

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: EVALDO CAMPOS, JONAS DE ARRUDA, LUIZ NOUGUE

ANO XV

DEZEMBRO DE 1956

Nº 4

O BCG EM OFTALMOLOGIA

(Relatório ao Simposium sobre "Progressos recentes
na Terapêutica Oftalmológica")

Trabalho do Instituto Penido Burnier

DR. ANTONIO DE ALMEIDA (*)

A observação oftalmoscópica de várias lesões da úvea impele-nos a considerá-las como manifestações alérgicas. De fato, se atentarmos para o aspecto da corioretinite exsudativa, de algumas áreas degeneradas na região macular de pessoas jovens, da coroidite central serosa etc., somos levados a compará-las ao eritema da urticária ou ao de picada de um inseto. Em ambos, a causa do eritema é um derrame de histamina.

DUGGAN (3) foi bastante perspicaz ao chamar a atenção para o fenômeno alérgico nas afecções oculares. Muitos alergistas consideram como provindos do foco de infecção os produtos bacterianos sensibilizadores transportados pela corrente sanguínea a outras partes do organismo. Estas proteínas bacterianas causariam nos vasos da úvea uma reação "tipo histamina": vaso-constricção e derrame quer de plasma quer de elementos figurados do sangue. A vaso constricção, seria seguida de anóxia do tecido.

Em nossos doentes, sistematicamente, pesquisamos os fatores alérgicos, principalmente nas doenças uveais e retinianas. Ao lado de exames subsidiários para revelação de qualquer foco de in-

(§) Apresentado ao IX Congr. Bras. de Oftal. — Cambuquira — 1 a 8/7/56.

(*) Livre docente de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo.

fecção, dentário, amigdalino, próstato-vesicular ou intestinal, pedimos ao laboratório testes alérgicos para orientar a terapêutica. Fazemos então testes para estáfilo e estreptococo, anatoxina estáfilo e estreptocócica, brucela, tuberculina e coli bacilo. Não satisfeitos procuramos ainda reação à histamina com 2 títulos, 1 gama e 10 gamas. De acôrdo com o resultado obtido instituimos o tratamento dos pacientes.

O teste tuberculínico é obtido em solução de 1:1000. Mas, temos obtido grande número de reações negativas, quando a leitura é feita em 24 horas. Nossos pacientes, via de regra residem fora e é difícil mantê-los à espera do resultado. É aconselhável que a leitura seja feita após 48 ou 72 horas ou fazer a reação a título menor. Em 6 meses obtivemos êste resultado:

MANTOUX (1.1000) LEITURA EM 24 HORAS

Positivo ++	Positivo +	Negativo —
19	54	246

Sabendo que a vacinação BCG oral em dose suficiente desencadeia alergia, em nossos pacientes alérgicos fazemos a vacinação concorrente, aconselhada por ARLINDO DE ASSIS. Temos encontrado, para tal fim, a máxima boa vontade dos médicos do Instituto Clemente Ferreira, da Fundação Ataulfo de Paiva e dos Centros de Saúde do Estado. Fornecem êles o BCG após contrôle radiográfico e muitas vêzes, pesquisam o estado alérgico de nossos recomendados, as vêzes com soluções mais concentradas de tuberculina.

Dos estudos de ARLINDO DE ASSIS (1) sôbre a vacinação BCG concorrente e de seu uso nos alérgicos, assim como de ROSEMBERG, de pacientes neste mesmo estado, firmou-se a convicção da inocuidade do BCG em indivíduos isentos de tuberculose ativa, que toleram perfeitamente o bacilo Calmette. Êste último autor (4) trabalhando no Instituto Pe. Chico vacinou analérgicos e alérgicos, usando 3 gr. de BCG sem qualquer sinal que fizesse supor aparecimento da doença ou o despertar de qualquer foco quiescente. Aquêle provou a inocuidade do BCG em alérgicos "com sua auto-observação e a de sua colaboradora. Nos 2 casos estudados então, administraram-se por via oral, e em intervalos variados, doses de 5 a 30 mmg. até se completar um total de 2.095 no seu caso

pessoal e 2.358 no caso de sua colaboradora, sem maiores consequências (ROSEMBERG, 1949).

“Por outro lado os perigos de tuberculinoterapia e a doutrina da reinfecção exógena por estímulos tubérculo-resistentes de super infecções, esposada por várias escolas alemãs, incumbirem-se de manter o organismo alérgico são, como um terreno perigoso que deveria ser tratado com muita reserva e prudência (ROSEMBERG, 1949).”

Hoje após a evangelização de ARLINDO DE ASSIS, sabemos não haver êste perigo. A única medida aconselhável é a radiografia torácica, mas mesmo havendo tuberculose ativa, qualquer indivíduo adulto pode ser vacinado pelo método concorrente. Para divulgação não me furto ao prazer de transcrever êste trecho de ROSEMBERG, outro abnegado, que tanto tem contribuído para a extensão do uso do BCG (5).

Depois de fazer um apanhado do uso do BCG no Brasil, da preparação da vacina, de sua eficiência principalmente da concorrente, da alergia tuberculínica desenvolvida pela vacina oral (90 %) quando a dose é suficiente e outras considerações, mostra-nos como prática a oro becegeização nos indivíduos tuberculino-positivos:

“a) Indivíduos adultos ou jovens adultos, tuberculino-positivos, vivendo em ambiente isento de contágio, ou cohabitando com tuberculosos bacilíferos toleram sem nenhuma consequência maléfica imediata ou tardia, doses de 0.20 g. de BCG administrada, conforme os casos, com intervalos mensais, quinzenais, semanais, em dias alternados, e, até diàriamente. Dessa maneira elevados totais de BCG têm sido ingeridos, indo de 2.0 g. a 4.0 ou mais.

b) Da mesma forma, crianças, inclusive lactentes tuberculino-positivos, recebem doses de 0.10 g ou 0.20 g de BCG, quinzenais ou mensais, completando de 1.0 g a 3.0 g de vacina ou mais, sem nenhum dano.

c) A ingestão seguida de BCG exerce nos indivíduos alérgicos, um efeito dessensibilizante, mesmo quando êles vivem expostos a contágio tuberculoso. Fatores diversos entram no determinismo do fenômeno, pois êste se processa sòmente em um certo número de casos. Assim é que o fato tem sido observado mais fàcilmente nos reagentes fracos (hipoérgicos) do que nos reagentes fortes (hiperérgicos). A média geral de dessensibilizações conseguidas com o BCG oral, orça por volta de 20 %. Quando se trata de indivíduos alérgicos, porém becegeizados anos antes, obtém-se com as revaci-

nações repetidas uma taxa muito mais elevada de dessensibilizações. As dessensibilizações à custa do BCG podem em alguns casos ser completas, incluindo o desaparecimento da alergia infratuberculínica pois que certos organismos assim tornados insensíveis à tuberculina, deixam também de reagir como fenômeno de KOCH quando se lhes inocula o BCG na derme. O fato das dessensibilizações dos tuberculino-positivos com a ingestão do BCG, converge com aquêle apontado atrás da pouca tendência ao desenvolvimento da alergia tuberculínica nos analérgicos vacinados pelo método concorrente. As coisas se passam como se a absorção repetida de antígeno, dificulte o desenvolvimento da sensibilidade nos dois casos. Quanto mais se revacina, mais dificilmente alergizamos os primeiros e mais facilmente dessensibilizamos os seguintes. Até que ponto a dessensibilização dos tuberculino-positivos por efeito da ingestão de doses repetidas do BC possa traduzir um refôrço da imunidade adquirida pela infecção virulenta é um problema a ser resolvido. Inquéritos nesse sentido foram e estão sendo conduzidos, vacinando-se pessoas alérgicas e deixando outras como testemunhas, sem vacinar, ambas expostas às mesmas condições ambientais e de contágio. A valorização definitiva dos resultados está exigindo mais tempo de observação e material mais amplo.

d) A administração de BCG oral, em doses de 0.10 g a 0.20 g em dias alternados, a adultos portadores de tuberculose pulmonar e em crianças com tuberculose primária clínica atingindo totais de 2.0 g a 5.0 g de vacina, não se acompanha igualmente de nenhum efeito danoso. Muitos casos se acompanham de dessensibilização alérgica.

e) Com êsses esquemas de vacinação concorrente, têm sido conseguidas dessensibilizações com regressões rápidas e satisfatórias de tuberculosas cutâneas e moléstias similares, tais como, lupus eritematoso fixo ou disseminado, endurecido de BAZIN etc.

f) Ainda com o mesmo procedimento o BCG oral tem se mostrado capaz de dessensibilizar doentes lepromatosos, produzindo a regressão e o espaçamento dos surtos reacionais, segundo investigações em curso.

É bem de ver, que todos êsses campos que se vêm abrindo na vacinação BCG, são apanágio da técnica oral, pois com os métodos parenterais, a investigação em seu maior desenvolvimento é obstada, devido ao desencadeamento de fenômeno de KOCH e porque as doses antigênicas ficam obrigatoriamente limitadas, não podendo ser ma-

nejadas na quantidade e com a maleabilidade que a primeira faculta."

Concluindo aconselha ROSEMBERG a vacinação indiscriminada, concorrente quando então o poder alergizante cai a 55 %.

Não se deve mesmo esperar tornar analérgicos os pacientes hipersensíveis, com o uso do BCG. A vacina de CALMETTE age sobre a imunidade. Para que sua ação se fizesse sentir sobre a alergia seria preciso que ela fôsse preparada como a tuberculina, bacilos mortos macerados, contendo tôdas as proteínas e não de bacilos vivos com virulência atenuada.

Que ela é inócua já ARLINDO DE ASSIS o provou; logo seu uso é benéfico, tanto para conferir imunidade, como para fins terapêuticos. E se seu uso é recomendável em indivíduos analérgicos com mais razão o deve ser nos alérgicos.

Mas, que não se espere analergia nos sensíveis. É difícil mesmo hipolergia.

ROSEMBERG (5) comentando o uso do BCG em indivíduos alérgicos, escreve "factores diversos entram no determinismo do fenómeno pois êste se processa somente em certo número de casos. Assim é que o fato tem sido observado mais facilmente nos reagentes fracos (hipoérgicos) do que nos reagentes fortes (hiperérgicos). A média geral de dissensibilizações conseguidas com o BCG oral orça por volta de 20 %.

As conclusões de ALCIDES F. DA COSTA (2) coincidem com êstes pontos de vista acima expedidos:

a) Em todos os nossos pacientes notamos uma atenuação apreciável da hipersensibilidade.

b) Paralelamente à baixa da hipersensibilidade ocorreu sempre melhoria do estado ocular.

c) Em nenhum dos nossos casos houve extinção da hipersensibilidade.

Subscrevemos estas conclusões à luz do que temos observado. Poderíamos transcrever numerosas observações de pacientes nossos provando que os hiperérgicos raramente se tornam analérgicos, mas estas poucas bastam para provar o efeito benéfico do BCG sobre a evolução da afecção ocular, mesmo sem influenciar grandemente a sensibilidade. Podem provar também a necessidade de doses maiores da vacina quando do aparecimento de maior sensibilidade na decorrência do uso do BCG. Não há paradoxo em termos reações fortemente positivas após 4 grs. ou 6 grs. de BCG em indivíduos que

antes apresentavam-na fracamente positiva. É que o BCG a princípio é alergizante. É preciso insistir com maiores doses e aparecerá sem dúvida a hipoergia.

OBSERVAÇÕES

L. S. M. Ficha n.º 176.792. Escleroceratite. MANTOUX (1:1000) ++. Após 20 doses de BCG no total de 4 grs. estava curada. 3 anos depois MANTOUX ++ (20 × 12 com flicênulas). Visão ant.: 0,1. Visão post. 1.

A. A. M. Ficha n.º 156.261. Doença de EALES. Rw. ++, KAHN ++. Após negatificação destas 2 reações mostra MANTOUX 1:1000 +. Aconselha-se o BCG e depois de 1 gr. MANTOUX 1:1000 +, apesar de curado da hemorragia vítrea. Ant. OD.V. = = Mov. da mão. OE.V. = Mov. da mão. Depois OD.V. = 0,4. OE.V. = 0,7.

A. F. F. Ficha n.º 248.697. Uveíte. MANTOUX (1:1000) +. Tomou 4 gr. de BCG em 3 meses e MANTOUX (1:1000) + (20 × 15 mm). O uso do BCG por mais 3 meses e ainda MANTOUX (1:1000) ++ (30 × 30 mm). Completando 11 grs. de BCG MANTOUX (1:1000) + (20 × 20 mm) mas a uveíte curada. Visão anterior: dedos a 1 m. Posterior 0,7.

M. C. G. Ficha n.º 253.477. Uveíte. MANTOUX (1:1000) + que repetida a 1:200.000 foi ainda positiva (20 × 20 mm). Após 1 gr. de BCG MANTOUX (1:200.000) ++ (35 × 35 mm. com flicênulas). 2 dias após o eritema era 80 × 150 mm com grande flicênula central. Um mês depois MANTOUX (1:200.000) e (1:100.000) +. Visão ant. percepção luminosa. Visão posterior 0,1.

F. M. B. Ficha n.º 141.968. Degeneração macular. MANTOUX + (1:1000). Depois de 20 doses de BCG (4 grs.) MANTOUX ++ (1:500). Visão ant. 0,1. Visão post. 0,8.

H. M. Ficha n.º 199.529. Degeneração macular. MANTOUX (1:1000) +. Usando 4 grs. de vacina 6 meses depois ainda alérgico. MANTOUX (1:1000) +. Visão ant. 0,7. Visão post. 0,8.

RESUMO

Dos estudos de ARLINDO DE ASSIS e ROSEMBERG ressalta ser sem perigo o uso do BCG oral, em vacinação concorrente, para qualquer indivíduo. O A. emprega o BCG em seus pacientes alérgicos e, conquanto não tenha conseguido torná-los analérgicos, tem obtido resultados animadores, no tratamento de várias afecções oculares.

SUMMARY

According to ARLINDO DE ASSIS and ROSEMBERG the indiscriminate use of the BCG given orally, by the concomitant method, presents no danger. The A. uses concomitant BCG vaccination in his eye patients with positive tuberculin test with encouraging results in spite of some sensitivity still remains present after treatment.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASSIS, A. — Tolerância do organismo adulto alérgico ao BCG. O Hospital. 28(6): 875-899, Dezembro de 1945.
- 2 — COSTA, A. F. da — O poder dessensibilizante do BCG em oftalmologia. Tese para Livre Docência de Clínica Oftalmológica apresentada à Faculdade de Medicina de Recife. União Gráfica Ltda., 1953.
- 3 — DUGGAN, W. F. — Vascular basis of allergy of the eye and its adnexa. Arch. of Ophth. 36(5): 551-611, November, 1946.
- 4 — ROSEMBERG, J. — A vacinação BCG em alérgicos. O Hospital. 35(1): 11-56, Janeiro, 1949.
- 5 — ROSEMBERG, J. — Vacinação BCG no Brasil. O Hospital. 42(6): 861-884, Dezembro, 1952.

HEMORRAGIAS RECIDIVANTES DOS JOVENS

DR. LUIZ EURICO FERREIRA

Assistente da Cadeira de Oftalmologia da Fac. de Ciências Médicas (Titular: Prof. Werther Duque Estrada). Universidade do Distrito Federal. Rio de Janeiro.

CONCEITO:

As hemorragias recidivantes dos jovens, assim chamadas notadamente pelos franceses, ocorrem com maior freqüência nos jovens adultos compreendidos no período etário dos 20 aos 30 anos.

Surgem na retina, podendo haver derrame sanguíneo para o vítreo e então se acompanhar de outros elementos que complicam o quadro e, muitas vezes, tornam sombrio o prognóstico.

Os casos que apresentaremos neste trabalho parecem-nos interessantes por certas peculiaridades assinaladas nas observações.

SÚMULA HISTÓRICA:

Sob observações diversas vêm estas hemorragias motivando estudo minucioso de vários autores sem que um esclarecimento seguro fôsse encontrado para a sua etiopatogenia e, conseqüentemente, uma eficaz orientação terapêutica.

Os autores americanos referem a Doença de EALES em homenagem a HENRY EALES (1), primeiro a publicar em língua inglesa um artigo referente ao assunto. CORDIS prefere a denominação de "Angiopathia retinalis" enquanto os franceses chamam "Hémorragies rétinienes des sujets jeunes", outros Hemorragias recidivantes do vítreo e retina, e assim por diante. Três anos após a descoberta do oftalmoscópio, von GRAEFFE (2) (1854) apresentava um trabalho relativo à hemorragias retínicas associadas à epistaxes. Seguiram-se os trabalhos de LIEBREICH (1863), JAEGER, VALPEAU (1855), MACKENZIE (1857), DESMARRES (1858) e vários outros autores. Em 1882 HENRY EALES observou a associação destas hemorragias da re-

Apresentado ao IX Congr. Br. de Oftal. — Cambuquira — 1 a 8/7/56.

tina e no vítreo com alterações nas veias retínicas em seu trabalho: "Primary retinal hemorrhage in young men" referente a 7 casos. Seria para ele uma doença constitucional acompanhada de epistaxe e constipação. Esta causada por constrição vaso-motora enquanto que uma vaso-dilatação compensatória conduziria à epistaxe. Nesse mesmo ano NIEDEN apresentou 6 casos desta hemorragia em jovens no período de puberdade, procurando relacionar estes 2 elementos. ABADIE, MARC-DOFOUR, GONIN e outros apresentaram vários casos em que a etiologia era obscura.⁽¹⁾

No Congresso Internacional de Oftalmologia reunido em Nápoles a 6.4.1909 AXENFELD e STOCK (2) revelaram a tuberculose como fator etiológico da síndrome em aprêço. JACKSON, FINOFF, Mc CREA e outros publicaram casos semelhantes e também procuraram encontrar na tuberculose o fator causal.

Em 1921 CORDIS estuda a entidade com o nome de "Angiopathia Retinalis Juvenilis" apresentando seus casos clínicos.

Em 1930 CHARLES YOUNG (3) estudou três casos de hemorragias recidivantes da retina e do vítreo em que ele atribuiu como causa provável uma deficiência de cálcio. No seu primeiro caso a calcemia era de 6.5 mgrs. %, no segundo 9.5 mgrs. % e, no terceiro 11 mgrs. %. Os demais exames laboratoriais resultaram negativos. No segundo caso foi encontrado abscesso dentário e no terceiro a etiologia pareceu-lhe ser tuberculosa. Propôs o autor o tratamento à base de neo-salvarsan, tuberculina, auto-hemoterapia, etc. YOUNG discute ainda as possibilidades variadas da etiologia, incluindo especialmente a tuberculose e a hipocalcemia, achando ser necessária a associação de dois ou mais fatores.

Em 1932 e 1934 MARCHESANI começou a levantar a hipótese etiológica destes extravasamentos sanguíneos como devidos à trombo-angeite obliterante.

Em 1935 novo realce para a ligação entre a tuberculose e as hemorragias recidivantes surgiu com um achado do bacilo de KOCH na vizinhança de uma veia comprometida.

Os trabalhos seguintes, de LAPERSONNE e de ANGELUCCI, focalizaram os distúrbios endócrinos na gênese das hemorragias recidivantes, enquanto que MOISSONIER, PANNAS, FINOFF, BAILLART e outros encontraram em infecções diversas, sobretudo as focais, a causa provável de certas hemorragias dos jovens.

Em 1937 BONNET e BONAMOUR (4) relatam um caso de hemorragia recidivante no vítreo em mulher hipertensa, no período da

menopausa, achando os autores que estas hemorragias correspondiam à complicação da doença hipertensiva.

DEJEAN e FERRIÉ (5) (1939) tiveram ocasião de verificar hemorragias recidivantes em adolescentes suspeitos de tuberculose latente, mais não puderam interpretar a forma clínica, bacteriológica, sorológica, ou experimental do papel da tuberculose na produção destas hemorragias. Num dos casos as crises hemorrágicas da retina coincidiram com hemoptises sendo o paciente portador de lesão pulmonar evolutiva. Em outros dois casos apresentados pelos autores apenas a suspeita de tuberculose latente podia ser levantada.

Inúmeros outros trabalhos têm sido publicados a respeito do assunto, porém, os autores vêm se preocupando mais com o tratamento do que, propriamente, com o problema etiopatogênico.

Assim é que FRANCESCHETTI, DUKE-ELDER, BAILLART, KAMEL, BONAMOUR, VERHOEFF e muitos outros apresentaram sugestões para a terapêutica das hemorragias e especialmente, das complicações mais comuns como veremos ao cuidar do tratamento.

