

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÍNDICE

Prof. Leonidas Amaral Ferreira	5
Emprêgo dos isótopos radioativos em oftalmologia — Leví Albuquerque de Souza	7
Sôbre o cinturão branco límbico de Vogt — Celso de Toledo	53
Alterações oculares no diabete melitus — Angelo Laborne Tavares	63
Ortóptica e estrabismo — S. Raphael Sebas	85
Estado atual do diagnóstico e tratamento do glaucoma primário — Contribuição do campo visual à tera- pêutica clínica e cirúrgica do glaucoma primário — Coriolano Pompeu Eliezer	93
Testes de sobrecarga no glaucoma — Jorge Alberto Fonseca Caldeira	103
Da gonioscopia e tonografia na indicação do tratamen- to cirúrgico do glaucoma primário — Celso Antônio de Carvalho	113
Mecanismo de ação das drogas usadas no tratamento do glaucoma primário — E. Gruterich-Sergio L. Cunha	123
Minúcias de técnica da iridenclise — Luiz Eurico Ferreira	137
SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA	
Sessão de novembro	143
Sessão extraordinária para eleição da Diretoria	143

Índice completo na página 1

Vol. XVII

Março de 1958

N.º 1

SEE ENGLISH PRESENTATION PAGE ON COVER 2

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XVII N.º 1

Março de 1958

DIREÇÃO CIENTÍFICA

PROFESSORES:

Clovis Paiva

Faculdade de Medicina do Recife

Paulo Cesar Pimentel

Faculdade Fluminense de Medicina

Sylvio de Abreu Fialho

Faculdade Nacional de Medicina

Werther Duque Estrada

Faculdade de Ciências Médicas

Cyro de Rezende

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Moacyr Alvaro

Escola Paulista de Medicina

Hilton Rocha

Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais

Ivo Correia Meyer

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

ÍNDICE

Prof. Leonidas Amaral Ferreira	5
Levi Albuquerque de Souza: Emprêgo dos isótopos radioativos em oftalmologia	7
Celso de Toledo: Sôbre o cinturão branco límbico de Vogt	53
Angelo Laborne Tavares: Alterações oculares no diabetes melitus	63
S. Raphael Sébas: Ortóptica e estrabismo ..	85
<i>Estado atual do diagnóstico e tratamento do glaucoma primário</i>	
Coriolano Pompeu Eliezer: Contribuição do campo visual à terapêutica clínica e cirúrgica do glaucoma primário	93
Jorge Alberto Fonseca Caldeira: Testes de sobrecarga no glaucoma	103
Celso Antonio de Carvalho: Da gonioscopia e tonografia na indicação do tratamento cirúrgico do glaucoma primário	113
E. Gruterich-Sergio L. Cunha: Mecanismo de ação das drogas usadas no tratamento do glaucoma primário	123
Luiz Eurico Ferreira: Minúcias de técnica da iridenclise	137

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de novembro	143
Sessão extraordinária para eleição da Diretoria	143

VARIAS

Sociedade de Oftalmologia de São Paulo	145
Prof. Jules François	145

Diretores

EVALDO CAMPOS

JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÊ

Redatores

CARLOS MACHADO CARRION — LUIZ EURICO FERREIRA — RAUL SOARES DE SOUZA LIMA — RENATO P. MACHADO — RENATO DE TOLEDO — RUY DA COSTA FERNANDES

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: EVALDO CAMPOS, JONAS DE ARRUDA, LUIZ NOUGUÉ

ANO XVII

MARÇO DE 1958

N.º 1

EMPREGO DOS ISÓTOPOS RADIOATIVOS EM OFTALMOLOGIA

LEVI ALBUQUERQUE DE SOUZA

Assistente da Cátedra de Física Biológica
da Faculdade de Medicina de P. Alegre.

O núcleo dos átomos é formado por um número Z de prótons ou número atômico e um número N de nêutrons. A soma de Z mais N corresponde ao número de massa A .

Isótopos são átomos de um mesmo elemento químico, cujos núcleos estão formados por um mesmo número Z de prótons, mas diferente número N de nêutrons, isto é, possuem o mesmo número atômico Z , mas diferente número de massa A . São denominados isótopos por ocuparem o mesmo lugar na classificação periódica de Mendelejeff.

A maioria dos elementos existentes na natureza são formados por uma mistura isotópica. Por exemplo, temos três isótopos do Hidrogênio:

1.º) Hidrogênio 1 (${}_1\text{H}^1$), que é o hidrogênio comum, o mais abundante, tendo o núcleo formado por um único próton, $Z=1$ e $A=1$;

2.º) Hidrogênio 2 (${}_1\text{H}^2$) ou deutério (D^2), muito raro, com o núcleo formado por um próton mais um nêutron, $Z=1$ e $A=2$;

3.º) Hidrogênio 3 (${}_1\text{H}^3$) ou trítio (T^3), que há poucos anos acreditava-se não existir na natureza, mas que GROSSE, JOHNSTON, WOLFGANG e LIBBY descobriram sua presença na água em mínimos traços, é formado por um próton mais dois nêutrons, $Z=1$ e $A=3$.

Recebido para publicação em 29-XI-57.

O trítio é radioativo, emitindo uma partícula beta negativa de 0,019 MeV, possui uma meia-vida de 12,4 anos, e é constantemente formado pela ação da componente neutrônica da radiação cósmica sobre o nitrogênio da atmosfera (${}_7\text{N}^{14} + {}_0\text{n}^1 = {}_6\text{C}^{12} + {}_1\text{H}^3$) ou sobre o lítio de certas rochas (${}_3\text{Li}^6 + {}_0\text{n}^1 = {}_2\text{He}^4 + {}_1\text{H}^3$) ou sobre o núcleo dos átomos pesados quando ocorre a desintegração do tipo "formação de estrelas" conforme demonstraram FIREMAN e SCHWARZER.

Sabemos que os prótons e nêutrons, estão agrupados e justapostos no núcleo, de modo a formarem um equilíbrio estável. Se-

gundo FERMI, esta estabilidade depende da relação $\frac{N}{Z}$, que

para os átomos de baixo número atômico, corresponde à unidade, $\frac{N}{Z} = 1$; sendo, que à medida que aumenta o número atômico,

esta relação se modifica até $\frac{N}{Z} = 1,6$. Estes valores, poderemos

representar gráficamente, colocando o número de prótons no eixo das abcissas e o número de nêutrons nas ordenadas, e teremos assim a curva da estabilidade nuclear. Os nuclídeos, que pela relação

$\frac{N}{Z}$, estiverem fóra dessa curva de estabilidade, são considerados

radioativos. Assim o carbono natural ${}_6\text{C}^{12}$, é estável, porque tem o número de nêutrons igual ao número de prótons, isto é, 6 nêutrons. O rádio-carbono ${}_6\text{C}^{11}$, também é radioativo, porque tem uma falta de nêutrons, 5 nêutrons para 6 prótons.

O rádio-carbono ${}_6\text{C}^{14}$ é instável, porque no seu núcleo há um excesso de nêutrons, isto é, 8 nêutrons para 6 prótons.

Portanto, existem duas variedades de isótopos: os isótopos estáveis e os isótopos instáveis ou radioisótopos.

Os radioisótopos tornam-se estáveis, emitindo energia radiante (corpúscular ou eletromagnética), resultante da interconversão ou transformação no núcleo de nêutrons em prótons ou de prótons em

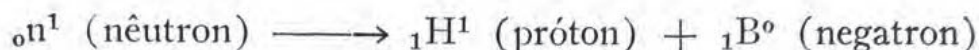
nêutrons, até que a relação $\frac{N}{Z}$ corresponda à configuração estável

para um determinado elemento químico. Todos os isótopos de nú-

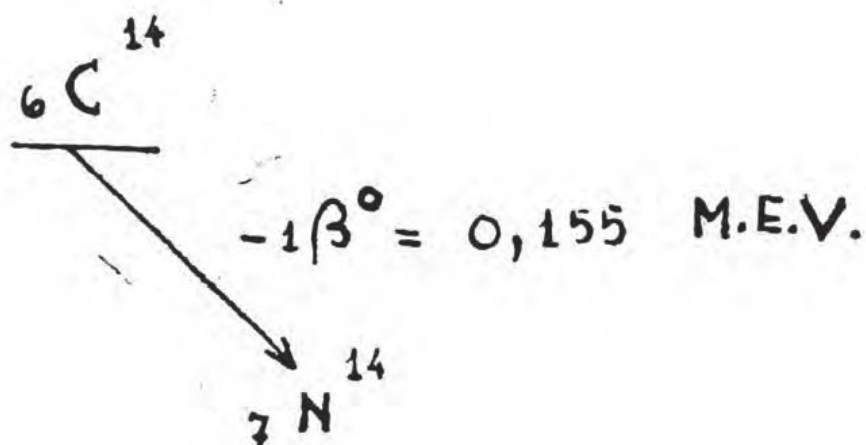
mero atômico acima de 82 são radioativos e tornam-se estáveis pela emissão de partículas alfa ${}_2\text{He}^4$, isto é, núcleos de hélio.

1.º — Transformação de nêutrons em prótons.

O nêutron se transforma em próton com a emissão de uma partícula beta negativa ou negatron:

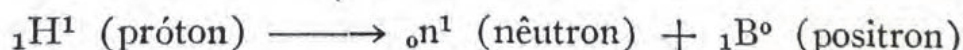


É o que acontece na desintegração do radiocarbono ${}_6\text{C}^{14}$, cujo núcleo tem $6\text{p} + 6\text{n}$, o qual se transforma em nitrogênio ${}_7\text{N}^{14}$, com $7\text{p} + 7\text{n}$, havendo emissão de um negatron.

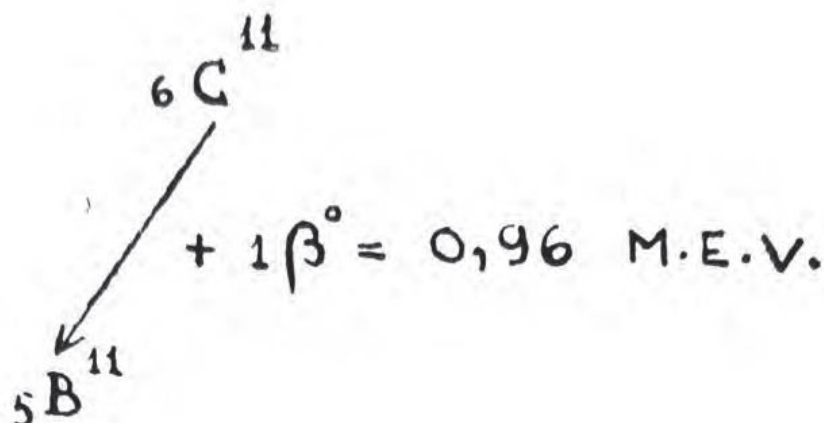


2.º — Transformação de prótons em nêutrons.

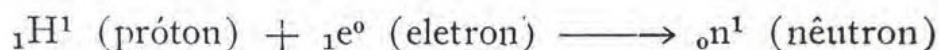
Nêste caso, dá-se o inverso, o próton se transforma em nêutron com a emissão de uma partícula beta positiva ou positron:



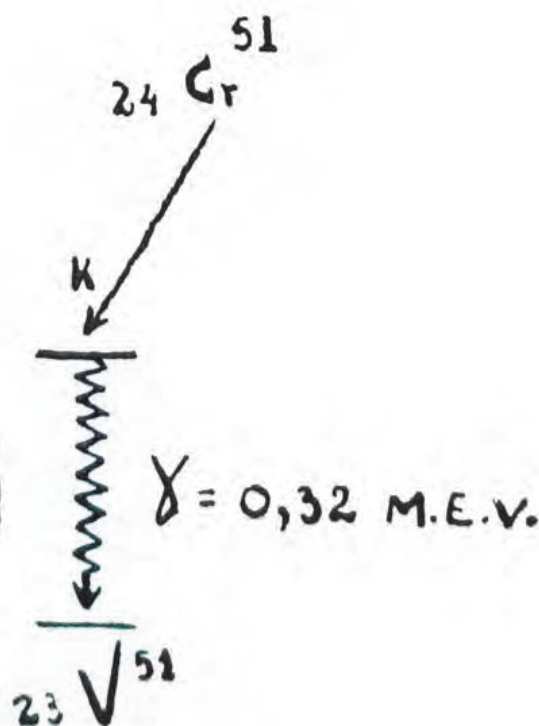
Esse processo ocorre nos radioisótopos cujos núcleos possuem um número de nêutrons abaixo do normal, como, por exemplo, no ${}_6\text{C}^{11}$, outro isótopo radioativo do carbono, que tem o núcleo formado de $6\text{p} + 5\text{n}$ e que se transforma em boro ${}_5\text{B}^{11}$, com $5\text{p} + 6\text{n}$, com a emissão de um positron.



Em alguns casos, dá-se a transformação de prótons em nêutrons sem emissão de positrons, graças á captura de um eletron da camada K, que neutralisa um próton, transformando-o em nêutron:

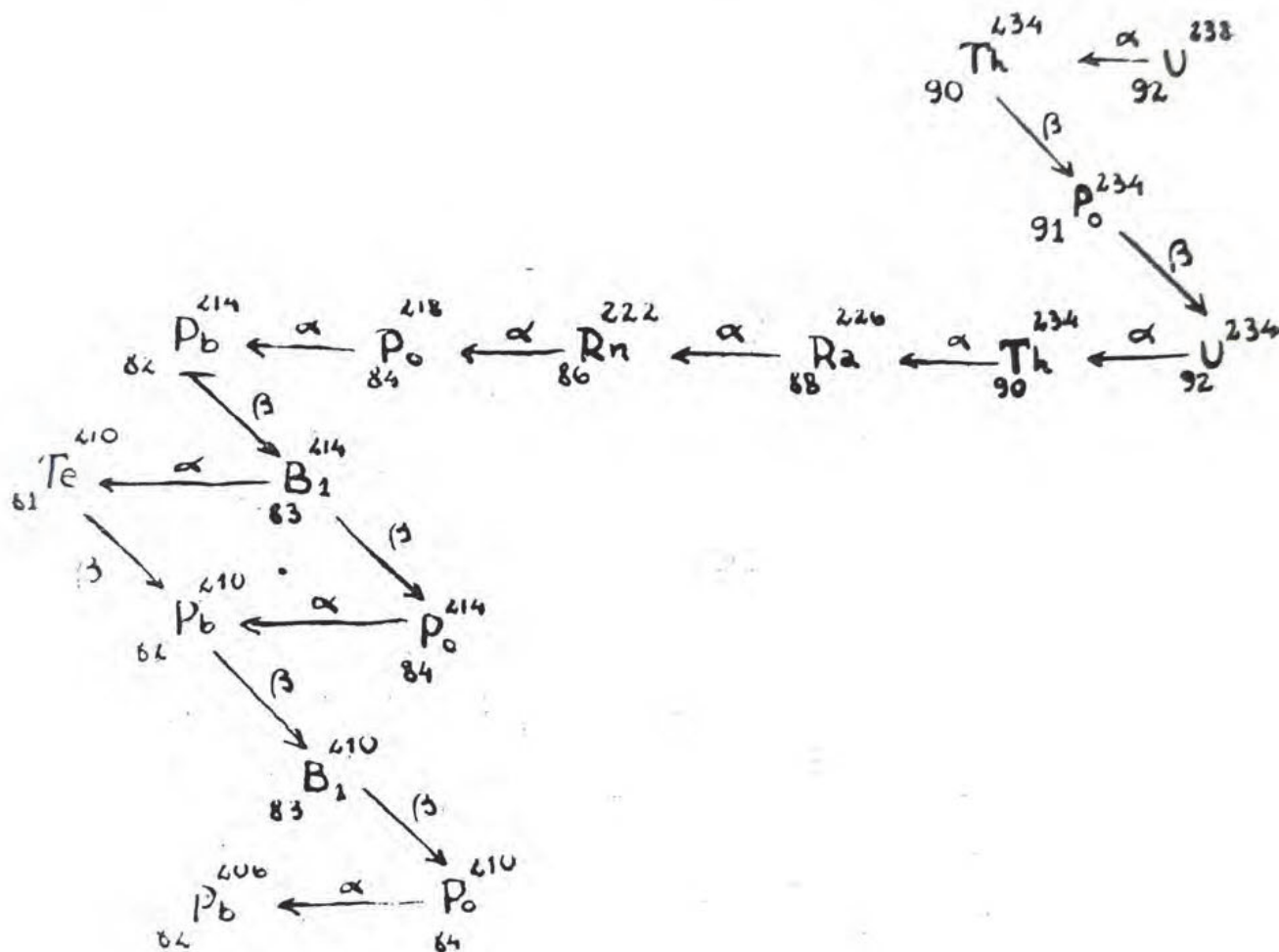


Quando os eletrons das outras órbitas caem para ocupar a vaga deixada na camada K, dá-se a emissão de raios X, sendo que o núcleo, por sua vez excitado, também emite uma radiação gama, até ficar estável. A transformação do rádiocromo ${}^{51}_{24}\text{Cr}$ em vanádio ${}^{51}_{23}\text{V}$ sucede desse modo.



3.ª — Emissão de partículas alfa.

Os radioelementos pesados adquirem estabilidade emitindo partículas alfas, ${}_2\text{He}^4$, que são núcleos de hélio. Como exemplo, podemos citar a desintegração do urânio, ${}_{92}\text{U}^{238}$.



PRODUÇÃO DOS ISÓTOPOS RADIOATIVOS

Há bem poucos anos pensava-se que exceptuando os elementos de número atômico acima de 82, que são todos radioativos, raros eram os radioisótopos naturais de baixo número atômico.

Atualmente com o aperfeiçoamento da aparelhagem e aumento da sensibilidade das técnicas de medida e detecção, muitos elementos que antes eram considerados estáveis, sabemos agora serem radioativos, como o caso do ${}_{57}\text{La}^{138}$ demonstrado por MULHOLAND e KOHMAN. Inúmeros radioisótopos leves, de curta meia-vida, e por isso de inadmissível existência natural, foram e estão sendo descobertos, como, por exemplo, o radiofósforo ${}_{15}\text{P}^{32}$ de 14,3 dias de meia-vida, o radiobérblio ${}_{4}\text{Be}^7$ de 55,6 dias, e outros como o ${}_{1}\text{H}^3$, ${}_{17}\text{Cl}^{36}$, ${}_{17}\text{Cl}^{37}$, ${}_{6}\text{C}^{14}$, ${}_{19}\text{K}^{40}$ e etc. Esses radioelementos são for-

mados continuamente pela ação dos raios cósmicos sobre os elementos estáveis, ou pode ser também, que parte deles, sejam provenientes das explosões termonucleares. ARNOLD e AL SALIH encontraram radioberrílio nas águas das chuvas de Bombaim, numa média de 2.400 átomos de ${}^7\text{Be}$ por centímetro quadrado de superfície de queda.

Os radioisótopos são produzidos artificialmente pelo bombardeio dos elementos estáveis com partículas fundamentais, alfa, prótons, dêuterons, nêutrons e raios gamas.

A maioria dos isótopos radioativos empregados em Medicina, são obtidos por meio de transmutações, utilizando dêuterons e nêutrons, como partículas bombardeantes.

1.º — Transmutações com dêuterons.

Os dêuterons, ${}^2_1\text{H}$, são acelerados pelo ciclotron até ficarem com energia suficiente para atingirem o núcleo do átomo alvo. Sendo o dêuteron positivo e o núcleo também positivo, enormes forças repulsivas nascem quando a partícula que bombardeia, se aproxima do núcleo. Com o ciclotron, os dêuterons são acelerados até ficarem com energia suficiente para vencerem essas forças repulsivas (Coulomb barrier) e entrarem na área de ação atrativa da energia de ligação do núcleo (binding energy).

Os principais tipos de reações são:

a) Captura de um dêuteron com emissão de um próton



b) Captura de um dêuteron com emissão de nêutron



c) Captura de um dêuteron com emissão de partícula alfa



d) Captura de um dêuteron com emissão de nêutrons



2.º — Transmutações com nêutrons

Empregando-se nêutrons em vez de dêuterons, não há formação de forças repulsivas que impeçam a entrada da partícula no núcleo. A principal fonte de nêutrons para as transmutações é a pilha de urânio.

Os principais tipos de reação são:

a) Captura de um nêutron lento



b) Captura de um nêutron rápido com emissão de um próton



c) Captura de um nêutron com emissão de uma partícula alfa



d) Captura de um nêutron e múltipla emissão de nêutrons nucleares



Segundo as reações que acima esquematizamos, a preparação dos isótopos radioativos parece ser muito simples, porém, envolve uma série de problemas. Por exemplo, na produção do rádio-carbono pela pilha de urânio, o $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ serve como material alvo e a reação é a seguinte:



O ${}_6\text{C}^{14}$ formado permanece nos cristais de $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ sob a forma de CO_2 de onde é separado do material alvo por processos especiais de acidificação e aeração.

Na preparação dos compostos marcados, o rádioelemento deve ser antes produzido pelo ciclotron ou pela pilha de urânio, e depois á partir dêle é sintetizado o composto. Utilizam-se também, plantas e animais para a biosíntese.

M E D I D A D A R A D I O A T I V I D A D E

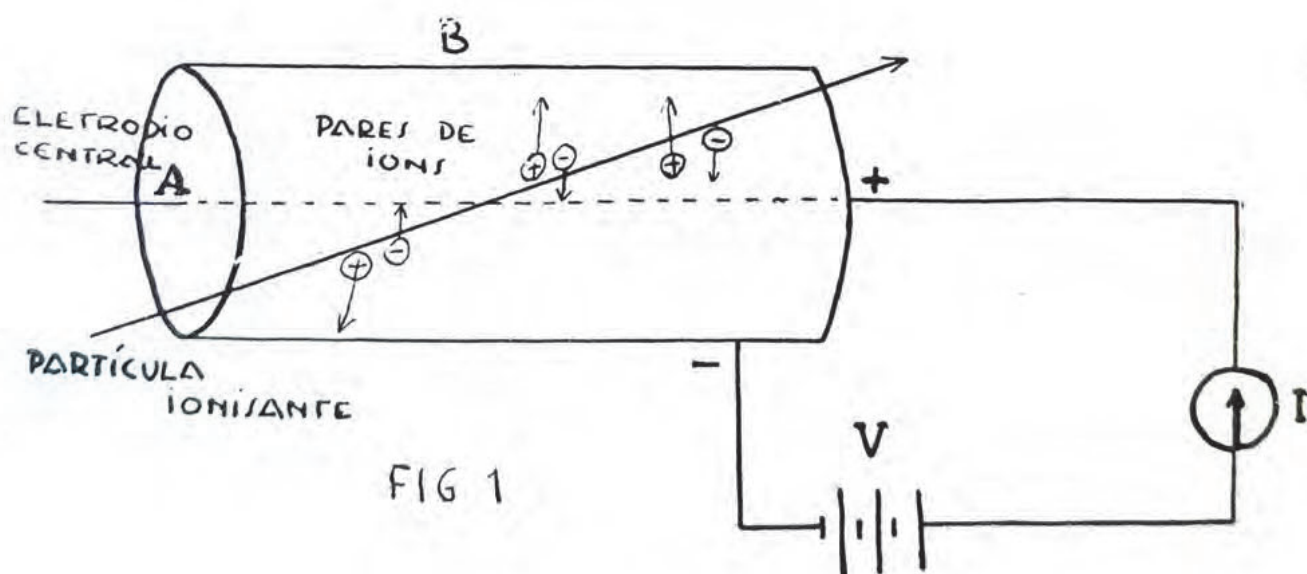
As radiações emitidas pelos isótopos são detectadas e medidas por inúmeros tipos de aparelhos, que funcionam de acordo com diferentes métodos, os quais podem ser divididos em dois grandes grupos, baseados, primeiro, na ionização de um gás e, segundo, utilizando um meio sólido.

1.º — APARELHOS BASEADOS NA IONIZAÇÃO DE UM GÁS

Podemos citar três tipos: as câmaras de ionização, os eletroscópios e os tubos de Geiger-Mueller.

a) — Câmaras de ionização.

As radiações, sejam corpusculares ou eletromagnéticas, ao passarem através de um gás, determinam a formação de pares de ions, por isso também são chamadas radiações ionizantes. Se a ionização ocorre entre dois eletródios com um potencial gradiente entre êles, os ions positivos irão para o catódio e os elétrons irão para o anódio, estabelecendo-se, portanto, uma corrente entre os eletródios e através do gás. Assim funcionam as câmaras de ionização, cujo esquema representamos na figura 1.



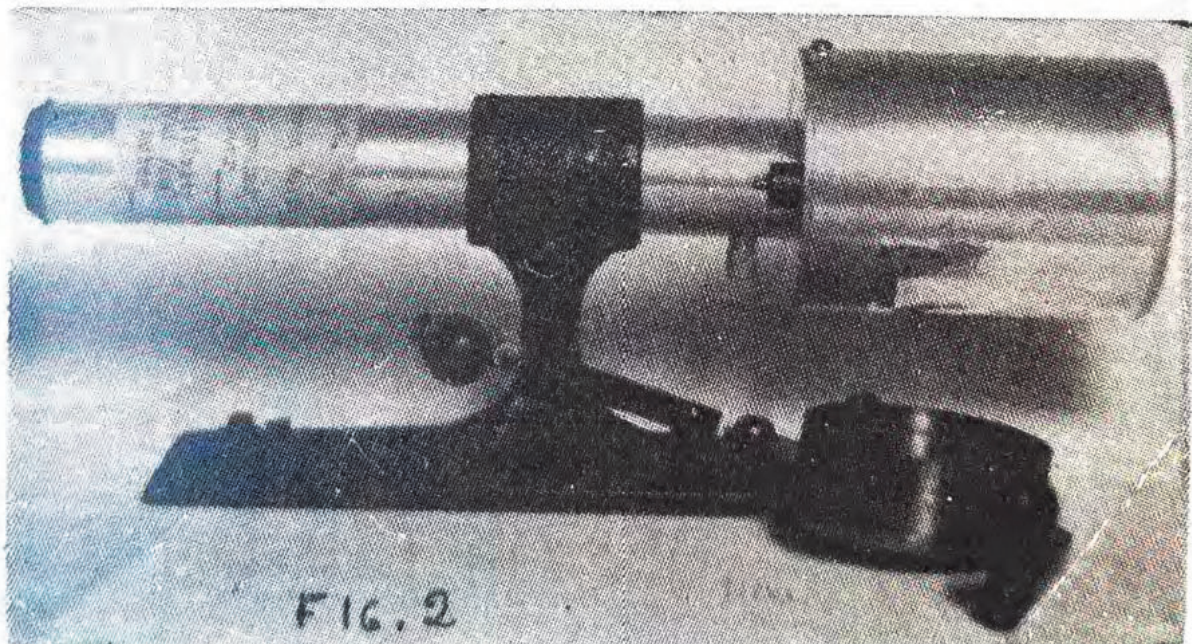
Consta de um fio metálico A, que serve como eletródio central, rodeado pelo envólucro metálico B, que é o outro eletródio. Estabelecendo-se um potencial entre êsses eletródios, por meio da fonte

V, toda vez que uma radiação ionizante incidir sobre gás da câmara, vários pares de ions serão formados. Sendo êsses coletados pelos eletródios, haverá formação de uma corrente que será medida por I, que pode ser num eletrômetro sensível, um galvanometro de corda ou um amplificador eletrônico.

As câmaras de ionização são construídas com as mais diversas formas e suas paredes são de material e espessura variáveis de acôrdo com a radiação ionizante a ser medida. Assim, para as partículas alfa e beta de baixa energia, uma janela na câmara é coberta de uma delgada membrana de Mylar, com uma espessura de menos de $0,5 \text{ mg/cm}^2$, permitindo, assim, a entrada de partículas, sem grandes perdas por absorção. Para as partículas beta de alta energia as paredes da câmara não devem ser delgadas. Para os raios gama, as câmaras são construídas de material de elevado pêso atômico.