QUADRO CLÍNICO: Variável o quadro clínico das hemorragias recidivantes, enriquecido de sinais e sintomas em muitos casos, enquanto, outras vezes, tão pobre pode se apresentar, que o doente não se apercebe e, mesmo, o médico em exames de rotina com outra finalidade. O sinal capital da síndrome é o fenômeno hemorrágico da retina, de início preferencial dos pequenos vasos, e, portanto, sem repercussão visual para as atividades normais do paciente e que, somente, um exame detalhado e sob midríase do fundo ocular pode evidenciá-lo. Acresce o fato observado na prática ser a mácula, habitualmente, poupada, na maioria dos casos.

Via de regra são diversas hemorragias superficiais, isoladas ou em pequenos grupos, que podem desaparecer sem deixar vestígios ou então, serem substituídas por manchas brancas, comumente acompanhadas de opacidade da retina com ligeira elevação de nível. Outras vezes as hemorragias se dispõem em grandes lençóis na retina ou entre esta membrana e o vítreo. Talvez um dos motivos da raridade clínica da síndrome sejam as dificuldades no diagnóstico das formas frustras e de localização periférica. Estas hemorragias podem ocorrer sem lesão, oftalmoscopicamente visível, do vaso ou podem acompanhar-se de processos de periflebite. O acometimento vascular se principia na parede envolvendo depois, de maneira anular, todo o vaso. Nesta ocasião predominam linfócitos, células gigantes e, algumas vezes, células epitelióides.

Eventualmente ocorre obliteração do lúmen vascular. Quando há extravasamento de sangue para o vítreo o quadro oftalmoscópico fica obscurecido e os detalhes do fundo ocular não podem ser percebidos. Por vêzes o acometimento de vasos mais calibrosos acontece e, então, surgem alterações papilares, retínicas e maculares. Em certos casos são observados edema da papila e também, a estrêla macular já foi referida, e a presença dêstes dois elementos podem confundir o aspecto com o da neuro-retinite aguda.

Quando as veias estão comprometidas observa-se embainhamento em extensão variável e placas brancas interrompendo a sua visibilidade em pequenos segmentos do vaso ou como simples pontos. Estas alterações são mais acentuadas e mais freqüentes ao nível dos cruzamentos arteríolo-venosos.

Importante, quando o vítreo está tomado, é o exame biomicroscópico à lâmpada de fenda e cristal de contacto, com o qual podemos fazer facilmente a destriça com processos inflamatórios, especialmente, da úvea.

Além do exame detalhado dos vasos em tôda a sua extensão é interessante medir a tensão da artéria central da retina, pois que, JEANDELIZE, BAILLART e DROUET encontraram-na elevada.

É achado, não muito raro, o engorgitamento venoso nas proximidades da área lesada. As hemorragias são mais freqüentes entre os 20 e 30 anos, com extensão para os 15 e 50 anos de idade. Parece haver preferência para o sexo masculino, embora alguns autores admitam o contrário. É comum a bilateralidade e, por isso, devemos insistir no exame minucioso do segundo olho. Tem sido assinalado ser o acometimento mais freqüente e ou mais severo no olho esquerdo. Grande característica destas hemorragias é a recorrência em lapsos variáveis de tempo, sendo comum na história pregressa dos pacientes, a referência, à pequenas nuvens no campo visual, moscas volantes, etc., denunciando pequenas hemorragias com ou sem derrames no vítreo.

Pode a retina ser comprometida no processo apresentando-se, então, edemaciada e participando, mais tarde, numa das complicações mais severas da síndrome que é a Retinopatia proliferante. Há proliferação de tecido conjuntivo invadindo o vítreo, levando vasos, muitas vêzes, em verdadeiros tufo, provocando retrações e predispondo ao descolamento da retina, agravando assim, sèriamente o prognóstico da doença.

Desde que as hemorragias sejam abundantes ou razoavelmente extensas a retinopatia proliferante acontece com todo o seu perigo.

Na vizinhança das áreas acometidas são verificadas, com frequência, manchas brancas disseminadas bem como estrias branco-acinzentadas na retina, indicando uma retinite secundária ou concomitante ao processo vascular.

Nos casos mais rebeldes pode formar-se catarata complicada, cératoheмо, atrofia da íris, e mesmo, atrofia do nervo óptico, e até do globo ocular.

O comprometimento visual, desde o início do quadro até as suas complicações, depende da localização, extensão e duração dos fenômenos. As hemorragias periféricas não acometem a função central, porém, aquelas que se situam nas vizinhanças do polo posterior produzem escotomas para-centrais, os derrames no vítreo confundem muito a visão, mesmo quando não enchem tôda a câmara.

A localização mais freqüente dos coágulos é a vizinhança do polo posterior do olho.

O edema da retina, o descolamento e as lesões esbranquiçadas alteram a visão de acôrdo com a sua extensão e sítio.

A capacidade visual dos pacientes portadores destas hemorragias é, portanto, variável desde a normalidade até à percepção de vultos, projeção luminosa ou, mesmo, cegueira definitiva. A recuperação visual está na dependência da severidade e da duração dos fenômenos hemorrágicos, vasculares, retinianos e de suas complicações. Pequenas hemorragias desaparecem sem perturbar a visão, outras maiores ou de localização central deixam-na definitivamente comprometida. Os derrames no vítreo podem desaparecer inteiramente desde que não se estabeleça organização conjuntiva.

Assinale-se, na ausência de complicações, a predisposição ao seu aparecimento, mediante acontecimentos aparentemente de pequena monta como por exemplo, a ocorrência de descolamento da retina em portador de hemorragias recidivantes em atividade por um simples salto de um muro. Ainda em outro de nossos casos o traumatismo de um corpo estranho de pequeno porte desencadeando uma crise hemorrágica com derramamento de sangue para a câmara vítrea, hipertensão elevada, etc.

Outra complicação, habitualmente encontrada, de modo especial nos casos de hemorragia no vítreo, é a hipertensão ocular, muitas vezes de difícil tratamento.

ETIOPATOGENIA

Diversas têm sido as investigações clínicas no sentido de esclarecer a causa e o mecanismo do aparecimento das hemorragias recidivantes dos jovens.

Desde o trabalho de VON GRAEFF relacionando estas hemorragias com as epistaxes até os mais recentes escritos atribuindo à condições alérgicas bacilares um grande número de outras causas têm sido consideradas.

De modo geral cinco grupos etiopatogênicos podem ser enumerados:

- 1.º — Periflebite retínica de origem tuberculosa.
- 2.º — Trombo-angeite obliterante.
- 3.º — Hemopatias.
- 4.º — Infecções diversas.
- 5.º — Desendocrinias.

1.º) Inicialmente descrita por AXENFELD e STOCK a origem tuberculosa, através periflebite retínica, é ainda sustentada por grande número de autores, especialmente aqueles de língua francesa. A periflebite estaria em relação com tuberculose inflamatória difusa não nodular, e a localização ocular seria secundária, embora o ataque primário já tenha sido aventado. Grande evidência para esta etiologia foi dada por GILBERT conseguindo demonstrar a presença de bacilo de KOCH na parede venosa. PAUFIQUE em 48 casos de seu serviço conseguiu dados clínicos suficientes para atribuir etiologia tuberculosa em 36. BONAMOUR (13) (1955) considera uma das principais causas das hemorragias recidivantes a tuberculose, e admite, poderem estas hemorragias representar formas clínicas da retinite tuberculosa.

A origem tuberculosa poderia se processar, a partir do corpo ciliar, como nos casos citados por AXENFELD, STOCK, GOLDSTEIN, e outros.

A via hematogênica é revelada por KAMEL (6) (1946) achando ainda esse autor que a única lesão tuberculosa primária da retina seria a perivascularite, enquanto as demais seriam secundárias a processos distantes através da via sanguínea. A difusão do processo tuberculoso do segmento anterior para a membrana nervosa do olho poderia se dar através o vítreo segundo os estudos liderados por FINOFF.

Considerando ser a úvea anterior poupada, em grande número de processos inflamatórios do segmento posterior do globo ocular, a hipótese da difusão hematogênica deve ser cuidada com maior atenção, inclusive por ter sido demonstrada, experimentalmente, nos trabalhos de OTARI, FINOFF, REYNOLDS e outros. Os germes oriundos dos capilares da retina afetariam as veias, penetrando através suas

bainhas. Mesmo na ausência de germen, pode ser considerada a origem ligada à tuberculose, através de mecanismo alérgico tuberculínico. No quadro clínico da entidade, em aprêço, o elemento que mais sugere esta etiologia com presença de germen ou não, é a periflebite, cujas características foram expostas, anteriormente.

Na pesquisa da etiologia tuberculosa são fundamentais os seguintes dados: anamnese pessoal e familiar, hemossedimentação, estudo radiológico do tórax, especialmente os campos pleuro-pulmonares, reações de sensibilidade à tuberculina (tipo reações de MANTOUX), além, evidentemente, do exame clínico geral.

É interessante relembrar os estudos de DEJEAN e FERRIE (5) que admitiram a influência da tuberculose, através um distúrbio vasomotor e, geralmente, os indivíduos acometidos são portadores de desequilíbrio vago-simpático.

2.º — TROMBO-ANGEITE OBLITERANTE

Esta hipótese etiológica foi, inicialmente, estudada por MARCHESANI em seu trabalho apresentado ao Congresso de Haidelberg. Achava, êste autor, raros os casos, em que a etiologia tuberculosa podia ser demonstrada com segurança, lembrando, por outro lado, a semelhança de certas características da doença de BUEGER e das hemorragias em questão. Vários autores, especialmente von HIPPEL, combatem esta associação, em virtude da preferência das lesões arteriais na doença de BUEGER, enquanto que, nas hemorragias recidivantes, as veias são mais freqüentemente, acometidas.

3.º — HEMOPATIAS

Já, em 1895, VIALET chamara a atenção para o caso de um doente, com hemorragias no fundo do olho, atribuíveis à hemofilia. Seguiram-se outras observações relativas a essa causa que, em muitos casos, somente era referida na história familiar.

A hipo-coagulabilidade sanguínea tem sido ligada a estas hemorragias em diversas observações clínicas, da mesma maneira que a hiperglobulia, os diferentes tipos de anemia (simples, crônica, perniciososa, parasitária e, mesmo, a clorose), as leucemias e a trombo-penia essencial.

É possível que haja uma relação entre as discrasias e estas hemorragias, podendo um pequeno traumatismo, desencadear, em certos casos, o início dos sintomas. É, portanto, de interêsse proceder ao exame detalhado da crase sanguínea e da fragilidade capilar em os portadores da síndrome ora em estudo.

4.º — INFECCÕES

PANAS foi o primeiro a chamar atenção para a origem focal das hemorragias recidivantes que, em seus primeiros casos, pareciam ligadas à infecção nasal. O foco de infecção pode ter localização diversa: oral, faringéia, sinusal, gastro-intestinal, ginecológica, gênito-urinária, etc.

Nem sempre é fácil identificar um foco ao qual possa ser atribuída a responsabilidade etiológica do processo hemorrágico, mas, no entanto, a sua pesquisa sistemática se impõe nos doentes portadores dêste tipo de hemorragias. É provável que o mecanismo de ação — alérgico — seja o mesmo, quer se trate de infecção focal ou de sensibilidade tuberculínica.

Os focos suspeitos, que se localizem em áreas acessíveis, deverão sofrer investigação bacteriológica e obtida a identidade dos germens responsáveis, será procedida a pesquisa da sensibilidade cutânea. A subsensibilização específica associada à eventual eliminação cirúrgica do foco, constitui elemento de real valor terapêutico. Vacinas preparadas do material colhido serão aplicadas de acordo com o caso, antes e após a operação.

5.º — DISENDOCRINIAS

LAPERSONNE, ROGMAN, ANGELUCCI, JEANDELIZE e outros (2) estudaram as disendocrinias na gênese destas hemorragias, citando casos seus e outros anteriores, principalmente, os de FINOFF descritos em 1922. Uns procuraram dar mais realce à hipófise, outros à tireóide, às suprarrenais, aos testículos etc. Como já referimos em citações da literatura, a menopausa, períodos menstruais e menarca predis põem ao aparecimento destas hemorragias. Os hormônios hipofisários, segundo JEANDELIZE agiriam sobre o sistema circulatório de maneira efetiva. Também já foi admitido o acometimento indireto da circulação retínica através o aumento de volume da hipófise e compressão da carótida interna, ou, sobre o plexo, ou, ainda, por intermédio de influência secretória nos núcleos hipotálâmicos.

COLLIN e DROUET faziam a pesquisa do hormônio melanóforo na urina dos doentes portadores destas hemorragias e, constataram reação melanóforo-trópica positiva.

Outras causas têm sido, embora com menor freqüência, reportadas na literatura: sífile, avitaminoses, estados pluricarenciais, hipocalcemias.

Observa-se, assim que causas podem determinar o aparecimento das hemorragias recidivantes dos jovens que, a nosso ver, melhor designação teriam se, referidas com síndrome hemorrágica recidivante da retina pois que as hemorragias constituem um dos elementos do complexo sintomático em aprêço. A síndrome hemorrágica recidivante da retina, seria, assim, um conjunto de sinais (hemorragias, manchas brancas, periflebites, tratos proliferantes, descolamento da retina, turvação do vítreo etc...) determinada por diversas causas e acometendo, com mais freqüência, jovens adultos, entre 20 e 30 anos.

Fato contraditório nos portadores das hemorragias recidivantes, mesmo naqueles em que podemos considerar certa uma determinada causa, é o achado de desequilíbrios vago-simpáticos muitas vezes discretos e que, se agravam nessa ocasião.

Preferimos, assim, considerar como dissemos acima Síndrome hemorrágica recidivante da retina, como um complexo de sintomas que pode ser determinado por diversas causas, e que merece tratamento etiológico, geral inespecífico e local.

TRATAMENTO: Considerando uma síndrome que pode ser determinada por várias causas a primeira iniciativa é procurar estabelecer sua identidade, orientando então, contra a causa admitida, o tratamento específico ao lado das medidas locais julgadas úteis.

Tratamento específico da tuberculose, da sífile, erradicação de focos infecciosos, correção de distúrbios endócrinos e neuro-vegetativos normalização da crase sanguínea, das funções metabólicas e de outras condições gerais que possam ter sido indicadas como responsáveis pela sintomatologia ocular.

Investigar cuidadosamente a possibilidade de alergia bacteriana e procura removê-la mediante rigorosa dissensibilização.

Cuidados gerais de saúde, repouso, regime de vida, estações climáticas, alimentação e vitaminas são de todo interesse, não só na terapêutica efetiva mas, principalmente como medida profilática das complicações graves e da recorrência das lesões.

Evitar traumatismos diretos ou indiretos, esportes violentos, pois ao que nos parece, têm grande importância não só no desencadear das hemorragias como gênese do descolamento da retina.

São aconselháveis ainda medicamentos anti-hemorrágicos, e medicação de choque — proteinoterapia — recurso que, tem-nos parecido útil.

HAMBRESINI e, mais recentemente, HOFFMANN têm procurado na radioterapia um elemento importante para a cura destas hemor-

ragias, irradiações no baço e na hipófise têm sido aplicadas em diferentes casos.

Injeções sub-conjuntivais de cloreto de sódio, vaso dilatadores (tipo priscol, ácido nicotínico, acetil-colina, nitrito de sódio) já foram usados em diversas ocasiões.

Esplenectomias, suprarrenalectomias, simpatectomias, ligaduras da carótida primitiva e abôrto terapêutico têm sido executados como medida curativa da síndrome em estudo.

Para restabelecer a transparência do vítreo condições seriam favoráveis:

- 1.º — As que facilitassem a passagem do sangue do vítreo para a circulação córeo-retínica;
- 2.º — As que aumentassem a permeabilidade capilar;
- 3.º — As que estimulassem a fagocitose;

No primeiro item a liquefação do vítreo seria a melhor condição que poderia ser alcançada tornando solúvel o material insolúvel do vítreo, despolimerizando o ácido hialurônico pela hialuronidase. KARL MEYER e von SALLMAN verificaram experimentalmente que a hialuronidase clareava o vítreo. SCHIMEK e STEFFENSON (10) (1955) fizeram um estudo com a hialuronidase intra-vítrea em hemorragias experimentais e chegaram à conclusão de que a distância entre as doses necessárias para a liquefação do vítreo e as nocivas à estrutura do olho, era mínima, e, assim, muito arriscado o seu uso por essa via.

Os mesmos autores concluíram por estudos experimentais que as doses de streptoquinase e streptodornase necessárias para fluidificação do vítreo ocasionavam dano à retina. Estudaram o ACTH e cortisone, para cujos efeitos a literatura é controversa e, chegaram à conclusão que seu uso sistêmico retarda a reabsorção do sangue intraocular, talvez por diminuírem os processos reacionais locais. Devemos, no entanto, acrescentar que êste efeito, por vêzes, é bastante útil no tratamento da síndrome.

A rotina tem vantagens e desvantagens, entre estas a inibição da hialuronidase, propiciando assim o desenvolvimento da proliferação conjuntival.

FRANCESCHETTI (9) (1955) informa estar fazendo a diatermo-coagulação superficial escleral nas áreas mais acometidas de processos de periflebite, hemorragias e proliferação conjuntival, como medida profilática do descolamento da retina. Usou o processo em oito casos, dos quais cinco se referiam ao segundo e único olho,

tendo sido o primeiro perdido em consequência da mesma doença. De modo geral êste autor aconselha tratamento climático em montanha, cálcio, vitamina C, etc.

Sòmente, usamos a diatermo-coagulação na presença de ruturas ou descolamento da retina e o temos feito com bom resultado.

VERHOEFF (12) usou, ao que parece com sucesso, a diatermo-coagulação em três casos de síndrome hemorrágica recidivante da retina com retinopatia proliferante. Haveria melhora das condições em consequência do estabelecimento de circulação entre a coróide e retina.

Quanto às complicações: O descolamento da retina merece sempre intervenção cirúrgica, diatermo-coagulação obliteradora não perfurante de ruturas eventualmente presentes, ou ressecção escleral se houver grandes retrações do vítreo e da retina, ou se o repouso não propiciar o desaparecimento das bolsas, por ventura existentes. Temos a impressão de que, na presença de retinopatia proliferante, mais útil, no sentido profilático do descolamento, é a ressecção escleral lamelar do que a diatermo-coagulação.

Têm sido observado hemorragias, por nós e por outros, conseqüentes à aplicações diatérmicas esclerais que, a nosso ver, complicariam o quadro, enquanto que uma ressecção escleral lamelar diminuiria a tensão da retina e do vítreo pelo encurtamento do continente sem risco para o olho, nem mesmo de hemorragias.

Recentemente, no que tange à terapêutica médica, deve ser assinalado o uso promissor do BCG, condicionando aumento da capacidade defensiva do paciente. Ainda não temos experiência de tempo suficiente longo para conclusões decisivas.

O glaucoma secundário à esta síndrome é, geralmente, resolvido com as medidas terapêuticas médicas, pilocarpina, eserina, sôro glicosado hipertônico, diamox, sedativos, etc.

OBSERVAÇÕES

1. P. A. F. (Ficha 4.149) brasileiro, branco, masculino, solteiro, bancário, com 23 anos de idade, natural do Distrito Federal.

Residência — Rio de Janeiro, D. Federal.

- 27-2-56 — Veio ao consultório queixando-se de que há uns 10 dias começara a perceber um ponto escuro com o O.E. O ponto foi aumentado, e agora, ocupava todo o campo visual. Está em tratamento com

Protinfectol (1/2 ampôla de 2/2 dias) e vitaminas. Procedeu a vários exames complementares. Refere ainda que há alguns meses atrás ocorreu-lhe um sintoma semelhante, mas, não atingiu a mesma severidade, e sofreu regressão espontânea. Em seu passado mórbido há a assinalar apenas uma pneumonia pós-gripal que durou cerca de 15 dias.

Nessa oportunidade o nosso exame revelou:

O.D. Exame objetivo e subjetivo normais, agudeza visual — 1; — Tensão — 20 mms. — Hg. Schioetz.

O.E. Segmento anterior livre à biomicroscopia. O vítreo, à biomicroscopia, mostrava coágulos castanhos mais concentrados na parte central, à oftalmoscopia confirmava-se o aspecto do vítreo e, somente, a extrema periferia do fundo era acessível ao exame, e mesmo assim, sem detalhe. Agudeza visual 0,07 (através uma turvação acentuada — sic).