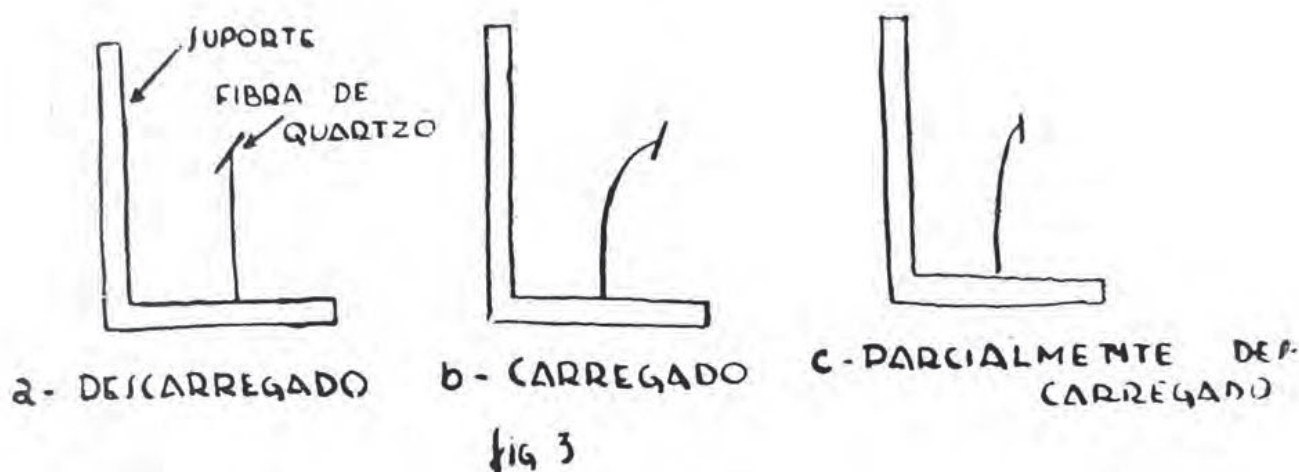
b) Eletroscópios.

O eletroscópio de LAURITSEN, que é o melhor entre os tipos conhecidos, fig. 2, é formado por um envólucro circular, que forma um eletródio ao redor de um outro eletródio central, possuindo um fio de quartzo dourado, para servir de condutor.



Um potencial gradiente de 200 volts é estabelecido entre o cilindro e o eletródio central. A carga causa o afastamento da fibra do seu suporte pela repulsão elétrica.

Ao entrar uma partícula ionizante no cilindro, um par de ions é formado. Os elétrons são coletados pela fibra de quartzo e o suporte, que são carregados positivamente, enquanto que os ions positivos dirigem-se para o cilindro que está carregado negativamente. Havendo baixa de potencial pela ionização, a fibra volta a endireitar pela sua própria elasticidade. (Fig. 3 a.b.c.)



O movimento da fibra é observado por um microscópio equipado com uma escala transparente.

Descrevemos o eletroscópio de LAURITSEN, porque, baseado no mesmo princípio, existem os eletroscópios portáteis ou dosímetros de bolso, do tamanho de uma caneta, que são indispensáveis para a proteção de todos os que trabalham com radiações ionizantes.

c) Tubos de Geiger-Mueller.

Colocando-se elevada voltagem entre os dois eletródios da câmara de ionização, teremos um contador Geiger-Mueller. Nêste caso, a passagem da radiação ionizante, através do volume sensível do gás, acarreta uma descarga, porque os pares de ions formados, ao dirigirem-se, com alta velocidade, para os eletródios, determinam outras ionizações secundárias, ocasionando um verdadeiro fenômeno explosivo.

A corrente que é desenvolvida na câmara pela entrada de uma partícula ionizante é amplificada eletronicamente e levada a um contador mecânico para a contagem mecânica, ou, então, a um contador eletrônico. Para que o contador conte a entrada de partículas individuais na câmara, é preciso um mecanismo especial para parar a descarga e restabelecer o potencial gradiente entre os eletródios. Esse processo é conhecido como "quenching", que pode ser realizado ex-

ternamente por circuitos eletrônicos adequados, que removem o potencial gradiente, quando ocorre a descarga e o faz cessar, para, logo após curto intervalo de tempo, restabelecê-lo.

Existem tubos de Geiger-Mueller providos de uma mistura especial de gases, que produzem o "quenching". O álcool etílico é, muitas vezes, usado como gás "quenching".

Grande é a variedade de tubos de Geiger-Mueller; ilustramos, na fig. 4, vários tipos.

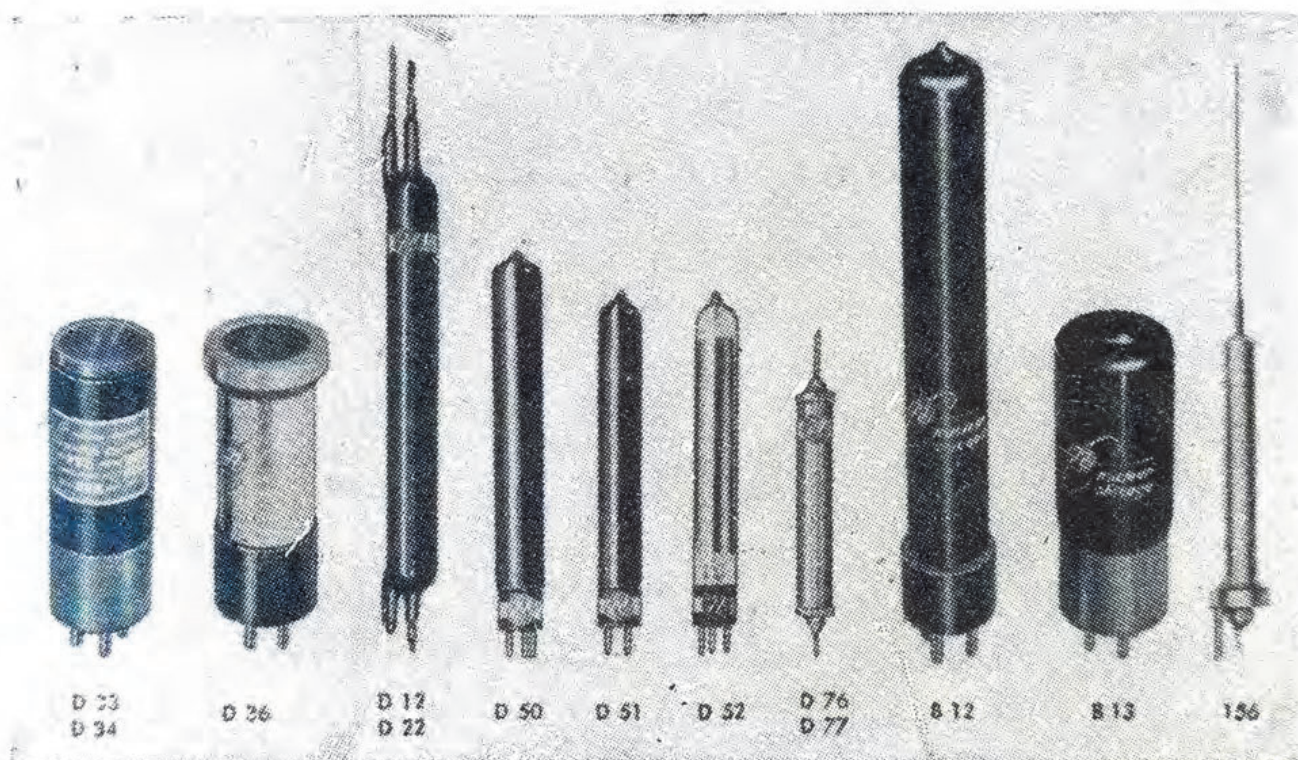


Fig. 4

2.º — A MEDIDA DA RADIAÇÃO COM UM MEIO SÓLIDO

a) Filme fotográfico

As radiações alfa, beta e gama têm a propriedade de impressionar as emulsões fotográficas, como acontece com os raios X, que servem de base à roentgenologia.

O maior uso do filme fotográfico (filme badges) é para a determinação da radiação na proteção da saúde.

A quantidade do escurecimento de um filme é proporcional à quantidade de radiação incidente sobre o mesmo. Comparando-se o escurecimento produzido por uma fonte padrão, pode-se saber a quantidade da radiação desconhecida recebida.

A emulsão fotográfica é também usada em auto-radiografia, que serve para localizar a distribuição dos radioisótopos sobre os tecidos.

b) Contador ou tubo de cintilação.

A partícula ionizante incidindo sobre certos materiais, como o tálio ativado com iodetos alcalinos ou o antraceno, produz uma cintilação, uma rápida luminosidade, que poderá ser captada por um fotocátodo e transformada em elétrons. Assim, um raio gama de 1 MeV, poderá produzir cerca de 20.000 fótons de luz, que serão transformados em impulso elétrico pelo foto multiplicador de um contador de cintilação. O fotomultiplicador é construído com um fotocátodo que emite elétrons, quando a luz cai sobre ele.

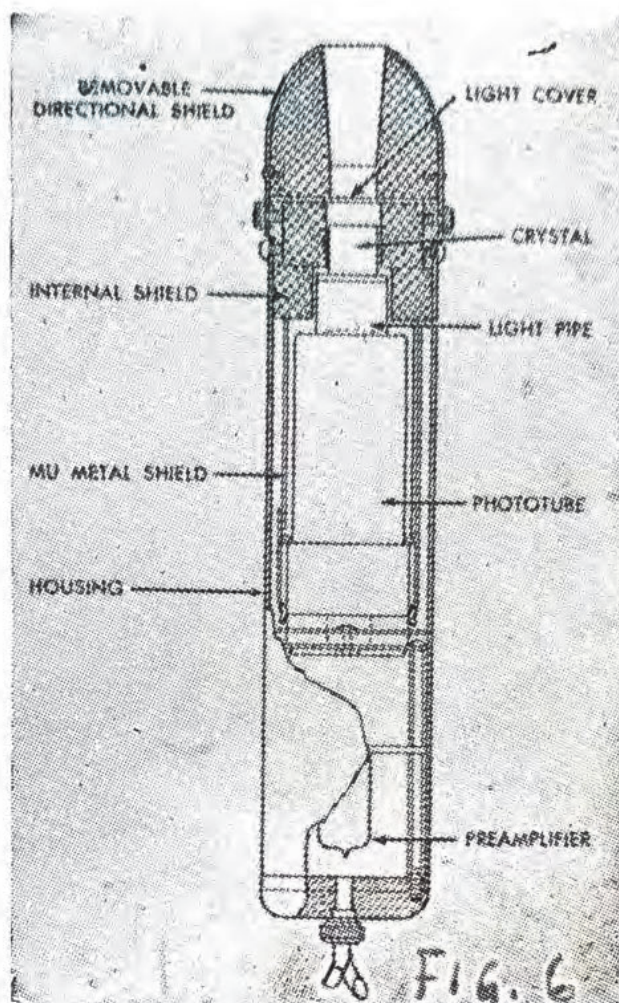
Êsses elétrons são atraídos para uma placa ou dinodo carregada com 100 e 200 volts positivos, em relação ao fotocátodo. Os elétrons, atacando êsse dinodo, desprendem vários elétrons secundários, que são atraídos pelo próximo dinodo. Êsse processo é repetido 10 ou 15 vezes, antes dos elétrons serem coletados pelo anódio. A grande amplificação da corrente inicial emitida pelo fotocátodo é da ordem de 1×10^{12} ou mais.

Existem inúmeros modelos de contadores de cintilação ou cintilômetros. (Fig. 5 e 6).



Fig. 5

Tanto os tubos de Geiger-Mueller, como os cintilômetros, precisam de um dispositivo para o registro dos impulsos, denominado "scaler", que reduz os impulsos por fatores de 2,10 ou mais, para depois levá-los a um contador mecânico. Por exemplo, um "scaler"



que opera com a escala 64, contará eletronicamente os primeiros 63 impulsos que ocorrerem no tubo do detector, para levar o impulso 64 ao contador mecânico.

Nas figuras 7 e 8 representamos dois tipos de "scaler".

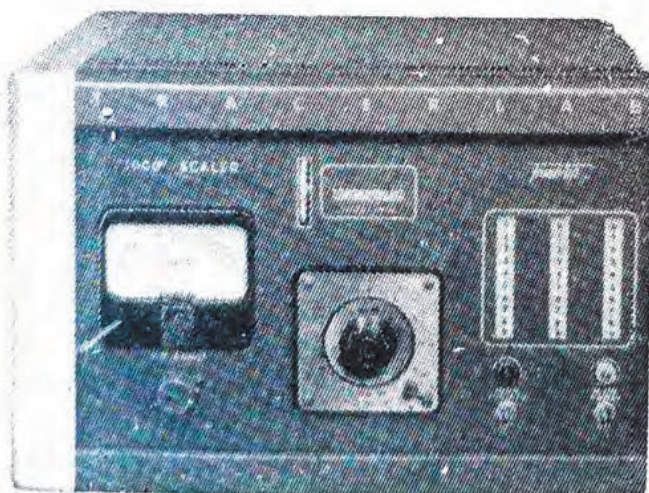


Fig. 7

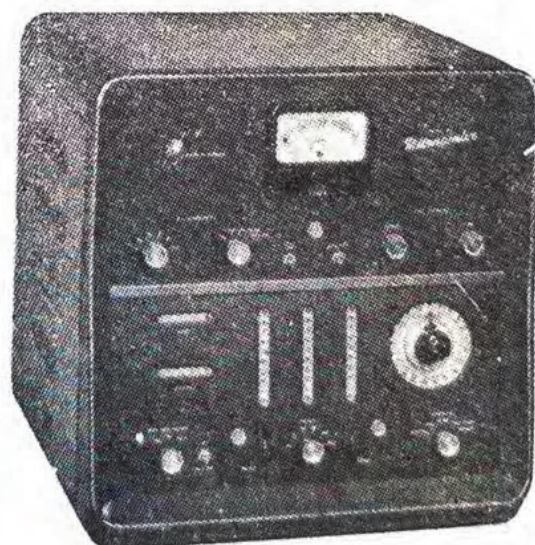


Fig. 8

Temos, ainda, os aparelhos denominados "count rate meters" dotados de um circuito que integra eletronicamente os impulsos, indicando o valor numa escala graduada. (Fig. 9)



Fig. 9

REFERÊNCIAS

- 1 — COOPER, John A.D.: Anotações do Curso de Metodologia de Isótopos, realizado no Instituto de Biofísica, Rio. 1956.
- 2 — LAPP, R. E. e ANDREWS, H. L.: Nuclear Radioation Physic — Prentice-Hall, Inc., New York, 1955.
- 3 — BORN, M.: Atomic Physic. London, Blackie, 1951.
- 4 — BETHE, H.A.: Elementary Nuclear Theory. New York. Willy, 1947.
- 5 — RICE, O.R. e E. Teller: The structure of matter. New York, Willy, 1948.
- 6 — FRIEDLANDER G. e KENNEDY I. W.: Introduction to radiochemistry, New York, Willy, 1947.
- 7 — COMAR, C.L.: Radioisotopes in Biology and Agriculture, New York, Me Graw-Hill, Book Company, Inc., 1955.

- 8 — SIRI, W.E.: Isotopic tracers and Nuclear Radiations. New York, Me Graw-Hill, Book Company, Inc., 1949.
- 9 — SCHWEITZER, G.K. e WHITNEY, I.B.: Radioactive tracer technique, New York, D. Van Norstrand Company, Inc. 1949.
- 10 — ERRERAS Chimie physique nucléaire — Paris — Masson et Cie, 1956.
- 11 — KAPLAN, I.: Nuclear Physics, Addison-Wesley Publishing Co., 1955.
- 12 — HALLIDAY, D.: Introductory Nuclear Physic, New York, Willy, 1950.
- 13 — HOAG, J.B. e S.A. Korff: Electron and nuclear counters, New York. Van Norstrand, 1946.
- 14 — CURRAN, S.C.: Luminescence and the scintillation counter, New York, Willy, 1949.
- 15 — FERMI, E.: Chicago, The University of Chicago Press, 1951.
- 16 — KAMEN, M. D.: Radioactive tracers, New York, Academic Press, 1951.
- 17 — ROSSI, B.B. e Staub, H. H.: Chambers, and counters, Me Graw-Hill, New York, 1949.
- 18 — WILKINSON, D.H.: Ionization Chambers and counters, University Press, Cambridge, 1951.
- 19 — LOW-BEER, B. V. A.: The clinical use of radioactive isotopes. Charles Thomas, U.S.A., 1950.
- 20 — BIRKS, J. P.: Scintillation counters. Me Graw-Hill, New York, 1953.
- 21 — ARONOL, S.: Techniques of radiobiochemistry, Iowa State College Press, U. S. A., 1956.
- 22 — Proceedings of the International Conference in Geneve, Agosto de 1955.

Volume 10 — Radioactive isotopes and nuclear radiation in Medicine.

Volume 11 — Biologic Effects of radiation.

Volume 14 — General aspects of the use of radioactive isotopes: dosimetry.

- 23 — CHARLES, V.: Problemes élémentaires de physique atomique et de chimie nucléaire, Gauthier-Villars, Paris, 1955.
- 24 — HEISENBERG, W.: La physique du noyau atomique. Édition Albin Michel, Paris, 1954.
- 25 — GROSSE, A. Johnston, W., Wolfgang, R., Libby, W.: Science, 113, 1, 1953.
- 26 — FIREMAN, E.: Physical Review, 91, 926, 1953.
- 27 — FIREMAN, E. e SCHWARZER, D.: Physical Review, 94, 385, 1954.
- 28 — DAUVILLIER, A. — Les rayons cosmiques, Paris, Dunod, 1954.
- 29 — CAHEN, G. e TREILLE, P.: Précis d'Energie Nucléaire, Paris, Dunod, 1957.
- 30 — MULHOLLAND, G. I. e KOKMAN, T.P.: Physical Review, 87, 681, 1952.
- 31 — ARNOLD, J. e AL SALIN, H.: Science, 121, 451, 1955.
- 32 — ARNOLD, J.: Symposium Geochem., Minneapolis, USA, 1955.
- 33 — FIELDS, T. e SEED, L.: Clinical use of radioisotopes, Chicago, The year Book Publishers, 1957.

/EV

SUMMARY

The constitution of the atomic nucleus is studied and the several ways of obtaining radioactive isotopes are outlined, as well as the various types of devices intended for the measure of radiation. The use of isotopes in Ophthalmology serves the purposes of diagnosis, treatment and research. Reference is made to the work of several authors who studied the penetration of different marked elements through the blood-aqueous barrier. The technique of employment and its paramount significance in diagnosis of intra-ocular tumours is emphasized with reference to P32. The special indications for beta, alpha or gama radiations are studied in detail.

OS RADIOISÓTOPOS EM OFTALMOLOGIA

Em oftalmologia, os radioisótopos podem ser utilizados para três finalidades:

- 1.º — Pesquisa;
- 2.º — Diagnóstico;
- 3.º — Terapêutica.

1.º — NA PESQUISA

Sabemos que os radioisótopos possuem as mesmas propriedades químicas e biológicas dos isótopos estáveis do mesmo elemento e que o organismo é incapaz de discernir entre uns e outros, utilizando-se indistintamente.

Êsse fato nos permite acompanhar o que ocorre no interior do organismo com as diferentes substâncias, desde a administração até a excreção, se forem “marcadas” com isótopos radioativos.

“Marcar” uma substância significa incluir, em suas moléculas, átomos de elementos radioativos cujas radiações permitem determinar a sua distribuição nos tecidos.

Os radioisótopos, que abriram novos horizontes nas pesquisas biológicas e médicas, também poderão ser aplicados em oftalmologia, já existindo muitos trabalhos experimentais. Acreditamos que os isótopos determinarão novos campos de investigação na fisiologia e patologia do globo ocular, e que futuras observações, utilizando êsse novo instrumento de pesquisa, farão progredir ainda mais os conhe-

cimentos sobre pontos ainda não bem esclarecidos, como: a nutrição das estruturas avasculares do olho, o metabolismo retiniano, a origem do humor aquoso e sua circulação, as trocas de eletrólitos entre o líquido endocular e o sangue, etc.

Em 1948, ERIK PALM ⁽¹⁾ fez interessantes pesquisas sobre as trocas de fosfatos entre o sangue e o olho, por meio de radiofósforo, estudando a penetração do fosfato radioativo através do humor aquoso, da úvea e do cristalino. Esse mesmo pesquisador em 1951, investigou a passagem do radiosódio do sangue para o corpo ciliar e para o humor aquoso.

VON SALLMANN, em 1948, apresentou, pela primeira vez, a New England Ophthalmological Society de Boston, seus estudos autorradiográficos do olho com o radiosódio e, logo a seguir, fez outras observações autorradiográficas do olho com o radioiodo, que publicou em 1950 juntamente com B. DILLON ⁽²⁾.

São muito importantes os estudos feitos por ROY SCHOLZ, em 1943 ⁽³⁾, sobre a fisiologia do olho, utilizando o radiosódio. Esse investigador utilizou o $^{22}_{11}\text{Na}$ obtido pelo bombardeio do Magnésio ($^{24}_{12}\text{Mg}$) com deuteron (^2_1D), no ciclotron.



O cientista japonês IKEDA, em 1953 ⁽⁴⁾, verificou o rápido aparecimento do P^{32} na córnea, coróide, retina e esclerótica, quando injetado intravenosamente, sendo a penetração mais lenta nas outras estruturas.

VON SALLMANN, MAX e DRUNIS, em 1953 ⁽⁵⁾, relataram o efeito das radiações beta sobre o cristalino do coelho.

MUELLER e KLEIFELD, em 1953 ⁽⁶⁾, utilizando a eletroforése em papel, estudaram o metabolismo do fósforo no cristalino com o radiofósforo.

DAY e WERNER, publicaram, em 1954 ⁽⁷⁾, suas investigações sobre a taxa de remoção do radiosódio da órbita de pacientes normais, hipotireóides e hipertireóides, todos com exoftalmia tirotrófica. Chegaram à conclusão que o edema não é devido à obstrução venosa, mas, talvez, ocasionado por inflamação ativa com dilatação arteriolar e aumento da permeabilidade capilar.

Também, em 1954, HAVENER e KNORPP ⁽⁸⁾, relataram suas observações sobre a captação de radiofósforo pelo cristalino.

KLAUS HUMMERLT ⁽⁹⁾, em 1954, determinou a concentração de penicilina nos líquidos endoculares, após injeção intramuscular de penicilina "marcada" com radioenxofre.

Muito importante foram as observações de BROWN, CIBES e PICKERING, feitas em 1953 (¹⁰), sobre o efeito da radiação gama do cobalto 60 na retina. Esses autores submeteram 48 macacos às irradiações e observaram as seguintes manifestações clínicas: forte iridociclite, edema da retina, papiloedema, grande hipotonia e, alguns casos, hemorragias retinianas.

Poderíamos citar ainda outros trabalhos interessantes, porém não desejamos nos estender muito neste ponto, porque a nossa finalidade é abordar mais o emprego dos isótopos em diagnóstico e terapêutica oftalmológica.

REFERÊNCIAS

- 1 — PALM, E.: a) On the phosphate exchange between the blood and the eye: Experiments on the entrance of radioactive phosphate into the aqueous humour, the anterior uvea, and the lens. *Acta Ophtalmologica* (Supl. 32). 1948.
 B) The passage of radioactive sodium from blood the ciliary body and the aqueous humour. *Acta Ophtalmologica*, 29:269-290. 1951.
- 2 — VON SALLMANN, L., e DILLON, B.: Studies of the eye with radioactive autographs. *A. J. Ophthalmology*. 33:429-440, 1950.
- 3 — SCHOLZ, R.O., Studies on the physiology of the eye using tracer substances. *A. J. Ophthalmology*, 33:420-424, 1950.
- 4 — IKEDA, K.: Some ocular experiments with P32. *Acta Soc. Ophth. JAPAN*. 57:523-728, 1953.
- 5 — VON SALLMANN, L., MAX, C.M., e DRUNGIS, A.: Effects of beta irradiations on the rabbits lens. *A.M.A. Arch. Ophth.* 50:727-736, 1953.
- 6 — MUELLER, H.K., e KLEIFELD, O: Paper electrophoretic studies of the phosphorus metabolism of the lens using radiactive phosphorus. *Arch. J. Ophth.* 154:165-176, 1953.
- 7 — DAY, R.M. e WERNER, S.C.: Removal rate of radiosodium (Na^{24}) from human orbit in Graves disease and in health. *A.M.A. Arch. Ophth.* 52:85-90, 1954.
- 8 — HAVENER, W.H. e KNORPP, C.T.: Differencial radiophosphorus uptake of lens. *A.M.A. Arch. Ophth.* 52:831-832, 1954.
- 9 — HUMMELDT, Klaus.: the blood-aqueous barrier after intramuscular injection of radiactive penicilin in rabbits. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 124:154-158, 1954.
- 10 — BROWN, D.V.L., CIBIS, P.A., e PICKERING, J. E.: Radiation studies on the monkey eye. *A.M.A. Arch. Ophth.* 54:249-256, 1955.

2 — NO DIAGNÓSTICO

Um dos principais emprêgos dos isótopos em oftalmologia é o diagnóstico e localização de tumores intraoculares por meio de fósforo radioativo (P^{32}), utilizando o detector de GEIGER-MUELLER ou o contador de cintilação.

Grande parte dos conhecimentos sôbre o metabolismo do radiofósforo devemos a HEVESY (1), que, aliás, foi o primeiro a empregar os isótopos radioativos (1923) em pesquisas biológicas (2).

O P^{32} , que emite sômente negatrons com a energia de 1,71 MeV, quando injetado intravenosamente, é rapidamente distribuído por todo o organismo, havendo máxima fixação nas primeiras 10 horas em todos os tecidos, exceto no tecido nervoso que continua com lenta absorção por mais tempo. O tecido ósseo é o que mais capta o P^{32} , cuja retenção diminui nos outros tecidos na seguinte ordem: fígado, tubo gastro-intestinal, coração, rim, pulmões, pele e cérebro.

Os atuais conhecimentos sôbre o metabolismo dos fósforo são provenientes dos trabalhos de HEVESY e de outros pesquisadores como M.J.L. DOLS (3), E. CHARGAFF (4), F.L. HAVEN (6), W.E. COHN (7), H. WOODARD (8), D. M. GREENBERG (9), L.W. TUTTLE (10), C. ARTOM (11), L. HAHNN (12), L. A. ERF (13), N.O. KAPLAN (14), I. PERLAM (15) D.B. ZILCERSMITH (16), L.H. WEISSBERGER (17), J. SACKS (18), A. MARSHAK (19) e outros.

No globo ocular, o radiofósforo, após injeção intravenosa, distribui-se nas diferentes estruturas em maior ou menor quantidade, de acôrdo com a vascularização.

Das três túnicas ou membranas envolventes do olho, a maior quantidade de P^{32} é encontrada na membrana vascular ou melhor, na membrana iriodocoroideana ou úvea e a menor quantidade na membrana fibrosa ou esclerótica. Quanto à parte central do globo ocular, isto é, o humor aquoso, o corpo vítreo e o cristalino, a captação é mínima, justamente por serem essas formações avascularizadas.

BETTMANN e FELLOWS (20), determinaram a distribuição do P^{32} nas diversas estruturas oculares. Após 45 horas de uma injeção intravenosa de 100 microcuries de P^{32} , dissecaram as estru-

turas do olho, que foi previamente congelado, e levaram-nas a um tubo de GEIGER-MUELLER, para determinar a atividade.