Exames complementares apresentados no momento: 1) Reações de MANTOUX 1:1.000; R. de KAHN e KLINE — negativas; 2) Exame oto-rinolaringológico: amigdalite crônica (?); 3) Radiografia do tórax: — normal; 4) Solicitamos hemograma que veio a 26.4.56 com o seguinte resultado:

Leucócitos: 10.200; Eosinófilos — 6%; neutrófilos: jovens — 8%; segmentados 51%; Linfócitos 28%; Monócitos 7%; Hemátias 5,1 milhões/Hemoglobina 16,0; Hemoglobina globular média — 31 grs.; Volume globular médio — 90.

5) Tempo de Coagulação 13,00 (WHITE):

6) Sangramento — 2,0 (DUKE).

7) Plaquetas 306.000 (mm³).

8) Hemossedimentação

1.^a hora — 9 mm.

2.^a hora — 20 mm.

Índice de KATZ — 9,5.

9) Exame de urina (26.4.56):

Densidade 1018; c6r — citrina; urobilina — aumentada; sedimento com algumas c6lulas e raros leuc6citos.

10) Radiografia dos dentes: laudo normal, mas a nosso v6r, com dois 6pices suspeitos.

Em 4.5.56: Repetidas as reaq6es de MANTOUX, com positividade em 1:10.

No dia 27.2.56 prescrevemos:

Protinjectol — no m6sculo, repetindo as injeq6es ap6s um l6pso de 24 horas sem reaq6o.

Vitamina C — 1 grama di6riamente, na veia.

Dia 29.2.56 — Fizemos indicaq6o de amigdalectomia e ablaq6o dos dentes que apresentavam suspeita de foco.

VOD — 1 VOE — 0.1

Dia 5.3.56 — Passando melhor o OE: Co6gulos sangu6neos no v6treo, fundo acess6vel ao exame que evidenciou hemorragias superficiais diversas no quadrante temporal superior, acima e para fora da 6rea macular e outro grupo de hemorragias e manchas brancas abaixo da m6cula. Na vizinhanq6a destas 6ltimas les6es havia um segmento venoso com periflebite (temporal inferior): VOD — 1; VOE — 0,5 e 56.

Rec. Vit. C (1 gr. di6riamente), Protinjectol B em dias alternados, Rutopan C. (3 p.d.) e Metiocortelina (3 p. dia).

Dia 9.3.56 — V6treo mais claro. Menor n6mero de hemorragias, ainda com flebite.

VOD — 1 VOE — 0,7.

Rec. mesma indicaq6o.

Dia 14.3.56 — VOD — 1 VOE — 0,9. Ordéolo externo na pálpebra superior E. Expressão com efeito satisfatório, Dibiotil 1/2 gr. aureomicina local.

Dia 19.3.56 — VOD — 1 VOE — 0,9 (mais 3). Curado do ordéolo.

Rec. Rutina, Lysopioformine C. diàriamente.

Início de proliferação no vítreo em ambas as áreas em que há grande número de hemorragias.

Dia 23.3.56 — Mesmas condições, continuar a medicação.

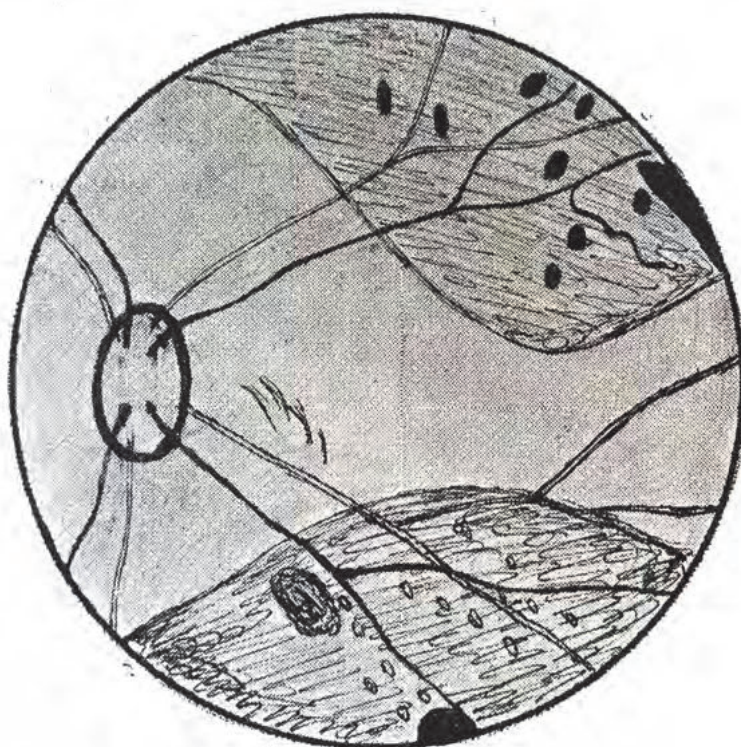


Fig. 1

Dia 26.3.56 — Veio à consulta preocupado por ter reduzido a visão à percepção de vultos e faíscas luminosas.

Informa que no dia 23/3, ao chegar em casa, pulou um muro alto, saltando ao chão. Horas depois percebeu a diminuição rápida da visão. Ao exame encontramos duas bolsas de mais 15 O.E., nas regiões referidas acima, onde se percebia uma rutura em cada, a visão reduzida a contar dedos no quadrante temporal inferior.

Indicamos internação imediata, com atropina, oclusão bilateral dos olhos e repouso absoluto. Medicação anterior mais sedativos. (ver fig. 1).

Dia 28.3.56 — As bolsas desapareceram e as ruturas eram bem visíveis (fig. 2). Visão conta-dedos 6 ms.

Dia 29.3.56 — Diatermocoagulação superficial sob contrôle oftalmoscópico de ambas as ruturas. Anestesia geral

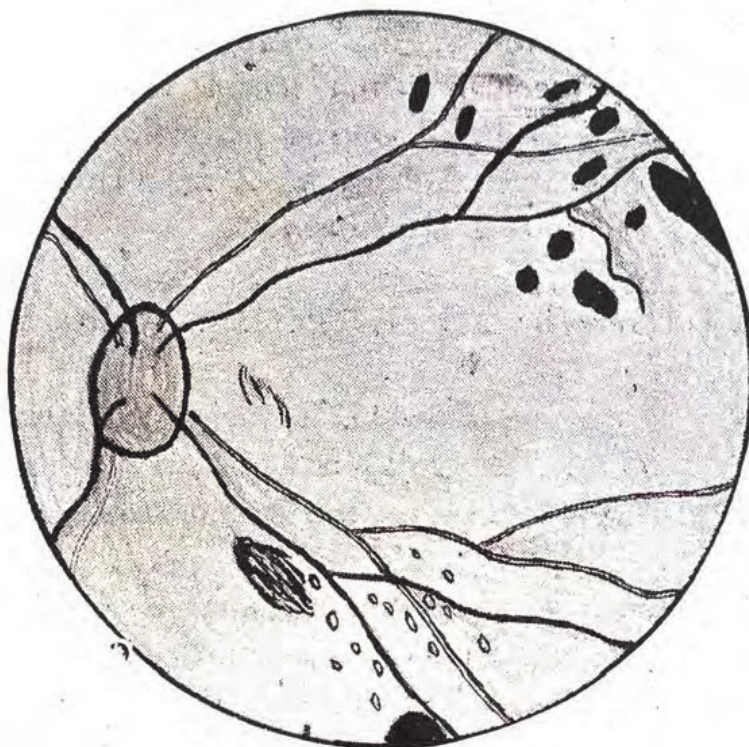


Fig. 2

(Dr. JOSÉ LUCAS), auxiliar: Dr. ADERBAL ALVES.
Local — Clínica São Bento.

Medicação anterior mais analgésicos eventuais e antibióticos. (penicilina procainada 400.000 u. 3 doses). Curativos — 3/3 dias.

Seqüência pós-operatória — boa; alta com 18 dias da operação.

Medicação: Protinjetol B, cálcio, vitamina C.

Após o ato cirúrgico vimos novas hemorragias superficiais na região acima da mácula, não havendo derrame para o vítreo.

Dia 28.4.56 — VOD — 1 VOE — 0,7. Fazer novas reações de MANTOUX.

Dia 30.4.56 — Passando bem. Tonometria: 22 mms. de SCHIOTZ em A.O. Visão boa sem restrição de campo. Continuar a mesma medicação.

Está fazendo os testes de MANTOUX.

Dia 2.5.56 — Mesmas condições. Medicação: cálcio, Vit. C. Priscofen, Protinfectol B.

Dia 4.5.56 — Inalterado.

Dia 7.5.56 — Queixando-se de que a visão do O.E. ficou novamente turva. Ao exame: hemorragias profusas para-maculares, um lençol vermelho de cerca de 3 x 4 D.P., e outras disseminadas. Coágulos no vítreo, conta dedos há 2 ms., lateralmente.

Mesma medicação.

Dia 11.5.56 — Começou a tomar B.C.G. — Mesma medicação.

Dia 13.5.56 — Começou, também, a vacina autógena de material colhido, nas lojas amigdaleanas (*Streptococcus viridans*). Mesma medicação mais B.C.G.

Dia 16.5.56 — Mesma condições. Mesma medicação.

Dia 29.5.56 — Queixa-se de que uma núvem surgiu no O.D. e que o O.E. melhorou um pouco na visão lateral. Ao exame do O.D. constatamos um grupo de hemorragias na linha horizontal-nasal há cerca de 7 D.P. do disco e Q.T.S. também a 7 D.P. do disco outro grupo. No OE. já se conseguia ver uma extensão maior do fundo.

VOD — 1 VOE — conta dedos a 3 ms. lateralmente.

2. M.E.S.R. (Reg. H.S.E. 129.480)

Branca, feminino, solteira, 30 anos de idade, escriturária, brasileira, natural do Amazonas, residente no Distrito Federal.

Dia 5.3.55 — Apresentou-se ao Ambulatório da Clínica Oftalmológica do H.S.E., queixando-se de baixa visual súbita no O.D., sendo então, atendida pelo Dr. ADEBAL ALVES. Foram verificadas à oftalmoscopia diversas hemorragias da mácula, sendo uma em bolsa préretínica, logo abaixo da mácula.

Segmento anterior normal. Agudeza visual no O.D. 0.002 e no olho esquerdo — 1. Neste olho nada foi encontrado de anormal.

Foram pedidos os exames complementares dos quais vieram os seguintes resultados:

1) Hemograma:

Hemátias: 4.200.000; Hemoglobina — 11,8 %, Anisocitose, Anisocromia, Leucócitos — 6.300; Bastonetes — 9, Segmentados — 54, Linfócitos — 29; Monócitos — 3, Eosinófilos — 4, Basófilos — 1, Het. 39 %.

2) Tempo de Coagulação: 5'00" (L.W.); Sangramento — 1'45" (DUKE); Plaquetas — 298.000.

3) Reações seriadas de MANTOUX 1:10:

4) Hemossedimentação:

1.^a hora: 5 mms.

2.^a hora: 16 mms.

Índice de KATZ: 6.5.

5) Metabolismo básico: — menos 7 % (DUBOIS) e 0 % (KROGH).

6) Radiografia dos seios para-nasais e campos pleuro-pulmonares: normal.

7) Exame O.R.L. — Amigdalite crônica.

8) Odontologia: periapicopatias em 2 elementos. No primeiro dia foram prescritos cálcio, polivitaminas e vasodilatadores.

No dia 15.4.56 foi efetuada a amigdalectomia por dessecção e colhido o material para cultura e

vacina autógena. Foi isolado o *Streptococcus viridans*.

Cêrca de 15 dias depois, da amigdalectomia e ablação dos focos dentários as hemorragias desapareceram e a visão normalizou-se.

Dia 4.5.56 — Alta — Observação periódica.

3. A.J. (ficha 3.761)

Branco, masculino, 13 anos, estudante, brasileiro, natural do Distrito Federal, onde reside.

Dia 6.8.55 — Apresentou-se ao consultório informando ter sido o olho direito atingido por um fragmento de pedra na véspera. Sensação de corpo estranho, fotofobia e lacrimejamento. Ao exame notamos lesão corneana com fragmento do epitélio desprendido e enrugado entre 11 e 3 hrs. Meios transparentes restantes normais, fundo de olho normal, agudeza visual 0,7 e O.E. nada a assinalar. V. — 1.

Procedemos à limpeza da córnea, removendo o epitélio solto, curativo oclusivo com atropina e pomavist. No dia 8 o curativo foi feito pela enfermeira e o aspecto pareceu-lhe bem. Nesse mesmo dia à noite surgiram vômitos, cefaléia e dor no O.D. Dia 9 identificamos profusa hemorragia intraocular e tensão de 80 ms. Hg e edema conjuntival e palpebral. Prescrevemos pilocarpina de h/h, colírio de hyaluronidase, cloreto de cálcio, sôro glicosado hipertônico e necroton. Dia 11/8/55: passando melhor, sem dor. Edema conjuntival e palpebral. Mesma medicação mais Cambi.

Dois dias depois percebia-se haver se iniciado a reabsorção.

Dia 16, novamente, voltaram os sintomas gerais mais agravamento de hemorragia com hifema e hipertensão. Suspendemos o Cambi. Acrescentamos gelo e cálcio com Vit. C na veia.

Dia 18.8.55 — Passando bem. Hemograma, tempo de coagulação e sangramento normais. Foi continuando sob observação. Suspenso o sôro glicosado. Acrescentados os sedativos e Xantinon.

Dia 14.9.55 — Sente o olho calmo, mas a visão ainda muito turva. Ao exame o O.D. apresentava uma opacificação circular de cêrca de 4 mms. de raio no centro da córnea em sua parte posterior, infiltrando o endotélio e parte da membrana de DESCMET. Mi-driase ampla, sinéquias posteriores e anteriores, áreas de atrofia da íris, coágulos amarelo castanhos no vítreo, mais ou menos organizados na parte anterior, ligeira hiperemia ciliar. Sensibilidade normal.

Rec. Vitamina C., Cálcio, Xantinon, Cambi (leite).

Dia 19.9.55 — Sente-se melhor. Percebe vultos da mão com iluminação forte. Ao exame o aspecto é o mesmo.

Rec. Mesma medicação mais Extrato hepático, Colírio de cortisone.

Dia 26.12.55 — Tem feito a medicação. VOD — 0,5 (—2) VOE — 1. OD: Córnea com o mesmo aspecto. Zonas de atrofia na íris. Pupila dilatada, fixada, irregular, e deformada.

Opacidades amareladas no vítreo, fundo do olho normal. Tensão 25 mg Hg SCHIÖETZ. Rec. Acimetion. Colírio de Cortisone.

Dia 18.4.56 — VOD — 0,5 (—2) — VOE — 1. Tensão — OD — 27 ms Hg SCHIÖETZ.

Rec. Teragran com sais minerais. Alta. Observação periódica.

SUMMARY

RECURRING JUVENIL RETINAL HEMORRAGY

After a revision on the subject, three cases are presented in detail. The first, a 23 years boy, exhibited a massive vitreous hemorrhage in

his left eye, which subsided in one month, showing retinal periphlebitis. His left eye, which subsided in one month, showing periphlebitis. displayed a retinal detachment with two breaks, which were closed by diathermy. One month after the operation his vision had been restored, but, suddenly, new retinal bleeding there came which, when began to improve, was accompanied by a crop of hemorrhages in the other eye.

The second case deals with a 30 years old girl who exhibited a large pre-retinal macula hemorrhage. Tonsilectomy and removal of dental foci were achieved about 40 days afterwards. The patient had again normal vision and normal fundus 15 days subsequent to the operation.

The third one refers to a 13 years boy in whose eye profuse hemorrhage occurred some days after a trauma, bringing about glaucoma. Vision improved and tension was controlled under medication.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WOOD e colaboradores: EALES, Henry — The American Encyclopedia and dictionary of ophthalmology. 1919.
- 2 — BAILLART e outros — Traité d'Ophthalmologie — Tome V, Masson et Ed. Paris. 1939.
- 3 — YOUNG, Charles — American Journal of Ophthalmology — Fevereiro, 1930.
- 4 — BONNET, P. e BONAMOUR, G. — Hemorragias do vítreo na época da menopausa — Journal de Médecine de Lyon. 1937.
- 5 — DEJEAN, Ch. et FERRIÉ, J. — Sur l'origine tuberculeuse de certaines hémorragies rétinienues récidivantes — Extrait de la Soc. Franç. d'Ophth. 1939.
- 6 — KAMELL, S. — Bull. of the Ophth. Soc. of Egypt., vol. XXXIX, 1946.
- 7 — DUKE-ELDER, S. — Textbook of Ophthalmology, vol. III — Mosby, 1947.
- 8 — ALMEIDA, A. — Sobre um caso de hemorragia da retina. Archivos do Inst. Penido Burnier — V. 112, 1938.
- 9 — FRANCESCHETTI — Recurrents retinal hemorrhagy in young people or Eales'Desease — Amer. Jour. Ophth., 39:195, 1955.
- 10 — SCHIMECK, R. A. and STEFFENSON, E. H. — Experimental study on rabbit eye of intravitreal hyaluronidase — Ame. Journal Ophth. 39:5, 677, 1955.
- 11 — HOFFMANN, von W. — Über die von Glaskörperblutungen mit Röntgen und Radiumstrahlen. Klin. Monat. für Augenh. 126, 5:575, 1955.
- 12 — VERHOEFF, F. H. — Successful diathermy treatment of recurring retinal hemorrhage and retinitis proleferans — Arch, Ophth. 40:3, 239, 1948.
- 13 — BONAMOUR, G. — Tuberculeuse du pole posterieur de l'oeil — L'Année Thérapeutique d'Ophth. 1953, vol. IV.

SÍNDROME DE MARFAN. APRESENTAÇÃO DE UM CASO (*)

UMBERTO A. RIZZO (**)

HISTÓRICO

Em 1896, MARFAN, descreveu pela primeira vez, um quadro mórbido até então desconhecido, o qual apresentou à Sociedade Médica de Paris.

Trata-se de um caso, em que não só o oftalmologista é obrigado a intervir, assim como outras especialidades. A síndrome de MARFAN é constituída de três sintomas: ectopia do cristalino, bilateral e simétrica, afaquia e aracnodactilia. A literatura médica até o presente momento, apresenta cerca de 300 casos aproximadamente registrados.

SINONIMIA

DOLICOSTENOMIELIA (MARFAN 1896).

HIPERCONDROPLASIA (MÉRY BABONEIX).

ARACNODACTILIA (ACHARD).

ACROMACRIA (PFAUNDLER 1913).

DISMESECTOPIA (LAVAL).

DISTROFIA MESODERMALIS CONGENITA TYPUS
MARFAN OU SÍNDROME DE MARFAN (WEWE).

(*) Trabalho apresentado na Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em seção do dia 29 de maio de 1956, e em data posterior no Instituto de Puericultura da Universidade do Brasil. Serviço do Prof. J. Martinho da Rocha.

(**) Chefe do serviço de oftalmologia do Instituto de Puericultura da U. B. Assistente Voluntário da cadeira de oftalmologia da U. B. Santa Casa, serviço do Prof. S. Abreu Fialho.

Esta última denominação criou raízes, tendo sido aceita pela maioria dos autores.

VAN DER MAELE admite ser uma afecção dos cornos anteriores da medula. Outros autores citam o atavismo.

IDA MANN acredita e é acompanhada pela maioria dos autores, que os distúrbios endócrinos na síndrome de MARFAN, não passam de sintomas de uma afecção genotípica, provocando distúrbios gerais e oculares, atingindo o mesoderma e as glândulas de secreção interna, especialmente a hipófise, atingindo também o ectoderma ao nível dos olhos.

É pois uma afecção congênita, podendo ser hereditária ou não, não nos esquecendo a lues como fator etiológico.

OBSERVAÇÃO

Identificação: M. A. G. G. — masculino, cinco anos e dez meses, pardo, filho de E. G. e A. G. Altura 1,10 m. Pêso 21,100 gramas longilíneo. Temperatura 36º.

Antecedentes heredoconcepcionais e familiares: pai forte e robusto, mãe sadia, alta, magra, cabelos abundantes, pretos e longos, irmão mais velho sadio, louro; vêem bem, não usam óculos.

Condições da gestante: trabalhos domésticos até aos nove meses, alimentação regular. Fêz pré-natal, parto em maternidade, normal a termo.

Antecedentes pessoais: pêso ao nascer, 2.000 grs. chorou ao nascer, fêz Credé, cordão umbilical caiu aos sete dias. Falou aos nove meses, alimentação leite artificial, primeira dentição cariada, caindo com relativa facilidade. No primeiro ano de vida teve muita diarreia. No segundo ano foi ao oculista. No quinto ano teve coqueluche.

Exame do doente: procurou médico porque não via bem, mui magro, resfriados constantes.

Exame físico: facies melancólica, atitude indiferente, tecido adiposo escasso, músculos pouco desenvolvidos. Fâneros normais, gânglios cervicais ligeiramente enfartados. Articulações do cotovelo e rótula evidentes.