Os resultados obtidos foram os seguintes:

Músculos oculares externos	180	contagens por minuto
Retina e coróide	85	" " "
Corpo ciliar	72	" " "
Córnea	27	" " "
Cápsula e córtex do cristalino	12,8	" " "
Humor aquoso	6	" " "
Esclerótica	2	" " "
Corpo Vitreo	1	" " "
Núcleo do cristalino	0,9	" " "

De um modo geral, podemos dizer que, no organismo, a captação do radiofósforo varia de tecido para tecido. Mas um fato de grande importância foi observado por diversos investigadores: os tecidos em crescimento e de intenso metabolismo, os tecidos neoplásicos de um modo geral, possuem uma capacidade de captação de P^{32} muitas vezes maior que a dos tecidos normais.

Já em 1939, JONES, CHAIKOFF e LAWRENCE ⁽²¹⁾ relatavam a diferença entre o metabolismo fosfórico das neoplasias e dos tecidos normais. MARSHAK ⁽²²⁾, em 1940, mostrou que quanto maior é o metabolismo celular maior é a captação de fósforo, sendo que TUTTLE, ERF e LAWRENCE ⁽²³⁾, em 1941, comprovaram o aumento de P^{32} nas neoplasias.

KENNEY, MARINELLI e WOODARD ⁽²⁴⁾, em 1941, observaram que as células do sarcoma osteogênico tinham uma concentração de radiofósforo doze vezes maior que a das células normais. Em 1942, MARINELLI e GOLDSCHMIDT ⁽²⁵⁾, mostraram que o melanoma da pele dava uma concentração de P^{32} sete vezes maior que a da pele normal. FÖRSBERG e JACOBSSON ⁽²⁶⁾, em 1945, constataram que os enxertos de carcinomas em coelhos captavam mais P^{32} que os tecidos normais.

Em face desses dados experimentais, LOW-BEER, em 1946 ⁽²⁷⁾, propõe, e emprega, pela primeira vez, o radiofósforo para o diagnóstico e localização dos tumores da mama. SELVERSTONE, SOLOMON, SWEET e ROBINSON, em 1948, ⁽²⁸⁾, empregaram o P^{32} para

a localização de tumores cerebrais por meio de um tubo de GEIGER-MUELLER.

Em 1950, DUNPHY e SELVERSTONE (²⁹) pesquisaram a distribuição do P^{32} nas diferentes estruturas oculares.

THOMAZ, KROEMER e STORAASLI foram os primeiros a utilizar o P^{32} no diagnóstico dos tumores intraoculares e, em 1952 (³⁰), publicaram os resultados obtidos, usando o P^{32} intravenosamente em 8 pacientes.

Utilizaram um pequeno detector de GEIGER-MUELLER, com uma fina janela de $1,5 \text{ mg/cm}^2$ de espessura (fig. 10). Fizeram a contagem "in vivo" e "in vitro", após a enucleação. Completaram as observações com autoradiografias de diversos cortes histológicos.

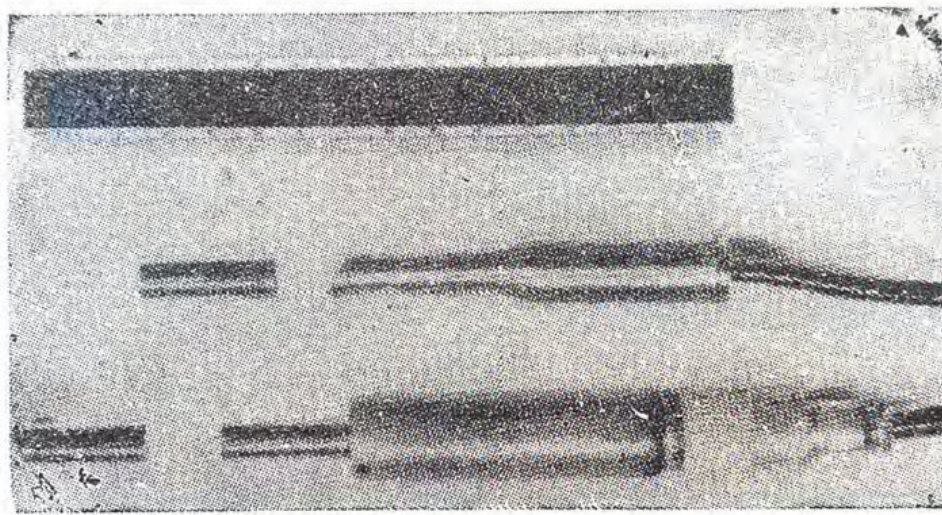


Fig. 10

A técnica utilizada para a contagem "in vivo" foi a seguinte:

1.º) — Anestesiaram o globo ocular com a instilação de uma solução de cloridrato de cocaina a 4 % no saco conjuntival;

2.º) — Determinaram a exata situação e extensão do tumor suspeito por meio de um exame oftalmológico;

3.º) — Meia hora antes da contagem, injetaram 500 microcuries de P^{32} em solução isotônica de cloreto de sódio;

4.º) — Começaram a contagem, colocando o detector em contato direto com o olho e fazendo estágio de um minuto de duração

em diferentes pontos, isto é, sobre o tumor e em suas adjacências, e noutros pontos do globo ocular (fig. 11).



Fig. 11

Se houvesse uma contagem muito elevada sobre a área do tumor em relação às outras partes do olho, comprovaria a malignidade do mesmo.

Os resultados obtidos foram os seguintes:

Nos seis olhos em que houve aumento de contagem na área do tumor, verificaram, após a enucleação, que 5 eram melanomas malignos e nos 2, em que não houve aumento de contagem, constataram que um era um cisto da câmara anterior e outro um des-tacamento seroso da retina.

Êsses mesmos pesquisadores em 1954, juntamente com H.L. FRIEDEL ⁽³¹⁾, publicaram um trabalho com 44 observações, onde deixaram claramente demonstrado o valor do radiofósforo no diagnóstico das neoplasias intraoculares.

DUNPHY, DRESSLER, CADIGAN e SWEET também publicaram, em 1953 ⁽³²⁾, suas observações sobre 12 casos; 5 eram melanomas ma-

lignos do coróide, 2 retinoblastomas, um tumor da íris e corpo ciliar, um cisto benígno da íris, um glaucoma, um síndrome de STURGE-WEBER com glaucoma e um destacamento da retina. Eram, portanto, 8 tumores malignos e 4 lesões benígnas. Evidenciaram, também, a alta captação de P^{32} pelos melanomas malignos e retinoblastomas.

BETTMANN e FELLOWS, em 1954, (³³), demonstraram que o emprêgo do P^{32} para o diagnóstico, em oftalmologia, se bem que seja um excelente método apresenta algumas dificuldades de ordem física, anatômica, e fisiológica.

Logo após a injeção de P^{32} e até 48 horas após, a maior contração aparece no trato uveal e também nos músculos retos, porque são muito vascularizados, o que poderá ocasionar erros nas interpretações, caso o detector GEIGER-MUELLER captar as radiações beta dessas estruturas.

A contagem varia muito com a posição do tubo detector sobre a lesão, havendo dificuldade no diagnóstico dos tumores situados na parte posterior do olho.

EISENBERG, LEOPOLD, SKLAROFF (³⁴), em maio de 1954, publicaram suas observações sobre 49 casos, sendo 19 melanomas, 2 carcinomas metastáticos, 3 melanomas benígnos e 25 lesões diversas benígnas. Concluíram êsses autores que:

1.º) — As variações na concentração do olho normal são de 28 % da média aritmética, mas geralmente essas variações são de 20 %;

2.º) — A variação de 30% ou mais, pode ser considerada uma significativa variação de P^{32} ;

3.º) — As lesões inflamatórias, se ativas, mostram uma boa concentração de P^{32} ;

4.º) — Neoplasias do segmento posterior do olho podem ou não mostrar uma significativa concentração de P^{32} , dependendo do tamanho e localização;

5.º) — Neoplasias do segmento anterior do globo mostram uma grande concentração de P^{32} .

Em fevereiro de 1955, BETTMANN e FELLOWS ⁽³⁵⁾ apresentaram um contador de cintilação para a diagnose dos melanomas intraoculares.

Como o instrumento usado para a contagem de radioatividade deve ser colocado diretamente sobre a lesão, o tubo de GEIGER-MUELLER tem a deficiência de não poder captar as radiações beta de lesões situadas no segmento posterior do olho. O mesmo não acontece com o contador de cintilação, porque pode ser construído curvo, em diâmetro diminuto, permitindo a introdução na parte posterior do olho (fig. 12).

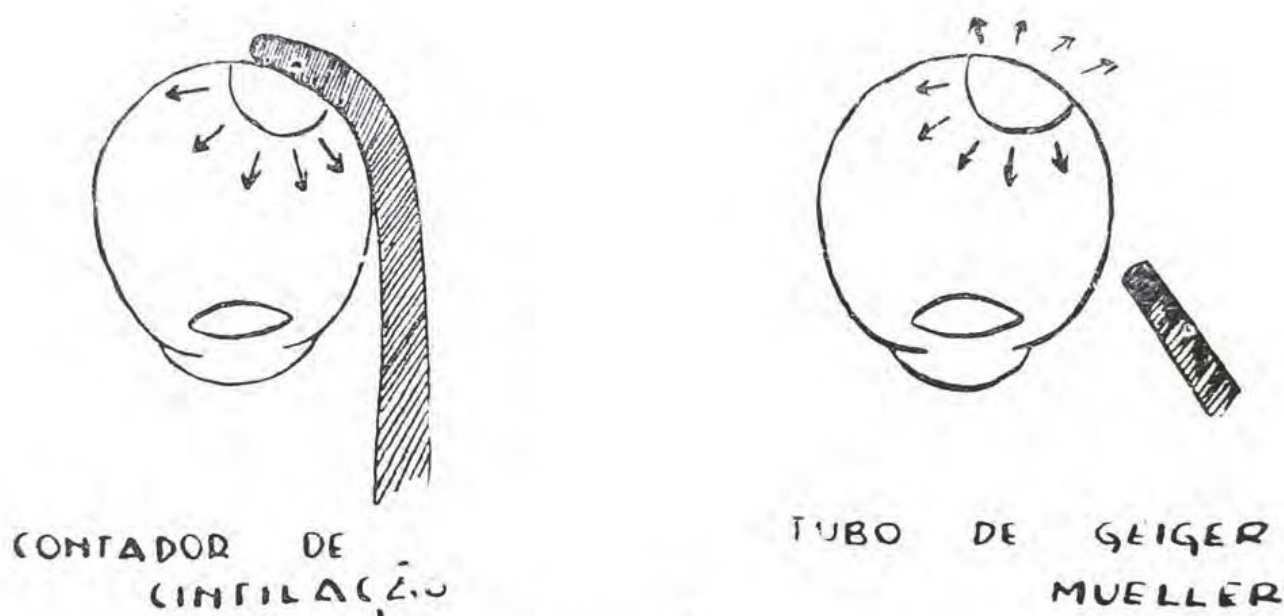


FIG. 12

Atualmente, existem tubos de GEIGER-MUELLER de forma e tamanho que possibilitam a introdução atrás do globo ocular, porém, trazem uma redução de 60 % da eficiência dos tubos primitivos.

Como já vimos, o contador de cintilação funciona segundo um princípio diferente do tubo de GEIGER-MUELLER. As figuras, 13 e 14, ilustram esquematicamente o funcionamento do cintilador oftalmológico empregado por BETTMANN e FELLOWS.

Um bom contador de cintilação para o diagnóstico oftalmológico deve preencher as seguintes condições:

1.º) — O instrumento deve ser construído de tal forma e tamanho que possa ser introduzido facilmente atrás do globo ocular, através de uma abertura, na conjuntiva;

2.º) — O cristal de cintilação, denominado também de "fósforo", deve ser resistente à deterioração e, quando receber a radiação beta,

produzir bastante luminosidade ou cintilação que possa ser conduzida ou refletida através do tubo de lucite curvo e chegar com suficiente intensidade para estimular um fotomultiplicador;

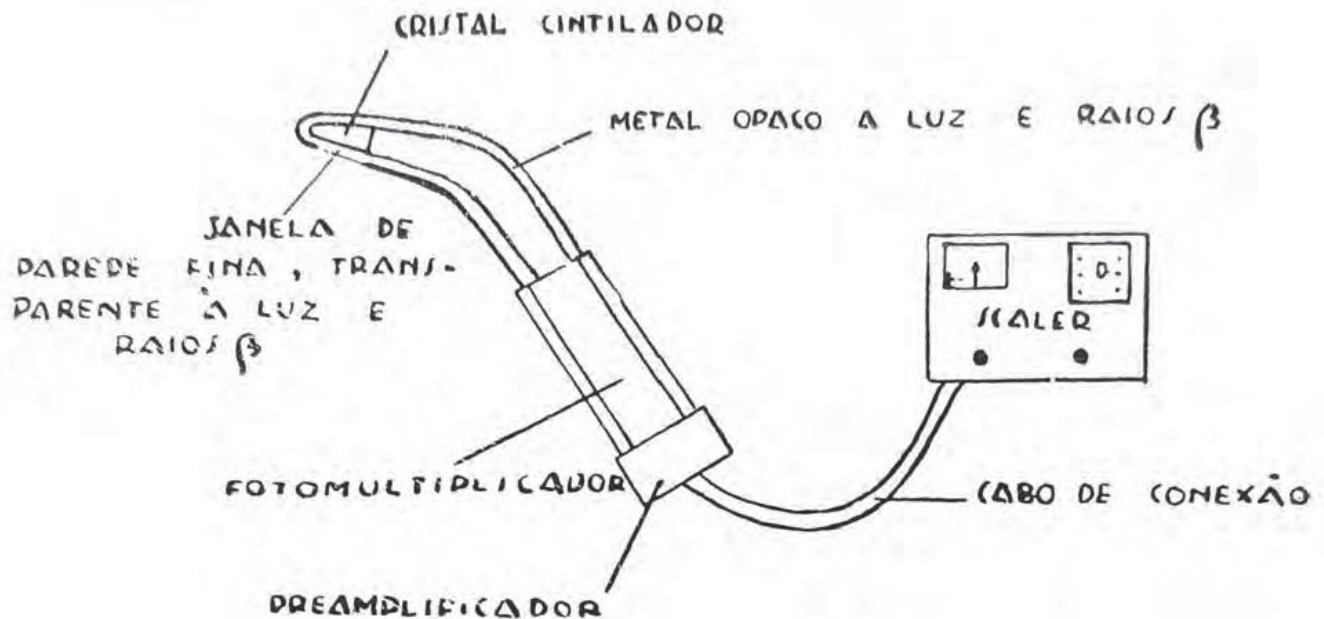


Fig. 13 ESQUEMA DO CONTADOR DE CINTILAÇÃO

3.º) — Todo o instrumento deve ser blindado às radiações beta, exceto a janela da extremidade;

4.º) — O instrumento deve ser esterilizável.

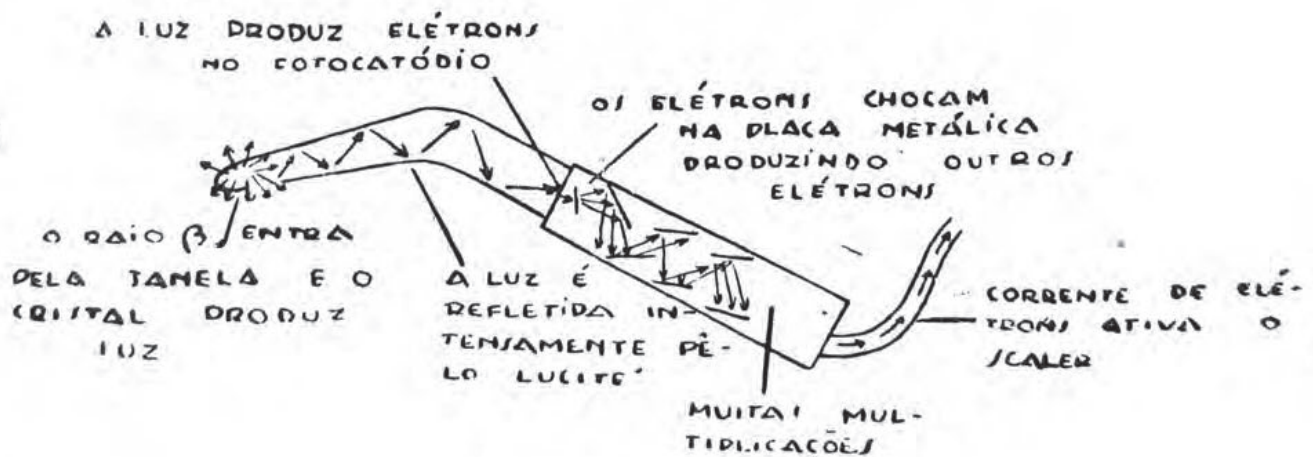


Fig. 14. DEMONSTRAÇÃO DO FUNCIONAMENTO DO CONTADOR DE CINTILAÇÃO

Ao concluirmos estas considerações sobre o emprêgo do radiofósforo no diagnóstico oftalmológico, desejamos salientar a importância desse método, graças ao qual muitas enucleações poderão ser evitadas em certos casos que, clinicamente, aparentam neoplasias malignas.

Nas observações apresentadas pelos autores que consultamos ao redigir este trabalho, constatamos alguns casos em que, apesar do detector, pelas contagens, revelar não se tratarem de lesões malignas, os olhos foram estirpados inutilmente, porque apresentavam aspecto clínico de neoplasias que depois não foi confirmada. Houve um caso, em que 5 especialistas acreditaram se tratar de um tumor inálgno devido às características clínicas, mas o teste com o radiofósforo negava malignidade; após a enucleação, o exame histopatológico confirmou não se tratar de uma neoplasia maligna.

REFERÊNCIAS

- 1 a) HEVESY G. e CHIEWITS O.: Radioative indicators in the study of phosphorus metabolism in rats. *Nature*, 136:754, 1935.
- b) HEVESY G., K. LINDSTROM-LANG, e C. OLSEN: Exchange of phosphorus atoms in plants and seeds, *Nature*, 139:149-150, 1937.
- c) HEVESY G., HOLTZ, J. J. KROGH A.: Investigation on the exchange of phosphorus as a indicator. *Kgl. Danske Vidensk Selsk. Biol. Med.*, 13:13, 1937.
- d) HEVESY G., T. BARANOWSKI, J. GUNTHER, P. OSTERN e J. K. PARNAS: untersuchungem über die phosphorübertragung in glycolyse und glycogenolyse. *Acta Biol. Exptl. — Warsaw —* 12:34-39. 1938.
- e) HEVESY G., H. B. LEVY e O. H. REBBE: The Origin of the phosphorus compounds in the embryo of the chicken, *Biochem. J.* 32:2.147-2.155. 1938.
- f) HEVESY G., L. HAHM e O. REBBE: 1 — Excretion of phosphorus, *Kgl. Danske Videnskab. Selskab, Bio. Med.*, 14:3. 1939; 2 — Circulation of phosphorus in groz *Ibid.*, 16:8. 1941.
- g) HEVESY G., REBBE: Rate of penetration of phosphate into muscle cells. *Acta Physiol. Lenad.*, 1:17-182. 1940.
- h) GEORGE HEVESY DE HEVES, químico húngaro descobridor do Háfnio, escreveu dezenas de trabalhos sobre o radiofósforo que não cabem citar aqui. Por seus trabalhos recebeu o Prêmio Nobel de Química de 1943.
- 2 a) HEVESY G.: a) Absorption and translocation of lead by plants: A contribution to the application of the method of the radioactive indicator in the investigation of the exchange of substances of plants. *Biochem J.*, 17:439. 1923.
- b) Recherches, par une methode radiochimique sur la circulation du plomb dans l'organisme. *C. R.*, 179:241. 1924.
- c) Recherches, par une methode radiochimique sur la circulation du bismuth dans l'organisme. *C. R.*, 178:1324. 1924.

- d) Die verteilung des thorium in the tierischen organismus, Arch. path. M. pharmakol., 149:336. 1930.
- 3 a) DOLS, M. J. L.: a) Hey totale en lipoid Phosphorgehalte van normale en rhachitische ratten. Nederland. Tijdsch. Geneesk., 82:2645-2646. 1938.
b) Phosphorus metabolism in normal and rachitic chicken with radioactive phosphorus isotope as an indicator. Pro. Worlds Pultry cong., 7th Cong. Cleveland, Ohio, 136-138. 1939.
c) Outros trabalhos feitos em colaboração com diferentes pesquisadores: B. C. P. Janser. G. V. Sisoo, F. Barendregt. J. De Vries e G. J. Van Der Maas.
- 4 a) CHARGAFF, E.: a) The formation of the phosphorus compounds in egg. Jolk. Biol. Chem., 142:505-512. 1942.
b) Com A. S. KESTON: The metabolism of aminoethylphosphoric acid followed by means of the radioactive phosphorus isotope. J. Biol. Chem., 134:515-522. 1940.
c) Com K. B. OLSON e P. F. PARTINGTON: The formation of phosphatides in the organism under normal and pathological conditions. J. Bio. Chem., 134:504-514. 1940.
- 5 a) CHAIKOFF, I. L.: a) The application of labeling agents to the study of phospholipide metabolism. Phisiol. Rev., 22:291-317. 1943.
b) Com D. B. ZILVERSMIT: Radioactive phosphorus: its application to the study of phospholipid metabolism. Advances in Biol. Med. Phys., 1:321-352. 1948.
- 6 a) HAVEN F. L.: a) The phospholipid metabolism of tumors. J. Biol. Chem., 118:111-121. 1937.
b) Phospholipid metabolism studies using radioactive phosphorus. J. Applied Phys., 12:320. 1941.
c) Com W. F. BALE: The fate of phospholipid injected intravenously into the rats. J. Biol. Chem., 129:23-32. 1939.
d) E outros trabalhos com M. L. LE FREVE e S. R. LEVY.
- 7 a) COHN, W. F.: a) Studies in phosphorus metabolism. With the aid of radioactive phosphorus. Tese: Universidade da Califórnia, 1938.
b) Com D. M. GREENBERG: Studies in mineral metabolism. With aid of artificial radioactive isotopes absorption, distribution, and excretion of phosphorus. J. Biol. Chem., 123:185-198. 1938.
- 8 a) WOODARD, H. Q.: The relation of tissue phosphatase to the deposition of the radiactive phosphorus in bone tumors, J. Applied Phys., 12:335. 1941.
- 9 a) GREENBERG, D. M.: a) Com R. B. BIRD, M. D. D. BOELTER, W. E. COHN e M. M. MURYAMA. A study with radioactive isotopes of the permeability of the blood-cerebrospinal fluid barrier to ions. Am. J. Phisiol., 140:47-64. 1943.
b) Com J. FRAENKEL CONRAT e M. B. GLENENING — Studies with radioactive phosphorus of aid soluble phosphates changes in hyperthyroidism, Federation Proc., 6:256. 1947.
- 10 a) TUTTLE, L. W.: a) Com K. G. SCOTT e G. H. LAWRENCE: Phosphorus metabolism in leukemic blood. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 41:20-25. 1939.

- b) Com L. A. ERF e J. H. LAWRENCE: Studies on neoplasms with of nucleo protein phospholipid and aid soluble fractions of normal leuckemic mice, *J. Clin. Invest.*, 20:57-61. 1941.
- 11 a) ARTOM, C.: a) Phospholipid metabolism in denervated muscles, *J. Biol. Chem.*, 139, 935-961. 1941.
- b) Com C. PERRIER, M. SANTANGELO, G. SARZANA e S. SÉGRÉ:
- 1) Distribuzione e velocità di organificazione del fosforo nei vari tessuti animali. *Arch. ital. sci. farmacol.*, 15:110. 1937.
- 2) The rate of "organification" of phosphorus in animal tissues, *Nature*, 139, 839-837. 1937.
- 3) Synthèse des phospholipides au cours de l'absorption des graisses. *Arch. internat. physiol.*, 45:32-39. 1937.
- 12 a) HAHN, L. e G. HEVESY: a) The formation of phosphatide in the brain tissue of adult animals. *Skand Arch. Physiol.*, 77:148-157. 1937.
- b) Formation of phosphatites in liver perfusion experiments. *Biochem. J.*, 32:342-344. 1938.
- c) Turnover rate of nuclei acid, *Nature*, 145:549-550.
- d) Rate of penetration of ions into erythrocytes, *Acta Physiol. Scand.*, 3:193-223. 1940.
- e) Com E. LUNDSGAARD: Circulation of phosphorus in body revealed by application of radioactive phosphorus as indicator, *Biochem. J.*, 31:1705-1709. 1937.
- 13 a) ERF, L. A.: a) A note on the effect of dermal and enteral irradiation by radiophosphorus on the blood levels of dogs. *Am. J. Med. Sci.*, 202:650-654. 1941.
- b) Mais de 15 trabalhos, entre os quais salientamos um, feito em colaboração com L. H. LAWRENCE: Clinical studies with the aid of radiophosphorus. I — Absorption and distribution on radiophosphorus into the blood and its excretion by normal individuals patients with leukemia. *J. Clin. Invest.*, 20:567-575. 1941.
- 14 a) PERLAM I.: a) Studies on the Phospholipid metabolism of the liver using radioactive phosphorus as an indicator, tese, Unive. da Califórnia. 1940.
- b) Com CHAIKOFF: Radioactive phosphorus as indicator of phospholipid metabolism. V. On the mechanism of the action of coline upon the liver fatfed rat, *J. Biol. Chem.*, 127:220. 1939.
- 15 a) ZILGERSMITH, D. M., C. ENTERMANN e M. C. FISHLER: a) The calculation of "turn over time" and "turn over rate" from experiments involving the use of labeling agents, *G. agents, G. Gen.*, 26:325-331. 1943.
- b) The turn over rate phospholipids in the plasma of the dog as measured with radioactive phosphorus. *J. Gen. Physiol.*, 26:333-340. 1943.
- 17 a) WESSBERG: a) The increase phospholipid and total phosphorus metabolism of the kidney following the administration of ammonium chloride with radioactive phosphorus as indicator, *J. Biol. Chem.*, 132:219-226. 1940.
- b) Phosphorus metabolism phlorhis is diabetes, with radioactive phosphorus as indicator. *J. Biol. Chem.*, 139:542-550. 1951.
- 18 a) SAKS, J.: a) Radioactive phosphorus as a tracer in anaerobic muscular contraction. *Am. J. Physiol.*, 129:27-33. 1940.

- b) Radioactive phosphorus studies on muscle hexosphosphates. Univ. Hosp. Buel. (Univ. Michigan), 9:33-34. 1943.
- 19 a) MARSHAK, A.: a) Uptake of P^{32} by nuclei Anat. Record 79 Suppl. 1: 12-3. 1941, publicado também no J. Gen. Physiol., 25:275-291. 1941.
- b) Uptake of radioactive phosphorus by nuclei of liver and tumors, Science, 92:460-461. 1940.
- 20 BETTMANN, J. W., e FELLOW, F.: Radioactive phosphorus as a diagnostic aid in ophthalmology. A.M.A. Archives of Ophth., 51:17-17. 1954.
- 21 JONES, H. B., CHAIKOFF, I. L., e LAWRENCE, J. H.: Radioactive phospholipid Metabolism Phospholipid metabolism of neoplastic tissues. J. Biol. Che., 128:631. 1939.
- 22 MARSHAK, A.: Uptake of radioactive phosphorus by nuclei of liver and tumors. Science, 92:460-461. Nov., 1940.
- 23 TUTTLE, L. W., L. A. ERF. e J. H. LAWRENCE: Studies on neoplasms with the aid of radioactive phosphorus: II Phosphorus metabolism of nucleo-protein, phospholipid and acid soluble fractions of normal leukemic mice. J. Clin. Invest., 20:57-61. Jan., 1941.
- 24 KENNEY, J. M., MARINELLI, L. D. e WOODARD, H. A.: Tracers studies with radioactive phosphorus in malignant neoplastic disease, Radiology, 37:683-687. Dezembro de 1941.
- 25 MARINELLI, L. A. e GOLDSCHIDT, B.: Concentration of P^{32} in some superficial tissue, of patients, Radiology, 39:454-453. Outubro de 1942.
- 26 FORSSBERG, A. e F. JACOBSSON: Studies on the Brown. Pearce rabbit carcinoma with the aid of radioactive isotopes. Acta radiol., 26:523-532. Novembro de 1945.
- 27 LOW-BEER, B. V. A.: Surface measurements of radioactives phosphorus in breast tumors as possible diagnostic method. Science, 104:399. Outubro de 1946.
- 28 a) SELVERSTONE, B. e SALOMON, A. K.: Radioactive isotopes in the study of intra cranial tumors. Tr. Neurol. A., 1948. Págs. 115-119.
- b) SELVERSTONE, B., SWEET, W. H., e ROBINSON, C. V.: Clinical use of radioactive phosphorus in the Surgery of brain tumors. Ann. Surg., 130:643-651. Outubro de 1949.
- c) SELVERSTONE, B., SALOMON, A., K. e SWEET, W. H.: Localization of brain tumors by means of radioactive phosphorus. J.A.M.A., 140:277-278. Maio de 1949.
- 29 DUNPHY, E. B., e SELVERSTONE, B.: Distribution of radioactive Phosphorus in ocular tumor. Tr. New England Ophth. Soc. Am. J. Ophthal., 34:1603. Novembro de 1951.
- 30 THOMAS, C. I., KROHMER, J. S., e STORAASLI, J. P.: Detection of intraocular tumors with radioactive phosphorus. Arch. Ophth., 47:276-286. Março de 1952.
- 31 THOMAS, C. I., KROHMER, J. S., STORAASLI, J. P. e FRIEDEL, H. L.: Detection of intraocular tumors by the use of radioactive phosphorus. A. J. of Ophth., 38:92-100. Julho de 1954.
- 32 DUNPHY, E. B., DREISLER, K. K., GADIGAN, J. B. e SWEET, W.: The uptake of radioactive phosphorus by intraocular. A. J. of Ophth., 27:45-54. Janeiro de 1954.

- 33 BETTMANN, J. W. e FELLOWS, F. F.: Radioactive phosphorus as a diagnostic aid in ophthalmology. A.M.A. Archives of Ophth., 51: 170-179. Fevereiro de 1954.
- 34 EISENBERG, I. J., LEOPOLD, I. H. e SKLAROFF, D.: Use of radioactive phosphorus in detection of intraocular neoplasm. A.M.A. Archives of Ophth., 51:633-641. Maio de 1954.
- 35 BETTMANN, J. W. e FELLOWS, V. F.: A scintillation counter for the diagnosis of intraocular melanomas. A. J. Ophth., 39:170-177. Fevereiro de 1955. N.º 2, Part. II, Feb. 1955.

N A T E R A P Ê U T I C A

Antes de falarmos sobre a radioisótopoterapia, o mais moderno ramo de radioterapia, devemos lembrar que os seus dois antigos ramos, a roentgenterapia e a curieterapia ou radiumterapia, há muito tempo vem sendo utilizados para o tratamento de diversas enfermidades oftalmológicas.

Há mais de 50 anos, MAYOU (1902) ⁽¹⁾, GEYSER (1904) ⁽²⁾, HORNIKER e ROMANIN (1905) ⁽³⁾, NEWCOMET e KRAL (1906) ⁽⁴⁾ tratavam a conjuntivite granular pela roentgenterapia, o mesmo fazendo pela curieterapia, BECK ⁽⁵⁾, FALTA ⁽⁶⁾ (1905) e DINGER (1906) ⁽⁸⁾, sendo que dessa época em diante seguiram-se outras observações de STARGARDT (1912) ⁽⁹⁾, JACQUEAU, LEMOINE e ARCELIN (1920) ⁽¹⁰⁾, MELDOLESI (1924) ⁽¹¹⁾, STEPHENSON e WALSH (1930) ⁽¹²⁾.

A conjuntivite primaveril já era tratada pelos raios X, desde 1903, por ALLPORT ⁽¹³⁾, ZENTMEYER (1906) ⁽¹⁴⁾ GONZALES (1920) ⁽¹⁵⁾ e, pelo rádio, por GUGLIANETTI (1908) ⁽¹⁶⁾ MACKAY (1911) ⁽¹⁷⁾, SCHNANDIGEL (1912) ⁽¹⁸⁾, BUTTLER (1916) ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁰⁾, JANEWAY (1920) ⁽²¹⁾, LITTLE (1923) ⁽²²⁾, ROBINSON (1929) ⁽²³⁾, CASTRESANA (1925) ⁽²⁴⁾, QUICK (1930) ⁽²⁵⁾, PENDERGRASS e ANDREWS (1935) ⁽²⁶⁾, BOWING e FRICK (1937) ⁽²⁷⁾ e outros.

Em 1903, BETTREMIEUX ⁽²⁸⁾ e STEPHENSON ⁽²⁹⁾ empregavam a radioterapia para o tratamento da conjuntivite tuberculosa, assim como também fazia HIPPEL (1907), sendo que MYLIUS (1927) ⁽³¹⁾ utilizou o rádio e o mesotório.

BROEMAN ⁽³²⁾, em 1925, curou pelo rádio um caso de pterígio e outro de pênfigo ocular.

Diversas afecções da córnea, já de longa data, eram tratadas pela radioterapia: a queratite simples, por COLEMAN (1907) ⁽³³⁾, LAWSON e DAVIDSON (1910) ⁽³⁴⁾ e por SGROSSO (1922) ⁽³⁵⁾; a opacidade da córnea, por WILLIAM (1904) ⁽³⁶⁾, LINNEL (1909)

(37) e FELLOWS (1910) (38); a queratite ulcerosa, por LAWRENCE (1909) (39), FLEMING (1913) (40) e CUOERUS (1917) (41); a queratite intersticial, pelos raios X, por JAPIOT e BUSSY (1921) (42), RAMIE (1922) (43), GUARINI (1922) (44), BYWATER (1923) (45), DE COURCY (1924) (46), VEGA (1924) (47) e pelo rádio, por, NORTON (1905) (48) e KOSTER (1914) (49); e a queratite tuberculosa, por BETTREMIEUX (1903) (49), KOSER e CATH (1911) (50) LANE (1924) (51).

Na irite simples e na irite tuberculosa, COOVER (1909) (52), ROLLET e BUSSY (1920) (53), JENDRALSKI (1921) (54), HANDMANN (1924) (55), SCHEERER (1925) (56), WETTERSTRAND (1926) (57) PORDES (1927) (58) e MARTENSTEIN (1927) (59) obtiveram excelentes resultados com as irradiações.

Nas lesões traumáticas do olho e nas hemorragias da retina, DARIER (1902) (60), VIGANO (1913) (61), AXENFELD (1917) (62), HESSBERG (1926) (63) e HOFFMANN (1955) (64) afirmaram ter obtido êxito com a radioterapia.

CORBET (1924) (65), HENSEN e SCHAFER (1924) (66) LLOYD (1927) (67) e DEUTSCH (1928) (68) constataram o bom resultado da radioterapia no glaucoma, havendo, na maioria dos casos, uma rápida supressão da dôr.

Desde os primeiros dias da radioterapia, os tumores oculares, constituíram o grande campo para o emprêgo das radiações em terapêutica. KUMER (1922) (69) e ROBINSON (1929) (70), irradiaram o angioma da pálpebra, DEBRAIS e BELLOT (1926) (71), CHAGNAUX (1935) (72), MIESCHER (1935) (73) e muitos outros demonstraram o sucesso da radioterapia nos epitelomas.

Quanto aos tumores epibulbares, os papilomas da córnea, temos os trabalhos de BURK (1912) (74), PLOCHER (1918) (75) GRIER (1925) (76), STOCK (1928) (77) e GASTEIGER (1929) (78), que comprovam o valor da roentgenterapia e os de TAKAHASHI (1924) (79) BIRCH-HIRSCHFELD (1924) (80), WEEKERS e COLMANT (1926) (81) e outros relativos à utilização do rádio.

Responderam favoravelmente à roentgenterapia os gliomas da retina conforme afirmaram VERHOEFF (1921) (82), FLEISCHER (1924) (83), LEEFELDER (1924) (84), DI MARZIO (1926) (85) e KNAPP e LUDIN (1929) (86), e também à curieterapia, segundo CHANCE (1921) (87) e SCHOENBERG (1927) (88).

Nos linfomas e linfadenomas, CHEVALLERAU e OFFRET (1920) (89), BORDIER (1920) (90), MARCOTTY (1921) (91), BIRCH-HIRS-

CHUFELD (1923) ⁽⁹²⁾ e MORAX (1927) ⁽⁹³⁾ comprovaram o valor das irradiações.

MARTIN e REESE ⁽⁹⁴⁾ publicaram em 1936, interessantes observações sobre o tratamento das neoplasias da retina pela roentgenterapia. Posteriormente, êsses mesmos autores apresentaram novos trabalhos em 1942 ⁽⁹⁵⁾ e em 1945 ⁽⁹⁶⁾, relatando os resultados favoráveis obtidos.

A experiência acumulada de todos êsses anos até hoje, pelas observações de dezenas de especialistas, trouxe grande aperfeiçoamento à técnica radioterápica.

Atualmente, as indicações da radioterapia na oftalmologia e as normas de tratamento para as diferentes enfermidades estão perfeitamente estabelecidas, BORIANI (1952) ⁽⁹⁷⁾, MIESCHER (1953) ⁽⁹⁸⁾ BIRKNER (1954) ⁽⁹⁹⁾, SHERMAN e HOGAN (1954) ⁽¹⁰⁰⁾, DOLLFUS (1954) ⁽¹⁰¹⁾, SCHUMANN (1955) ⁽¹⁰²⁾, HOFFMANN (1955) ⁽¹⁰³⁾ e outros, contudo, o maior interesse do momento está no emprêgo dos radioisótopos.

A radioisotopoterapia, que é a utilização das radiações ionizantes emitidas pelos isótopos radioativos naturais ou artificiais, juntamente com a ciclotronterapia e a betatronterapia, os três mais recentes ramos da radioterapia, consequentes do progresso da física nuclear.

Sabemos que os radioisótopos podem emitir as três radiações alfa, beta e gama ao mesmo tempo ou somente duas ou uma isoladamente. Assim, por exemplo, enquanto que o rádio C emite as três radiações alfa, beta e gama o iodo 131 emite a beta e a gama o fósforo 32, somente a beta, o cromo 51, a gama e o astatino 211, a alfa.

Devido ao pequeno tamanho do globo ocular, à sua complexa anatomia com delgadas membranas envoltentes dotadas de grande diferenciação histológica e às inúmeras moléstias específicas de determinadas áreas, a grande dificuldade que o radioterapeuta sempre encontrou foi a de irradiar lesões sem atingir as regiões vizinhas.

Talvez os diferentes resultados nas observações feitas por numerosos autores, em muitas partes do mundo, ocasionando surtos de entusiasmo e cetismo pela radioterapia ocular, sejam devidos à dificuldade de aplicações em doses suficientes, em doenças, por exemplo, das estruturas mais superficiais, sem lesionar as profundas e vice-versa.

Atualmente, na roentgenterapia, a contactoterapia com raios-moles, resolveu em parte essa dificuldade, e na radiumterapia, o

emprego de aplicadores com rádioio D (que emite somente raios beta) eliminou o perigo da radiação mixta do rádioio, principalmente dos raios gama de grande penetração.

No momento, o que está mais em uso, principalmente na Inglaterra e nos Estados Unidos, são os aplicadores providos de isótopos radioativos emissores de radiação beta.

Somos de opinião que, no tratamento da imensa variedade de moléstias oculares, existe um determinado grupo, em que os melhores resultados seriam obtidos com a radiação alfa, outro com a beta e um terceiro com a gama. Portanto, de acôrdo com o diagnóstico da enfermidade e também da sua localização, se superficial ou profunda deveríamos escolher o tipo de radiação alfa, beta ou gama.

Abordaremos separadamente, o emprego terapêutico desses três tipos de radiação, em oftalmologia.

1 — R A D I A Ç Ã O B E T A

Poderíamos dividir as radiações, de um modo geral, em corpusculares e eletromagnéticas. A radiação beta e a alfa são corpusculares, isto é, são partículas expelidas pelos núcleos dos elementos radioativos, ao passo que a radiação gama é eletromagnética, uma forma de energia radiante idêntica ao raio X.

Os raios beta, que são elétrons, possuem pouco poder de penetração, sendo absorvidos nos três primeiros milímetros de tecido. A ação ionizante, nêsse caso, fica limitada às camadas superficiais, não havendo dano nas estruturas mais profundas.

Vemos, portanto, que a radiação beta é ideal para tratar as lesões de localização mais externa do globo ocular, como, por exemplo, a córnea, sem o perigo de produzir catarata, como sucede com os raios gama e os raios X.

Após a publicação de Woods (¹⁰⁴), em 1939, sôbre os excelentes resultados obtidos no tratamento da tuberculose ocular pela irradiação beta e a comunicação de BURNAM e NEILL (¹⁰⁵), em 1940, sôbre o êxito no tratamento de diversos casos de pterígio, vascularização da córnea, esclerites e conjuntivite primaveril, com um novo aplicador de raios beta, vários trabalhos apareceram até o presente momento.

LEDERMAN e SINCLAIR (¹⁰⁶), do Royal Cancer Hospital de Londres, afirmaram, numa publicação feita em 1956, que as van-

tagens da radiação beta sobre a radiação X ou gama, no tratamento das moléstias da córnea e das regiões epibulbares, são as seguintes:

1 — A limitada penetração da radiação beta, não atingindo praticamente o interior do globo ocular, poupa estruturas, tais como o cristalino, que são facilmente lesionadas com doses relativamente pequenas.

2 — A radiação beta, sendo mais localizada, possibilita tratar somente a parte doente do olho.

3 — Altas doses podem ser dadas com maior segurança, que com a radiação X ou gama.

4 — Os aplicadores beta podem ser construídos em convenientes "cápsulas-fontes", permitindo contacto íntimo com a região doente.

Atualmente, existem inúmeros tipos de aplicadores oftálmicos: o original de BURNAM-NEILL, contendo radon como fonte de radiação beta o aplicador de ILIFF ⁽¹⁰⁷⁾, de rádioio o de HUGUES ⁽¹⁰⁸⁾, de radon os de LEDERMAN, de rádioio ⁽¹⁰⁹⁾, de fósforo 32 ⁽¹¹⁰⁾ e de estrôncio 90 ⁽¹¹¹⁾; o de SWAMBERG ⁽¹¹²⁾, de rádioio D + rádioio E, e o de estrôncio 90, RA-1A, da TRACER-LAB ⁽¹¹³⁾.

Não aconselhamos os aplicadores de rádioio e radon, porque ambos emitem a indesejável radiação gama, sendo que os de rádioio são fracos pela "self-absorção" e prolongam o tempo de tratamento, e os de radon, além de serem de difícil aquisição, duram muito pouco, pois têm uma meia vida de menos de 4 dias.

Os aplicadores de fósforo 32 e de estrôncio 90 são melhores, porque, além de emitirem somente radiação beta, são os menos dispendiosos.

Conforme a descrição feita por LEDERMAN e SINCLAIR, o aplicador de radiofósforo é de formato de um pequeno "botão" de P³² e baquelite, preso num cabo de metal.

Uma ótima adaptação é o aplicador de contacto em forma de concha, que pode ser inserido no saco conjuntival, permanecendo nesse local, o tempo necessário, sem grande desconforto para o paciente.

Existem vários tipos de aplicadores de estrôncio 90, desde o primeiro modelo empregado por FRIEDEL, THOMAZ e KROHMER (114) até os mais recentes modelos, como o RA-1A da Tracerlab, fig. 15, e os modernos aplicadores de contacto de LEDERMAN e SINCLAIR.

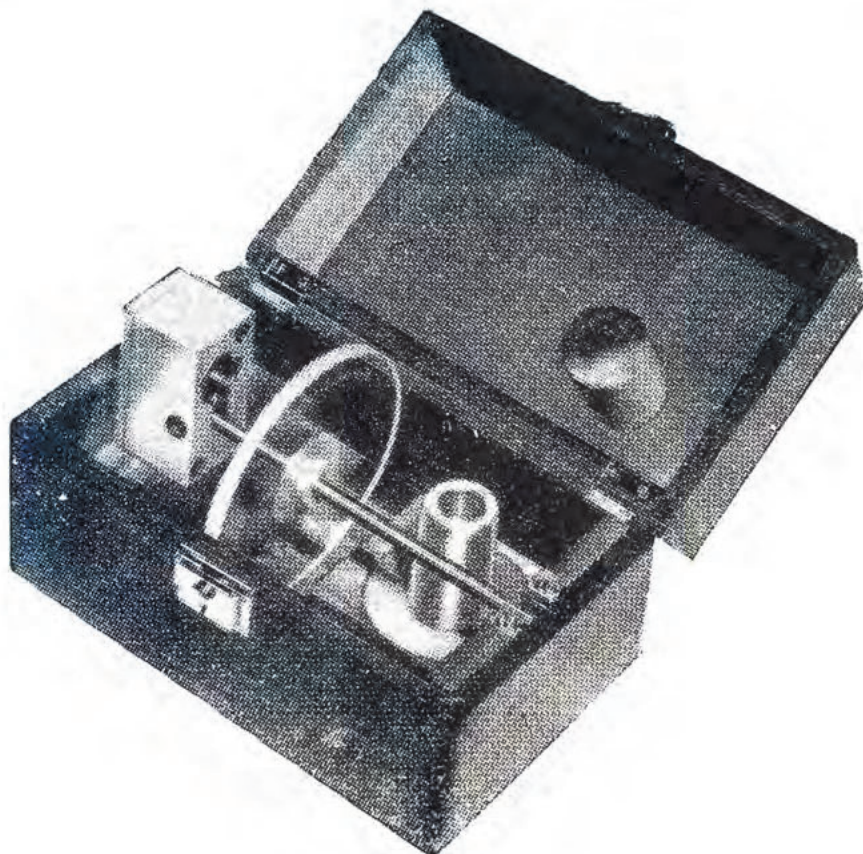


Fig. 15

Na realidade, êsses aplicadores têm como fonte radioativa uma mistura de radioestrôncio e de radioítrio. O $_{38}\text{Sr}^{90}$, com uma meia vida de 25 anos, emite partículas beta de 0,6 MeV., e vai transformando-se em $_{39}\text{Y}^{90}$, emissor beta de maior energia, 2,3 MeV.

As conchas são feitas de fôlha de prata ligada aos dois isótopos e são embebidos de Perspex, cuja camada de meio milímetro absorve os raios beta de 0,6 MeV, deixando passar somente os de 2,3 M.E.V. Existem 4 tipos principais de aplicadores de concha usados por LEDERMAN e SINCLAIR:

1 — Capa esférica com irradiação em direção côncava, para a córnea e segmento frontal do olho.

2 — Capa esférica com irradiação nas duas superfícies, côncava e convexa, para irradiar a parte frontal do olho e a superfície conjuntival das pálpebras.

3 — Pequeno foco ativo central com irradiação em direção côncava.

4 — Pequeno foco excêntricamente colocado, para irradiar somente em direção côncava.

Os resultados terapêuticos obtidos pelas irradiações beta, no campo da oftalmologia, são excelentes, conforme atestam as publicações dos diversos autores anteriormente mencionados. Devido a esses trabalhos e outros que não podemos deixar de citar, como os de WILSON ⁽¹¹⁵⁾, OKRAINETZ ⁽¹¹⁶⁾, PETROHELOS ⁽¹¹⁷⁾, RUEDEMAN ⁽¹¹⁸⁾, STOCKER e MACPHERSON ⁽¹¹⁹⁾, HAIK, BREFFEITH e BOGESS ⁽¹²⁰⁾, KASTNER e GREENBERG ⁽¹²¹⁾, LEVINE ⁽¹²²⁾, HAGUE ⁽¹²³⁾, HALLARD ⁽¹²⁴⁾, PANEL ⁽¹²⁵⁾, MOORE ⁽¹²⁶⁾, ROSENTHAL ⁽¹²⁷⁾, STEVENSON ⁽¹²⁸⁾, BARRIOS, VASQUEZ-BARRIERE e KASDORF ⁽¹²⁹⁾, BOLES-CARENINI e CIMA ⁽¹³⁰⁾, e GOSTIN ⁽¹³¹⁾, a irradiação beta está atualmente reconhecida como uma forma de terapia perfeitamente estabelecida, segura e eficaz.

As principais indicações dos raios beta, em oftalmologia, são as seguintes:

1. Tumores superficiais em geral;
2. Conjuntivite primaveril;
3. Tuberculose do segmento anterior;
4. Queratite superficial;
5. Ulceração da córnea, principalmente a úlcera de MOOREN;
6. Vascularização da córnea.

Com o atual progresso da cirurgia da córnea, a grande indicação da radiação beta está no tratamento da vascularização da córnea e também na sua prevenção, nos casos de queratectomia e nos de transplante da córnea.

É muito interessante o mecanismo de ação dos raios beta sobre os vasos sanguíneos da córnea: eles agem, produzindo endoarterites

obliterantes que, ocluindo os vasos, fazem desaparecer a vascularização.

Devido ao maior desenvolvimento da cirurgia da córnea a ante os magníficos resultados obtidos nas aplicações pré-operatórias para prevenir a invasão vascular, ou post operatórias, para remover a vascularização, é natural o grande interesse, no momento, na obliteração da vascularização da córnea pelos raios beta, demonstrada principalmente pelos cientistas norte-americanos. Porém, GASSMAN (132), há 58 anos, descrevia as alterações microscópicas da endoarterite obliterante produzidas pelos raios X: "Vários dias após a irradiação, o núcleo das células endoteliais torna-se entumecido, sai para a luz do vaso e o corpo da célula começa a vacuolizar; as células degeneradas, inchadas, descamam na luz do vaso ou proliferam e os vasos ficam obliterados."

DOBROVOLSKAIA-ZAVADSKAIA, em 1924 (133) publicou um dos mais completos estudos microscópicos das mudanças nos vasos sanguíneos após a radiumterapia.

Muito interessante foi o trabalho apresentado por OWENS num simpósio sobre transplantação de córnea, em 1943 (134), assim como também os trabalhos de CASTROVIEJO (135), de LENZ (136), e de MAC DONAL e WILDER (137).

2 — R A D I A Ç Ã O G A M A

Os raios gama, que são radiações eletromagnéticas de comprimento de onda muito curto, possuem um poder de penetração muito maior que as partículas beta. São usadas no tratamento das lesões mais profundas, como por exemplo, os tumores intraoculares.

BECKER e SCHEER (138), em 1952, descreveram umas "pérolas" de cobalto 60, para a aplicação intracavitária, e STALLARD (139) apresentou um aplicador oftálmico especial de Co^{60} , para o tratamento de tumores intraoculares, principalmente o retinoblastoma.

SINCLAIR (140) e LEDERMAN (141) preferem o tântalo 182 como fonte de radiação gama, em vez do radiocobalto, para o tratamento das neoplasias epibulbares e intraoculares. Colocam um arame de tântalo radioativo dentro de um tubo de politeno, o qual depois de dobrado em forma de anel é posto em contacto com o tecido neoplásico. Êsses autores refêrem alguns casos de retinoblastomas, melanomas e melanoses cãscerosas da conjuntiva tratados pelo Ta^{182} com resultado satisfatórios.

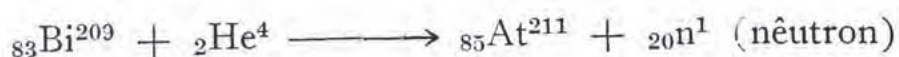
3 — R A D I A Ç Ã O A L F A

A partícula alfa é um núcleo de hélio, ${}_2\text{He}^4$, formado por dois prótons e dois nêutrons, possuindo duas cargas positivas e sendo, muitas vezes, maior que a partícula beta tem uma penetração ainda menor que esta, não indo além de 100 mcira de tecido.

A radiação alfa terá grande valor para o tratamento de afecções oculares superficiais, em que é necessário um máximo de radiação com um mínimo de dano nas estruturas profundas; por isso, somos de opinião que terá muito mais emprêgo, em oftalmologia no futuro, que as radiações gama e beta.

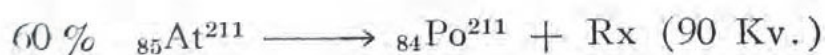
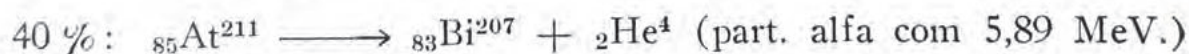
Chamamos a atenção dos oftalmologistas para o fato de que o emprêgo dos raios alfa, em terapêutica oftalmologia, é ainda um campo inexplorado, à espera dos pesquisadores. Encontramos, até agora, somente um trabalho de SHAFFER (¹⁴²), apesar de termos consultado as melhores revistas de oftalmologia e, praticamente, quasi toda a literatura mundial sobre o assunto, ao prepararmos este trabalho.

O elemento ${}_{85}\text{astatino}^{211}$ é a melhor fonte de partículas alfa e é obtido com o ciclotron, pelo bombardeio do bismuto com partículas alfa de 29 MeV.

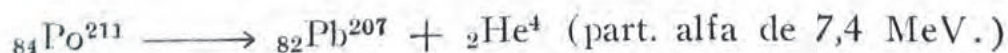


O astatino desintegra-se com a emissão de partículas alfa e transforma-se 40 % em bismuto (${}_{83}\text{Bi}^{209}$) e 60 % em polônio (${}_{84}\text{Po}^{211}$)

captura K



O polônia decai para o chumbo com emissão de partícula alfa.



O estatino, cujas propriedades químicas são semelhantes às do iodo, também é acumulado na glândula tireóide, quando assimilado,

onde produz grande destruição do epitélio glandular, conforme constatou HAMILTON, em cobaias (¹⁴³) e em ratos (¹⁴⁴).

Talvez, futuramente, seja o estatino utilizado no hipertireodismo e no câncer da tireóide, em substituição ao radioiodo que é um emissor de radiação beta e gama.

Como já dissemos, em oftalmologia, a única experiência que conhecemos foi a de SHAFER que empregou astatino num caso de cisto epiletial da câmara anterior, mas esperamos que, em breve, surjam trabalhos, demonstrando o valor da radiação alfa no tratamento das enfermidades superficiais oculares.

REFERÊNCIAS

- 1 — MAYOU, M. S.: Trans. Ophth. Soc. United Kindom, 22-95. 1902.
- 2 — GEYSER, A. C.: Am. Therap.: 12:41. 1904.
- 3 — HORNIKER, E. ROMANIN, V.: Ztschr. f. Augenh., 14:569. 1905.
- 4 — NEWCOMET, W. S., e KRALL, J. P.: J.A.M.A., 47:984. 1906.
- 5 — BECK, J. C.: Ann. Ophth., 14: 478. 1905.
- 6 — FALTA, M.: Wien. Med. Wehschr, 55:1446. 1905.
- 7 — ZELLENKOVSKY, J. W.: Arch. d'Eletr. Méd., 14:695. 1906.
- 9 — STARGARDT, E.: Strahlentherapie, 1:526. 1912.
- 10 — JACQUEOU, LEMOINE e ARCELIN: Lyon Méd. 29:869. 1920.
- 11 — MELDOLESI, G.: Actinoterapia, 4:97. 1924.
- 12 — STEPHENSON, S. e WALSH, B.: Méd. Pren. and circ. 75:155, extraído do Lancet, 1:237. 1930.
- 13 — ALLPORT, F.: Ophth. Rec. 12:484. 1903.
- 14 — ZENTEMEYER, W.: citado por Ring, G. O., J.A.M.A., 47:994. 1906.
- 15 — GONZALES, L. J. de J.: Rev. Cubana de Oftal. 2:125. 1920.
- 16 — GUGLIANETTI, L.: Boll. 1. osp. oftal. de prov. di Roma, 6:115. 1908.
- 17 — MACKAY, G.: Trans. Ophth. Soc. United Kingdom, 31:217. 1910.
- 18 — SCHNAUDIGEL, O.: Klin. Mon. f. Augenh., 2:620. 1912.
- 19 — BUTTLES, T. H.: Clin. Ophth., 21:469. 1916.
- 20 — BUTTLES, T. H.: Brit. Jour. Ophth., 1:411. 1917.
- 21 — JANE WAY, H. H.: Arch. Ophth., 48:156-238. 1920.
- 22 — LITTLE, C. C. e BAGG, H. J.: A J. Toentgenl., 10-175. 1923.
- 23 — ROBINSON, G. A.: Radiumtherapy in disease of the eye, Arch. Ophth., 1:583. 1929.
- 24 — CASTRESANA, A.: Traitement de la conjonctivite printanière par le radium. As. de O.B.A., 25:417. 1925.
- 25 — QUINCK, D.: Radium and vernal catarh. Arch. Ophth., 4:212. 1930.
- 26 — PENDERGRASS, E. P. e ANDREWS, J. R.: The radium emanation threatment of vernal catarrh. A. J. Roentgenol., 34:640. 1935.
- 27 — BOWING, H. H., e FRICKE, R.: Radium Treatmnt of vernal conjuntivites, A. J. Roentgenol., 38:740. 1937.
- 28 -- BETTREMIEUX: Clin. Ophth., 9:225. 1903.
- 29 — STEPKENSON, S.: Brit. Méd. Jour., 1:1313. 1903.
- 30 -- HIPPEL, E. VON.: Arch. f. Ophth., 326. 1907.