Cabeça: dolicocefalo, proeminência frontal, arcadas supra-orbitárias salientes, mandíbula pronunciada, cabeleira regular, seca, sem

brilho. *Pavilhão auricular* ligeiramente afastado e elevado. *Dentes* mal implantados e cariados. *Cavum* radiografia normal, adenóides pouco aumentadas. *Cela túrcica* radiografia normal.

Tórax: Achatado, omoplatas salientes.



Fig. 1

Órgãos genitais: Aspecto normal. Hérnia inguinal direita congênita.

Coluna Vertebral: Radiografia normal.

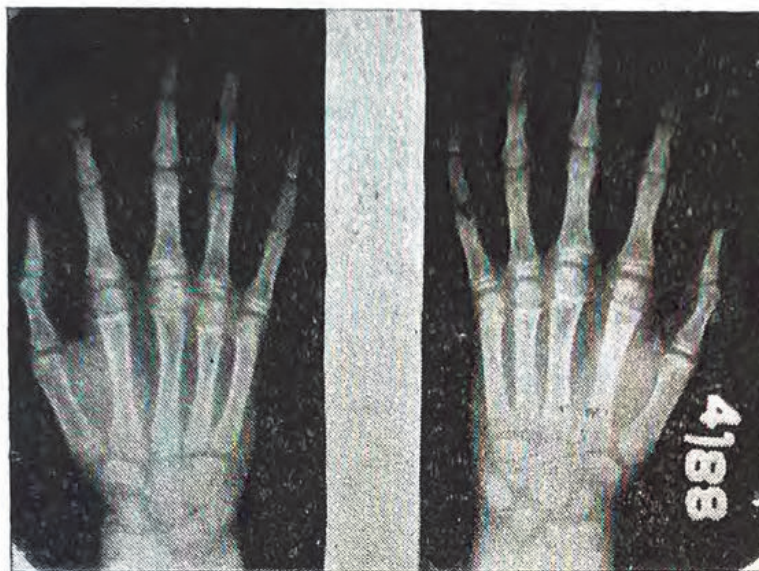


Fig. 2



Fig. 3

Aparelho Respiratório: Pulmões normais. *Nariz:* Espessamento do septo esquerdo. *Faringe:* Amígdalas encastoadas.

Coração: Exame clínico: Inspeção: Ausência de Cianose espontânea ou provocada. Jugulares ligeiramente túrgidas. *Ausculta:* Sopro sistólico de baixa freqüência na ponta, e desdobramento do 2.º ruído, em todos os focos. *Pressão Arterial:* Braços: Máxima 110. Mínima 70. Pernas: Máxima 120. Mínima 80.

Fonocardiograma: Conforme a ausculta.

Eletrocardiograma: Bloqueio completo do ramo direito; Arritmia Sinusal.

Radiografia do coração e Vasos da Base: Discreta acentuação da área cardíaca. Arco médio esquerdo bastante saliente.

Abdomen: Flácido, fezes ressecadas, não foi observado vice-roptosis.

Pernas e Antebraços: Exame radiográfico: Ossos longos de aspecto estrutural normal, porém um pouco alongados. *Mãos:* Acentuado desenvolvimento dos ossos do carpo no 5.º quirodactilo de ambas as mãos observa-se esclerose da epífise da 3.ª falange. *Pés:* Alongamento dos ossos do tarso.

Exame Neurológico: Estática normal. Reflexos normais. Irrequieto.

Exame Oftalmológico: Ambos os Olhos: Pálpebras: Tendência a estreitar a fenda palpebral, para melhorar a visão. Há pois necessidade de diminuir os círculos de difusão que se produzem na retina, pela deslocação do cristalino. Nistagmus com ligeira elevação da cabeça. *Motilidade Ocular:* Acha-se conservada. Excursionam bem em tôdas as posições. Fixação pouco estável. *Conjuntivas:* Normais. *Córnea:* lisa, transparente e brilhante. *Iris:* Com características normais, com discreta iridodoneses.

Pupila: Redonda, com abertura de 3,5 mm. com iluminação focal. Reflexos conservados.

Cristalino: Ao exame do campo pupilar, com iluminação oblíqua, observa-se o cristalino deslocado de sua posição normal, notando-se, que seu bordo ínfero-interno passa pela parte média da pupila, deixando a parte ínfero-nasal afáquica, ocupando o bordo súpero-externo.

Exame Biomicroscópico: Observa-se ectopia do cristalino bilateral, transparente e simétrica, fazendo limite seu bordo ínfero-interno entre 3 e 10 horas P.R.

A lente não ocupa um plano frontal, acha-se deslocada para cima e ligeiramente para traz, ficando assim seu bordo superior dis-

cretamente sobre o Vítreo. As fibras das zonulas encontram-se ligeiramente tensas na sua parte média, na parte inferior algumas atroficas e outras flutuando no vítreo, com o aspecto geral conservado.

Tonometria: SCHIÖETZ — 23.

Exame de Fundo de Ôlho: *Oftalmoscopia indireta*: Observa-se o fenômeno de papila dupla. *Oftalmoscopia Direta*: Observa-se papila fusiforme eixo vertical ligeiramente maior, ligeiro conus temporal. A mácula lutea e o reflexo foveolar não foi possível observar. O fundo de olho é semelhante a um fundo de olho miopico.

Ausência de lesões córeo-retinicas.

Acuidade Visual: A distância de 6 metros:

OD. 1/8.

Sem correção: — OE. 1/6.

Com correção: — OD. 1/6. Lente — 3,00 esf

OE. 1/3. Lente — 3,00 esf.

Para perto sem correção vê Jaeger 4, a distância aproximadamente de 10 cm., melhorando com correção — 1,00 esf. afastando a escala para 20 cm., com a particularidade de levantar a cabeça e girar para a direita do paciente, podendo ler Jaeger 2.

Esquiascopias: Na metade súpero-externa da pupila, região que é ocupada pelo cristalino observa-se uma sombra inversa como na miopia, por outro lado na parte ínfero-nasal uma sombra fracamente positiva. Estaríamos em presença de um olho com miopia que ao tornar-se afaquico, transforma-se em fracamente miopico ou emetropo. Seria o caso teórico da operação de FUKALA, que explicaria assim a relativa visão para longe sem lente. A visualização do fundo de olho se torna possível pela parte afaquica, com o oftalmoscópio, com lentes fracamente positivas.

Prognóstico: É sombrio. Devemos encarar no duplo ponto de vista: “Ad Visum” e “Ad Vitam”.

“*Ad Visum*”: Dependendo da transparência ou opacificação do cristalino, o grau da ectopia e complicações que possam surgir, até mesmo por traumatismo.

“*Ad Vitam*”: Dependendo das alterações cardíacas ou esqueléticas, que podem ser definitivas ou secundárias.

Tratamento: *Geral*: Deve-se encaminhar ao clínico, ao cardiologista, e ao ortopedista. *Ocular*: Melhorar a acuidade visual, se possível fôr, quer pela parte afaquica ou do cristalino, dando-se prete-

rência, para a correção a maior área que ocupa a pupila. Caso não se obtenha resultado, pode se praticar a cirurgia, levando em conta, as possibilidades de êxito. Há autores que contra indicam o uso de lentes não só devido a melhora ser mínima, como pelo comprometimento do tapete retiniano na área em que a retina não é usada.

Tratamento Cirúrgico: Varia de caso para caso. Se o cristalino fôr transparente e a visão regular, a zonula quase íntegra, o melhor é não tocar.

Se o cristalino fôr parcialmente opacificado, e dificulta muito a visão, pode se praticar a iridectomia na zona transparente. A extração In Totum, é sempre dificultosa, devido a perda de vítreo. Discisões capsulares sucessivas, até a total absorção das massas cristalinas, como na catarata congênita, é o que se vem fazendo.

CONSIDERAÇÕES

Como sintoma subjetivo primordial, temos a diplopia, pois os raios luminosos atravessam o cristalino ectopico, que ao romper as fibras da zonula tomou uma forma globosa, vão ter a retina e teremos a miopia, o inverso acontece na zona afaquica, donde a hipermetropia. Logo o portador desta síndrome não é nem um miope, nem um hipermetrope, torna-se impossível corrigir ambas ao mesmo tempo.

Nesta síndrome às más formações oculares, se associam frequentemente: Policoria, Corectopia, Colobomas de Iris e Coróide, Microftalmia, Megalocórnea. Miopia alta é freqüente. DORCH encontrou em 73 casos, somente 4 assimétricos. A ruptura da zonula, pode se fazer total com o tempo, provocando o deslocamento total cristalino, quer na câmara anterior ou posterior. PENIDO BURNIER cita um caso em que com a simples mudança de decúbito o cristalino passava da câmara anterior para a posterior.

Tem sido registrado casos de iridociclites e complicações como o glaucoma secundário. Opacificações do cristalino tem sido observadas, devido as perturbações do seu metabolismo, pela posição anormal em que se encontra.

No fundo de olho: Tem-se encontrado lesões: coriorretinites miopicas, coroidites disseminadas, e descolamento da retina.

Resumo em inglês.

SUMMARY

After brief considerations on the subject of Marfan's syndrome, a case is presented of a boy about five years old, with congenital ectopia lentis, myopia, arachnodactily, cardiac impairment.

BIBLIOGRAFIA

- MARFAN, M. A.: Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os, avec un certain degré d'amaigrissement, Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 13:220, 1896.
- AHARD, M. C.: Arachnodactylie, Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 19:834, 1902.
- MÉRY, H., and BABONNEIX, L.: Un cas de déformation congénitales des quatre membres. Hyperchondroplasia, Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 19:671, 1902.
- DUBOIS, M.: Sur un cas de dolichosténomélie, Ann. Soc. méd.-chir. de Liège, 12:896, 1912.
- CALVO, L.: Dolichosténomégale, Mourisson, 4:111, 1916.
- LUST: Demonstration eines Falles von Arachnodaktylie, Munchen. med. Wchnschr., 66:519, 1919.
- NOBEL, E.: Arachnodaktylie bei einem 14 jährigen Mädchen, Wien. med. Wchnschr., 69:2255 1919; Deutsche med. Wchnschr., 46:224, 1920.
- CAMERON, H. C.: Arachnodactyly, Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Stud. Dis. Child.), 17:32, 1924.
- ORMOND, A. W., and WILLIAMS, R. G.: A Case of Arachnodactyly with Special Reference to Ocular Symptoms, Guy's Hosp. Rep. 74:385, 1924.
- FOX, W.: Congenital Ectopia Lentis, Am. J. Ophth., 9:257, 1926.
- PIPER, R. K., and IRVINE-JONES, E.: Arachnodactylia and Its Association with Congenital Heart Disease, Am. J. Dis. Child., 31:832 (June), 1926.
- VON PFAUNDLER, M.: Arachnodaktylie, Munchen. med. Wchnschr., 61:280, 1914.
- DELORD, E., and VIALLEFONT, H.: Luxation héréditaire du cristallin et le syndrome de Marfan, Bull. Soc. d'Ophth. de Paris, 1936, p. 44; abstracted, Arch. Ophth., 17:727 (April), 1937.
- ORMOND, A. W.: Etiology of Arachnodactyly, with Special Reference to Ocular Symptoms, Proc. Internat. Cong. Ophth., 2:645, 1929.
- WEWE, H.: Ueber Arachnodaktylie (Dystrophia mesodermalis congenita). Typus Marfan), Arch. f. Augenh., 104:1, 1931.
- ANDREW RADOS: Marfan's Syndrome (Arachnodactyly Complet With Dislocation of the lens). Archives of Ophtalmology, 1942, Vol. 27, Number 3.
- PAEZ ALLENDE, S. F.: Enfermedad de Marfan — Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires, 1951, Tomo XXVI, N.ºs 1 e 2, pág. 47.
- BENJAMIN, Alberto: Archivos de Oftalmologia de B. Aires, Septiembre, 1948, Tomo XXIII, N.º 9, pág. 240.

1.º SOCORRO OFTALMOLÓGICO

- PEREZ LLORCA, J. y PINERO CARRION, A.: Cuatro casos de luxacion espontanea del cristalino seguida de glaucoma secundario agudo en dos Hermanos, Aspectos da degeneracion ectopialentis y aracnodactilia. Archivos de la Socied. His. Americana, Tomo XV, n.º 10, 1955.
- PAEZ ALLENDE: Un cas d'arachndactilia, ou Syndrome de Marfan. Archives d'Oftalmologie, 1948, pág. 331.
- BAILLIART, COUTELA, REDSLOB, VELTER et ONFRAY: Traité d'Ophtalmologic, 1939, Tomo I, 1942.
- PENIDO BURNIER: Síndrome de Marfan e Ectopia Lentis — Archivos do Instituto P. Burnier. Março, 1934, vol. III, F. I, Dezembro, 1932.
- PIRES: Luxação congênita do cristalino — Revista de Medicina e Farmácia, 1929.
- PAULO FILHO, A.: Semiologia ocular — Brasil Policlínica — Vol. IV — Ag., Set., Out., n.ºs 8, 9, 10, 1941.
- FERREIRA FILHO, Leoncio: Síndrome Marfan — Paraná, 1953.

1.º SOCORRO OFTALMOLÓGICO

- PEREZ LLORCA, J. y PINERO CARRION, A.: Quatro casos de luxacion espontanea del cristalino seguida de glaucoma secundario agudo en dos Hermanos. Aspectos da degeneracion ectopialentis y arachnodactilia. Archivos de la Socied. His. Americana, Tomo XV, n.º 10, 1955.
- PAEZ ALLENDE: Un cas d'arachnodactilia, ou Syndrome de Marfan. Archives d'Oftalmologie, 1948, pág. 331.
- BAILLIART, COUTELA, REDSLOB, VELTER et ONFRAY: Traité d'Ophtalmologie, 1939, Tomo I, 1942.
- PENIDO BURNIER: Syndrome de Marfan e Ectopia Lentis — Archivos do Instituto P. Burnier. Março, 1934, vol. III, F. I, Dezembro, 1932.
- PIRES: Luxação congênita do cristalino — Revista de Medicina e Farmácia, 1929.
- PAULO FILHO, A.: Semiologia ocular — Brasil Policlínica — Vol. IV — Ag., Set., Out., n.ºs 8, 9, 10, 1941.
- FERREIRA FILHO, Leoncio: Síndrome Marfan — Paraná, 1953.

Trabalho da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo

ESTUDO ESTATÍSTICO E MORFOLÓGICO DOS TUMORES DAS PÁLPEBRAS

DR. AFFONSO KRUG FILHO (*)

DR. MANOEL DE BARROS MATTOS (**)

Fundado que foi há 5 anos o Departamento de Anatomia Patológica do Serviço de Olhos (Prof. CYRO DE REZENDE), da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, já agora se torna possível a realização dêste trabalho, verdadeiro levantamento do material coletado durante êste período de tempo. Ao lado da determinação estatística dos tumores do ôlho e anexos de um modo geral, nos propuzemos a estudar, mais particularmente, os palpebrais. Propositadamente, deixamos para o final da exposição a apresentação e o estudo dos nossos casos, reservando à parte inicial comentários sôbre as classificações dêstes tumores, em geral tôdas elas eminentemente clínicas, fato que nos encorajou a apresentar um esquema de cunho mais anátomo-patológico, baseado que é em dados morfológicos e histogenéticos.

Assim, por exemplo, FRANCESCHETTI e BISSCHLER (4) dividem os tumores palpebrais em dois grandes grupos: congênitos e adquiridos.

Consideram como fazendo parte do primeiro, entre outros, o nevus e o lipoma, tumores que nem sempre o são. Verifica-se também que o cisto dermóide, além de congênito, é um tumor cujo componente principal é epitelial, o que explica a sua colocação, a nosso ver, no grupo dos tumores epiteliais benignos. Encontramos ainda como fazendo parte dos tumores congênitos, nesta classificação, outras entidades nosológicas, como a hipertensão, a hidrof-

(*) Anátomo patologista.

(**) Médico auxiliar.

Recebido para publicação em 3-9-56.

Trabalho da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo

ESTUDO ESTATÍSTICO E MORFOLÓGICO DOS TUMORES DAS PÁLPEBRAS

DR. AFFONSO KRUG FILHO (*)

DR. MANOEL DE BARROS MATTOS (**)

Fundado que foi há 5 anos o Departamento de Anatomia Patológica do Serviço de Olhos (Prof. CYRO DE REZENDE), da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, já agora se torna possível a realização dêste trabalho, verdadeiro levantamento do material coletado durante êste período de tempo. Ao lado da determinação estatística dos tumores do olho e anexos de um modo geral, nos propuzemos a estudar, mais particularmente, os palpebrais. Propositadamente, deixamos para o final da exposição a apresentação e o estudo dos nossos casos, reservando à parte inicial comentários sôbre as classificações dêstes tumores, em geral tôdas elas eminentemente clínicas, fato que nos encorajou a apresentar um esquema de cunho mais anátomo-patológico, baseado que é em dados morfológicos e histogenéticos.

Assim, por exemplo, FRANCESCHETTI e BISSCHLER (4) dividem os tumores palpebrais em dois grandes grupos: congênitos e adquiridos.

Consideram como fazendo parte do primeiro, entre outros, o nevus e o lipoma, tumores que nem sempre o são. Verifica-se também que o cisto dermóide, além de congênito, é um tumor cujo componente principal é epitelial, o que explica a sua colocação, a nosso ver, no grupo dos tumores epiteliais benignos. Encontramos ainda como fazendo parte dos tumores congênitos, nesta classificação, outras entidades nosológicas, como a hipertensão, a hidrof-

(*) Anátomo patologista.

(**) Médico auxiliar.

Recebido para publicação em 3-9-56.

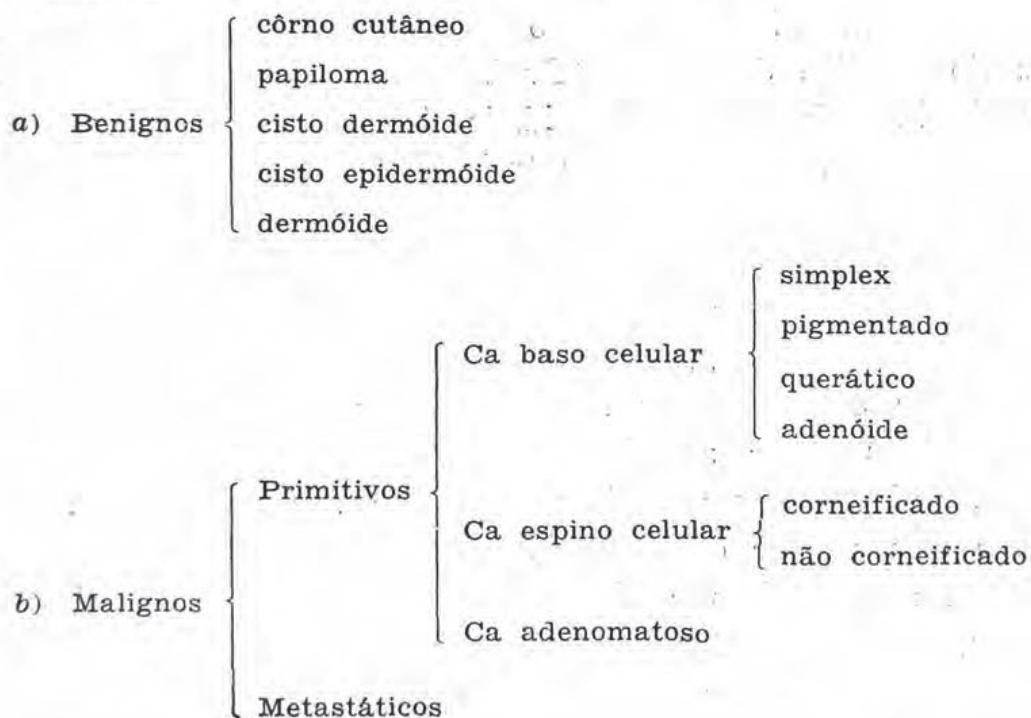
talmia e a hipertrofia homolateral congênita, que não deveriam constar como tal, pois de modo algum são tumores. Estes fatos mostram o acentuado caráter clínico da classificação referida.

Ao consultarmos DUKE-ELDER (3), no capítulo referente aos tumores palpebrais, vemos que a classificação proposta apresenta também pontos passíveis de crítica, pois inclui ao lado dos verdadeiros tumores, entidades tais como malformações, o que foge ao conceito básico de tumor.