- 31 — MYLIUS, K.: Ztschr. f. Augenh., 61:230. 1927.
- 32 — BROEMAN, C. J.: Ohio State Med. Jour., 21:257. 1925.
- 33 — CODEMAN, W. F.: Jour. Ophth., and Oto-Laringol., 1:125. 1907.
- 34 — SAWSON, A. e DAVIDSON, J. M.: Brit. Méd. Jour., 2:1491. 1910.
- 35 — SGROSSO, S.: Arch. di Ottol., 29:305. 1922.
- 37 — LINNEL, E. H.: Homeop. Eye, Ear and Throat Jour., 15:394. 1900.
- 38 — FELLOWS, C. G.: Homeop. Eye, Ear and throat Jour., 16:389. 1910.
- 39 — LAWRENCE, H.: Intercolonial Méd. Jour Australia, 14:566. 1909.
- 40 — FLEMMING, P.: Arch. f. Ophth., 84:345. 1913.
- 41 — CUPERUS, N. J.: Arch. Ophth., 46:126. 1917.
- 42 — JAPIOT, P. e BUSSY, L.: Jour de radiol. et électrol., 5:106. 1921.
- 43 — RAMIE, M.: Cornée et rayons X, tèse de Lyon, n. 133. 1922.
- 44 — GUARINI, C.: Riforma med., 38:963. 1922.
- 45 — BYWATER, H. H. e PLUMMER, F. C.: Brit. Méd. Jour., 21:1152. 1923.
- 46 — DE COURY, T. L. e MATHER, J. H.: Brit. Jour. Rad., 29:105. 1924.
- 47 — VEGA, E. DE SÁ: Bol. Inst. de Méd. e oper. para el estud. e trat. de cancer, 1:265. 1924.
- 48 — NORION, A. B.: Homeop. Eye, Ear and throt jour., t. 11, 20. 1905.
- 49 — KOSTER, W.: Strahlentherapie, t. 3, p. 582, 1913. Trans. Internt. Congr. Méd. Londres, seção IX, Oftalmologia, 2.^a parte, pág. 241. 1914.
- 50 — KOSTER, W. e CATH. I. G.: Nederl. Tijdschen. V. Genusk, 2:663. 1911.
- 51 — LANE, L. A.: J.A.M.A., 83:1838. 1924.
- 52 — COOGER, D. H.: Ophth. Réc., 18:331. 1909.
- 53 — ROLLET e BUSSYS Lyon Méd., 129:457. 1920.
- 54 — JENDRALSKI, F.: Klin. Mon. Augenh., 65: 565. 1921.
- 55 — HANDMANN, M.: Klin. Mon. f. Augenh., 72:111. 1924.
- 56 — SCHEERER, R.: Klin. Mon. f. Augenh., 75:27. 1925.
- 57 — WETTERSTRAND, G. A.: Acta Radiol., 7:639. 1926.
- 58 — PORDES, F.: Fostscher. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 24:73. 1927.
- 59 — MARENSTEIN, H. e RICHTER, A.: Klin. Mon. F. Augenh., 78:643. 1927.
- 60 — DARIER, A.: Wochnscher. f. therap. n. Hyg. d. Augess., 6:409. 1902.
- 61 — VIGANO, E.: Atti d. Cong. d. radiol. méd., t, 1.º, 233. 1913.
- 62 — AXENFELD, th.: Deutsch. Wchnschr., 43:1182. 1917.
- 63 — HESSBERG, R.: Strahlentherapie, 23:313. 1926.
- 64 — HOFFMANN, W.: Klin. Mon. f. Augenh., 126:575-580. 1955.
- 65 — CORBERT, J. J.: Boston Méd. and Surg. Jour., 190:1124. 1924.
- 66 — HENSEN, H. e SCHAFER, H.: Arch. f. Ophth., 114:123. 1924.
- 67 — LLOYD, R. I.: Clin. Ophth., 546. 1927.
- 68 — DEUTSCH, A.: Klin. Mon. f. Augenh., 80:104. 1928.
- 69 — KUMER, L.: Zur radiumtherapie eimiger liderkraukunger, Klin. Mon. f. Augenh., 69:851. 1922.
- 70 — ROBINSON, G. A.: Radiumtherapy in disease of the eye, Arch. of Ophth., 1:583. 1926.
- 71 — DEGRAIS e BELLOT: Curientherapie des epitheliomes des paupières, Bul. S. O., 9:536. 1927.

- 72 — CHANGNAUX: Contribution à l'étude des traitement du cancer des paupières, thèse Lyon. n. 15. 1935.
- 73 — MIESCHER, G.: Radiation therapy of lid tumors, *Ophtalmológica*, 127:216. 1954.
- 74 — BURK: *Strahlenther.*, 1:168. 1912.
- 75 — PLOCHER: *Strahlenther.* bei epibulbarem carzinom, *Klin. Mon. f. Augenh.*, 66:189. 1918.
- 76 — GRIER: Treatment of malignancy of the cystall. *Radiology*, 4:125. 1925.
- 77 — STOCK, W.: Ueber Roentgenbehandlung in der Augenheikunde, *Klin. Mon. J. Augenh.*, 76:542. 1928.
- 78 — GASTEIGER: Zur Therapeutischer Anwendung der Röntgenstrahler in der Augenheikunde, *As. J. Aug.*, 100:352. 1929.
- 79 — TAKAHASHI, T.: *Tohogu I. Exper. med.*, 5:385. 1924.
- 80 — BIRSCH-HIRSCHFELD, A.: Die strahlentherapie malignes, tumorem in der ophtalmologie, *D. Med. W.*, 50:401. 1924.
- 81 — WEEKERS e COMANT: Guerison d'un epitheliome de la cornée par le radium. *Soc. Méd. Chir. Liège*, 59:108. 1926.
- 82 — VERHOEFFS *Ar. of O.*, 50, 450. 1921.
- 83 — FLEISCHER: *Klin. Mon. Augenh.*, 83:332. 1924.
- 84 — LEEFELDER: 88 Vers. deutsch, naturf. n. auste Junsbrck. 1924.
- 85 — DI MARSIO: *Boll. Oc.*, 5:568. 1924.
- 86 — KNAPP, P. e LUDIN, M.: *Klin. Mon. J. Aug.*, 83:279. 1929.
- 87 — CHANCE, A. J.: *Ophth.*, 4:641. 1921.
- 88 — SCHOENDERG: *Arch. of Ophth.*, 1:583. 1929.
- 89 — CHEVALLERAU e OFFRET: Guerison de Lymphome de l'orbite, *An. d'Oc.*, 83:111. 1920.
- 90 — BORDIER: Effet de la radiotherapie dans le lymphadenome, *J. Rad. et d'Elétr.*, 4:150. 1920.
- 91 — MARCOTTY: *Klin. Mon. J. Augenh.*, 66:929. 1921.
- 92 — BIRSCH-HIRSCHFELD, A.: *Ztschr. f. Augens.*, 49:48. 1923.
- 93 — MORAX, HARET, LACANS e LOFFLITE: Lymphome de la conjonctive traitée para la radiotherapie, *Ball. S. Rad. Méd. France*, 15:222, 1927.
- 94 — MARTIN, H. E. e REESE, A. B.: *Arch. Ophth.*, 16:733. 1936.
- 95 — MARTIN, H. E. e REESE, A. B.: *Arch. Ophth.*, 27:40. 1942.
- 96 — MARTIN, H. E. e REESE, A. B.: *Arch. Ophth.*, 33:429. 1945.
- 97 — BORSANI, P.: Roentgenterapia de contacto de las afeccions cutaneas, *Universidad Central, Quito*. 1952.
- 98 — MIESCHER, G.: Radiation therapy of lid tumors, *Ophtalmológica*, 127:197. 1953.
- 99 — ZIRKNER, R. e TRAUTMANN, J.: *Klin. Mon. f. Augenh.*, 125:445-457. 1954.
- 100 — SHERMAN, R. S. e HOGAN, M. G.: Radiation therapy in diseases of the eye. *California Med.*, 80:83-90. 1954.
- 101 — DOLLFUS, Marc-Adrien: Radiation therapy of ocular and orbital tumors. *Ophtalmológica.*, 127:226-242. 1954.
- 102 — SCHUMANN, E.: Contact irradiation of iris cysts., *Klin. Mon. f. Augenh.*, 126:433-446. 1955.
- 103 — HOFFMANN, W.: The irradiation treatment of vitreous hemorrhages, *Klin. Mon. f. Augenh.*, 126:575-580. 1955.

- 104 — WOODS, A. C.: Treatment of tuberculosis of the anterior portion of the eye with beta rays of radium. *Arch. Ophth.*, 22:735. 1939.
- 105 — BURNAM, C. F. e NEILL, W. J.: Use of beta ray of radium applicator. *South. M. J.*, 33:279. 1940.
- 106 — LEDERMAN, M. e SINCLAIR, W. K.: Therapeutic Use of Artificial Radioisotopes. Edição de Paulo F. Hahn, pág. 344, 1956.
- 107 — ILIFF, C. E.: Beta-ray radium applicator for ocular use. *Arch. Ophth.*, 38:827. 1947.
- 108 — HUGHES, W. F., Jr.: Paper presented before anual meeting of the Wilmer Residents. A., Baltimore, abril de 1949. *A. J. Ophth.*, 35:656. 1952.
- 109 — LEDERMAN, M.: *Proc. Roy. Soc. Med., Sect. of Ophth.*, 40:10.570. 1947.
- 110 — LEDERMAN, M.: *J. Facul. Radiol.*, 4, 2, 97. 1952.
- 111 — LEDERMAN, M.: *Trans. Ophthalmol. Soc.*, 73, 399. 1953.
- 112 — SWANBERG, H.: New Ophthalmic applicator for pure beta irradiation utilizing radium D. *Mississippi Valey M. J.*, 70:71-72. 1948.
- 113 — TRACERLAB, Inc.: Instruction manual pertaining to see use of the RA-1 medical applicator, serial N. 29. 1951.
- 114 — FRIEDEL, H. L., THOMAS, C. I., e KROMER, J. C.: *Am. J. Ophth.*, 33:4, 525. 1950.
- 115 — WILSON, F. M.: a) Beta irradiation, *A. J. of Ophth.*, 33:539. 1950. b) Applicators for beta irradiation of the eye, *A. J. of Ophth.*, 35:645. 1952.
- 116 — OKRAINETZ, C. L.: a) Beta irradiation of the eye using the radium D. applicator, *A. J. of Ophth.*, 33:52. 1950. b) Beta irradiation in keratitis, *Reunião de New York Society for Clinical Ophthalmology*, *A. J. Ophth.*, 33:296. 1950.
- 117 — PETROHELOS, M. A.: The results of beta irradiation in ophthalmology, *A. J. of Ophth.*, 35:637. 1952.
- 118 — RUEDEMANN, A. D.: a) Com O. Glasser — Beta irradiation, *Cleveland Clinic. Quart.*, 13:104. 1946. b) Beta radium treatment of corneal lesions, *Arch. Ophth.*, 38:556. 1947. c) Beta irradiation therapy, *Arch. Ophth.*, 41:1. 1949. d) Beta irradiation in industrial ophthalmology. *Tr. Am. Acad. Ophth.*, 391-392. 1950.
- 119 — STOCKER, H. L., e MC. PHERSON, S. D.: The use of beta radiation in ophthalmology, *North Carolina M. J.*, 11:65. 1950.
- 120 — HAIK, G. M., BREFFEITH, L. A. e BOGESS, L. A.: Treatment of congenital glaucoma with beta radiation, *New Orleans M. and S. J.*, 102:182. 1949.
- 121 — KASTNER, J. e GREENBERG, L.: Measurement of beta-ray applicator, *radiology*, 58:731. 1952.
- 122 — LEVINE, M. H.: Beta ray therapy of the eye, *Mississippi Valley M. J.*, 74:183. 1952.
- 123 — HAGUE, E. B.: Effective and safe radiation of the anterior segment of the eye, *A. J. of Ophth.*, 35:629. 1952.
- 124 — HALLARD, H. B.: The treatment of glioma retinae by radium, *The Med. Press.*, 228:217. 1952.
- 125 — PANNEL, J. H.: Ophthalmic applicators containing radioactive stron. 1952.

- 126 — MOORE, M. C.: The use of beta radiation in ocular disease, Tr. Pphth. Soc. Australia, 13:59. 1953.
- 127 — ROSENTHAL, J. W.: Beta radiation therapy of pterygium, A.M.A. Arch. Ophth., 49:17. 1953.
- 128 — STEVENSON, T. C.: Use of strontium 90 applicator in beta ray therapy of the eye, Tr. R. R., Vasquez Barrière, R. e Kardoff, H.: Beta radiation in ophthalmology, Arch. Soc. Oftal. Hispano-Am., 14:1231. 1954.
- 130 — BOLES-CARENINI, B. e CIMA, V.: The results of beta-therapy in some diseases of the lids, conjunctive, and cornea, Boll. d Ocul., 34:143. 1955.
- 131 — GOSTIN, S. B.: Prevent of recurrent pterygium by prophylactic beta irradiation, A. J. of Ophth., 40:582. 1955.
- 132 — GASSMAN, A.: Zur histologie der Roentgen ulcera. Fortschr. a. D. Geb. d. Röntgenstrahlen, 2:119. 1899.
- 133 — DOBROVOLSKAIA-ZAVADSKAJA, N. A.: Action des foyers radioactifs sur les vaisseaux sanguins. Lyon Chir., 21:397. 1924.
- 134 — OWENS, W. C. e al.: Symposium: Corneal Transplantation: Am. J. Ophth., 31:1365, 1948.
- 135 — CASTROVIEJO, R.: Indications and contraindications for Keratoplasty and keratotomy, A. J. Ophth., 29:1081. 1946.
- 136 — LENZ, M.: Radiotherapy for the tium 90, Missis, Valley, M. J., 74: prevention and obliteration of corneal vascularisation. (International Symposium on corneal surgery). A. J. Ophth., 33:4650. 1950.
- 137 — McDONALD, J. E. e WILDER, H. C.: The effect of beta radiation on corneal healing. A. J. Ophth., 40:171. 1955.
- 138 — BECKER, J., e SCHEER, K. E.: Strahlentherapie, 86:540. 1952.
- 139 — STALLERD, H. B.: Brit. J. Ophth., 36:313. 1952.
- 140 — SINCLAIR, W. K.: a) Brit. J. Radiol., 25:417. 1952. b) Com H. Blondal, Brit. J. Radiol., 25:360. 1952.
- 141 — LEDERMAN, M.: Acta XVI Conc. Ophth. Britannia, 1333. 1950. Outros trabalhos acima assinalados em 109.110 e 111.
- 142 — SHAFFER, R. N.: Alpha irradiation. A. J. Ophth., 37:183. 1954.
- 143 — HAMILTON, J. G. e SOLEY, M. H.: Comparision of metabolism and of elements 85 (eka-iodine). Proc. Nat. Acad. Sci., 26:433. 1940.
- 144 — HAMILTON, J. G.: Use of radioactive tracers in biology and medicine. Radiology, 39:541. 1942.

SÔBRE O CINTURÃO BRANCO LÍMBICO DE VOGT (TIPO II)

DR. CELSO DE TOLEDO
São Paulo

VOGT descreveu em "Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges", primeiro volume, dois tipos de cinturões brancos límbicos. O primeiro, chamado por êle de tipo I, era representado por faixa branca, de aspecto cretáceo, como que perfurada em muitos pontos, separada da esclera por evidente intervalo lúcido e terminando, para os lados da córnea, sem evidentes ramificações, (fig. 189 do livro de A. VOGT). O tipo II também se apresenta como faixa branca de aspecto cretáceo, mas se diferenciaria do primeiro por situar-se mais próximo da esclera, por não apresentar perfurações e terminar, para os lados da córnea, por evidentes arborizações (fig. 190 do tratado de A. VOGT). Ambos os tipos de cinturões brancos límbicos são muito mais encontrados à altura da fenda palpebral e geralmente se apresentam em ambos os olhos. Estas formações podem ser bem visualizadas somente à lâmpada de fenda, particularmente fazendo uso de iluminação indireta.

Nosso trabalho limitar-se-á ao tipo II, pois devemos confessar que não encontramos nunca um tipo I que pudesse ser nitidamente diferenciado de uma queratite em faixa incipiente. O cinturão branco límbico, tipo II, foi magnificamente descrito e registado em desenhos soberbos por A. VOGT. Nada é mais necessário dizer quanto à lesão constituída.

Desejamos apenas dar publicidade a alguns estudos nossos relativos à maneira pela qual se forma o cinturão, às suas relações com a rede capilar do limbo, assim como à sua histo-patologia que, de acôrdo com os nossos conhecimentos, ainda não foi descrita.

A relação das arborizações do cinturão com a rede capilar limbica é evidente, pelo menos em certos casos. VOGT acha que o cinturão representa um distúrbio das paredes vasculares e da região vizinha aos mesmos vasos (pág. 115 do tratado).

Sobre esta particularidade pudemos constatar, como evidencia o nosso caso número 1, que o processo pode se apresentar bem patente entre os vasos, antes que as paredes vasculares tenham sido afetadas.

CASO 1: — E. J., 51 anos, brasileira, branca, comerciária.

Veio a consulta para trocar os óculos. Nada apresenta além de presbiopia. No olho direito se pode observar, na porção temporal do limbo, com extensão de 4 mm., típico cinturão branco limbico, embora não muito compacto. No olho esquerdo observa-se o que se poderia chamar de cinturão incompleto. Ocupando cerca de 3 1/2 mm. do limbo temporal constata-se a presença de um cinturão branco o qual, em vez de se apresentar como uma formação cretácea compacta, se mostra constituído de um sem número de grânulos que ainda não se fundiram e que poupam, evidentemente, a vizinhança imediata dos vasos (fig. 1).



Fig. 1

Uma particularidade morfológica do cinturão branco tipo II e a de terminar em pontas, para o lado distal, ao passo que a circulação limbica o faz em forma de alças terminais. Pudemos compreender bem este fato com o caso que apresentamos a seguir.

CASO 2: — M. M. A., branca, brasileira, prendas domésticas, rua Icarai, n.º 90 (parque S. Jorge).

A paciente trata-se de uveíte no olho esquerdo. Apresenta tanto na região límbica temporal, como em a nasal, típico cinturão branco límbico de Vogt, Tipo II, em ambos os olhos, nas porções correspondentes às fendas palpebrais. No olho esquerdo à altura do cinturão límbico temporal, pudemos constatar uma alça vascular (em pontilhado na fig. 2) que só aparecia após a massagem da região e que se podia identificar perfeitamente usando o filtro azul da lâmpada da fenda de HAAG-STREIT. A disposição do material cretáceo parava nas bases da alça, justificando o aspeco de pontas ou em dedos de luva (fig. 2).



Fig. 2

Queremos deixar assinalado neste pequeno trabalho que, talvez pela mesma causa imediata, que imaginamos seja uma modificação do PH local, podem-se observar raramente outras deposições, aparentemente de cálcio, na vizinhança do cinturão branco límbico. Pudemos observar êste fato em nosso caso número 3, ilustrado na fig. 3, que se refere a finos depósitos nas porções mais superficiais do parênquima corneano. Na fig. 3, marcamos com letra "A" êstes depósitos. Na porção inferior da figura procuramos apresentá-los em corte óptico.

CASO 3: — J. B., branca, brasileira, 52 anos, prendas domésticas.

No olho esquerdo o cinturão branco límbico se estende de 8 às 10 1/2 horas, no lado nasal e de 2 às 5 horas, no lado temporal.

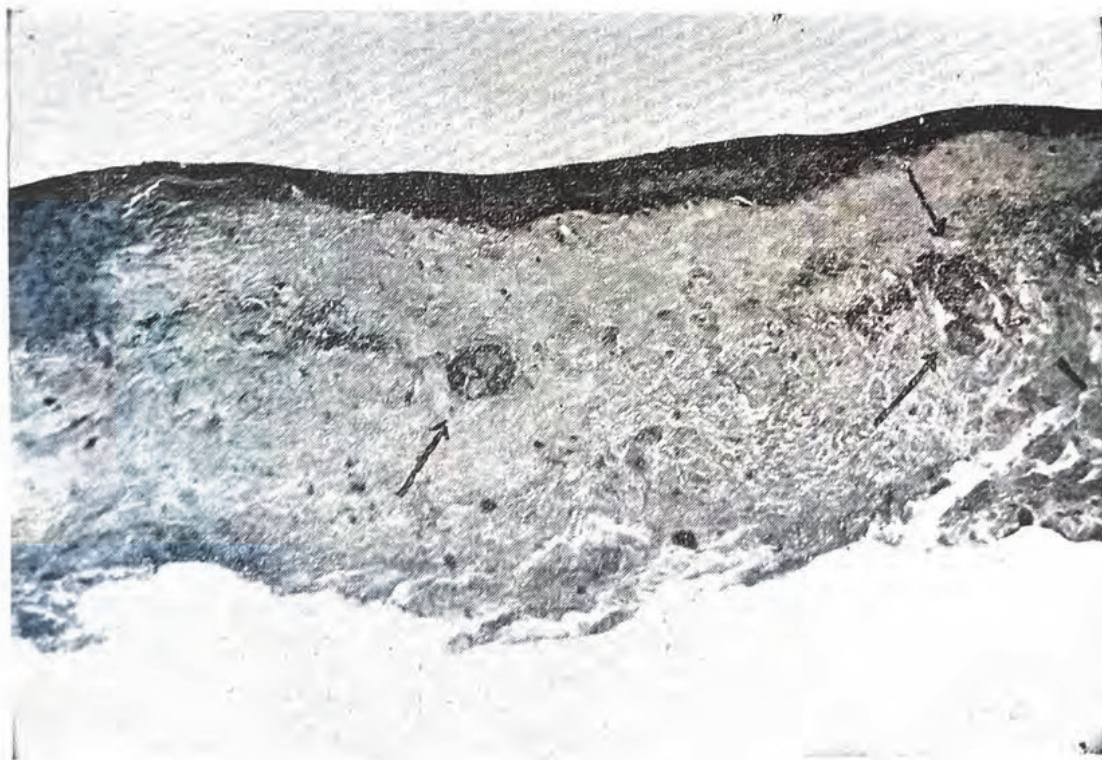
No olho direito as dimensões do cinturão são aproximadamente as mesmas, estando entre 3 a 4 1/2 horas, mascarado por pequeno pterígeo. O bordo proximal do cinturão apresenta anfratuosidades irregulares e o bordo distal, denteamentos em dedos de luva. A lesão elementar é granulosa, deixando-se sobrepor, num ponto ou noutro, por acúmulos de pigmento ectodérmico. No olho esquerdo, porção temporal, o cinturão não termina em córnea sã. Esta apresenta, nos 2/3 de mm. que se seguem ao término do cinturão, fino pontilhado branco no quinto anterior do parênquima.



Fig. 3

Na histopatologia do cinturão branco limbico, tipo II, devemos considerar uma porção proximal, mais conjuntival, e uma porção distal, mais corneana.

À altura da primeira porção o que para logo se observa é a extensa degeneração hialina sub-epitelial, a hipotrofia do epitélio, muito evidente em alguns pontos, e a deposição de cálcio em diferentes alturas do chorion (fig. 4). Em alguns cortes se pode constatar verdadeiras concreções calcáreas (fig. 5).

*Fig. 4**Fig. 5*

A altura da porção mais corneana do cinturão o depósito de cálcio se faz de maneira mais regular, constituindo uma camada juxta-basal, mostrando-se o chorion muito mais bem conservado (fig. 6).

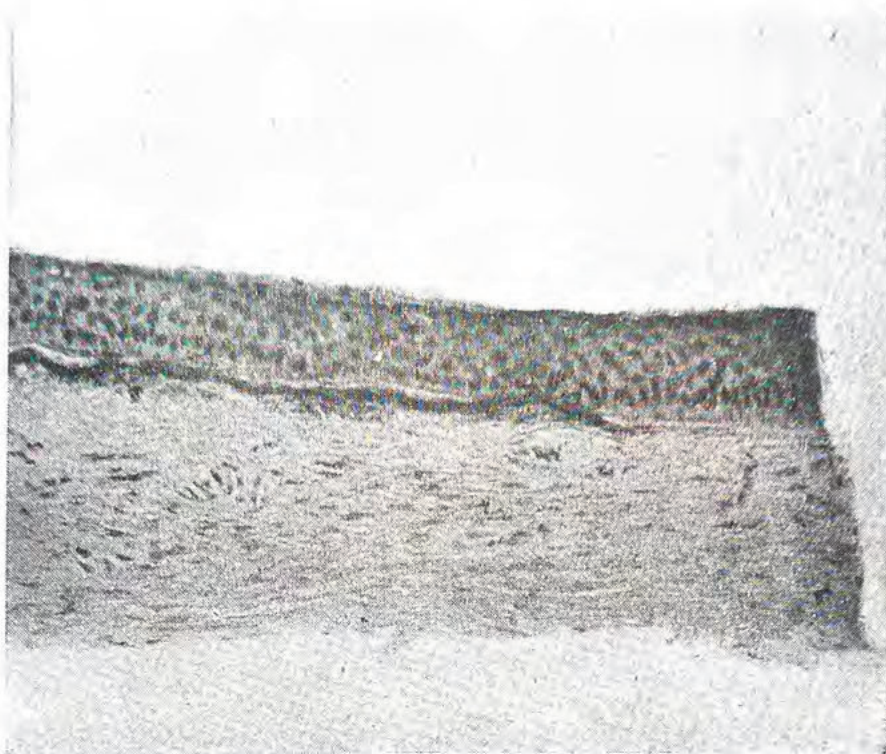


Fig. 6

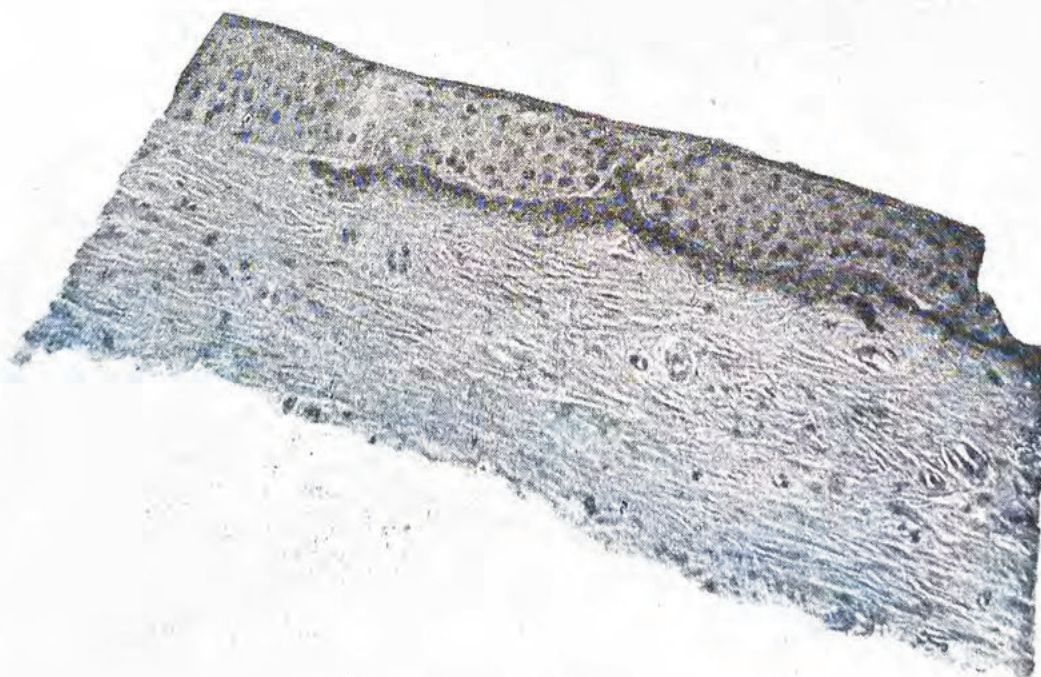


Fig. 7

Na fig. 7 podemos ver um ponto em que a faixa de cálcio forma uma cunha que entra pelo epitélio a dentro, sem interrompê-lo, todavia.

Quando fazemos cortes perpendiculares às arborizações do cinturão, obtemos imagens como as das microfotografias 8 e 9 que

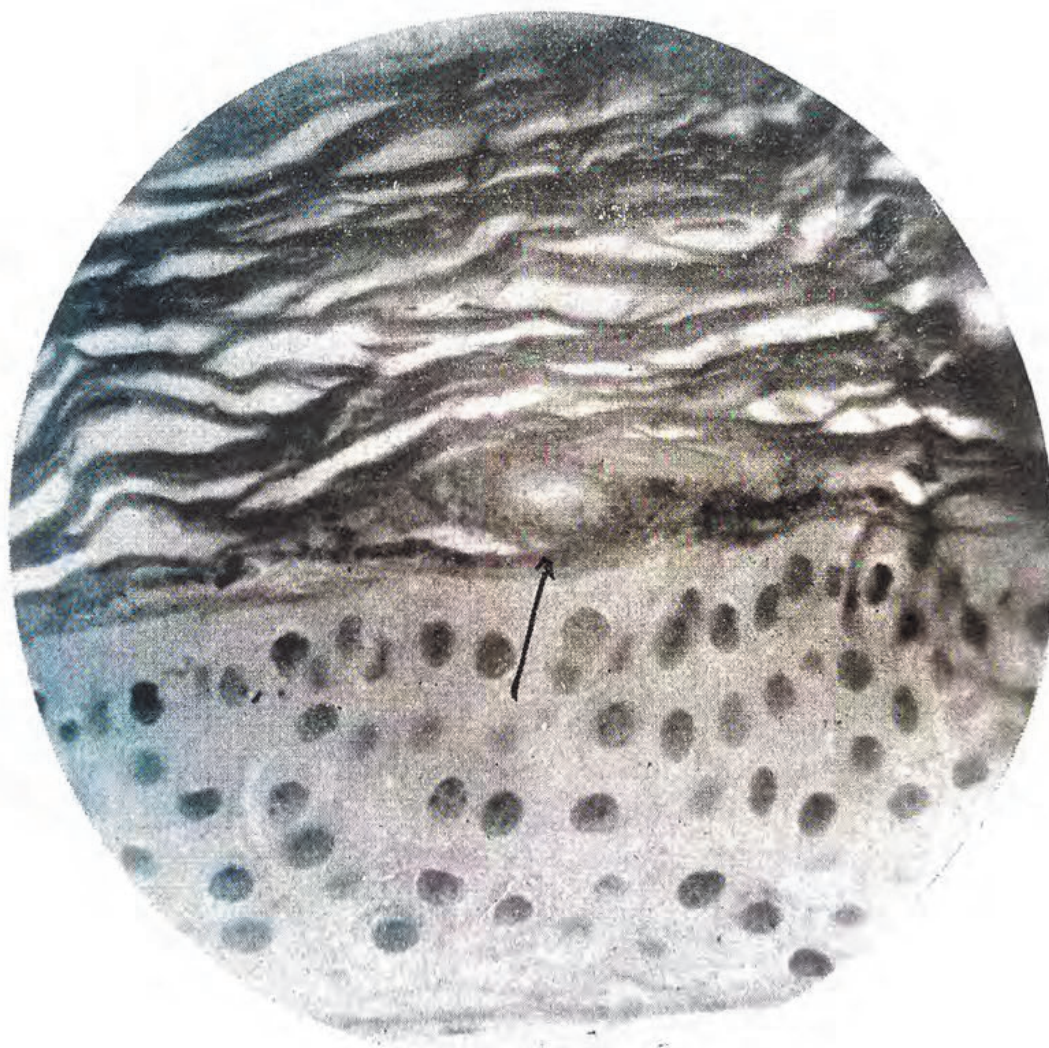
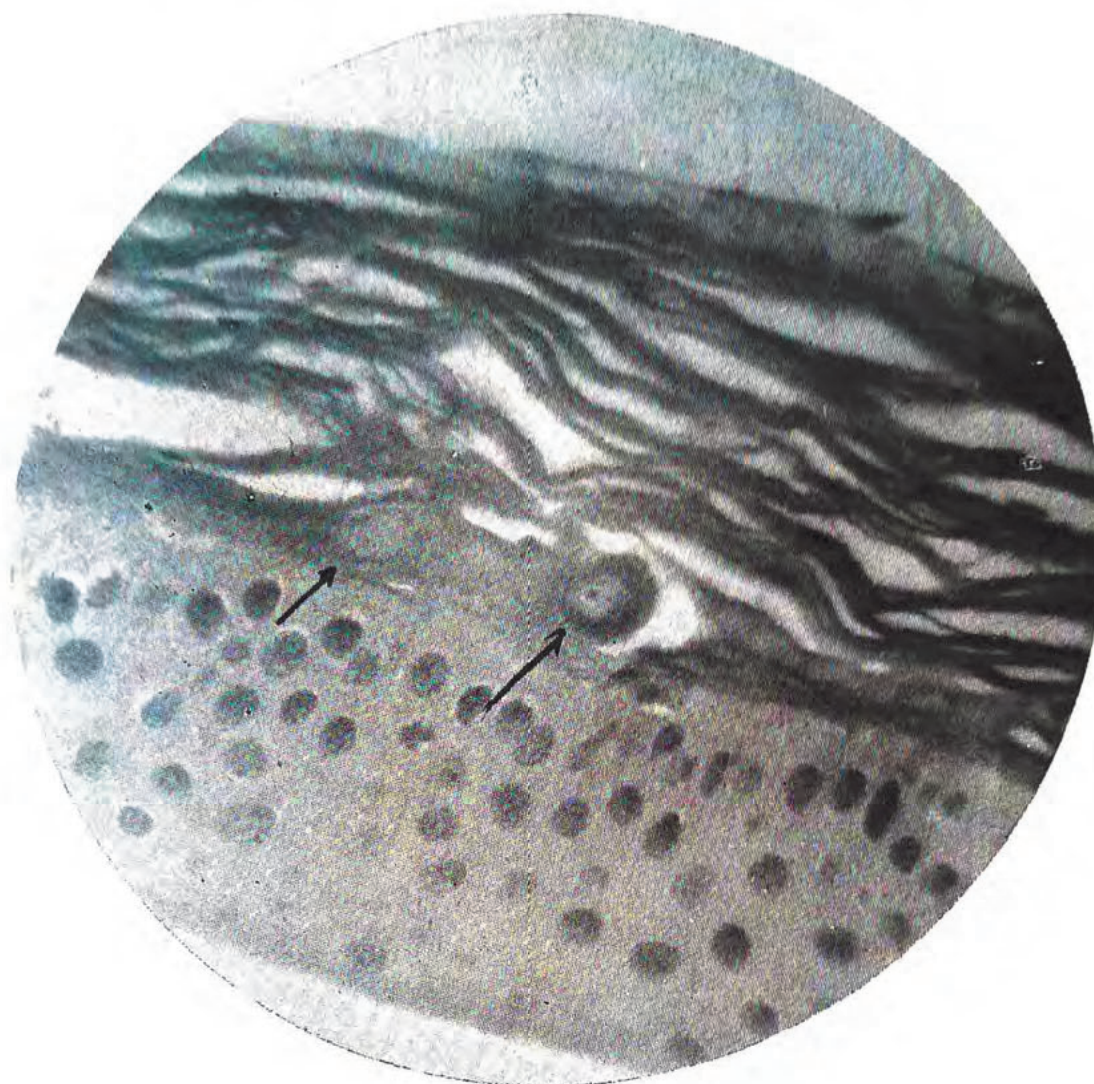


Fig. 8

nos dão a impressão de vestígios de vasos, dificilmente reconhecíveis, envoltos por depósitos calcáreos.

*Fig. 9*

RESUMO

O autor estuda alguns aspectos do cinturão branco límbico de Vogt, tipo II, que permitem esclarecer seu mecanismo de formação. Estuda ao mesmo tempo, a histopatologia desta degeneração límbica.

SUMMARY

The author studies some aspects of the Vogt's white limbus girdle, type II, which permits to clear its mechanism of formation. He studies, at the same time, the histopathology of this limbus degeneration.

BIBLIOGRAFIA

- Vogt — Lehrbuch und Atlas der Spatlampenmikroskopie des lebenden Auges. 1.º volume — Pág. 114.
DUKE ELDER — Text book of ophthalmology. Volume II — Pág. 2.004.

ALTERAÇÕES OCULARES NO DIABETE MELITUS

ANGELO LABORNE TAVARES (*)
Belo Horizonte

Dentro da patologia do Diabete ocupa o aparelho visual lugar preeminente, uma vez que tôdas as suas estruturas podem ser comprometidas em maior ou menor extensão no evoluer da afeção, afetando seriamente sua função.

Assim encontraremos alterações cutaneas nas pálpebras, alterações mucosas nas conjuntivas, distúrbios de transparência de todo o dioptrico ocular (córnea, cristalino e humores) alterações da retina e nervo optico, comprometimento das musculaturas intrínseca e extrínseca, perturbações vasculares da coróide e iris, enfim a repercursão do diabete sobre o olho pode se estender ás suas mais diversas porções trazendo-lhe sérios embaraços á execução de suas funções normaes.

As naturaes limitações de tempo e a finalidade precípua desta reunião visando entendimento de ordem prática entre os diversos departamentos aqui representados impede-nos de abordar todos os aspectos do problema em suas várias facetas.

Assim sendo julgamos de bom alvitre desenvolver algumas considerações apenas em tórno das repercursões retinianas do diabete por entendermos mais oportunas ao desideratum desta reunião conjunta.

Queremos crer assim procedendo podermos despertar alguma curiosidade ou atenção dos nossos colegas clínicos e mesmo especialistas uma vêz que ao relatarmos o que se passa ao nível da retina

Trabalho apresentado na reunião conjunta de setembro de 1957 dos Departamentos de Oftalmologia, Patologia Clínica e Endocrinologia da Associação Médica de Minas Gerais.

Relatório do Departamento de Oftalmologia.

Recebido para publicação em 15/XII/57.

no evolver do diabete estamos palmilhando a mesma estrada tão bem conhecida e trilhada pelos clínicos, internistas e endocrinologistas, mas ainda tão cheia de meandros, atalhos e desvios e porque não proclamarmos ainda tão plena de incognitas e surpresas.

De fato ao desfilar-mos deante dos colegas o drama da retinopatia diabética estamos lhes apresentando todo o complexo e insolvível problema da fisiopatologia do diabete.

Ao lhes individualisarmos as componentes deste quadro oftalmoscópico estaremos lhes desnudando e vivissecando o intrincado capítulo da angiopatia diabética.

Ao lhes tentar explicar a gênese das alterações circulatórias retinianas estaremos lhes pondo á mostra as mesmas noções etiopatogênicas que presidem as alterações vasculares geraes no diabete.

Ao lhes pôr manifesto a evolução dos processos regressivos observados no fundo de olho é ainda da clínica geral que nos socorremos para aproximar e estabelecer relações entre um quadro ocular e um quadro renal.

Quando procuramos interpretar, á luz dos modernos conceitos, as múltiplas alterações retinianas do diabete nada mais fazemos do que transportar para o nosso estreito âmbito especializado as noções básicas e essenciais da patologia geral.

E finalmente quando necessitamos lançar mãos dos recursos terapêuticos visando melhoria, estabilização ou diminuição da progressão do quadro ocular, mais uma vez ainda nos valem os armamentarium terapêutico geral para esta luta ainda hoje tão desigual e ingrata de conservar ou preservar uma visão que pouco e pouco diminue e desaparece não obstante todos os esforços conjugados do clínico e especialista.

Com a finalidade de melhor disciplinarmos a exposição do quadro fundoscópico admitimos a sua separação em diversos estadios evolutivos correspondendo á sequência cronológica de seu aparecimento estando assim o aspeto retiniano de certo modo vinculado ao estado vascular geral, uma vez que as alterações vasculares retinianas e aquelas geraes se subordinam ás mesmas causas evoluindo umas e piorando outras a medida e ao passo que o processo dismetabólico entra de progredir.

Inicialmente necessário é acentuar, as alterações retinianas retratam na sua sequência o início e a progressão das modificações vasculares e teciduaes que tem séde em todo o sistema circulatório testemunhando assim em dado momento o estado de hígidez maior

ou menor do mesmo travéz a evidência de sua maior ou menor permeabilidade, de sua maior ou menor continência, de seu maior ou menor sofrimento parietal.

Nesta ordem de idéias descreveremos como alterações vasculares do PRIMEIRO ESTÁDIO uma acentuada sinuosidade ou tortuosidade vascular venular ao lado de evidente flebo-ectasia.

Achado fundoscópico ainda desta primeira fase é a visualização de pequenos pontos arredondados, vermelho-escuro simulando diminutas hemorragias.

Estes pequenos pontos são os micro-aneurismas retinianos, redescobertos por BALLANTYNE e LOWENSTEIN (— 1 — 2 —) em 1943, já entrevistos e descritos em 1877 por MACKENZIE — 3 — assinalados e microdesenhados por PERRIN e PONCET — 4 — no seu excelente atlas em 1879.

A tortuosidade venular primeiro anotada por AGATSTON — 5 — é expressão de um processo de proliferação endotelial angustiado a luz do vaso e tornando mais penosa a circulação de retorno. É a manifestação de um processo de flebo-esclerose que entra de desenvolver.

Os micro-aneurismas tão bem estudados por BALLANTYNE, LOWENSTEIN em 1943, por FRIEDENWALD — 6 — 7 — em 1948 e 1950 por ASHTON — 8 — em 1950 se desenvolvem especialmente nas dicotomizações capilares venulares, em geral nas curvas angulosas externas. Se situam de preferência na rede capilar venular intermediária entre a superficial e a profunda na camada granulosa externa.

São verdadeiros aneurismas cujo tamanho oscila entre 20 e 100 micra.

BALLANTYNE e LOWENSTEIN — 2 — admitem que o primeiro evento histologicamente provado no aparecimento de um micro-aneurisma é uma degeneração gordurosa das células endoteliaes dos capilares venulares.

Nos locais onde este processo regressivo é mais acentuado ha escavação e dilatação da parede capilar dando aparecimento á formação aneurismática.

MYLIUS — 9 — e ASHTON acentuam a importância da estase na patogênese desta formação.

Os micro-aneurismas se localizam de preferência no pólo posterior, ás vezes encontrando-se agrupados em torno á região macular.

Histològicamente os micro-aneurismas apresentam-se como corpusculos em forma de amora, formados de uma massa compacta de eritrócitos englobados numa membrana de natureza hialina ou fibrilar, forrada de endotélio de espessura variável.

No Segundo estágio aparecem as pequenas manchas brancas ou perolaceas de contornos bem nítidos dispondo-se em pequenos focos confluentes assumindo o aspeto de guirlandas em torno da região posterior da retina.

Esta aparência levou HIRSCHBERG — 10 — em 1890, a denominar este quadro de Retinitis Centralis Punctata aonde se observam também pequenas hemorragias.

DUKE ELDER — 11 — e ASHTON — 12 — julgam poder relacionar a origem destas manchas brancas com os micro-aneurismas.

De fato ambos são vistos no mesmo local retiniano e as primeiras se seguem aos segundos no aparecimento.

Ainda nesta segunda etapa do acometimento retiniano põem-se de manifesto as verdadeiras hemorragias.

Algumas assumem a forma arredondada situando-se mais profundamente no tecido retínico. Outras apresentam-se na clássica figura de chama de vela, quando mais superficiais.

Histològicamente as manchas brancas aparecem formadas de massas hialinas quando localizadas nas camadas plexiforme e nuclear externas: ou com as características de substância lipídica quando situadas na camada nuclear interna.

Admite-se que estas coleções brancas se formem no tecido retínico através passagem pelas paredes capilares lesadas de substâncias plásticas; quando ha trânsito de elementos da série vermelha teremos então as hemorragias francas.

Na terceira fase ás alterações precedentes se acrescentam novas no território venoso de maior calibre.

Ha franca ectasia venular. Em alguns quadros são observados aspetos curiosos de dilatações segmentárias do vaso á guiza de um colar de pérolas conferindo-lhe uma aparência moniliforme como bem a descreveu NETTLESHIP — 13 — em 1877.

Seriam em contraposição aos micro-aneurismas, ditos macro-aneurismas.

Por vezes as veias se apresentam embainhadas, significando infiltração de suas paredes como quer GOODMAN — 14 —.

Outras vezes temos visualizações bizarras do elemento venoso taes como dilatações ampulares, alças extensas, ângulos acentuados.

enovelamento, rêdes exuberantes, figuras plexiformes, entortilhamento fazendo relevo e saliência para o vítreo.

Até há pouco tempo as alterações arteriolas retinianas no diabete não eram assinaladas.

Entretanto apoz o trabalho de BELL — 15 — em 1946 demonstrando alterações substanciais nas paredes arteriolas em forma de depósito de material hialino nos casos de diabete seguiram-se estudos interessantes a respeito.

ASHTON — 16 — em 1953, realizou completo estudo no Instituto de Oftalmologia de Londres pondo de manifesto as modificações arteriolas encontradas nas retinas de diabéticos nas fases mais adeantadas caracterizadas por hialinização e mesmo completa obliteração da luz vasal, não só do sistema arteriolar como ainda do pré-capilar arteriolar.

Em áreas onde a rêde arteriolar e pré-capilar sofreu obliteração completa numerosas alças vasculares néo-formadas são observadas conectando o lado arterial ao venoso.

Esta participação arteriolar na composição do quadro oftalmoscópico diabético se faz evidente no terceiro estágio e mais flagrante ainda no seguinte.

A quarta fase é por excelência a das profusas hemorragias.

Extravasamentos profundos, intra-retinianos, superficiais, sub-retinianos, pré-retinianos e intra-vítreos.

Obliteraões de ramo ou de veia central da retina.

Retinopatia proliferante, descolamento retiniano, glaucoma secundário, cegueira total são os eventos decorrentes desta precária condição vascular da retina.

KLIEN — 17 — BALLANTYNE e LOEWENSTEIN — 18, — fazem completo estudo destas complicações retinianas tardias no diabete.

Uma vêz esquematizado o quadro retiniano no diabete vamos tentar estudar á luz dos conhecimentos atuais sua fisio-patogenia, a meu vêr o aspecto mais interessante do assunto.

Inicialmente mister se faz admitir a idéia e firmar o conceito de retinopatia diabética como entidade autônoma, como quadro fundoscópico específico derivado diretamente do estado dismetabólico geral e como tal a êle pertencente, a êle vinculado, a êle subordinado, apresentando tôdas as características de independência das demais complicações que sóem acontecer no decurso da moléstia.

Conquanto no passado grandes nomes da Oftalmologia como COHEN, KNACK, WILDER, WAGENER, GARROS, DIRION, admitiram como inespecíficas e incaracterísticas as alterações retinianas no diabete, — mais fruto acreditavam eles, da hipertensão, da esclerose e da lesão renal — o ponto de vista dominante é hoje o daqueles que defendem a especificidade das alterações retinianas no diabete.

Alinham-se entre os últimos HIRSCHBERG, FOSTER MOORE, LANGRANGE, FRIEDENWALD, GIFFORD, BALLANTYNE, LOEWENSTEIN, ASHTON, DUKE-ELDER, GOODMAN e tantos outros emprestando-lhe o aval de seus nomes e o prestígio e o peso de sua autoridade.

Admitida a especificidade das lesões vasculares retinianas no diabete merecem considerados entretanto tres pontos interessantes antes de continuarmos a exposição do tema.

Em primeiro lugar a relação diabete-hipertensão arterial.

Logo a seguir a relação diabete-artério-esclerose.

Finalmente o significado de diabete-lesão renal.

Diabete e Hipertensão arterial

A observação frequente de casos de diabéticos hipertensos levou alguns autores a considerar o quadro fundoscópico diabético como consequência da hiperpiesia e não como entidade isolada e específica diabética.

Em contraposição a esta idéia avoluma-se a facção daqueles tendo á frente BALLANTYNE que defendem a especificidade da retinopatia diabética conferindo-lhe características próprias que lhe dá individualidade patológica.

Este autor estuda com minucia os quadros retinoscópicos no diabete, na hipertensão e ainda nos diabéticos hipertensos, atribuindo a cada um as peculiaridades que lhe são inherentes sem entretanto tomar ou admitir como hipertensivas só, as alterações observadas nos diabéticos hipertensos.

Enquanto na retinopatia diabética as alterações maiores são no território venoso, áquelas da hipertensão tem séde preferencial no âmbito arterial.

Por outro lado BONNET e BONAMOUR — 19 — pela primeira vez descrevem em 1947 o quadro fundoscópico encontrado na associação diabete-hipertensão caracterisando-o da seguinte maneira:

- 1) Capilares néo-formados na papila ou nos cruzamentos arterio-venosos.
- 2) Dilatações e ectasias venulares.
- 3) Laços e nós nas venulas.
- 4) Embainhamentos cristalinos das veias.

Resumindo diremos: Diabete e hipertensão ocorrem com grande frequência em homens jovens e mulheres numa idade mais avançada.

A retinopatia diabética ocorre sem hipertensão; entretanto, quando associados diabete-hipertensão, levam a alterações mais sérias e graves do fundus.

De acôrdo com os trabalhos de JOSLIN — 20 — APPEL — 21 — GREIF e MORO — 22 — e vários outros autores sabemos que a hipertensão nos diabéticos aparece mais frequentemente do que nos não diabéticos de igual idade.

Assim concluiríamos dizendo que diabete e hipertensão trazem alterações fundoscópicas características.

Muitas vêzes estão presentes no mesmo paciente, entretanto as alterações trazidas pela primeira não são necessariamente subordinadas a presença da segunda.

Diabete e artério-esclerose

É de todos sabido que o diabete é acompanhado frequente e precocemente de alterações vasculares de natureza esclerótica e degenerativa.

ALTNOW — 23 — já em 1927 verificava o início da arterio-esclerose nos diabéticos em média aos 33 anos em contraposição aos não diabéticos que tem-na instalada aos 57,7.

Assim sendo não é pequena a porção de paciente diabéticos que exibem no fundus sinaes de angio-esclerose.

Entretanto GRAY — 24 — e BRANN — 25 — em 1933 e 1937 assinalam a existência de retinopatia diabética sem evidência de esclerose, trabalhos estes confirmados recentemente por FRIEDENWALD — 26 — e ASHTON — 27 — em exames histológicos de retinas.

Quasi todos os autores estão acordes em admitir que ha entre os diabéticos com retinopatia um número relativamente grande de

alterações do fundo de olho que o são ao mesmo tempo de natureza esclerótica.

Assim sendo, si bem que a retinopatia diabética não é compulsoriamente ligada ou subordinada á esclerose é inegável a relação estreita entre os dois eventos.

Ainda ha pouco tempo ASHTON — 16 — põe de manifesto as alterações arteriolo-escleróticas observadas na retinopatia diabética em fase adiantada.

Diabete e Lesão Renal

Como é de todos conhecido entre as alterações renais inflamatórias, degenerativas ou escleróticas que foram observadas frequentemente no diabete, a glomerulo-esclerose intercapilar despertou grande interêsse para o oftalmologista.

Desde os trabalhos de NAUNYN — 28 — em 1910 e aqueles de FAHR — 29 — em 1924 foram anotadas alterações glomerulares no decurso do diabete.

Em 1935 KIMMELSTIEL e WILSON — 30 — entretanto deram uma descrição detalhada das alterações glomerulares de todos certamente conhecida onde resaltam a acentuada hialinisação do tecido conjuntivo inter-capilar.

Deste acometimento foram descritos duas formas: uma difusa e outra nodular, esta última característica do diabete.

ALLEN — 31 — chama especialmente a atenção para a situação dos nódulos hialinos, que no entender dele se localizam não entre capilares como descrevera KIMMELSTIEL mas sim intra-parietaes e propõe o nome de glomerulo-esclerose intra-mural em contraposição á glomerulo-esclerose inter-capilar.

Justifica-se o interêsse do oftalmologista pôr êste comprometimento renal em face do seguinte: a) seu quadro histológico apresenta semelhança com as alterações vasculares retinianas diabéticas.

b) Nefropatia e retinopatia ocorrem muitas vezes concomitantemente.

c) A evolução dos dois eventos apresentam vários pontos de contato sugerindo a mesma gênese.

Em 1948 FRIEDENWALD — 32 — assinala tanto nos capilares da retina quanto nos glomerulos o pleno desenvolvimento da mem-

brana basal subendotelial, em relação ao resto do corpo. Sabemos que nos casos de diabete é exatamente nesta membrana basal que se desenvolvem os chamados sedimentos hialinos com espessamento parietal seguindo-se ao alargamento capilar tendo como resultado na retina os chamados micro-aneurismas e nos glomerulos as alterações hialinas.

Posteriormente também os micro-aneurismas sofrem degeneração hialina.

Outro elemento a aproximar a glomerulo-esclerose inter-capilar da retinopatia diabética é a manifesta influência que sobre ambas exerce a duração do diabete, a idade e o sexo do paciente.

Tanto mais tempo existe o diabete tão mais frequente é o achado da retina e nefropatia.

GRILL — 33, — MANN, GARDNER e ROOT — 34 — estimam entre 10 e 14 anos o tempo de duração média do diabete para início da glomerulo-esclerose, época esta onde também entram de progredir as alterações retinianas.

A relação estreita do comprometimento retiniano e aquele renal postas de manifesto acima estão a mostrar com ênfase a mesma gênese patológica em que pése a opinião contraria de DAVID VOLK — 35 — que não quer admitir a mesma patogênese, sem contudo aduzir argumentos e alinhar dados concretos em defesa de seu ponto de vista.

Si bem que reconheçamos a ocorrência e a concorrência das duas alterações, máxime nas fases mais adiantadas do diabete, nem por isso poderemos admitir que o sofrimento retiniano se subordine ou se condicione ao comprometimento renal.

* * *

Assim antes de analisarmos a patogênese das lesões vasculares retinianas resumiríamos as considerações anteriores dizendo: Angio-esclerose, hipertensão arterial e glomerulo-esclerose são acontecimentos comuns, concomitantes várias vezes, agravantes sempre das alterações vasculares da retina, sem contudo lhes tirar o carater de especificidade, o cunho de originalidade, o stigma de entidade autónoma, quer histológica, clínica ou patologicamente encaradas.