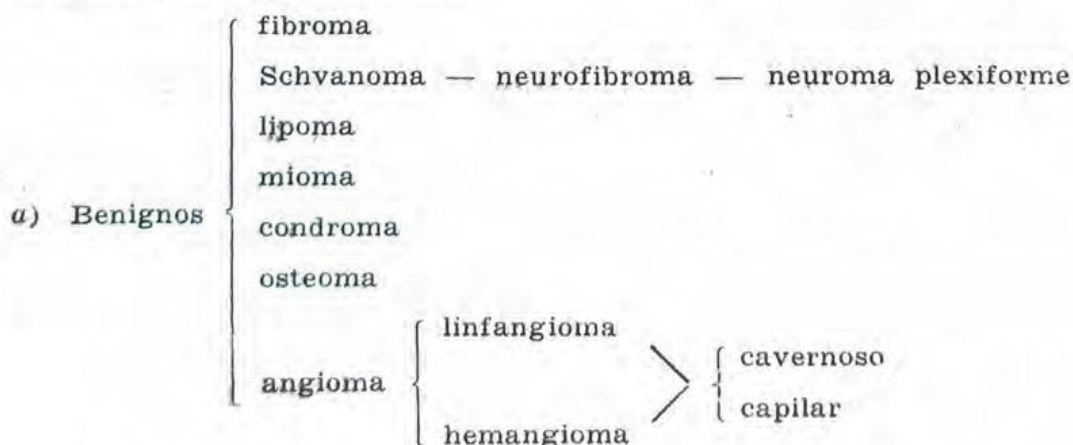
MAGGIORE (6) inclui em sua classificação, afecções como a elefantíase, cisto enterozoário, comedon e milio, o que de modo nenhum, pensamos nós, deverá fazer parte de uma classificação de tumores palpebrais, pois não o são nem do ponto de vista morfológico nem histogenético.

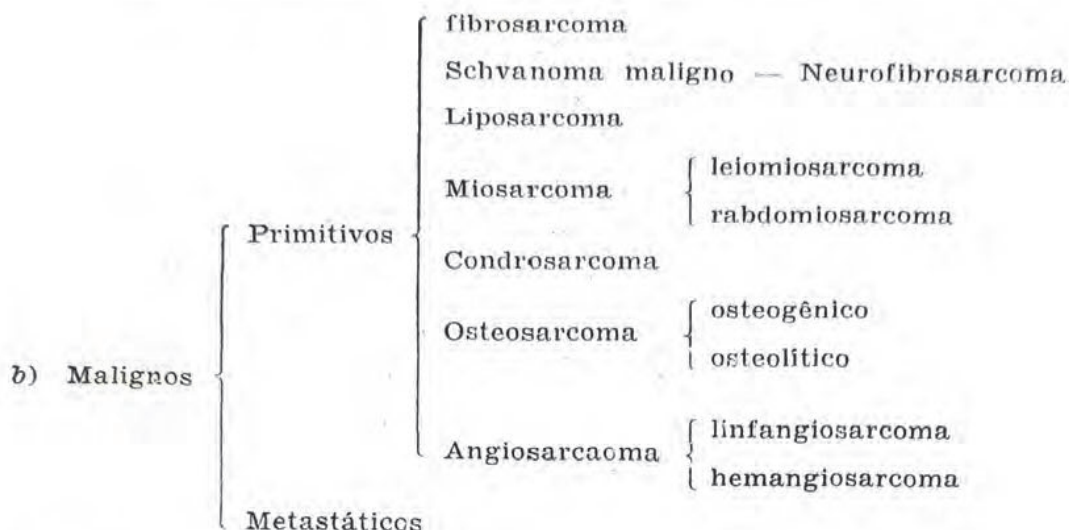
TUMORES PALPEBRAIS

Tu Epiteliais:



Tu Conjuntivais (mesenquimais):





Tu Especiais:

a) Benignos: — nevus { intradérmico
 { juncional
 { misto

b) Malignos: — melanoma maligno

BAILLIART e MAGITOT (1) dividem os tumores em dois grupos, no primeiro colocando as neoplasias, para situarem no segundo as moléstias cutâneas não neoplásicas, o que, como na classificação precedente foge ao critério que defendemos. BONNET (2) outro autor consultado, apresenta um item em que situa os “tumores inflamatórios”, o que mais acentua o caráter clínico de sua classificação. Sob esta designação agrupa dois grandes grupos nosológicos totalmente diversos.

SOMMERS (8) quer nos parecer, apresenta a melhor classificação entre as que consultamos, pois baseia-se em dados morfológicos, embriológicos e histogenéticos. Ainda assim achamos não ser conveniente agrupar com os tumores epiteliais benignos o *Molluscum contagiosum*, uma vez que não é neoplasia e sim processo infeccioso. Também quando se refere aos tumores mistos, abrange aquêles da glândula lacrimal, o que causa certa confusão.

REESE (7) agrupa os tumores palpebrais em epiteliais e conjuntivais, obedecendo aquêlê critério por nós defendido. Discordamos do mesmo apenas quando se trata dos tumores glandulares, por incluir como sendo dêsse tipo os baso-celulares de anexos de pele. Justificamos a nossa divergência por não acharmos que êstes tumores sejam verdadeiros carcinomas adenomatosos, e sim, carcinomas baso-celulares adenóides.

A classificação que a seguir propomos, nada mais é que a transposição e adaptação para a pálpebra, de classificação já existente para os tumores em geral, usada pelos autores de língua alemã.

Dividimos inicialmente os tumores palpebrais em 3 grandes grupos: epiteliais, conjuntivais ou mesenquimais, e especiais. Fazem parte dêste último aquêles cuja origem não está definitivamente estabelecida, existindo autores que admitem seja ela epitelial, ao passo que outros as consideram de origem nervosa.

Os grupos referidos são por sua vez subdivididos em benignos e malignos, êstes podendo ser primitivos e metastáticos.

CLASSIFICAÇÃO

Entre os tumores epiteliais benignos, o corno cutâneo é uma neoplasia constituída por um número relativamente pequeno de células de MALPIGHI, intimamente ligadas à massa queratótica, o que dá ao mesmo o aspecto de um corno, donde lhe vem o nome.

O papiloma é constituído por uma base conjuntival sôbre a qual repousa a parte epitelial que é principalmente constituída por células de MALPIGHI, podendo ou não haver hiperqueratose com formação de pérolas córneas. Há ainda acentuação do desenho papilar do derma.

Histològicamente o cisto dermóide é uma cavidade cística revestida internamente por epitélio pavimentoso estratificado, com ou sem queratinização, tendo junto às suas paredes anexos de pele, tais como folículos pilosos, glândulas sudoríparas e sebáceas. O cisto epidermóide difere do anterior, apenas por não possuir anexos cutâneos. No dermóide existe um broto epitelial e anexos cutâneos ao seu redor, mas não há cavidade cística. Êstes três últimos tumores são sempre congênitos.

Sob o mesmo critério histogenético, dividimos os tumores epiteliais malignos primitivos em: carcinoma baso-celular, espino-celular e adenomatoso. Os dois primeiros tem sua origem no epitélio de revestimento cutâneo, enquanto o terceiro o têm no de revestimento glandular. O carcinoma baso-celular se origina nas células basais do epitélio, podendo em virtude de certas características regionais, apresentar-se sob a forma de simplex, pigmentado e queratótico, reservando-se a denominação adenóide para aquêles em que as células constituintes assumem disposição que simula uma glândula, sem contudo possuir as características inerentes a esta.

O carcinoma espinho-celular é aquêlê constituído por células originárias da camada de MALPIGHI ou camada espinhosa do epitélio. Será corneificada quando apresentar as chamadas pérolas córneas, ou sejam, formações constituídas por queratina.

O carcinoma adenomatoso é aquêlê que se origina nas formações glandulares, e no caso especial das pálpebras, sua gênese estará nas glândulas sudoríparas, sebáceas ou de Meibonio.

Os tumores epiteliais metastáticos são todos aquêles que porventura se localizarem nas pálpebras, advindo de outros locais.

Fizêis ao mesmo critério histogenético, dividimos os tumores conjuntivais ou mesenquimais benignos em: fibroma — tumores que se originam no tecido conjuntivo de sustentação do arcabouço palpebral; schwanoma — que é originário da bainha de SCHWANN dos nervos; neurofibroma — que é constituído por um componente nervoso e um conjuntival; neuroma plexiforme — que é apenas um tumor nervoso com características regionais especiais. O lipoma é um tumor originário do tecido adiposo regional, assim como o mioma se origina do tecido conjuntivo muscular da pálpebra.

O condroma e o osteoma são tumores que na pálpebra se originam por metaplasia de outros tecidos.

O angioma é um tumor puramente vascular com origem nos vasos sanguíneos ou linfáticos. Ambos, linfangioma e hemangioma, podem ser subdivididos de acôrdo com o tamanho e calibre de suas cavidades vasculares, em cavernoso e capilar.

Os tumores conjuntivais malignos primitivos são tumores histogeneticamente iguais aos seus correspondentes benignos, apresentando porém características próprias dos tumores malignos, ou seja: anaplasia, crescimento em profundidade, imaturidade, capacidade de metastização. É interessante ressaltar que tanto o mioma, condroma e osteoma, bem como seus correspondentes malignos são tumores extremamente raros.

Sob o título de tumores especiais, estão agrupados, como já referimos no início, aquêles tumores de origem ainda não definitivamente estabelecida. Entre os benignos se encontra o nevus, que será intradérmico no caso das células névicas estarem no derma, sem conexão íntima com as células epiteliais, e, juncional, quando intimamente ligados a estas células. O nevus misto é uma combinação dos dois tipos anteriores.

Foi o Serviço de Olhos procurado por 69.283 pacientes, de Abril de 1951 a Abril de 1956, com as mais diferentes queixas e portadores das mais diversas afecções. Em igual período de tempo, o Serviço de Anatomia Patológica diagnosticava em biópsias e peças recebidas para exame, 131 tumores do olho e anexos, que apresenta 0,108 % das oftalmias. Êstes tumores foram agrupados no quadro abaixo, segundo a localização e ordem de freqüência, do seguinte modo:

<i>Localização dos tumores</i>	<i>N.º</i>	<i>% Relação oftalmias</i>	<i>% TU</i>
Pálpebra	56	0,0808	42,73
Conjuntiva bulbar	32	0,0461	24,42
Retina	20	0,0288	15,26
Órbita	10	0,0144	7,63
Córnea	9	0,0126	6,87
Coróide	1	0,0014	0,76
Glândula lacrimal	1	0,0014	0,76
Saco lacrimal	1	0,0014	0,76
Globo ocular	1	0,0014	0,76

Constatamos no quadro acima a grande predominância da localização palpebral, que supera por grande margem os também freqüentes tumores da conjuntiva bulbar. Opostamente, outros apenas se apresentaram uma única vez.

Curioso é de fazer um paralelismo entre êstes achados e aquêles encontrados em estudo semelhante sobre a freqüência dos tumores oculares levados a efeito na Universidade de Cracóvia, por KLINOWSKI (5), também durante 5 anos, em que para um total de 33.774 oftalmias, 92 tumores foram diagnosticados. Também lá o contingente das néoformações palpebrais era o maior (40 casos — 48 %), sendo seguido, se bem que em proporção muito menor pelos tumores da coróide (17 casos — 18,4 %).

A órbita vinha a seguir com 13 %, e a conjuntiva com 10,8 %. Os tumores da retina representavam 11,9 %.

Em nossa estatística, apenas um caso foi diagnosticado como tumor da coróide. Por outro lado, não há referência no levantamento da citada Universidade, do encontro de tumor de localização na glândula ou no saco lacrimal. Nós temos a referir um tumor misto de glândula lacrimal e um adenocarcinoma de saco lacrimal.

Feitas estas considerações, vejamos agora um quadro dos tumores palpebrais, segundo o diagnóstico anátomo-patológico, a frequência, e a correspondente percentagem em relação ao total dos tumores.

TIPO DO TUMOR	N. ^o	% em relação aos tumores palpebrais
Ca baso-celular	18	32,142 %
Nevus	9	16,071 %
Papiloma	8	14,285 %
Ca espinocelular	6	10,714 %
Neurofibromatose	2	3,571 %
Hemangioma	2	3,571 %
Ca adenomatoso	2	3,571 %
Cisto dermóide	2	3,571 %
Cisto epitelial	2	3,571 %
Cisto glandula sudor.	1	1,785 %
Cisto epiermóide	1	1,785 %
Cisto folicular	1	1,785 %
Neuroma plexiforme	1	1,785 %
Sarcóide de BOECK'	1	1,785 %

Os xantomas foram excluídos, apesar da controvérsia, considerados que são como manifestação local de moléstia sistêmica.

No quadro exposto, vemos a predominância acentuada dos carcinomas basocelulares (32,142 %). Estudando êstes, constatamos ser a maior localização na pálpebra inferior (11 casos) contra 3 da pálpebra superior. Do mesmo modo a comissura interna foi sede na nóoplasia 2 vezes mais que a externa. Quanto ao sexo e no globo ocular atingido não houve predominância. Em 5 dos casos, a idade era inferior aos 40 anos (20, 26, 33, 29 e 30 anos).

O carcinoma espinocelular atingiu em dobro o sexo masculino, mas não se apresentou com predominância quanto ao globo ocular ou pálpebra.

O nevus em 8 dos 9 casos examinados eram de pacientes do sexo masculino, sendo mais freqüente sua localização na pálpebra inferior.

O papiloma apresentou-se muito mais constante na pálpebra superior.

RESUMO

Os autores propõem uma classificação para os tumores palpebrais, baseado em caracteres histogenéticos e morfológicos, em contraposição às normalmente encontradas que são eminentemente clínicas.

Trata-se da transposição da classificação geral dos tumores, usual entre autores da língua alemã, para o âmbito palpebral.

Apresentam a seguir um estudo estatístico do material do serviço a que pertencem.

SUMMARY

The authors propone a classification for the palpebral tumors which is based on histogenetical and morphological characteristics, and is diferent to others, based on always clinical characteristics.

There is discussed the question of a transposition of the general classification of tumors, which is common by used by the authors of german language, for the palpebral zone.

They present a statistical study of the material of the service to whom they belong.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAILLIART, P. & MAGITOT, A. — Man. D'Ophthalmologie — G. Doin, Paris, 120-126, 1950.
- 2 — BONNET, P. — Ophthalmologie Clinique — G. Doin, Paris, 196, 1952.
- 3 — DUKE-ELDER, S. — Text-Book of Ophthalmology, 5:5029-5115, 1952.
Henry Kington.
- 4 — FRANCESCHETTI, A. & BISSLER, V. — Oftalmologia — Salvat, B. A., 1954-519.
- 5 — KLINOWSKI, C. — Sur la fréquence des tumeurs oculaires. — Arch. D'Ophthalmologie, 1950, pg. 798 (Kin. Ocz. 18,3-4, 1948, 389-406).
- 6 — MAGGIORE, L. — Manuale di Oculistica — Casa Dr. Francesco Villardi — Milão — 1938.

CONDUTA ATUAL NO TRATAMENTO DO ESTRABISMO CONVERGENTE

DR. RAPHAEL BENCHIMOL

(Rio)

O presente trabalho refere-se apenas ao tratamento do estrabismo comitante, isto é, aquêle em que o ângulo de desvio é relativamente constante, quer na versão ou na vergência. Na explicação do mecanismo neuro-muscular do estrabismo, consideramos uma porção supra-nuclear representada pelo neurônio superior, que dá origem as paralisias quando as versões são atingidas, e estrabismo comitante com relação as vergências; a porção nuclear ou infra-nuclear, constituída pelo neurônio inferior, quando atingida resulta sempre em estrabismo incomitante.

É pois o estrabismo comitante sempre inervacional em sua origem, representando um distúrbio do mecanismo supra-nuclear da vergência. PIPER rejeita tôdas as explicações etiológicas dando como causa primária a periferia, e nesta categoria êle inclui não sòmente anomalias anatômicas, porém vícios de refração e distúrbios sensoriais. São os centros sub-corticais da convergência que pela sua hipertonicidade, dão origem a grande maioria dos estrabismos convergentes. O fato é que êste desvio não é uma anormalidade subjacente, porém o sinal principal de vários processos patológicos.

A componente vertical pode estar associada a esotropia, devendo sempre ser pesquisada, num cuidadoso exame, devido a sua presença ser bastante comum; ela não é necessariamente de origem parética, podendo um desvio vertical aparecer exagerado quando um olho está persistentemente desviado para uma posição favorável à ação do músculo vertical. Por outro lado, um desvio relativamente

Apresentado ao IX Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado em Cambuquira, M. G. entre 1.º a 8 de Julho de 1956.

pequeno, pode interromper a fusão e precipitar um desvio horizontal acentuado, de tal maneira, que o defeito vertical primário, pode passar despercebido.

O conhecimento das componentes da visão binocular é um requisito básico para a compreensão do tratamento da esotropia: visão útil e imagens semelhantes em ambos os olhos, correspondência retiniana normal, apreciação binocular simultânea, paralelismo aproximado dos eixos visuais na fixação para longe, vergências amplas, rotações completas e concomitantes e boa coordenação entre os mecanismos acomodativo e de vergência é essencial para uma visão binocular cômoda. O objetivo básico de um paciente suspeito de uma esoforia ou esotropia, é determinar o estado destes componentes, utilizando os métodos adequados a cada caso. Estas anomalias são tão complexas, e as circunstâncias do exame variam tanto, que não é possível recomendar uma rotina de exame.

Se o mecanismo normal da visão binocular não pode funcionar de início na vida, desenvolvem-se certos processos de adaptação que aliviam a criança dos sintomas e permitem algum grau de visão binocular única, apesar da persistência do desvio. Os mecanismos de adaptação sensoriais como a supressão e a correspondência anômala, parecem ser a consequência e não a causa do mau alinhamento dos olhos. Seu reconhecimento é de grande importância, porque podem constituir o maior obstáculo à restauração da visão binocular normal.

O tratamento da esotropia deverá ser feito o mais cedo possível, para prevenir o desenvolvimento desses mecanismos de adaptação. A principal finalidade do tratamento, é a normalização dos componentes essenciais da visão binocular. Raramente estes são estabelecidos simultaneamente. Algumas fases do tratamento, tais como o treinamento ortóptico, não são permitidas às crianças muito pequenas, enquanto que outros, como a correção do vício de refração e o estabelecimento da visão útil nos dois olhos, pela oclusão, podem ser executados cedo. Os métodos ópticos, ortópticos e cirúrgicos servem propósitos diferentes.

Os objetivos no tratamento da esotropia, são representados por uma boa acuidade visual nos dois olhos, bom alinhamento e boa amplitude de fusão, resultando numa visão binocular única. É preciso acentuar que os primeiros cinco anos são aqueles em que a visão binocular se organiza, boa ou má, necessitando assim trata-

mento tão logo o desvio se manifeste. Um paciente com esotropia congênita, deverá *ser examinado com a idade de seis meses*, e instituído o tratamento necessário. Uma vez começado o tratamento, deverá ser continuado até a aquisição da estabilidade binocular, isto é, depois da idade de oito anos.

O tratamento do estrabismo convergente, pode ser dividido em 3 secções: 1) tratamento da acuidade visual deficiente, representado pela ambliopia e vício de refração.

1) tratamento do alinhamento e da motilidade binocular.

3) tratamento da visão binocular anormal.

É evidente que uma adequada visão em ambos os olhos, é importante para a cura funcional do estrabismo. O defeito visual pode ser devido a vícios de refração, ambliopia ex-anopsia, estrutura ocular ou nervosa deficiente. A adequada correção do vício de refração, serve ao duplo objetivo de dar melhor acuidade visual para longe e perto, como também conseguir uma visão útil, com o percentual ótimo de esforço acomodativo.

Uma determinação razoável do vício de refração pode ser feita em qualquer idade com precisão, desde os 18 meses; uma hipermetropia alta ou moderada, deve ser totalmente corrigida. A correção precoce de uma miopia congênita acentuada é de grande importância para a cura da esotropia que às vezes vem associada; os astigmatismos acentuados e os de grau médio, deverão também ser corrigidos totalmente; a anisometropia, associada freqüentemente a ambliopia, representa uma barreira para a visão binocular única. Se bem que não se possa dar limites absolutos de diferença de refração, de um para o outro olho, uma diferença de quatro ou mais dioptrias já representa um grande obstáculo. Assim, se a diferença do vício de refração fôr menor de 4 dp. será feita a correção adequada e tentada a cura funcional; caso seja maior de 4 dp. sòmente se corrigirá o olho melhor, e a cura funcional será tida como improvável. O uso de uma solução fraca de atropina, cada dois ou três dias, por um período de várias semanas, muito facilita a adaptação das lentes, caso haja dificuldade de sua aceitação pela criança.