A enxertia hipertensão-diabete é comum, o hibridismo diabete-esclerose não é raro especialmente nas fases adiantadas, a concomitância diabete-nefropatia é encontradiga, enfim o consorcio diabete-hipertensão lesão renal não constitue exceção.

São todos quadros morbidos mixtos onde às vezes estes diversos componentes que se somam ao diabete dominam ou se constituem problema tão sério quanto a primitiva moléstia e onde o fundus é expressão de uma reunião de vários fatores patológicos todos eles agindo sobre o sistema vascular, ponto de ataque comum e alvo principal nestas diversas eventualidades.

PATOGÊNESE DAS LESÕES VASCULARES RETINIANAS NO DIABÉTE

É sabido que o drama do diabete se desenvolve especialmente ao nível da membrana celular onde um complexo mecanismo enzimático entrando em contato com a glicose a torna metabolisável.

O estado diabético traduz-se essencialmente por uma inaptidão dos tecidos em absorver e assimilar a glicose, sua fisiopatologia se esquematizando assim em uma diminuição da capacidade tissular de oxidar a glicose de um lado, e uma super-produção desta substância em face de uma gluconeogênese a partir de lipídes e protídes de outro.

O distúrbio diabético assim entendido resulta pois de um desequilíbrio entre ações de hormônios reguladores do metabolismo glucídico.

O resultado imediato desta perturbação metabólica se faz sentir de maneira saliente e precoce sobre todo o sistema vascular.

Óbvio é que a retina cujas vinculações metabólicas com os hidratos de carbono são estreitas e vitais á sua destinação, participe e ajude a compôr o quadro da angiopatia diabética geral, atentando-se para a riqueza de seus elementos vasculares representados principalmente pelas porções arteriolar, capilar e venular.

Assim as alterações atero-escleróticas dos vasos maiores e aquelas da esclerose de Monckemberg (calcificação da media) menos nos interessam no momento.

Já a esclerose arteriolo-venular de perto dizem respeito ao nosso âmbito especializado.

Esta lesão dos pequenos vasos se diferencia nitidamente daquelas dos médios e grandes vasos, sendo considerada por SUNDBAERK — 36 — e GOODMAN — 37 — como específicas da afeção.

Esta alteração consiste essencialmente numa lesão regressiva com aparecimento de substância lipídica nas células endoteliaes.

Se os autores si põem de acôrdo a cerca da natureza histológica destas alterações, o mesmo não se passa ao estudarem a sua gênese patológica.

É este ainda um dos mais complexos e controvertidos capítulos da patologia ocular, fruto da diversidade de concepções, da pluralidade de interpretações e da multiplicidade de teorias e conceitos ainda existentes e dominantes no âmbito da patologia geral diabética, fonte e matriz dos nossos subsídios especializados neste particular.

Não me é possível por desassisado e inoportuno estudar em detalhe as várias teorias que no correr do tempo se sucederam avolumando-se num crescente assustador, algumas conhecendo sucesso e prestígio por vários anos, outras apenas ensaiavam as primeiras tentativas de êxito logo eram superadas e ultrapassadas e não poucas passaram quasi anônimas e desconhecidas, apenas assinaladas pelo nome de batismo de seus autores em compilações e citações bibliográficas, sem nenhum mérito ou originalidade.

Nas cogitações da gênese patológica das alterações vasculares retinianas no diabetes foram apontados como responsáveis causães a hiperglicemia, a hipertensão arterial, a esclerose renal, uma substância tóxica de ação vaso-constritora, a duração do diabetes, a fragilidade capilar aumentada, a estase venosa, a arterio-esclerose, a deficiência hepática, a carência de fator lipocaico pancreático, o desequilíbrio lipoproteico, o distúrbio na taxa sérica dos mucopolisacarides, a perturbação na relação albumina-globulina com aumento desta última e diminuição da primeira, perturbações endocrinas múltiplas, etc, num atestado eloquente de nossa insegurança e insatisfação especulativa a respeito do assunto que ainda hoje continua insolvido e aberto, si bem que neste último lustro tenhamos caminhado bastante rumo a méta colimada.

E esta nova senda está balisada por vários nomes assinalando as diversas etapas vencidas no roteiro em demanda da verdade.

Quer me parecer de justiça anotar os trabalhos de AMMON e DIRSCHER — 38 — em 1948, como um dos mais destacados marcos no estudo da patogênese das lesões vasculares ao ressaltarem, no, dito diabetes de contraregulação, a influência e importância decisivos da hiperfunção do lóbo anterior da hipófise.

LUKENS e DOHAN — 39 — mediante injeções de hormônios do lóbo anterior de hipófise, em cachorro, conseguiram obter alterações renaes que correspondiam áquelas da glomerulo-esclerose humana.

Sabe-se que esta ação se faz através estímulo da supra-renal com consequente produção de hormônios cortico-esteroides.

Já em 1950 RICH e col. — 40 — reproduziram as mesmas pesquisas agora injetando a cortisona.

Em 1952 o mesmo RICH — 41 — e BECKER — 42 — destruindo com Aloxana no coelho, as células pancreáticas produtoras de insulina, tornando-o assim diabético e administrando em seguida A.C.T.H. conseguiram a reprodução dos micro-aneurismas retinianos e de alterações glomerulares em tudo semelhantes às do diabete.

Deve-se ainda mencionar o fato de JAMES, BOUNDES e LEINFELDER — 43 — mediante administração de Aloxana conseguiram obter hemorragias retinianas.

Estas observações e pesquisas fizeram convergir para a hipófise e supra-renaes a atenção dos patologistas.

E uma revisão panorâmica das condições clínicas onde há comprometimento de uma ou de ambas concorre para alinhar elementos favoráveis e reunir dados probatórios da participação das mesmas na gênese das lesões vasculares retinianas.

Assim na Síndrome de CUSHING onde pôr vezes ha diabete, acompanhando os demais distúrbios decorrentes da alteração antero-hipofisaria foi assinalada a presença de retinopatia diabética típica.

HEINSIUS — 44 — assinala a existência de uma retinopatia proliferante diabética em jovens portadores da síndrome acima referida.

Na síndrome de ACHARD e THIERS (virilismo piloso e insuficiência glicolítica) o diabete das mulheres de barba, apresenta as mesmas características fundoscópicas da retinopatia diabética existindo as mesmas alterações hormôneas adreno-hipofisárias.

Na acromegalia (tumores benignos ou malignos de células eosinofílicas) onde segundo CROOK e GREENE — 45 — 36 % dos pacientes exibem diabete: aqui ainda ha evidente hiperfunção antero-hipofisaria com hiperplasia nodular das supra-renaes.

No climatério, em face da diminuição e ausência de hormônios ovarianos, há uma hiperfunção do lóbo anterior da hipófise o que explica e justifica a péria às vezes acentuada das lesões retinianas nesta ocasião.

Na gravidéz o mesmo se passa: uma produção demasiada de hormônios antero-hipofisários coincidindo com a agravação do estado ocular de diabéticas até então compensadas hormonal e vascularmente.

Resumindo tôdas estas condições clínicas alinhadas acima; Síndrome de CUSHING, Síndrome de ACHARD e THIERS, Acromegalia, climatério, Gravidez, etc, onde ha frequentemente presente o diabete, existe evidente e manifesto hiperfuncionamento da hipófise e supra-renaes.

Por outro lado é bem conhecida e explicada a frequência da hipoglicemia em casos de insuficiência supra-renal (moléstia de Addison) e naqueles portadores de insuficiência antero-hipofisária, atestando assim a interferência direta e decisiva destas glândulas na regulação e controle do metabolismo glucídico e suas repercussões sobre o sistema vascular.

Os fenômenos de LONG e HOUSSAY corroboram esta tese em sua ocorrência na clínica.

Como se sabe LONG — 46 — 47 — 48 — 49 — 50 — praticando pancreatectomia torna o animal diabético. Pois bém, pela ablação cortico-supra-renal obtém o desaparecimento do diabete.

HOUSSAY — 51 — consegue grande melhoria do estado diabético com a destruição da ante-hipófise.

* * *

Examinemos agora o que se passa com os diabéticos ditos “puros”.

No grupo dos diabéticos ditos graxos ou gordos, de meia idade, onde ha hipertensão arterial, obesidade, de início incidioso e lento, se desenvolvendo sem desnutrição, em geral sem acidose, requerendo pouca insulina, acometendo de regra o tipo constitucional pícnico, de aspecto pletórico de grande atividade psíco-motora, reconhecemos com facilidade os característicos de um estado de hipercortismo como denominador comum.

Naquele outro onde se situam os diabetes jovens, com início brusco, com desnutrição, acidose, grande demanda de insulina, acometendo pessoas de tipo constitucional astenico, delinea-se com nitidez um quadro de hiperfunção antero-hipofisaria (hormônio do crescimento).

Num e noutro grupos o que fica manifesto é que ha um único e mesmo fenômeno fundamental: rutura do equilíbrio dos hormônios que controlam o metabolismo glucídico, seja por carência de insulina seja por excesso de esteroides.

O fato de muitas vezes não nos ser possível caracterisar o estado de hipercortismo no curso de diabetes ditos comuns, atesta, no entender de ROSEMBERG, ANDERSON e col. — 52 — mais nossa falência técnica do que ausência de tais estados. Usando testes biológicos sensíveis estes autores verificaram a existência de taxas consideráveis de gluco-corticoides na urina de pacientes onde os métodos químicos nada acusavam.

Quer me parecer que o conjunto de considerações até agora feitos encontra ressonância, apoio e confirmação se transportados à clínica e analisados à luz dos conceitos já de algum tempo introduzidos na patologia por J. REILLY — 53 — e reavivados e difundidos por HANS SELYE — 54 — 55, — mais recentemente.

De ha muito se sabe que estímulos não específicos, tais como traumatismos, infecções, hemorragias, queimaduras, mudanças bruscas de temperatura, estímulos de natureza nervosa e psico-somática, podem desequilibrar um diabete até então perfeitamente controlado.

Já em 1943, ALBRIGHT — 56 — sugeria que este fenômeno devia encontrar explicação na rutura do equilíbrio metabólico em relação a uma hiper-atividade da córtex supra-renal.

Logo a seguir VENNING, HOFFMAN e BROWNE — 57 — em 1944, puderam separar da urina de indivíduos normais submetidos a grandes intervenções cirúrgicas uma substância, a cortina, numa concentração até 20 vezes aquela normalmente encontrada, com a propriedade de, em animais supra-renalectomizados, prolongar-lhes a sobre-vida e protege-los contra o resfriamento.

Já em 1946 H. SELYE acentuava que a exacerbação do diabete observado em casos de infecções, fraturas, traumas e outros tipos de choque não específico seria devida a uma super-produção temporária, de natureza defensiva, de corticoides gluco-reguladores.

FORBES e col. — 58 — demonstraram a elevação evidente dos 17 cetosteroides após traumatismo cirúrgico.

GABRILOVE — 59 — em 1950 testemunha a queda da eosinofilia após traumatismo, ligando-a à secreção aumentada das supra-renais, que no entender de NICOL e BELTAN — 60 — estariam aumentadas na proporção da intensidade da agressão.

Ainda a redução da dispersão intra-dérmica da mistura hialuronidase-hemoglobina, após intervenções cirúrgicas é apontada por MAHAUX e col. — 61 — como evidência de um estado de hipercortismo, bem assim a elevação da taxa de A.C.T.H. encontrada na urina nos 5 primeiros dias após cirurgia.

A agravação do diabete pelo Stress é assim evidente, sendo acompanhada de uma maneira constante pelo desenvolvimento de uma resistência à ação hipoglicemiante da insulina, facilmente admissível em face da conhecida ação anti-insulina dos esteroides corticaes, tornando-se assim a causa direta da piora do distúrbio glicídico determinando o aparecimento de acidose.

Esta por sua vez funcionando como agente agressor novo aumenta ainda mais o estímulo cortical, estabelecendo-se um círculo vicioso em detrimento do estado geral que tende a piorar.

Um aspecto que merece anotado é aquele que se relaciona com os episódios de hipoglicemia que se seguem a doses excessivas de insulina. Nestas ocasiões, Mc ARTHUR — 62, — WATSON e JONES — 63 — constataram que a hipoglicemia resultante era seguida do aumento notável dos corticoides na urina, atestando um estímulo córtico-suprarenalico, o que explicaria certas agravações observadas na clínica em indivíduos controlados onde eventualmente ocorre uma super-dosagem de insulina com consequente hipoglicemia.

Nesta ordem de idéias vários autores de onde é justo ressaltar GOODMAN, BECKER, FRIEDENWALD, BERTRAM, tem admitido a possibilidade da interveniência decisiva do binômio hipófise-supra-renal, na gênese dos distúrbios bioquímicos que levam á degenerescencia vascular (retinana e renal) observados no curso do diabete.

Considerando as múltiplas possibilidades de situações onde se desenvolve o stress no curso da vida e admitindo-se o próprio distúrbio metabólico glicídico como sendo uma delas a se somar ás demais agravando-as não é difícil conceber a importância e preeminência da participação adreno-hipofisaria na gênese patológica dos mesmos.

Dentre as alterações bioquímicas sanguíneas constatadas sobressaem especialmente aquelas das lipo-proteínas, aquelas dos mucopolisacarides, aquelas da relação albumina-globulina, como as que mais de perto dizem respeito ás perturbações vasculares retinianas uma vez que interferem diretamente com a permeabilidade e fragilidade vasculares.

LIPO-PROTEÍNAS

ENGELBERG, GOFMAN e JONES — 64 — assinalaram uma elevação constante das lipo-proteínas, ás vezes onde ainda a taxa de colesterol era normal em casos de diabete.

MUCOPOLISACARIDES

RIFKIN, BERKAM e ROSS — 65 — patentearam um aumento de polisacarides no serum de pacientes diabéticos com alterações retinianas e renais.

Naqueles onde não havia lesões vasculares a taxa sanguínea dos polisacarides totais, (glucosamina e mucoprotides) é normal.

Observações semelhantes fizeram NIELSON e POULSEN — 66 — e BASTENIE, VERBIEST e CONARD — 67 — em 1954.

RELAÇÃO ALBUMINA-GLOBULINA

SCHNEIDER e col. — 68, — em 1946 colocaram de manifesto a alteração desta relação em diabéticos com lesões retinianas anotando um aumento das globulinas e uma diminuição das albuminas séricas.

Em 1952 FRIEDENWALD — 69 — assinala os achados de CHOW, que por eletrofôrese encontrou em diabéticos portadores de lesões vasculares retinianas em excesso de alfa 2 globulinas.

Em 1953 BOGDANOWICS — 70 — ainda por eletroforése encontra aumento de alfa 2 globulinas no diabetes juvenil e elevação de beta globulinas no diabetes do adulto magro, coincidentes com o abaixamento da taxa de albuminas.

Recentemente, por ocasião do 3.º Congresso Internacional de Medicina Interna reunido em Estocolmo, AZERARD e col. — 71 — realizaram um trabalho interessante a respeito das alterações histológicas da derma encontradas no diabetes.

Estes autores realizando punção biopsia em regiões cutâneas aparentemente isentas de alterações, a olho nú, constataram o seguinte:

Com referência a hidratos de carbono:

Nos vasos e tecidos perivasculares encontraram aumento acentuado da taxa dos polisacarídeos e aumento do número e volume de células do tipo mastocitário.

No tecido conjuntivo observaram depósitos de glicogênio, aumento na concentração dos mucopolisacarídeos ácidos, presença da substância graxa (fosfolípidos).

Com referência a depósitos lipídicos verificaram a presença de pequenas gotículas gordurosas nos pequenos vasos, localizadas sub-endotelialmente, por vezes formando uma fina camada, por vezes sob o aspecto de infiltração difusa de toda a parede.

Acentuam os autores que até o momento a atenção dos estudiosos havia se concentrado no caso de diabetes, no estudo apenas das distúrbios lipídicos conhecidas como dislipídioses diabéticas.

Os achados dos mesmos mostram que além da alteração dos constituintes lipídicos há lugar também distúrbios dos hidratos de carbono e proteínas propondo o nome de disglucido-lipidoproteínoses ao seu conjunto e conforme a predominância de duas deles sobre a terceira seriam chamadas disglucido-lipídoses, dislipido-proteínoses, etc.

O conjunto de fatos até aqui expostos, talvez um pouco desconectadamente, sem uma sequência e ordem ideais, nos serviram en-

tretanto para encadear o raciocínio e encaminhar o pensamento no sentido de tentar esclarecer o ainda insolvido problema da gênese patológica das lesões vasculares retinianas no diabete.

As alterações observadas ao nível dos vasos da retina estariam então condicionados e subordinados aos distúrbios bioquímicos sanguíneos assinalados — aumento das globulinas, diminuição das proteínas, aumento das lipo-proteínas, aumento dos mucopolisacarídes — distúrbios estes relacionados com a alteração de função hipófiso-supra-renal.

A infiltração lipídica das paredes facilitada ou propiciada pela elevação e instabilidade física das lipo-proteínas e colesterol, as lesões arteriolares resultando do depósito sobre as mesmas de mucopolisacarídes ácidos, com consequente aumento de permeabilidade, diminuição de resistência e degeneração hialina parietal.

Estão aí as três alterações fundamentais de onde resultarão as manchas brancas, hemorragias e micro-aneurismas na retina e no rim a glomerulo-hialinose inter-capilar.

Esta concepção patogênica deveria ter entretanto a lhe cancelar os méritos a evidência crucial da prova clínico-terapêutica.

No que respeita ao diabete e gravidêz já é de todos conhecida e reconhecida a melhora nítida das alterações vasculares retinianas coincidindo com o término da mesma.

No que tange á hipófise, POULSEN evidenciou a grande melhora que se segue á destruição parcial desta glândula.

Em 1953 LUFT e OLIVERCRONA — 72 — publicaram os resultados de hipofisectomias em pacientes com diabete e mais recentemente os mesmos autores e SJOGREN levaram o relato de suas novas intervenções em 7 diabéticos ao Terceiro Congresso Internacional de Medicina interna em Estocolmo, mostrando-se animados com os mesmos.

KINSELL e col. — 73 — em 1954 expõem o sucesso conseguido em casos de diabete juvenil com complicações vasculares graves, nos quais a hipofisectomia foi realizada.

A irradiação da hipófise tem sido proposta e executada principalmente por CULPEPER — 74 — com bons resultados para as lesões vasculares.

Mais recentemente PAES — 75 — refere-se com entusiasmo sobre seus casos submetidos a tal terapêutica.

No que respeita ainda á hipófise poderíamos nos reportar aos trabalhos de SELYE, ALBRIGHT e TALBOT com referência a atuação benéfica da metil-testosterona que inibindo a secreção do hormônio hipofisário corticotrópico diminuiria a atividade supra-renal o que

é evidenciado pela grande diminuição na eliminação urinária dos 17 cetosteroides e dos corticoides glicogênicos.

SEGALOFF e col. — 76 — em 1952 observaram o mesmo utilizando o metil-androstenediol.

Não devemos olvidar a ação anabólica da testosterona salientada por KLOTZ, HENDERSON, WEINBERG, HONBURGER, cujo efeito benéfico sobre as lesões vasculares retinianas é pelos mesmos ressaltada.

Com referência às supra-renais GREEN NELSON e DODDS — 77 — nos dão ciência dos resultados animadores obtidos em pacientes com hipertensão arterial grave e diabetes onde a suprarenalectomia fez estacionar a evolução dos fenômenos de degenerescência vascular retiana, ao lado de uma evidente melhora do estado diabético cujas demandas de insulina diminuíram notavelmente.

Já em 1936 JENTZER — 78 — havia praticado a exérese de uma supra-renal hiperplasiada em um caso de diabetes com sinais inequívocos de hipercortismo, tendo obtido a remissão completa dos sintomas.

Doze anos depois morrendo o paciente em consequência de hemiplegia e bronco-pneumonia a autópsia revelou completa integridade do pancreas.

Mais recentemente WORTHAM e HEADSTREAM — 79 — em 1953 apresentam 7 casos de supra-renalectomia total bilateral em diabéticos com lesões vasculares avançadas. Seus resultados em síntese são: considerável melhora do diabetes, redução da quantidade de insulina, desaparecimento de edemas, retorno da pressão ao normal e notável melhora das alterações vasculares retinianas, salvo em um caso onde houve necessidade de enucleação.

Em 1956, BASTENIE — 80 — apresenta os resultados de supra-renalectomias em três pacientes diabéticos com sérias lesões vasculares, os quais em resumo são: melhora da assimilação glucídica, diminuição da excreção urinária dos 17 cetosteroides, grande melhora das alterações vasculares fundoscópicas, chegando em um caso à completa normalização do fundus.

Este conjunto de considerações até aqui expendidas sobre a patogênese das lesões vasculares retinianas no decurso do diabetes ainda encontrariam ressonância e apoio nos estudos de WILDER — 81 — sobre a existência de um centro diencefálico gluco-perceptor e gluco-regulador e naqueles de HUME e WITTENSTEIN — 82 — sobre a transmissão de estímulos nervosos do hipotálamo à hipófise.

Segundo WILDER o diabético teria um distúrbio hereditário diencefálico do centro gluco-perceptor e regulador.

Em face deste distúrbio os elementos gluco-perceptores estimulariam a hipófise levando-a, na creança e jovens á liberação de hormônio de crescimento, á secreção excessiva de glucagon e á secreção secundária de insulina. Um esgotamento do tecido de Langerhans levaria á degranulação das células B e á instalação do diabete.

No adulto o estímulo continuado e anormal da hipófise levaria á liberação, anormal também, de A.C.T.H. com sua subsequente ação sôbre as supra-renais e pancreas e ás já referidas alterações vasculares retinianas e renais.

(a Continuar.)

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BALLANTYNE and LOEWENSTEIN. Brist. Jour Ophth. 28:593 1944.
- 2 — BALLANTYNE and LOEWENSTEIN. Trans. Ophth. Soc. U. K. 36:95 1943.
- 3 — MACKENSIE H. Ophth. Hosp. Rep. London. 9:134 1877.
- 4 — PERRIN et PONCETL Atals des Maladies Profondes de l'oiel. Masson Ed. Paris 1879.
- 5 — AGATSTON S.A. Arch Ophth. 24:252 1940.
- 6 — FRIEDENWALD J. S. Transc. Amer. Acad. Ophth. 53:73 1948.
- 7 — FRIEDENWALD J. S. Am. Jour. Ophth. 33:1187. 1950.
- 8 — ASHTON N. Trans. Ophth. Soc. U. K. 70:35 1950.
- 9 — MYLIUS K. Klin. Mobl. Augen. 98:377 1937.
- 10 — HIRSCHBERG J. Deutsch. Med. Wschr. 51:1180 1890.
- 11 — DUKE ELDER St. Text Book of Ophth. Vol 111 pág. 2729.
- 12 — ASHTON N. Brist. Jour. Ophth. 33:407 1949.
- 13 — NETTLESHIPL Ophthalm. Hosp. Rep. London 9:134 1877.
- 14 — GOODMAN J. I. Amer. Jour. Ophth. 36:956 1953.
- 15 — BELL E. T. Renal Diseases Pags. 373-376. 1946.
- 16 — ASHTON N. Brist. Jour. Ophth. 37:282 1953.
- 17 — KLIEN B. Arch. Ophth. 20:427. 1938.
- 18 — BALLANTYNE and LOEWENSTEIN. Trans. Ophth. Soc. U. K. 63:95 1943.
- 19 — BONNET P. Masson Ed. Paris. 1947.
- 20 — JOSLIN. Treatment of Diabetes. Philadelfia. 1952.
- 21 — APPEL W. Deustch. Klin. Med. 197:686 1950.
- 22 — GREIF und MORO. Deustch. Med. Wschr. 76:133 1951.
- 23 — ALTNOW. Arch. Int. Med. 40:757 1927.
- 24 — GRAY W. A. Brist. Jour. Ophth. 17:577 1933.
- 25 — BRAUN R. Graefes Arch. Ophth. 136:256 1937.
- 26 — FRIEDENWALD J. S. Arch. Ophth. 37:403 1947.
- 27 -- ASHTON N. Trans. Ophthalm. Soc. U. K. 70:35 1950.
- 28 -- NAUNYN. Der. diabetes Melitus. Leipzig. 1910.
- 29 — FAHR Th. Virch. Arch. Path. Anat. 248:323 1924.
- 30 — KIMMELSTIEL P. and WILSON C. Amer. Jour. Path. 12:83 1936.
- 31 — ALLEN A. C. Trans. Arch. Path. 32:33 1941.
- 32 — FRIEDENWALD J. S. Trans. Amer. Acad. Ophth. 53:73 1948.
- 33 — GRILL C. Nord. Med. 37:487 1948.
- 34 — MANN, GARDNER e ROOT H. F. Amer. J. Med. 7:3 1949.

- 35 — DAVID VOLK. Arch. of Ophth. 56:188 1956.
- 36 — LUNDBAEK K. Lancet I. 377-379 1954.
- 37 — GOODMAN. J. Am. Jour. Med. Sci. 220:30 1950.
- 38 — AMMON R. und DIRSCHER W. Fermente Hormone Vitamine. Leipzig 1948.
- 39 — LUKENS F. D. W. and DOHAN C. F. Arch. Path. 41:19 1946.
- 40 — RICH A. R. and col. Bull. Johns. Hopk. Hosp. 87:549 1950.
- 41 — RICH A. R. Johns. Hopk. Hosp. Conference. Fev. 1952.
- 42 — BECKER B. Ann. Int. Med. 37:273 1952.
- 43 — JANES R. G., BOUNDS G. W., LEINFELDER P. J. Arch. Ophth. 48:414 1952.
- 44 — HEINSIUS E. Amer. Jour. Ophth. 35:861. 1952.
- 45 — CROOKE e GREENE. Endocrinology. London. Eyre. 1948.
- 46 — LONG C. N. H. Jour. Exp. Med. 63:465 1936.
- 47 — LONG C. N. H. Harvey Lectures. 194. 1936-1937.
- 48 — LONG C. N. H. Endocrinology. 26:309. 1940.
- 49 — LONG C. N. H. Royal College Phis. and Surgeons of Canadá. pag. 3-19. 1951.
- 50 — LONG C.N.H. Endocrinology. VI. London. 1953.
- 51 — HOUSSAY B. A. C. R. Soc. Biol. 104:407. 1930.
- 52 — ROSEMBERG E. e col. Endocrinology. 54:363. 1954.
- 53 — REILLY J. Ann. Med. 39:165. 1936.
- 54 — SELYE H. Endocrinology. 1947.
- 55 — SELYE H. Stress. Canadá. 1950.
- 56 — ALBRIGHT F. Harvey Lect. 38:123. 1943.
- 57 — VENNING E. H. e col. Endocrinology. 35:49. 1944.
- 58 — FORBES A. P. e col. Jour. Endocrinol. 7:264. 1947.
- 59 — GABRILOVE J. L. Clin. Endocrinol. 10:637. 1950.
- 60 — NICOL M. e BELTAN M. Pres. Medica. 60:983. 1952.
- 61 — MAHAUX J. e col. Anal. d'Endocrinol. 13:883. 1952.
- 62 — MC ARTHUR J. W. e col. Jour. Clin. Invest. 31:592. 1952.
- 63 — WATSON B. A. e JONES D. W. Jour. Clin. Endocrinol. 11:801. 1951.
- 64 — ENGELBERG e col. Diabetes. 1:425. 1952.
- 65 — RIFKIN H. e col. Jour. Clin. End. e Met. 13:866. 1953.
- 66 — NIELSEN G. H. e POULSEN J. E. Danish. Med. Bull. 1:70. 1954.
- 67 — BASTENIE e col. Acta Clinica Belg. 10:1. 1955.
- 68 — SCHNEIDER e col. Amer. Jour. Med. Sc. 212:462. 1946.
- 69 — FRIEDENWALD J. S. Jour. Amer. Med. Assoc. 150:969. 1952.
- 70 — BOGDANOWICS e col. Acta Clin. Belg. 8:585. 1953.
- 71 — AZERARD E. e col. Acta Med. Scand. 154:484. 1956.
- 72 — LUFT e OLIVECRONA. Jour. of Neurosurg. 10:301. 1953.
- 73 — KINSELL L. W. e col. Jour. Clin. End. e Met. 14:790. 1954.
- 74 — CULPEPER e col. Endocrinology. 22:236. 1938.
- 75 — PAES E. Progres. Medical 81:331. 1953.
- 76 — SEGALOFF e col. Cancer. 5:271. 1952.
- 77 — GREEN NELSON e DODDS: Jour. Am. Med. Assoc. 144:439. 1950.
- 78 — JENTZER A. 2º Cong. Int. de Therap. Bruxelas. 1949.