Desde que a ambliopia, seja devida a falta de uso da visão central, o uso forçado do olho afetado é de grande importância. Na verdade, o estrabismo monocular em que o olho está constantemente desviado, a fixação é tão rara, que a supressão torna-se tão

acentuada, que persiste mesmo na visão monocular. Assim, a ambliopia é considerada como um processo ativo como uma supressão extremamente profunda, podendo ser chamada de ambliopia de inibição.

A ambliopia ex-anopsia, pode ser definida como uma redução da acuidade visual em um olho, que pode tornar-se reversível por meios apropriados e para a qual não se identificou doença ocular. É frequentemente encontrada em pacientes com estrabismo monocular, porém também pode ocorrer em pacientes sem estrabismo, e sem história de desvio. Até hoje, nunca se estabeleceu definitivamente, o grau de redução da acuidade visual para se classificar a ambliopia. Teoricamente, não há razão para que se estabeleçam limites arbitrários para definir ambliopia, embora na prática isto seja necessário. Assim, é que num dos últimos simposios sobre estrabismo, ficou estabelecido, que uma acuidade visual de 0.5 (20/40) ou menor, constitui uma ambliopia de significação clínica.

No tratamento da ambliopia, deverá ser feita a oclusão do olho fixador e o estímulo do olho ambliope. A oclusão total do olho fixador é mais indicada do que a oclusão parcial, feita por intermédio de oclusores mecânicos, adesivos. As formas menos completas de oclusão, podem ser usadas como procedimento terminal, depois da obtenção de uma visão quase normal no olho ambliope. A atropinização do olho fixador, é também um tratamento efetivo da ambliopia, e utilizado especialmente em crianças de baixa idade. A visão retornará mais fácil e rapidamente durante os primeiros anos, e muito lentamente, mais tarde, ou não melhorará.

A duração da oclusão depende da idade do paciente, da visão inicial do olho ambliope, do grau de anisometropia presente, do grau de cooperação obtida, e da melhoria após um período de prova de seis semanas. Se a criança está na idade escolar, com visão abaixo de 0.1 e não melhora após as seis semanas de oclusão, será muito difícil conseguir algum progresso na acuidade visual. Por outro lado, se a visão inicial for boa, a anisometropia ausente ou mínima, e o paciente jovem e cooperador, deverá insistir-se na oclusão até que não se consiga melhoras nítidas. Nos casos em que a anisometropia é maior de uma dioptria, a visão pode retornar, porém é difícil de manter-se. Em muitos casos de ambliopia que melhoraram com tratamento, a oclusão durante parte do dia, ou a oclusão periódica pode ser necessária para manter a melhoria da acuidade.

Depois dos oito anos de idade, a melhoria se faz estável e requer menos atenção. Se a acuidade visual é baixa depois dos oito anos, o retorno da visão e a sua estabilização não serão satisfatórios. Como complemento da oclusão do olho ambliope, devem ser feitos exercícios, como televisão, cinema, leitura, desenhos, trabalhos de agulha, que são de grande ajuda. Uma criança que, está satisfeita com uma baixa acuidade visual central, pode não fazer esforços para melhorá-la, sendo então a motivação um considerável fator para o retorno da visão.

O mecanismo de adaptação representado pela supressão e pela correspondência anômala, quando presente na fase inicial do desvio, é mais difícil de ser tratado.

No tratamento da esotropia, devemos considerar a componente acomodativa, a não acomodativa e a associação muito freqüente das duas. A componente não acomodativa requer cirurgia, completada pela ortóptica, enquanto a acomodativa deverá ser corrigida com lentes apropriadas e ortóptica, e raramente requer cirurgia. Na esotropia associada dessas duas componentes, a cirurgia está indicada apenas na porção residual, não acomodativa, completada pela correção do vício de refração e ortóptica. No tratamento do estrabismo acomodativo, a correção completa da hipermetropia deverá ser feita o mais cedo possível; a hipermetropia que normalmente aumenta até a idade de 7 a 8 anos exige lentes para a sua correção total. Depois, redução gradual da correção esférica, sem prejuízo da boa fusão, e do alinhamento dos olhos. Muitos pacientes podem até abandonar suas lentes em parte, ou durante todo o tempo, sem que sofram astenopia ou quaisquer outros sintomas. Alguns pacientes, mesmo usando a correção total hipermetrópica, ainda convergem para perto, sendo necessário a prescrição de bifocais, temporários, mesmo para crianças que se ajustam bem, até que a ortóptica consiga estabilizar e efetuar a cura.

Depois de conseguido o alinhamento binocular, seja por meio de lentes, da cirurgia ou de ambos é de maior importância conseguir-se uma estabilidade da visão binocular, graças a melhora da amplitude de fusão pelos exercícios ortópticos.

O reconhecimento, e o tratamento adequado da correspondência anômala, são essenciais para a cura funcional do estrabismo. Oclusão completa e constante, até o restabelecimento da correspondência normal, exercícios ortópticos pelo estímulo das áreas maculares, esti-

mulo cinético bi-retiniano, reorientação proprioceptiva e finalmente a cirurgia, interrompendo a correspondência anômala, pode desenvolver uma correspondência normal, caso exista bom alinhamento visual pós-operatório.

O tratamento da supressão deve ser binocular, porquanto ela só existe na visão binocular, e assim os exercícios devem ser orientados neste sentido, aumentando a iluminação do instrumento no olho que suprime, estimulando a diplopia por prismas, vidros vermelhos, e melhorando a amplitude fusional, pois, caso o tratamento não seja adequado, a supressão pode voltar, como também o desvio e a ambliopia.

Com relação ao tratamento cirúrgico do estrabismo convergente, sua principal indicação repousa no mau alinhamento persistente dos eixos visuais, que não podem ser corrigidos por outros meios. A normalização das rotações é também uma finalidade de grande alcance. A cirurgia não só altera a efetividade rotatória dos músculos, como também pode afetar o mecanismo de ação de outros músculos. A anatomia, a idade, o estado sensorial, a refração e outros fatores, influem no resultado final da cirurgia. Para determinar o tipo e a quantidade de cirurgia, em um caso individual, todos estes fatores devem ser considerados, do mesmo modo que a direção e o valor do desvio.

A cirurgia dos músculos extra-oculares, é tècnicamente fácil, porém a escolha do tipo de operação é que torna difícil o problema, devido a inúmeros processos cirúrgicos diferentes, aconselhados para o mesmo tipo de estrabismo. Assim por exemplo, BURIAN na esotropia alternante aconselha a ressecção dos retos externos. CHANDLER divide a esotropia em quatro tipos, e usa ressecção sòmente em um dos tipos; nos outros grupos êle defende a recessão, ou a sua combinação recessão-ressecção. DUNNINGTON e REGAN dão uma grande importância ao ponto próximo de convergência na escolha da cirurgia, enquanto BURIAN não acredita nesta importância. WHITE e BROWN defendem a correção cirúrgica da componente vertical, antes da cirurgia dos músculos horizontais. SCHLOSSMANN e PRIESTLEY mostram que igual quantidade de recessão e ressecção dão resultados diferentes em pacientes com igual desvio, e que diferente tipo e quantidade de intervenção cirúrgica podem produzir resultados idênticos. CALAHAN cita o fato de gêmeos monozigotos, com estrabismos idênticos, reagirem diferentemente a oclusão e ao tratamento

cirúrgico. PIPER classifica os estrabismos em 3 tipos, indicando tratamento não cirúrgico no estágio dinâmico, tenotomias no estágio concomitante e ressecções no estágio fixado anatomicamente.

A recessão-ressecção é mais indicada do que a recessão bilateral, devido a sua maior flexibilidade. O ponto próximo de convergência tem significado somente quando está acima de 60 mm. e a ressecção dos retos externos é a operação de escolha nestes casos. Os pacientes que requerem uma pequena cirurgia ou não requerem cirurgia estão catalogados em dois grupos. No 1.º grupo compreendendo aqueles que apresentam pequeno desvio para longe, e maior para perto. Se o paciente apresentar 10 pr. dp. ou menos, com lentes, a criança não está indicada devendo usar bifocais e fazer treinamento ortóptico. Quando o desvio para longe é maior do que 10 pr. dp. com lentes, a cirurgia deverá ser orientada no sentido da correção da esotropia para longe, sem lembrar o desvio para perto. Quando o desvio para perto é muito maior do que para longe, o cirurgião deverá estar avisado de que uma super-correção para longe, poderá ser feita as custas de uma boa correção para perto, resultando em uma exotropia pós-operatória para longe e ortofovia para perto.

No 2.º grupo inclui os casos "variáveis", isto é, pacientes que apresentam ora eso, ora exotropia; ora ortofovia, ora esotropia para longe ou para perto, ora apresentam pequenos graus de estrabismo, ora um grande desvio. Estes casos assinalam a importância de exames repetidos e detalhados dos pacientes, antes de fazer-se a indicação cirúrgica. SCHLOSSMAN aconselha a observação do paciente durante 4 meses pelo menos, usando continuamente suas lentes, se for o caso, como também pratica dois exames de refração, com atropina. Quando o paciente apresenta ora eso, ora exotropia, quando o desvio é pequeno, quando a ortofovia está alternada com a esotropia, o tratamento ortóptico é o mais indicado.

O procedimento cirúrgico sobre os músculos oculares, podem estar divididos em 3 classes principais:

- 1) encurtamento ou alongamento.
- 2) mudanças de inserção.
- 3) transplante de um músculo ou de uma porção dele.

A terminologia encurtamento ou alongamento é preferível a de enfraquecimento ou fortalecimento, pois existem dúvidas se o encur-

tamento realmente reforça o poder do músculo. Os processos de encurtamento comumente empregados são a ressecção, o pleguamento e o "cinch". Os processos de alongamento são representados pelas várias formas de tenotomias: central, marginal e livre. As mudanças de inserção têm como exemplo, a ressecção e avançamento e a tenotomia controlada. O transplante de um músculo ou de uma porção dele, é utilizado para reforçar ou aumentar a ação do músculo paralisado.

Com relação aos fatores etiológicos diretamente responsáveis pelo estrabismo convergente, destacamos os anatômicos, os sensoriais e os ópticos. Os fatores anatômicos, embora não tanto quanto antigamente, representados pelas anomalias dos músculos e da cápsula, tem sua significação. Sob anestesia a maioria dos estrabismos convergentes desaparece ou se transforma em exotropia, sugerindo assim o pequeno papel desempenhado pela componente anatômica.

Os fatores sensoriais, tais como a ambliopia, a correspondência anômala persistente, a supressão, que não melhoram com os tratamentos, não são contra-indicação à cirurgia, podendo mesmo alterar favoravelmente a correspondência retiniana. O resultado desejável é fazer-se uma sub-correção, restando uma esotropia pequena, residual, devido a tendência dos olhos para divergir na idade adulta.

Os fatores ópticos também de grande importância, já foram assinalados, em nossa referência nos desvios acomodativos, nos não acomodativos e nas formas mistas.

Para evitar a incontinência pós-operatória, e o procedimento demasiado sôbre um músculo, recomenda-se uma cirurgia simétrica simultânea bilateral. Esta tem a vantagem, porque a correção do desvio e das rotações defeituosas, é conseguida por procedimento simétrico, que salvaguarda a motilidade apropriada dos olhos. Contudo o método de encurtamento-alongamento monocular, ou qualquer outro tipo de cirurgia não simétrica está indicada em estrabismos monoculares, e em pacientes adultos onde uma "cura" cosmética é desejável, como também nos casos em que a cirurgia é pequena para ser dividida entre os dois olhos.

Quanto mais longe se levar uma recessão, tanto maior o efeito sôbre o ângulo de estrabismo. Por isso, a recessão dos retos internos é mais eficaz do que a ressecção do reto externo, isto porque um excesso de abdução nunca é tão grande quanto um excesso de adução. Assim, para não enfraquecer o poder de convergência e

para obter-se um resultado simétrico, não se deverá fazer uma recessão maior do que 5 mm. da linha original de inserção do músculo na criança, e mais do que 6 mm. no adolescente ou no adulto.

Os portadores de esotropia congênita, devem ser operados o mais cedo possível, e naqueles em que o desvio surgiu depois dos dois anos a cirurgia poderá ser adiada para permitir um estudo mais completo do caso. Não há limite máximo para a cirurgia do estrabismo convergente, contudo quanto mais tempo de estrabismo, a probabilidade de uma cura funcional é mais remota, e a cirurgia deverá ser mais extensa para a sua correção.

No estrabismo convergente monocular, com grande ambliopia e grande ângulo, deverá ser feita uma recessão dos retos internos e uma ressecção do reto externo do olho que desvia. No estrabismo monocular com ambliopia, porém com boa fixação apenas uma recessão dos retos internos; se o ângulo estiver acima de 30.º, deverá também fazer-se uma ressecção do reto externo do olho desviado. É aconselhável operar o outro olho, somente oito semanas após a 1.ª intervenção.

No estrabismo convergente alternante o procedimento é o mesmo que o anterior, porém quando a adução não é excessiva, não se deverá fazer uma recessão, porém uma extensa ressecção bilateral.

Com relação a componente vertical na cirurgia do estrabismo, é indispensável um cuidadoso exame para sua determinação. Se o desvio vertical é pequeno e o horizontal grande, este deverá ser corrigido primeiro. Em caso contrário, poderá ser corrigido primeiro o desvio vertical ou ambos ao mesmo tempo. Quando existe "up drift" do olho contralateral na latero-versão, LYLE aconselha fazer uma miectomia do pequeno oblíquo, quando não existe hiperforia na posição primária. Ele considera uma recessão mais difícil e não oferecendo vantagem alguma.

Regras abstratas de alta precisão para a dosagem da cirurgia, baseadas em medidas milimétricas, em concepções geométricas ou cinemáticas, não devem ser consideradas, pois tais medidas só podem ser dadas em termos gerais.

A importância do tratamento do estrabismo, sobre a psicologia da criança é desnecessária assinalar, porquanto, são muito acentuadas apresentando-se tímidas, tristes, nunca encarando face a face, sempre de olhos baixos. A transformação psicológica que a cura do

estrabismo exerce sobre a criança é imensa, tendo sido já bem estudada pelos psicologistas.

O tratamento de estrabismo convergente, é assim um processo contínuo e lento, onde deverão ser analisados cuidadosamente todos estes fatores, exigindo dos pacientes e seus responsáveis muita compreensão, e cooperação para a obtenção da cura funcional, sua principal finalidade. Contudo, nem sempre é conseguida, devido a ambliopia persistente, a correspondência anômala profundamente arraigada, e a supressão resistente que tornam impossível a cura funcional, restando ao oculista contentar-se apenas com a "cura" cos-mética.

CASO N.º 1

M. C. F., 4 anos.

História — Desde um ano de idade que tem estrabismo convergente, alternante, com tendência para a fixação no olho esquerdo. Refração com atropina acusou $+ 3.0$ esf. em A.O., sendo então prescritas as lentes que não tiveram efeito sobre o estrabismo.

V.O.D. — 0.6 c/corr. $= 0.8$

V.O.E. — 0.2 c/corr. não melhora

Ângulo do estrabismo, $+ 35^\circ$ com e sem lentes. Ambliopia de O.E.

Tratamento: Oclusão e ortóptica, sem melhora evidente. Cirurgia em dois tempos: 1.º) Recessão dos retos internos, ficando ainda um desvio de 25° . 2.º) Ressecção dos retos externos. Resultado — 5.º de esotropia sem lentes e 5.º de exotropia com lentes. A oclusão pós-operatória e exercícios ortópticos resultaram em alinhamento visual e normalização da visão binocular.



Fig. 1
Antes do tratamento



Fig. 2
Depois do tratamento

CASO N.º 2

L. C. S. C., 4 anos.

História — Estrabismo monocular direito, convergente, desde os dez meses. A refração com atropina acusou $+ 7.0$ esf. em A.O. que foi prescrita, reduzindo o ângulo.

V.O.D. = 0.2 c/corr. 0.3

V.O.E. = 0.4 c/corr. 0.7

Ângulo do estrabismo $+ 45^\circ$ sem lentes e $+ 35^\circ$ com lentes. Ambliopia de O.D.

Tratamento — Cirurgia — Recessão de 5 mm. dos retos internos, e ressecção de 5 mm. do reto externo do O.D. Oclusão e exercícios ortópticos. Resultado: Eixos visuais paralelos, e visão binocular normal.



Fig. 3
Antes do tratamento



Fig. 4
Depois do tratamento

CASO N.º 3

M. L. C., 7 anos.

História — Estrabismo convergente monocular esquerdo desde os três anos. Refração com atropina revelou $+ 3.0$ esf. em O.D. e mais $+ 4.50$ esf. em O.E. que foi prescrita.

V.O.D. = 0.7 c/corr. = 1

V.O.E. = 0.1 sem melhora

Ângulo de estrabismo $+ 40^\circ$ sem lentes e $+ 35^\circ$ com lentes. Ambliopia de O.E.

Tratamento — Cirurgia — Recessão de 5 mm. dos retos internos acompanhada de ressecção de 6 mm. do reto externo de O.E. Oclusão e exercícios ortópticos. Resultado: eixos visuais paralelos e visão binocular normal, mesmo sem lentes.



Fig. 5
Antes do tratamento



Fig. 6
Depois do tratamento
com lentes



Fig. 7
Depois do tratamento
sem lentes

CASO N.º 4

J. T. C. S., 13 anos.

História — Estrabismo convergente monocular direito desde os dois anos. Refração com atropina O.D. $+ 4.0$ esf. () — 2.0 cil. 5.º e O.E. $+$ esf. () — 1,0 cil. 5.º.

$$V.O.D. = 0.25 \text{ c/corr.} = 0.8$$

$$V.O.E. = 0.5 \text{ c/cor.} = 0.7$$



Fig. 8
Antes do tratamento



Fig. 9
Depois do tratamento

Ângulo do desvio, $+ 45^\circ$ sem lentes e $+ 30^\circ$ com lentes. Supressão de O.D.

Tratamento — Cirurgia — Recessão de 5 mm. dos retos internos. Oclusão e exercícios ortópticos. Resultado — Eixos visuais paralelos e visão binocular normal com lentes.

CASO N.º 5

M. N., 9 anos.

História — Estrabismo convergente monocular esquerdo desde um ano de idade, de aparecimento súbito, após uma convulsão. Refração com atropina O.D. $+ 6.0$ esf. e O.E. $+ 7.50$ esf.

V.O.D. = c/corr. 0.8

V.O.E. = 0.1 c/corr. 0.2

Ângulo do desvio $+ 45^\circ$ sem lentes e $+ 40^\circ$ com lentes. Ambliopia de O.E. e correspondência anômala.

Tratamento — Cirurgia: Ressecção dos retos externos de 6 mm. e recessão do reto interno de 5 mm. Oclusão e exercícios ortópticos. Resultado: eixos visuais paralelos, correspondência normal e visão binocular normal.



Fig. 10
Antes do tratamento



Fig. 11
Depois do tratamento

CASO N.º 6

J. C. S., 15 anos

História: Estrabismo monocular esquerdo convergente, desde oito meses de idade, sempre muito acentuado. Já foi operada há

três anos passados, somente do olho esquerdo. Refração com atropina em O.D. + 0.25 e em O.E. + 1.0.

Ângulo do desvio sem lentes + 45º, não se modificando com as lentes.

Ambliopia de O.E.

$$V.O.D. = 1$$

$$V.O.E. = 0.1$$

Tratamento — Cirurgia: Ressecção de 6 mm. de ambos os retos externos e recessão do reto interno de O.D. Oclusão e exercícios ortópticos.

Ambliopia não melhorou. Resultado: eixos visuais paralelos, porém a Ambliopia persistiu. "Cura" cosmética.

RESUMO

O A. após ressaltar a necessidade do tratamento do estrabismo convergente o mais cedo possível, diz que sua principal finalidade é a normalização das componentes essenciais da visão binocular. Os métodos ópticos, ortópticos e cirúrgicos servem a propósitos diferentes. Analisa em seguida seis casos de clínica, comparando os resultados após o tratamento cirúrgico, a correção do vício de refração e os exercícios ortópticos.



Fig. 12
Antes do tratamento



Fig. 13
Depois do tratamento

SUMMARY

The A. after emphasizing the need for earl treatment of convergent squint, states that its aim is the normalization of the essential components of binocular vision. Optical aids, orthoptics and surgery have different purposes. Six cases are analyzed as to the end result, after surgery, wearing of glasses and orthoptics.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BURIAN, H. M.: The principles of surgery of the Extraocular muscles. Arch. Ophth. 33:380. Março, 1950.
- 2 — BURIAN, H. M.: Strabismus. Review of the literature. Arch. Ophth. 44:146-14. Julho, 1950.
- 3 — BURIAN, H. M.: Strabismus. Review of the literature. Arch. Ophth. A.M.A. Arch. Ophth. 48-90-107. Julho, 1952.
- 4 — COOPER, E. L.: Muscle surgery and orthoptics. Am. J. Ophth. 40: 883-890. Dezembro, 1955.
- 5 — FOGGIT, K. D.: Recession-lengthening of medial recti for convergent squint Brit. J. Ophth. 39:488-494. Agosto, 1955.
- 6 — HARTMANN, E.: Les indications opératoires dans le strabisme. Ann. d'Oculistique. 188:397-415. Maio, 1955.
- 7 — HARTMANN, E.: Effet du strabisme sur la psychologie de l'enfant. Annales d'Oculistique 189:65-72. Janeiro, 1956.
- 8 — HUGONNIER, R., Douthwaite, C. M.: La position actuelle de l'orthopsie.. Ses possibilités. Ses limites. Ann. d'Oculistique. 188:416-430. Maio, 1955.
- 9 — HUGONNIER, R.: La position actuelle de l'orthopsie. Ses possibilités.. Ses limites. Note additionnelle. Ann. d'Oculistique. 189:311-313. Março, 1956.
- 10 — JAMPOLSKY, A.: Characteristics of supression in strabismus. A.M.A. Arch. Ophth. 54:683-696. Novembro, 1955.
- 11 — LYLE, T. K.: The treatment of concomitant strabismus in children Bull. Ophth. Soc. Egypt. 46:535-573, 1953.
- 12 — LYLE, T. K. e JACKSON'S: Practical orthoptics in the treatment of squint. Mc Graw Hill. 1955.
- 13 — MC CASLIN, M.: Recent advances in the medical treatment of strabismus. Ophthalmologia Ibero-Americana, 16:199-207. 1954.
- 14 — MENDEZ, L. R. e RAMIREZ, J. A.: Present day surgical treatment of paralytic and concomitant, strabismus. Ophthalmologia Ibero-Americana. 16:216-224. 1954.
- 15 — NORDLOW, W.: Permanent convergent squint. Early operation and long-term follow-up. A.M.A. Arch. Ophth. 55:87-100. Janeiro, 1956.

- 16 — O'CONNOR, R.: The Cinch Operation. Brit. J. Ophth. 39:495-502. Agosto, 1955.
- 17 — PALLARES, J.: Algunos conceptos referentes al tratamiento quirurgico del estrabismo que conviene sean divulgados. Arch. de la Soc. Oft. Hispano-americana. 15:1954-1069. Setembro, 1955.
- 18 — SOUZA, Matos: Resultados do tratamento do estrabismo no Instituto Gama Pinto. Arq. Portugueses de Oftalmologia. 7:69-79. 1955.
- 19 — SWAN, K. C., BURUAN, H. M., ADLER, F. H., BROWN, H. W., COSTENBADER, F. D., DICKEY, C. A.: Simposio de estrabismo. Ophthalmologia Ibero-americana. 15:319-37. 1953.
- 20 — VERHOEFF, F. H.: The so-called blindspot mechanism. A. J. Ophth. 40:802-808. Dezembro, 1955.
- 21 — WHEELER, M. C.: Strabismus. Review of the literature. A.M.A. Arch. Ophth. 54:100-134. Julho, 1955.
- 22 — WHEELER, M. C.: Strabismus. Review of the literature. A.M.A. Arch. Ophth. 52:134-162. Julho, 1954.
- 23 — WHITWELL, J., PRESTON, A.: Use of miotics in squint surgery. Brit. J. Ophth. 40:96-99. Fevereiro, 1956.

A DOCUMENTAÇÃO CIENTÍFICO-ADMINISTRATIVA EM GERAL E SUA RELAÇÃO COM A OFTALMOLOGIA

DRA. CAROLINA BRESSLAU (*)

e

DR. PAULO BRAGA MAGALHÃES ()**

Por ocasião do Symposium sobre Bibliografia e Documentação científica, realizada em Fevereiro dêste ano, organizada pela Sociedade Brasileira para o Progresso da Ciência, junto com o Instituto Brasileiro de Bibliografia e Documentação do Rio de Janeiro, e com a Associação Paulista dos Bibliotecários, já foi abordado por um de nós este tema: "Conceituação de documentação e Bibliografia científico-administrativa". Com a realização do IX Congresso Brasileiro de Oftalmologia (Cambuquira, Minas Gerais, de 1 a 6 de Julho de 1956), foi apresentado aos oftalmologistas brasileiros este trabalho, a fim de orientá-los em suas bibliotecas.

De início precisamos perguntar, porque as instituições que adotam as técnicas universais de catalogação, publicação e divulgação dos seus próprios resultados científicos devem ser julgados como serviço de documentação, enquanto há outros, que na maior parte das vezes tratam da catalogação de trabalhos alheios, publicados e de sua valorização, como da orientação e informação dos leitores. Como se mostrou no Symposium de Documentação e Bibliografia Científica acima citado, podem os documentaristas ser redatores de textos de boletins, ou ainda especialistas de administração. Mas devido ao sentido essencial de um documentarista também merecem ser incluídos os bibliotecários-arquivistas. Apresenta-se este problema, porque não existe ainda no Brasil o cargo público, especificado de

(*) Bibliotecária da Clínica Oftalmologia do Hospital de Clínicas de São Paulo (Serviço Prof. Cyro de Rezende).

(**) Livre-docente e assistente de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Recebido para publicação em 29-8-56.

documentarista. A maioria das bibliotecárias formadas, tem um curso de um a dois anos de Biblioteconomia, de maneira que estão preparadas apenas para trabalhar numa biblioteca escolar, por exemplo. A formação de documentarista exige um curso de especialização, como o que está sendo feito nas escolas de Biblioteconomia de São Paulo.

É preciso focalizar os resultados científicos e econômicos dos cargos de documentarista e bibliotecário arquivista, para poder chegar-se a uma solução. Para dar uma noção do vasto campo deste assunto, seja referida a seguinte sentença da *Fédération Internationale de Documentation*; "Documenter, c'est réunir, classer et distribuer des données de tout genre dans tous les domaines de l'activité humaine."

CONCEITO INICIAL, DEFINIÇÃO E TIPOS DE DOCUMENTOS

Resumimos o conceito geral de documentos da seguinte maneira: São chamados documentos, aquelas declarações escritas que mantem certas formas e que são destinadas para servir como testemunho de valor jurídico. Os documentos não precisam ser um contrato legal ou de qualquer negócio, também podem tratar de relações ou acordos entre um governo e seus funcionários e os seus súditos, ou podem ser combinações legais, regulamentos, convenções, pleitos ou processos quaisquer. Os ofícios ou relações das embaixadas, escritas e sem a intenção de dar conhecimento do assunto às épocas futuras ou sem necessário valor jurídico são chamadas as atas.

Desde a idade média os documentos eram divididos em dois grupos: os documentos públicos e os documentos particulares.

No conceito de um documento distinguiam-se duas pessoas.

- a) A pessoa que dava a ordem para o documento ser feito, era chamada o autor.
- b) A pessoa que recebia o documento, era chamada o destinatário.

Os nomes do autor e do destinatário constavam do documento. Mas quem os escrevia, eram os profissionais. Os dictatores redigiam o texto e os escrivães passavam o documento a limpo em letra de forma.

Distinguiu-se ainda a forma e o conteúdo de um documento. A forma se referia a sinais exteriores, i. é às letras e ao estilo, e o conteúdo ao seu valor verdadeiro. Posteriormente êstes documentos começaram a ser estudados.

Para a identificação do documento é necessário conhecer os critérios pelos quais se pode saber, se é original ou se é falsificado ou de conteúdo não verdadeiro. A ciência diplomática tem como tarefa especial verificar isto para os documentos históricos. Além disto é preciso considerar, se um documento é original e autêntico, embora com conteúdo não verdadeiro, ou se tem algum valor histórico, embora seja uma falsificação.

Tipos de documentação: se distinguem quatro tipos que ainda hoje conservam sua função precípua.

1. Os documentos que registravam uma ação legal, realizada anteriormente. (Memoratorium, notícia).
2. Os documentos que continham uma disposição escrita com efeito, visando o futuro e que eram reforçados pelas assinaturas de testemunhas (carta, testamentum).
3. As doações de latifúndios ou de uma regalia ou direitos públicos (diploma).
4. Os privilégios que o rei podia conceder (mandato).

Além dos documentos de valor político de que se ocupa a Ciência diplomática, existiu sempre e hoje em número cada vez maior, a coleção de documentos que se encontram em cartórios, registros, cadastros, etc. de caráter oficial ou particular. São responsáveis por êles os arquivistas com noções de política, história, diplomacia ou de cultura geral.

Por ocasião do II Colégio de Estudos Luso-Brasileiros em São Paulo, no ano 1954, a comissão de História fixou certos princípios e propuz sugestões. Por exemplo: "Tornar consciente de que a história é o estudo conduzido com espírito científico, buscando compreendê-lo à luz da experiência presente, e sôbre a base de investigações originais do passado." Essa comissão pede também que sejam elaborados instrumentos de trabalho científico, como guias, índices, catálogos, etc.

INÍCIO DA LITERATURA CIENTÍFICA, A SUA FORMA E ORGANIZAÇÃO

Deve-se agora examinar o conceito de documentação e de pesquisa em relação às ciências biológicas. K. L. SCHMITZ, numa re-

vista alemã, apresenta as seguintes observações: “De acôrdo com a perfeição e o desenvolvimento de nosso cérebro (o qual ao mesmo tempo forma o nosso sentimento, a nossa vontade e a nossa ação) e mediante processos em nosso pensamento, se realiza a evolução individual do nosso raciocínio em consequência ao aumento hierárquico dos nossos conhecimentos. Os meios de desenvolvimento individual resultam de nossa experiência proveniente da percepção sensual, capacidade de observação, memória e conclusão, análoga aos conceitos já existentes dos nossos conhecimentos. Além disto haverá combinação associativa de conhecimentos comprovados pela experiência, provenientes dos experimentos de vários cérebros. A ordem associativa e lógica se forma por sons, sinais e figuras convencionais e leva então a uma ciência desenvolvida socialmente, por um grupo de personagens. Assim a ciência deixa de ser ciência secreta e particular. Ainda mais, uma figura ou uma escrita são aplicadas para fixar uma noção, independente não somente do indivíduo, mas também do tempo. O conhecimento fixado numa ordem se chama documento.

A partir do século 17, com a melhoria da técnica da imprensa e as várias descobertas científicas, as Academias e as sociedades eruditas e científicas começaram a publicar revistas especializadas. Também o rápido aumento de uma multidão de fatos registrados em documentos, como livros, quadros e revistas traziam a consequência de que no século 20 haverá o perigo de perder-se o nível da capacidade científica por causa da desordem e desorganização das matérias existentes. Se não tivessem sido aqueles cientistas, que isto perceberam, e que trabalharam no mundo inteiro para crear um método racional de seleção para a documentação, ter-se-ia perdido grande número de documentos.

A noção total do homem é hoje representada pela documentação internacional das ciências. Uma ordem teórica para esta documentação é a classificação decimal de DEWEY, planejada pelo bibliotecário americano MELVIL DEWEY, em 1870 (que tem agora 150.000 subdivisões).

Com os quatro conceitos fundamentais: Documentação, Classificação, Seleção e Pesquisa, circunscreve-se o trabalho intelectual do cérebro humano educado, do qual o espírito se serve, em forma de pensamento para a sua revelação ao homem. Sem a capacidade de pesquisa mediante pensar, a documentação seletiva tornaria-se uma brincadeira superficial mecânica, que pode desdobrar os conhecimentos, mas não pode aprofundá-los. Sem a disciplina eugênica de cé-

reiros qualificados não é possível vencer este perigo. Neste ponto está a ciência sistemática do bem-estar naturalmente relacionada a uma documentação seletiva."

A documentação científica moderna é então realizada *a)* pelas coleções e escolha de observações experimentais ou objetivas (fotografias, mapas, tabelas, desenhos, plantas, folhas de doentes, *b)* por uma comunicação pessoal no intuito de interpretar as observações em relação a vida fisiológica, social ou em relação à natureza. A comunicação pode ser feita em ambiente oficial ou para uma Instituição geral. Todas estas comunicações publicadas constituem a documentação primária.

Como nos departamentos científicos a pesquisa se baseia mais e mais em resultados já publicados anteriormente ou em seqüência, as mais diversas publicações bibliográficas se tornam indispensáveis e também o conhecimento dos artigos nas revistas mais importantes, que são às vezes facilitado pelas publicações de resumos analíticos. O fichamento desta literatura dos últimos decênios é chamada documentação secundária.

Uma documentação seletiva se realiza em 4 etapas. 1. Catalogação forma e 2. Classificação de trabalhos no original ou em reproduções. 3. Resumos críticos. 4. Ordenação, de acordo com questões preparadas de documentos que foram arrumados mecanicamente sobre fichas que se pode substituir ou reproduzir, como será explicado mais tarde. Esta forma mais diferenciada de documentação seletiva serve *a)* para fornecer provas de literatura rapidamente e completa, *b)* para um preparo racional de uma produção espiritual de pesquisa.

Poder-se-ia dar agora como um exemplo a organização da documentação no Hospital das Clínicas, onde há um serviço centralizado de registro de consulentes e pacientes, um Arquivo morto de fichas dos mesmos, e um Arquivo do Ambulatório e da Enfermaria em cada Clínica.

Os trabalhos científicos feitos dentro do Hospital são publicados pela Revista do Hospital das Clínicas, que já está no 10.^o ano de sua publicação. Mas não há centralização ainda das informações científicas para os médicos do Hospital. As Bibliotecas em cada Clínica funcionam independentemente e por conta de cada Clínica.

Algumas Bibliotecas são maiores, como a da Clínica Oftalmológica. Nela foram adotadas as regras gerais de catalogação e classificação decimal de DEWEY, adaptada para os livros especializados de Oftalmologia e a classificação decimal universal para os outros

ramos de Medicina. Além disto foi organizado um catálogo sistemático para as separatas, teses, ensaios e artigos de revistas especializadas de Oftalmologia, desde 1952. O catálogo sistemático aos poucos começa de ser um índice que pode responder a tôdas as perguntas de oftalmologia e quase substitui um tratado. Ele já tem 90 subdivisões somente de Oftalmologia com diversos fichários. Distingue-se sobre uma ficha o nome do autor, título do trabalho e lugar e ano de publicação e as páginas. No verso desta ficha há uma informação aonde o artigo foi classificado. No caso da publicação em revista indica-se entre parênteses o nome da revista, ano e volume e as páginas. Escreve-se ainda sobre a ficha de autor (ou assunto) de um livro ou de separata o seu número de registro e a localização da obra, que para o livro é representada na classificação de DEWEY e para a separata por outra localização qualquer numérica. A ficha de assunto traz as mesmas indicações da ficha de autor, mas se escreve o número e a respectiva letra, que indica a classificação do assunto em cima. Quando há necessidade de mais subdivisões, serão ainda os assuntos especiais escritos por extenso, por exemplo, para Tracoma ficou escolhido a subdivisão de Conjuntiva, ou VII B,5, e Toxoplasmose se acha na Bacteriologia e Parasitologia do olho e Imunologia, ou VII A,3. Para chegar às fórmulas dos assuntos no catálogo, existe uma chave de organização em forma de um catálogo acessório, que deve ser consultado. As subdivisões não precisam ser arrumadas em ordem alfabética, mas numa ordem lógica ou numérica estabelecida, para evitar a dispersão dos assuntos no catálogo. Além disto, um catálogo acessório das revistas, cujos artigos foram fichados ajuda ao catalogador a controlar o ano e o fascículo indexado. Há também um catálogo de duplicatas. Artigos em línguas estrangeiras são comunicados e traduzidos, a pedido, ou quando tenham um interesse geral e atual.

Os casos mais interessantes da Clínica são selecionados, classificados e colecionados em fichas para estatística. Para este material usam ainda os oftalmologistas do Hospital das Clínicas uma nomenclatura de doenças com uma classificação especial das moléstias.

NOVAS TÉCNICAS DA DOCUMENTAÇÃO

O problema da extensão demasiada da literatura técnica e científica impossibilitando seu conhecimento integral, já foi referido. Foi proposto ultimamente aplicar fichas perfuradas Hollerith para grandes serviços coletivos como nos Hospitais e Institutos,

para a catologação sistemática da literatura, ou a seleção de certos dados ou resultados de um arquivo estatístico de fichas de doentes, na psicologia e na biologia, servindo-se de máquinas de perfuração, de separação e de contagem e reprodução mecânica das fichas.

É chamada "documentação mecanizada" o serviço integral de documentação que utiliza máquinas para a valorização das fichas perfuradas. O sistema não é novo. Pela primeira vez foi aplicado em 1890 nos Estados Unidos pelo seu inventor alemão HOLLERITH, para fazer apuração do recenseamento da população americana.

Procura-se hoje com a perfeição dêste sistema obter chaves suficientes para utilizar os diversos fichários, preparados em fichas perfuradas, que podem resolver as questões mais complexas num mínimo de tempo. Aqui se deve mencionar o grande perigo para o autor biologista ou médico, quando os métodos de perfuração não são elaborados por especialistas com noções fundamentais. Pois, deve-se estudar o tratamento dos achados científicos pela fixação matemática, segundo as normas coletivas de probabilidade, etc. quando se trata de somar sinais de semelhanças ou manifestações biológicas. Institutos, onde já funcionam serviços modelares são o Gmelin Institut e o Max Planck Institut na Alemanha, e mais outras Bibliotecas nos Estados Unidos.

Outra nova tentativa para resolver o problema bibliográfico é feita pelo autor americano EUGENE GARFIELD, consultor de documentação e autor de vários trabalhos. GARFIELD quer elaborar para os estudantes índices de citações. Êle se refere entre outros a um trabalho muito discutido de um autor alemão com conteúdo não verdadeiro, que ainda recentemente foi citado como fonte de referência pela literatura russa. GARFIELD também quer chegar a resultados definitivos, baseando-se num método que êle chama uma nova dimensão pela associação de idéias. Refere-se a incomparável chave de pesquisa que foi iniciada em 1873 por Shepard's Citation Incorporation. É um índice para casos específicos de jurisprudência.

GARFIELD, propôs um sistema de cifras e de letras que se referem a tais artigos, ou eventualmente a livros, nos quais o trabalho básico a ser estudado foi citado. Seria necessário para isso a numeração dos periódicos, p. ex., de acôrdo com um catálogo internacional de periódicos, em seguida precisa determinar aquêles artigos para os quais um índice de citação é desejado e finalmente escolher as revistas que se deve incluir para esta pesquisa.

Com um tal índice pode-se concordar e esperar que seria feito, como o autor mesmo o deseja, pelo método de seleção mecanizada com o emprêgo de fichas perfuradas (I B M, ou Remington Rand), de maneira que êste poderia dar novas fontes bibliográficas para um histórico da influência de muito mais trabalhos científicos na literatura contemporânea. Pesquisas semelhantes estão sendo feitas no Gmelin Institut, onde se procura pôr em dia a literatura química para a nova edição dos tratados de química.

Tem-se verificado que o problema da catalogação em assuntos é idêntico nas grandes e pequenas bibliotecas e diversos fichários são necessários e devem ficar em dia. Um fluxo sem fim, mensalmente, ou diàriamente, se apresentando pelas revistas novas que entram, exige a constância da leitura, catalogação, classificação, arrumação, adaptação e correção de um documentarista-bibliotecário.

Levando-se ainda em consideração, que para simplificar o serviço administrativo nas grandes bibliotecas científicas ou universitárias, poder-se-ia também empregar métodos modernos para facilitar o contrôle do empréstimo, da encomenda dos livros ou revistas. Não se pode mais negar, de que haveria então uma grande transformação no conceito da documentação.

RESUMO

Neste trabalho querem os autores chamar a atenção para o papel da documentação científica e administrativa em geral e em relação com a oftalmologia. Foi feito um resumo do conceito inicial de documentação, sua definição e tipos de documentos, bem como da documentação administrativa e diplomática em geral.

Em seguida dá-se uma definição do conceito da documentação e da pesquisa em relação às ciências biológicas e se descreve a organização da documentação no Hospital das Clínicas de São Paulo, onde há Registro e Arquivo Geral dos doentes e publicação de Revista. Cada Clínica tem o seu próprio registro e Arquivo dos pacientes e uma Biblioteca. Na Biblioteca da Clínica Oftalmológica os livros foram classificados pelo sistema decimal de DEWEY e um catálogo sistemático foi organizado para a classificação dos artigos de revistas, ensaios, e teses.

Finalmente são mencionados os novos problemas da documentação mecanizada com fichas perfuradas. Estas técnicas são aplicadas para obter resultados mais exatos científicos em grandes Instituições científicas e poderiam levar também a elaboração de um

índice de citações e a uma simplificação do serviço administrativo para o controle do empréstimo e da encomenda de livros e revistas em grandes serviços coletivos.

SCIENTIFIC-ADMINISTRATIVE DOCUMENTATION IN GENERAL AND ITS RELATION TO OPHTHALMOLOGY

SUMMARY

It is the scope of this paper to remark the role of scientific and administrative documentation in general as well as in relation to Ophthalmology. A resume is presented of the early concept of documentation, its definition, types of documents, as well as of administrative and diplomatic documentations in general.

A definition is given of the concept of documentation and of research in relation to biological sciences and a report is provided on documentation in Hospital das Clínicas de São Paulo, where there is a Register and a General Archive for patients and for magazine publications. Each Clinic has its own register and archive of patients, besides a Library. Books have been classified according to the decimal system of Dewey in the Library of the Ophthalmological Clinic. Likewise, a systematic catalogue has been made for articles, essays and thesis.

Finally, new problems are dealt with referring to mechanized documentation with perforated records. Such methods are employed in order to obtain more accurate results in great scientific institutions and could lead to the elaboration of a Citation Index and to the simplification of the administrative service to control loans and orders of books and magazines in large collective establishments.

BIBLIOGRAFIA

- BRESLAU, Harry — Handbuch der Urkundenlehre. Leipzig, 1912-15. 2.^a ed., 2 vols.
- CUNNINGHAM, Eileen R. — The improvement of medical library bibliographic service. *Journal of Medical Education*, 1955, v. 30, n. 9, I — Symposium on medical libraries.
- GARFIELD, Eugene — Citation Indexes for Science. *Science*, 1955, v. 122, n. 3159, p. 108.
- JANS, Walter — Verwendung des Lochkartenverfahrens in der Medizin. *Fortschritte der Medizin*, 1954, v. 72, ns. 15/16.

- LINGENBERG, Walter — Ueber die Anwendung von Lochkartenverfahren in den Bibliotheken. Köln, Grevenverlag, 1955 (Arbeiten aus d. Bibliothekar-Lehrinstitut des Landes Nordrhein-Westfalen, n. 9).
- SCHEELE, M. — Das Lochkartenverfahren in Forschung und Dokumentation mit besonderer Berücksichtigung der Biologie. Stuttgart, Schweizerbarthsche Verlagsbuchhandlung (E. Nägele), 1954.
- SCHMITZ, Karl Ludwig — Zur selektiven Documentation in der Medizin. D. Medizinische, 1954, n. 8.
- THOMASSON, P. e J. G. STANLEY, citado por Garfield, E. — Science, 119, 189, 1954.
- ZIRKLE, C. — citado por Garfield, E. — Science, 121, '19, 1955.
D'Ophtalmologie, 1950, pg. 798.

COLOBOMA BILATERAL DA PÁLPEBRA SUPERIOR E SUPERCÍLIO NUM QUADRO RARO DE MALFORMAÇÃO CONGÊNITA (*)

DR. RAUL SOARES DE SOUZA LIMA

Considerações gerais — O coloboma da pálpebra é uma das malformações congênicas pouco freqüentes, encontradas na teratologia ocular; mas não representa entretanto uma raridade, pois vários têm sido os casos já registrados na literatura oftalmológica. Provém o termo “coloboma” da palavra grega.

(mutilar). Apesar de ser encontrado desde há muito, sua observação mais cuidadosa é de data relativamente recente.

WILDE cita BANISTER (cirurgião inglês do século XVIII) como um dos primeiros a dar atenção ao assunto. Na França, MAYOR (1808) com sua tese (de Montpellier) desperta a curiosidade de outros como SAINT-YVES (1822), VON AMON (1829), BEER e HEYDELFER. Daí por diante não só as descrições começaram a aparecer, como também as teorias que procuravam as causas determinantes dessas mutilações.

Via de regra o coloboma palpebral é representado por uma perda ou falta de substância da borda dêste anexo, de forma variada, em “encoche”, sendo todavia as de forma triangular (em V cuja abertura está na borda palpebral) as mais comuns. Outras configurações, como em M, em W, em crescente, já foram descritas. As bordas do coloboma podem ser lisas, recortadas ou irregulares, possuindo ou não pêlos. Êstes geralmente faltam na área colobomatosa. Sua localização mais freqüente é na porção interna ou média da borda livre. Esta situação porém não pode ser considerada como

(*) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U.M.G., serviço do Prof. Hilton Rocha, (Hospital São Geraldo).
Recebido para publicação em 7-8-56.

típica. A localização interna, da borda livre, é mais comum para a pálpebra inferior; já nas pálpebras superiores as localizações médias são mais freqüentes. Autores existem com estatísticas mostrando o inverso desta afirmação.

COLLINS nos chama a atenção para os colobomas do terço externo da pálpebra inferior, quase sempre associados a deficiência e achatamento do osso malar, com conseqüente achatamento da face; é via de regra de caráter familiar. A “encoche” é pequena; é atribuída a um defeito de crescimento retardado do mesoderma, em conexão com o osso malformado (o que pode ser primário).

Os colobomas de pálpebra são mais encontrados na superior. Podem ser também parciais ou completos; mono ou bi-laterais conforme afetam um ou os dois lados; simples (quando único numa só pálpebra), múltiplos (mais de um numa mesma pálpebra). São raríssimos os casos desta anomalia atingir as quatro pálpebras.

Podem as encoches ser pequenas ou abranger quase toda a região palpebral, levando às vezes os menos avisados a pensarem em ablefaria.

Na área colobomatosa vamos deparar com freqüência tecido cutâneo recobrando o músculo orbicular via de regra atrófico, conjunto êste quase sempre aderente à região bulbar correspondente (como em nossa observação). O tarso e as glândulas de Meibomio geralmente estão ausentes.

MANS (1869), NUEL (1881) tiveram oportunidade de descrever casos semelhantes, onde existiam estas aderências óculo-palpebrais.

Quando os colobomas internos são muito próximos do canto, vemos uma simulação de dualidade dêste ângulo, sendo mesmo possível encontrarmos pontos lacrimais extranumerários.

Os colobomas palpebrais podem ainda ser puros ou, como é muito comum, virem acompanhados de outras malformações congênitais não só do próprio globo ocular, como da face, cabeça, tronco, membros, etc.

OUTRAS MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS QUE PODEM SE APRESENTAR COM O COLOBOMA DE PÁLPEBRA

- 1 — Microftalmia, leucomas, ceratocone, estafilomas, corectopia, colobomas de íris (típico ou atípico), sinequias anteriores, mem-

- brana pupilar persistente, coloboma corioretineano, coloboma do nervo ou da bainha do n. óptico, microftalmo com cisto, catarata polar.
- 2 — Bridas conjuntivais, pêlos epibulbares, pterígios, dermoides conjuntivais, lipodermoides epibulbares, simbléfaros, bridas cutâneo-mucosas aderentes ao bulbo ou córnea, malformação ou ausência de carúncula.
 - 3 — Apêndices pré-auriculares, blefaro-ptoses, dermoides palpebrais, sinequias óculo-palpebrais; anomalias dos pontos lacrimais (atresia, ausência, supranumerários), dos canálculos, do saco e canal lácrimo-nasal.
 - 4 — Ausência de partes dos supercílios, (corpo ou cauda mais frequente), cicatrizes pálpebro-ciliares, áreas de hipertricose frontal.
 - 5 — Assimetria da face, coloboma da asa do nariz, fenda oblíqua da face, malformação da abóbada palatina e arcada superior, lábio leporino e as denominadas “guêlas de lobo”.
 - 6 — Encefalocele, exencéfalo, epiencefalia, hidrocefalia, ausência de ossos da cabeça (frontal, parietal), hemicefalia, anencefalia, disostose mandíbulo facial.
 - 7 — Hérnias ventrais, sindactílias, sulcos cicatriciais dos membros (falangetas), amputações espontâneas.

As malformações mais berrantes acima descritas são quase sempre encontradas nos fetos, em teratologia, pois várias delas são incompatíveis com a vida extra-uterina.

PATOGENIA — Ainda não foi dada a última palavra a respeito da gênese dos colobomas. Muitas hipóteses têm sido invocadas para explicar tão complexo problema; entretanto a conclusão que podemos tirar é que quase tôdas são dignas da maior atenção, pois embora não concludentes nos trazem alguma luz a respeito.

HEEFELDER (1831) em seus estudos invoca, para êste tipo de coloboma, um obstáculo na diferenciação e desenvolvimento palpebral. Para BACKER, a um vício de formação (*vitium primae formationis*); MANS (1868) uma aderência primitiva da pálpebra à vesícula óptica secundária, apoiado na observação de casos de aderências cutâneo-bulbares. O coloboma seria uma consequência dessas aderências primárias. Em 1869, DE WECKER atribuiu tal anomalia a

um obstáculo na transformação histológica de uma porção da pálpebra; NUEL sugere uma outra hipótese, admitindo uma causa incomum para a produção primária do c. de pálpebra.

VON HIPPEL (1900) afirmava: “la genèse des colobomes palpébraux comporte deux possibilités:

- 1.^a — Un obstacle peut avoir provoqué en un point donné le non développement de la paupière. C'est là un véritable arrêt de développement dont il faut chercher l'origine;
- 2.^a — La paupière peu s'être développée en totalité, mais ultérieurement elle a rétrogradé en un point donné. La cause de cette rétrocession est également à élucider. Si l'un on accorde que l'une et l'autre éventualité sont possibles, il en résulte que la genèse de colobomes palpébraux peut être répartie sur diverses étapes de l'évolution embryonnaire”.

De todas essas teorias, a de VAN DUYSE (apoiado por VAN DER HOEVE, JANSEN e outros), baseada na influência patológica do âmnios, é a que possui maior número de adeptos.

O âmnios agiria mecanicamente através de placas ou aderências formadas sobre este anexo embrionário. O estreitamento anormal do âmnios pode exercer compressão durante os primeiros estágios de desenvolvimento do feto, sobre partes salientes como as visículas ópticas, na extremidade cefálica do embrião, contraindo aderências com estas, impedindo o bom desenvolvimento de futuros anexos derivados da porção vesicular, como no caso das pálpebras. No curso do desenvolvimento fetal, as faixas amnióticas dantes aderentes podem desaparecer, mas as lesões por elas provocadas permanecem. Com esta hipótese procuram explicar não só as anomalias oculares assim como outras lesões congênitas, que com frequência se apresentam com os colobomas. A ausência de fator hereditário, a incidência casual e a conformação dos defeitos, sugerem uma causa não germinal, porém sim mecânica como pela teoria acima.

CONTINO lembra e toma também em consideração a possibilidade da influência dos fatores inflamatórios intra uterinos, eventualidade esta às vezes presente no estudo da gênese de alguns casos, principalmente nos isolados.

A teoria de que os colobomas palpebrais eram reliquat da fenda facial não é mais aceita; isto porque a fenda facial normal não envolve a pálpebra; outra porque os colobomas atingem principalmente a p. superior e além disso podem apresentar mais de um numa mesma pálpebra.

Ultimamente hipóteses outras, como a da disrafia, baseada em outros achados que não os oftalmológicos, são com efeito invocadas a trazerem suas contribuições ao estudo de tão intrincado assunto.

HEREDITARIEDADE — Conforme as observações da literatura sobre este tema, notamos que pouca tem sido a influência do fator hereditário sobre a incidência desta deformidade; os casos encontrados parecem ser mais uma coincidência, do que mesmo atribuíveis ao fator herança.

Todavia PFANNGMUELLER (1894) e STOLL (1913) chegaram a observar casos onde a hereditariedade era incriminada como a responsável.

Colobomas experimentais já foram conseguidos em animais, mediante a influência de raios X e injeções de colina (VON HIPPEL), naftalina (Pagenstcher) em embrião. Nestas pesquisas puderam também os autores, corroborados por KOYANAGI e SZILY, documentar a freqüência desta anomalia entre a descendência de coelhos portadores de certos tipos de colobomas (não palpebrais). Entretanto verificaram, no decorrer das experiências, que estes agentes atuavam mais como fatores irritantes, tóxicos ou inflamatórios sobre o âmnios, produzindo malformações. Contudo devemos ser cautelosos a este respeito, pois as observações ainda não são satisfatórias para tão complexo problema.

NOSSA OBSERVAÇÃO

J.B.P., branco, 20 anos, natural e residente em Descoberto (M.G.). Desde o nascimento (que foi a termo), apresenta a anormalidade a ser descrita. Sempre teve boa saúde; na infância coqueluche. Os pais são primos do primeiro grau, sempre portadores também de boa saúde, não apresentando qualquer malformação congênita, assim como os demais ascendentes, descendentes e colaterais (sic.).

EXAME OBJETIVO (Fig. 1) — Deixando para uma descrição posterior outras anomalias associadas neste caso de coloboma de pálpebra superior, podemos fazer as seguintes observações mais relacionadas com o aparelho visual.

Supercílios — No lado direito nota-se somente a cabeça do supercílio (1 cm), com pêlos orientados para frente, como que formando uma pirâmide pilosa de base cutânea e vértice livre; no esquerdo, a porção correspondente à cabeça, chega a atingir 2,5 cm,



Fig. 1 — Dcente J.B.P. — Malformações congênicas: — ausência de cauda e corpo dos supercílios, que parecem ectópicos prolongando para o couro cabeludo (faixa triangular hipertricótica); colobomas das pálpebras superiores, com recobrimento do globo ocular pela pele remanescente; — observar o nariz, boca e pavilhão da orelha.

Patient J.B.P. — Congenital malformations: — absence of tail and body of eyebrows, which seem ectopic, extending the hair of the scalp; coloboma of upper lids, the eyeball being covered by the remaining skin; — note nose, mouth and ears.

com pêlos em direção idêntica ao primeiro. Há ausência completa de corpo e cauda superciliar.

Pálpebras, conjuntiva e globo ocular (Fig. 2) — A pálpebra superior apresenta 0,5 cm na sua porção temporal, de disposição normal. Desaparecendo de forma brusca, no seu restante, até atingir o canto interno, é ela aí substituída por uma membrana cutânea, aderente, que recobre a região correspondente à córnea, até ao limbo inferior, onde se confunde com a conjuntiva bulbar sem linha de demarcação nítida. A conjuntiva daí até ao fundo de saco inferior é brilhante, hiperêmica. À primeira vista podemos ser levados a pensar em criptoftalmia. A pálpebra inferior possui borda e disposição ciliar normais, porém um pouco ectropiada, deixando à mostra o fundo do saco. Os orifícios das glândulas de Meibomio são nitidamente visíveis à lâmpada de fenda, nesta borda palpebral, assim como na pequena porção externa da pálpebra superior. A porção conjuntival presente é banhada em lágrimas, principalmente quando irritamos esta região, o que nos sugere a integridade do aparelho



Fig. 2 — Doente J.B.P. — Detalhes das malformações pálpebro-oculares, referidas na fig. 1.

Patient J.B.P. — Details of oculopalpebral malformation referred in fig. 1.

secretor da lágrima. Ponto lacrimal inferior normal, drenando bem; o superior atresiado, em disposição mais interna, no ápice de pequena elevação cutânea-mucosa, que após dilatação e sondagem, mostrou ser permeável o seu canalículo correspondente. Ausência de carúncula e prega semi-lunar. Discreta secreção purulenta nos fundos de saco inferiores. O recobrimento epidérmico ao nível da córnea,

nos impede a observação das alterações possíveis da própria córnea, câmara anterior, íris e demais componentes do globo ocular. Existe discreta enoftalmia.

Pedindo ao paciente para cerrar os olhos, notam-se pregas arqueadas, concêntricas, da membrana cutânea óculo-palpebral que substitui a pálpebra superior, o que nos leva a acreditar no funcionamento dos orbiculares ainda que rudimentares. Os movimentos oculares de adução, abdução, elevação e abaixamento, estão presentes, embora não possuindo tóda amplitude normal.

Tensão ocular: ODT. + 1; OET. N. (tonometria bidigital).

De ambos os lados da região frontal, partindo do nível da união comum do corpo e cauda do supercílio, observa-se área hipertricótica de forma grosseiramente triangular, de base superior, que se confunde com o couro cabeludo. Na parte superior (considerada como base do triângulo hipertricótico), os pêlos têm a disposição e as dimensões semelhantes às do couro cabeludo (obrigando o paciente a apará-los com freqüência).

A medida que se aproxima do vértice do triângulo, os pêlos já mudam de aspecto, para imitar os do supercílio.

Na região temporal ântero-superior esquerda existe uma área cicatricial, sem pêlos, de mais ou menos três centímetros quadrados, cujo limite inferior se confunde com a face.

EXAME SUBJETIVO — Acuidade visual:

ODV. percepção luminosa

OEV. vultos

Distingue bem o preto do branco; reconhece com certa segurança o vermelho, verde, amarelo e azul. Para outras côres já encontra dificuldade.

Não acusa dores oculares; às vêzes prurido conjuntival.

EXAMES COMPLEMENTARES

Otorinolaringológico: Como digno de nota foi encontrado orifício bucal e entrada das fossas nasais estreitadas permitindo rinoscopia anterior parcialmente. Demais observações normais.

Urológicos: Exame físico dos rins normais. Fâneros bem distribuídos. Órgãos genitais de aspecto e desenvolvimento normais. Fimose congênita. Per retum, prostata de volume, consistência, mobilidade e limites normais. Vesículas seminais não palpáveis.

Exame clínico: Nada de anormal (ou malformação) foi encontrado, exceto o aparelho visual. Físico de constituição fransina, porém apresentando bom estado de higidez; desenvolvimento mental também normal.

Exame radiológico: Radiografias do crâneo normais.

Laboratório: Sangue: R. de KAHN, cardiolipina e WASSERMANN — negativas. Dosagem de glicose, uréia, cloretos normais. Hemograma normal. Urina: (elementos anormais e sedimentoscopia) normal.

TRATAMENTO — Os casos de colobomas de pálpebra, só podem ser reparados pela cirurgia. As técnicas empregadas variam conforme o tipo de coloboma a ser corrigido. São casos de cirurgia plástica, onde os enxertos são empregados.

Em nossa observação, devido ser extensa a área colobomatosa, estamos praticando a correção em várias etapas, que deverão posteriormente ser publicadas: — *blefaropoiese + ceratoplastia lamelar (OE.)*.

SUMMARY

The Author studies at first the colobomas of the eyelid on the whole, considering their more common forms and also other associated congenital malformations.

Their pathogeny is then revised. The theory of VAN DUYSE, based on the pathologic influence of the amnios, believed to be the most acceptable one among the various explanations for the development of the condition. Reference is made to the unimportant role played by heredity in this anomaly.

The author raports a case of his personal observation on a 20 year old man with bi lateral coloboma of the upper lids. The lesion and other associated congenital malformations are thoroughly, described.

A few considerations on the treatment of coloboma are made. In his personal case, the treatment of coloboma consisted of blepharopoiesis and free skin graft. In the future a lamellar keratoplasty is considered.

REFERÊNCIAS

- 1 — BELFORT MATOS, W. — Dermolipoma da conjuntiva acompanhando cisto escleral e coloboma da pálpebra. *Arq. Brasil. de Oftal.* 5:34-44, Abril, 1942.
- 2 — DUKE-ELDER — Text-Book of Ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1950.
- 3 — GAUFFRE, R. — A propos de l'operation du colobome congénital de la paupière superieur. *Arch. d'Opht.* 5:342-343, 1945.
- 4 — HOFFMANN, L. — VELISSAROPOULOS — Malformations oculo-auriculaires (lipodermoide épibulbar, appendice pré-auriculaire, coloboma de la paupière supérieur) et leurs relations avec la dysostose mandibulo-faciale. *Ann. Ocul.* 186:155-169, 1953.
- 5 — LAGRANGE, F. — E. VALLEE — Encyclopédie Française D'Ophthalmologie — Paris, Otave Doin, Éditeur, 1905.
- 6 — MANN, I. — Developmental Abnormalities of the eye — Cambridge at the University Press. 399, 1937.
- 7 — POTTER, W. B. — Bilateral congenital coloboma of upper lids. — *Ann. J. Ophth.* 26:1087-1080, 1943.
- 8 — RAPISARDA, D. — Congenital palpebral coloboma associated with numerous anomalies — *Res. Clin. Cient.* 20:229-233, 1951.
- 9 — SPAETH, E. B. — Congenital colobomata of the lower lid. — *Amm. J. Ophth.* 24:168-190, 1941.