-
- 79 — WORTHAM J. T. e HEADSTREAM J. W. 3^o Annual Report on Stress. Montreal. 45:202. 1953.
- 80 — BASTENIE J. Cortico Surrenale et Diabete Humain. Masson Ed. 1956.
- 81 — WILDER R. M. Int. Clin. 1:30. 1932.
- 82 — HUME D. M. e WITTENSTEIN C. J. I^o Clin. A. C. T. H. Conf. 134. Filadelfia. 1950.

Dr. Angelo Laborne Tavares
Rua Prof. Antonio Aleixo, 42.
Belo Horizonte. Minas.

ORTÓPTICA E ESTRABISMO

DE REMY A BANGERTER

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio de Janeiro

REMY foi, na França, o grande apóstolo da reeducação dos estrábicos. De 1901 a 1925 viajava êle, uma vez por semana, de Dijon a Paris para reeducar estrábicos, no HOTEL DIEU, Serviço do Prof. Lapersone, segundo o testemunho de CANTONET, seu discípulo e continuador de sua Escola.

Reabilitou, REMY, o tratamento do estrabismo por meio de simples exercícios ortópticos. Curava os seus pacientes, quando recuperáveis, o que acontecia numa estimativa de 70 %. Seria, talvez, num prazo muito longo, de 3 a 5 anos para um completo e definitivo restabelecimento da visão binocular. Isto com aparelhos rudimentares, de sua própria invenção, porém tão eficientes que alguns deles chegaram até nós, sendo mesmo indispensáveis, hoje numa Clínica Ortóptica bem aparelhada.

Depois vieram os grandes e custosos aparelhos ingleses e americanos, que, por assim dizer, mecanizaram os exercícios ortópticos.

Uma barreira, entretanto, impedia maior rendimento terapêutico nestes exercícios de reeducação de estrábicos: a ambliopia.

A concepção anglo-saxonica de uma ambliopia por inibição ou supressão, levava a um método de cura muito rígido: a oclusão constante do olho são, que, para ser eficiente, teria que durar anos, até que se alcançasse, pelo menos 0.4 de visão do olho desviado, para então tentar-se o restabelecimento da visão binocular.

Tratamento por tal forma penoso e tão pouco eficiente, que levou POULARD a denuncia-lo como uma tortura inútil.

Modernamente, entretanto, ALFRED BANGERTER em seu livro "Amblyopiebehandlung" vem afirmar que a ambliopia grave pode ser corrigida ou mesmo curada, sem nenhum tratamento oclusivo, mesmo naqueles casos em que esta prática haja sido inoperante.

Partindo, BANGERTER, do princípio de que a ambliopia era uma consequência da hipofunção macular, procurou meios de restabelecer esta função deprimida e assim restabelecer a plena capacidade visual.

Dai lhe veio a idéia de excitar, por meio de uma fonte luminosa intensa, os elementos nervosos da mácula, criando, assim, o seu método, praticado já, por vários anos, na famosa Escola Pleóptica em St. Gall, na Suíça.

Caracteriza o seu sistema de tratamento, a rapidez da recuperação visual. O ponto de maior interesse teórico e prático, é o estímulo direto e enérgico da mácula, e a ausência de oclusão do olho bom, no tratamento da ambliopia do estrabismo monocular, se bem que o método se aplique, igualmente nos casos de ambliopia binocular, com ou sem tropias.

Dois tipos de tratamento dominam o método de BANGERTER: 1) passivo, em que não ha qualquer colaboração do paciente. Isto nas fortes ambliopias, quando se fazem necessários estímulos luminosos muito intensos. 2) ativo, em que se exige a colaboração do paciente, com o emprêgo de estímulos maculares mais fracos e mais diferenciados. É o caso de ambliopias brandas de início ou que vieram do tratamento passivo.

O primeiro tratamento se faz por um estímulo intermitente da mácula e deslumbramento da perimácula, com a finalidade de melhorar a distinção entre dois traços distantes (5 m), o mínimo separável, o ângulo visual.

O segundo tipo exercita-se com estímulos mais fracos da mácula, mas já utilizando as relações entre os dois olhos, em uma fase cerebral de interpretação de imagem.

O A. ainda explora a relação dos olhos com os outros órgãos sensoriais. Vários aparelhos usados em sua Clínica Pleóptica baseiam-se nestas relações. Mão-braço, sensibilidade profunda, combinados com exercícios visuais, têm importante papel na reeducação visual. Neste princípio se baseia o Cheiroscópio, onde se procura coordenar mão-braço-olho.

A percepção macular de estímulos luminosos, melhora sensivelmente, com certos estímulos auditivos.

A exploração visual do olho ambliope e também a utilização das impressões visuais do olho são e dos efeitos de contraste serviram de base a vários aparelhos empregados pelo A. nos exercícios de recuperação visual.

Assim o Mnemoscópio, cujo princípio consiste em mostrar ao olho, a mesma imagem, porém de tamanhos diferentes: se o olho vê uma imagem grande a uma certa distância, éle está apto a reconhecer, na mesma distância, uma imagem menor, dantes não percebida.

Para efeitos de contraste: Fixando-se um ponto escuro em um campo claro estimula-se a retina periférica; fixando-se um campo escuro com o centro claro, excita-se a mácula.

Baseado nos princípios de BANGERTER, surgiu em Giessen, Alemanha, C. CUPPER com uma nova técnica, que consiste em provocar, com um forte jato de luz, o deslumbramento da perimácula, ao mesmo tempo que preserva a mácula. Para isso concebeu o Eutiscópio, ou seja um oftalmoscópio de projeção. É dotado de uma fonte luminosa potente, regulado por um reostato. Ao orifício de visada, pode-se apresentar uma lente com um ponto negro no centro. Projetado este ponto sobre a mácula e ligando-se a fonte luminosa intensa, durante dez segundos, vamos obter um deslumbramento da periferia, enquanto a mácula protegida pelo ponto central opaco fica livre dos raios luminosos, portanto sem sofrer deslumbramento.

Este fóco de luz sobre a retina dá lugar a formação de uma post-imagem, inicialmente positiva e, logo depois negativa.

O fenômeno da post-imagem verifica-se, habitualmente, quando um olho é exposto a uma luz muito intensa e cessado o estímulo, o paciente continua a ver a mesma imagem ainda por algum tempo. Depois, o vivo clarão é substituído por uma placa escura. Na primeira fase, a post-imagem chama-se positiva e corresponde a um processo nervoso, fotoquímico, que se processa em plena área retiniana excitada, enquanto que, na segunda fase a post-imagem é negativa, e corresponde a um estado de inatividade, verdadeiro escotoma desta região retiniana, inteiramente refrataria a qualquer estímulo de luz, durante este período.

É fundamental no método de CUPPER, provocar-se, no paciente a post-imagem negativa. Aqui esta imagem apresentar-se-á escura na periferia e clara no centro, desde que a mácula foi protegida pelo opérculo do Eutiscópio.

Enquanto a zona perimacular está, como vimos, absolutamente inativa, refrataria a qualquer estímulo, a mácula poderá receber estímulos adequados para a melhoria de sua capacidade visual. É o que se procura fazer durante os 20 minutos em que perduram os efeitos do deslumbramento da perimácula.

Hoje assume tal importância o método de excitação direta da mácula na recuperação de ambliopes que se tem aconselhado hospitalização para um tratamento intensivo, em adultos, num período máximo de 4 semanas.

Foi o que fez CARL CUPPER com 7 de seus pacientes. Internados durante um mes conseguiu, êle melhora substancial da acuidade visual. Seis deles que tinham fixação excêntrica conseguiram em 4 dias satisfatória correção do eixo visual.

O tratamento da ambliopia já ultrapassou o domínio do estrabismo monocular. Hoje, aplica-se esta terapêutica, onde quer que haja uma baixa de visão, mesmo binocular, na ausência de um substrato anatômico que a justifique.

Além disso, naqueles casos em que hajam lesões anatômicas aparentes, tais sejam atrofia parcial do nervo óptico, pequenas placas atróficas de coriorretinite, discretas opacificações da cornea e cristalino, dispostas na trajetória do feixe luminoso centro popilar, mas em desproporção com a deficiência de acuidade visual encontrada, os exercícios pleópticos, de reeducação, quase sempre melhoram a visão de tais pacientes.

Tal método terapêutico, portanto é aconselhável em tôdas as formas de ambliopia, com ou sem estrabismo, com ou sem fixação central. Não há limite de idade para o tratamento da ambliopia com o método de excitação direta da mácula. G. SEVRIN obteve 0.8 de visão em um paciente de 70 anos, portador de grave ambliopia.

O método aplica-se igualmente aos ametropes, em que a mais exata correção de lentes não lhes restabeleceu a visão normal, como de hábito acontece.

Conclusões

1) A maneira atual mais eficiente para se combater a ambliopia, e o estímulo direto da mácula por uma fonte luminosa.

2) A oclusão monocular, pura e simples, está formalmente contraindicada.

3) O período de tratamento para a recuperação visual foi substancialmente encurtado. Dentro de um mes, num regimen de exercícios intensos, é possível a cura de ambliopes.

4) Tôdas as formas de ambliopia, com ou sem estrabismo, beneficiam-se com a técnica proposta por BANGERTER. Se bem que a idade em que o tratamento é mais indicado seja dos 6 aos 12 anos, tem se verificado a cura de ambliopes em tôdas as idades, na juventude, na idade madura e, até mesmo na velhice.

SUMMARY

After reviewing the methods of BANGERTER and CUPPER for the treatment of amblyopia, the A. draws the following conclusions:

1 — At present, the most effective way of fighting amblyopia is direct stimulation of the macula with a luminous source.

2 — Monocular occlusion is contraindicated as an isolated procedure.

3 — The length of treatment has been considerably shortened. It has become possible to cure amblyopes within a month, provided an intensive course of exercises are performed.

4 — Every kind of amblyopia is improved with BANGERTER'S method. The best time for treatment is from 6 to 12 years, but cures have been obtained in and even in old age.

V

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BANGERTER, A. — Amblyopiebehandlung. *Ophthalmologica*, 111.220, 1956.
- 2 — CUPPER, C. — Die Amblyopiebehandlung mit der Nachbildung Methode. *Giessener Med. Tagung* 3,6, 1955.
- 3 — GUZZINATI, G. C. e SALVI, G. — Aggiornamenti di Terapia Oftalmologica, or Sett. 1956.
- 4 — CUPPER, C. — Treatment of Amblyopia exanopsia in adults. *Am. J. Ophth.* Junho, 1957.
- 5 — SELLS, S. B. e FIXOTT, R. S. — Effects of visual training. *Am. J. Ophth.* 44:230-236. Agosto, 1957.
- 6 — BERENS, C., GIRARD, L. J., FONDA GERALD, SELL S. B. — Effects of tachistoscopic training on visual functions in myopic patients. *Am. J. Ophth.* 44:25-48. Outubro, 1957.

ESTADO ATUAL DO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO GLAUCOMA PRIMÁRIO (*)

Dr. Coriolano Pompeu Eliezer, Dr. Jorge Alberto Caldeira, Dr. Celso Antonio de Carvalho, Dr. Sergio Lustosa da Cunha (médicos auxiliares da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina de S. Paulo, Serviço do Professor Cyro de Rezende), e **Dr. Ernst Gruterich** (médico bolsista da Clínica Universitária de Bonn, estagiando no Serviço do Professor Cyro de Rezende).

(*) Trabalho apresentado na Academia Paulista de Medicina no dia 12 de novembro de 1957.

CONTRIBUIÇÃO DO CAMPO VISUAL À TERAPÊUTICA CLÍNICA E CIRÚRGICA DO GLAUCOMA PRIMÁRIO

DR. CORIOLANO POMPEU ELIEZER

A perimetria é um dado semiológico muito precioso no estudo do diagnóstico e evolução do glaucoma, fornecendo-nos ainda orientações a respeito do prognóstico e terapêutica. Consideraremos seu estudo no glaucoma agudo, no glaucoma crônico congestivo e no glaucoma crônico simples. No glaucoma agudo o estudo do campo visual é de pouco valor prático, pois os sintomas objetivos e subjetivos são tão evidentes que o dispensam. Quando realizado mostra depressões localizadas de preferência no setor nasal, consequência lógica da compressão das fibras nervosas e das perturbações circulatórias. Argumentos semelhantes podemos invocar no que se refere a forma crônica congestiva, o diagnóstico é facilmente estabelecido sem o auxílio da perimetria e nos períodos de acalmia, as alterações do campo são em tudo semelhante as encontradas na forma crônica simples. É no estudo do glaucoma crônico simples que o exame do campo visual constitui método semiológico de real valor. Os sintomas perimétricos do glaucoma são muito relativos, exigindo para evidenciá-los uma perimetria fina e precisa. No glaucoma incipiente por muito tempo as lesões se encontram nas porções médias do campo visual nas proximidades de 30°. A fim de explorar essa região TRAQUAIR em 1927 aconselhava usar índices correspondentes as isopteras 1/1000 e 1/2000, com o que concordam VASQUES BARRIERE e MALBRAN (1936). No perímetro de MAGITOT 1,5/330 e no de GOLDMANN 1, 2, 3 com as intensidades 1 e 2.

Glaucoma incipiente: — o primeiro sintoma perimétrico clássico é a contração das isopteras internas do campo. EVANS, MAGITOT, POSNER e SCHLOSSMAN, WEEKERS admitem haver primeiramente um alargamento dos angioscotomas, seguido de fusão e aumento de den-

sidade. Nesse período está presente uma sensibilidade farmacodinâmica anormal que parece ser característica do glaucoma. A in-

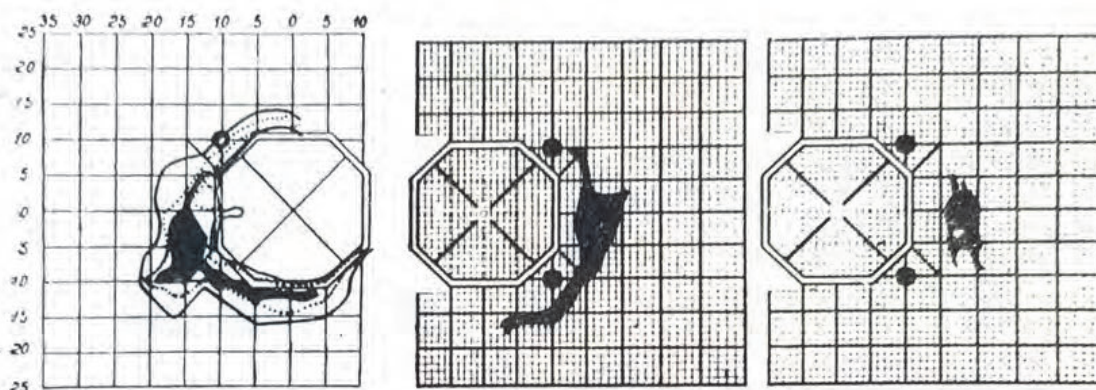


Fig. 1 — Aumento dos angioscotomas e volta ao normal após o uso da pilocarpina (Dubois-Poulsen)

Fig. 1 — Enlargement of angioscotomas and return to normal after using pilocarpine (Dubois-Poulsen)

gestão de 500 cc d'água, uma xícara de café forte, uma ampola de cafeína ou de adrenalina, aumenta muito rapidamente os escotomas. A inalação do oxigênio ao contrário o reduz muito consideravelmente. A contração das isópteras internas é posta em evidência procurando-se inscrever as isópteras a 25 e 30° (1/2000 ou 2/2000) que correspondem a 1'7 e 3'4. Ao nível da mancha de MARIOTE a isóptera que deveria passar sobre a face externa se retrai e passa entre ela e o ponto de fixação. Essa retração é regular e pode atingir até 10 ou 5° do ponto de fixação. É a esse fato que os autores chamam de exclusão da mancha cega. Sob a ação da pilocarpina essa retração desaparece o que seria um bom indício de glaucoma

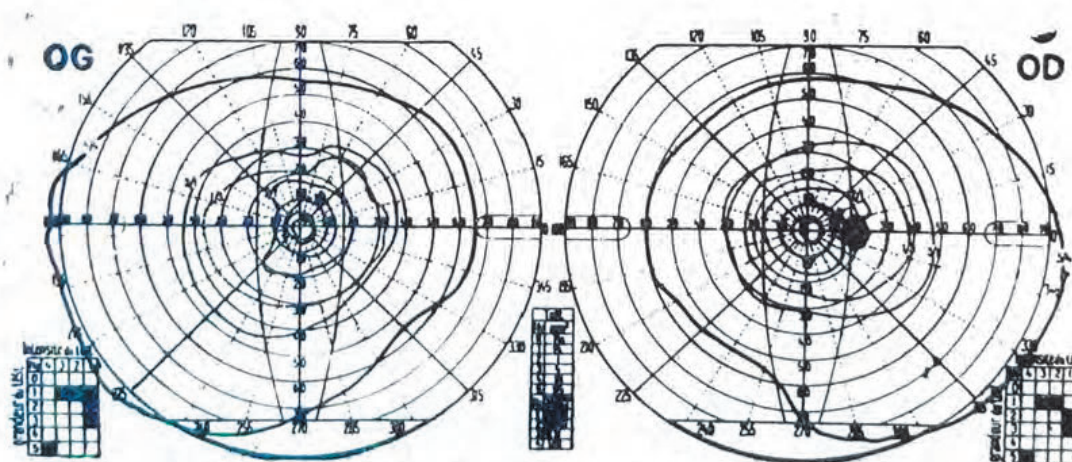


Fig. 2 — Exclusão da mancha cega (Dubois-Poulsen)

Fig. 2 — Exclusion of blind spot (Dubois-Poulsen)

na opinião de MALBRAN. Se o processo glaucomatoso persiste ou aumenta de intensidade, se os fenômenos circulatórios e a hiper-

tensão tendem a se tornar permanente, a consequência imediata é o aparecimento de novos defeitos no campo visual. Decorrem do sofrimento das fibras nervosas, e assumem uma configuração que está de acôrdo com a disposição das fibras retinianas, o que é perfeitamente compreensível pois o campo visual nada mais é que a sua projeção espacial. Surgem então os chamados escotomas arciformes, típicos do síndrome glaucomatoso. Em sua forma inicial a mancha cega apresenta nos seus dois polos ou apenas em um, um prolongamento em forma de chama de vela denominado de sinal de SEIDEL (1914). Segundo MALBRAN a base de implantação no glaucoma incipiente é mais larga que o resto do deficit. TRAQUAIR acha que neste período o deficit é separado da mancha cega. A pilocarpina e a normalização da tensão por processos cirúrgicos podem fazer desaparecer êste escotoma.

Escotoma de BJERRUM — é o mais importante de tôda a série glaucomatosa. Foi descoberto por LANDSBERG em 1869 que descreveu um escotoma em forma de cometa. O escotoma parte de um dos polos da mancha cega, o mais das vêzes do polo superior e se dirige em arco para a parte nasal do campo visual onde termina sôbre a linha horizontal que representa o rafe de fibras retinianas.

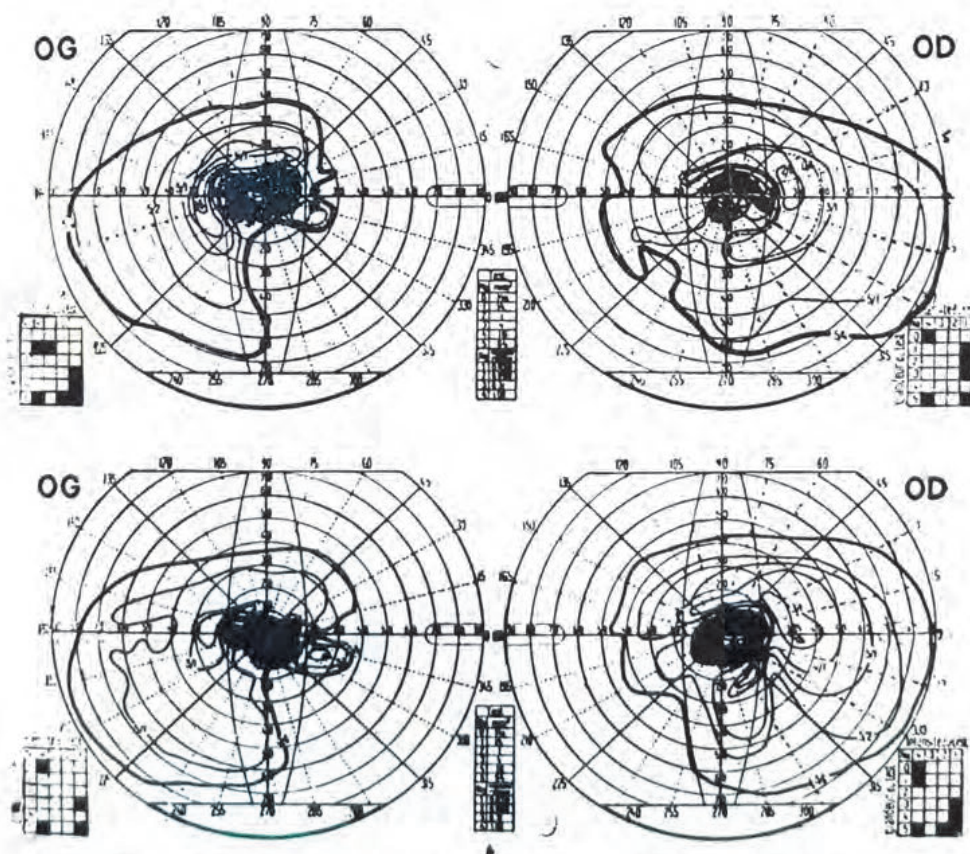


Fig. 3 — Escotomas arciformes (Dubois-Poulsen)
Fig. 3 — Arcuate scotomas (Dubois-Poulsen)

Ele segue entre os círculos de 10 e 20º e tem 4 ou 5º de largura. É muito variável, freqüentemente absoluto; nas fases iniciais da enfermidade é relativo apresentando porções de maior densidade. Outra característica fundamental dêsse escotoma é que por mais absoluto que seja nunca se estende por todo o contorno da mancha cega, deixa livre grandes partes de suas bordas nasal e temporal localizando-se nos polos.

O escotoma de BJERRUM termina as vêzes na porção nasal do campo em forma brusca, na linha horizontal que corresponde a rafe da retina contribuindo a formar então o chamado escalão ou ressalto de ROENNE. Se existem dois escotomas de BJERRUM, um na porção superior do campo e outro na inferior, ocorrência relativamente freqüente, pode acontecer que partindo um de cada polo da mancha cega e reunindo-se no meridiano horizontal do campo nasal, a configuração total seja a de um escotoma em anel, onde a mancha cega, no dizer de TRAQUAIR, representaria uma pedra preciosa nêle engastada. Se o escotoma superior fôr mais denso que o inferior e êsse também ocorre com freqüência por ser êle de origem mais precoce, sua extremidade distal termina ligeiramente retraída em relação ao outro escotoma sôbre a rafe horizontal constituindo o ressalto de ROENNE. A porção distal do escotoma de BJERRUM é sempre mais densa que a sua porção proximal. Na fase inicial êste escotoma se encontra unido a mancha de MARIOTE por uma faixa estreita que se alarga progressivamente, podendo o ponto de união desaparecer completamente. THOMASSEM diz que êsse escotoma isolado da mancha cega não pode ser uma manifestação de glaucoma incipiente. TRAQUAIR admite o início isolado dêsse escotoma que depois se juntaria a mancha de MARIOTE. POSNER e SCHLOSSMANN atribuem grande importância a forma geral do escotoma. Suas bordas festonadas e irregulares derivam de angioescotomas no estado primitivo de caráter evolutivo; suas bordas regulares, em forma de cometa e terminação retilínea sôbre a linha horizontal corresponde a um neuroescotoma no estado terminal, de caráter estacionário. As irregularidades das bordas são de importância prognóstica, a borda externa é de contorno menos irregular e aumenta mais depressa que a interna.

Ressalto de ROENNE — seu aparecimento está ligado a disposição anatômica das fibras nervosas da retina que se condensam formando a rafe horizontal, o escotoma arciforme termina então no meridiano horizontal formando uma linha reta além da qual a acui-

dade visual é consideravelmente maior ou mesmo normal. Quando o escotoma de BJERRUM é duplo, ocupando as porções superior e inferior do campo, há necessidade que uma delas esteja mais comprometida que a outra para que o ressalto se produza. No que se refere a sua extensão o ressalto nunca vai além do ponto de fixação, estando condicionado ao escotoma arciforme que o deu origem. Não é indispensável a existência de um escotoma de BJERRUM para que se produza um ressalto nasal de ROENNE. As vezes ele existe independentemente daquele, coincidindo com um simples aumento da mancha cega ou outras manifestações incipientes. Há portanto dois tipos fundamentais de ressalto de ROENNE: — o ressalto que decorre de um escotoma arciforme e o decorrente de uma contração do campo nasal. No glaucoma incipiente o ressalto de ROENNE aparece como uma depressão limitada a uma porção do campo nasal, situada acima ou abaixo do meridiano horizontal, com uma diferença nítida de visão entre um lado e outro desse meridiano. Esse defeito de caráter em geral transitório, pode ou não estar ligado a um escotoma arciforme, porém não alcança os limites periféricos do campo; para FERREE, RAND e SLOAN a conexão entre ressalto de ROENNE e escotoma de BJERRUM não existe no glaucoma incipiente e sim no glaucoma confirmado.

Glaucoma confirmado: — neste período os defeitos já descritos, que a princípio eram de caráter transitório tendem a se tornarem permanentes e mais densos, donde a maior facilidade em determiná-los sem necessidade de recorrermos a índices de escassa visibilidade, este fato é a conseqüência lógica do prosseguimento das alterações circulatórias e do aumento ou manutenção de uma pressão ocular elevada. Nesse período vamos encontrar o ressalto de ROENNE sob a forma de retração ou contração parcial do campo nasal. Observa-se então que os limites do campo nasal não se apresentam sob a forma de uma linha contínua, mas que ao chegar ao meridiano horizontal existe uma brusca contração; a porção comprometida pode estar indiferentemente acima ou abaixo do meridiano horizontal e se comprova por exemplo que no campo superior o limite extremo alcança 60° do ponto de fixação enquanto que imediatamente abaixo do meridiano horizontal só chega a 30 ou 35°. Essa manifestação uma vez produzida dificilmente desaparece. Com o progredir da enfermidade a perda do campo nasal progride cada vez mais, aproximando seus limites extremos do ponto de fixação, havendo uma relativa conservação da porção temporal o "ultimum

morien". Merece ser destacado neste ponto que a área central a medida que é invadida não se perde nunca no sentido temporo-nasal e sim no naso-temporal, isto em virtude da aproximação gradual das bordas internas (côncavas) dos escotomas arciformes, que a medida que aumentam de extensão se tornam mais absolutos e se aproximam cada vez mais da área central, a configuração do campo "residual", se assemelha a uma oval de maior diâmetro horizontal. Vemos pois em síntese que o progredir dos escotomas arciformes por suas bordas externas acabam por fundir-se com as regiões vizinhas isentas de visão, enquanto que a progressão por suas bordas internas contribuem em primeiro lugar para a retração nasal e depois paulatinamente da área central. A esta situação MALBRAN denominou de "penúltimo estado", na qual a persistência da zona oval centrocecal

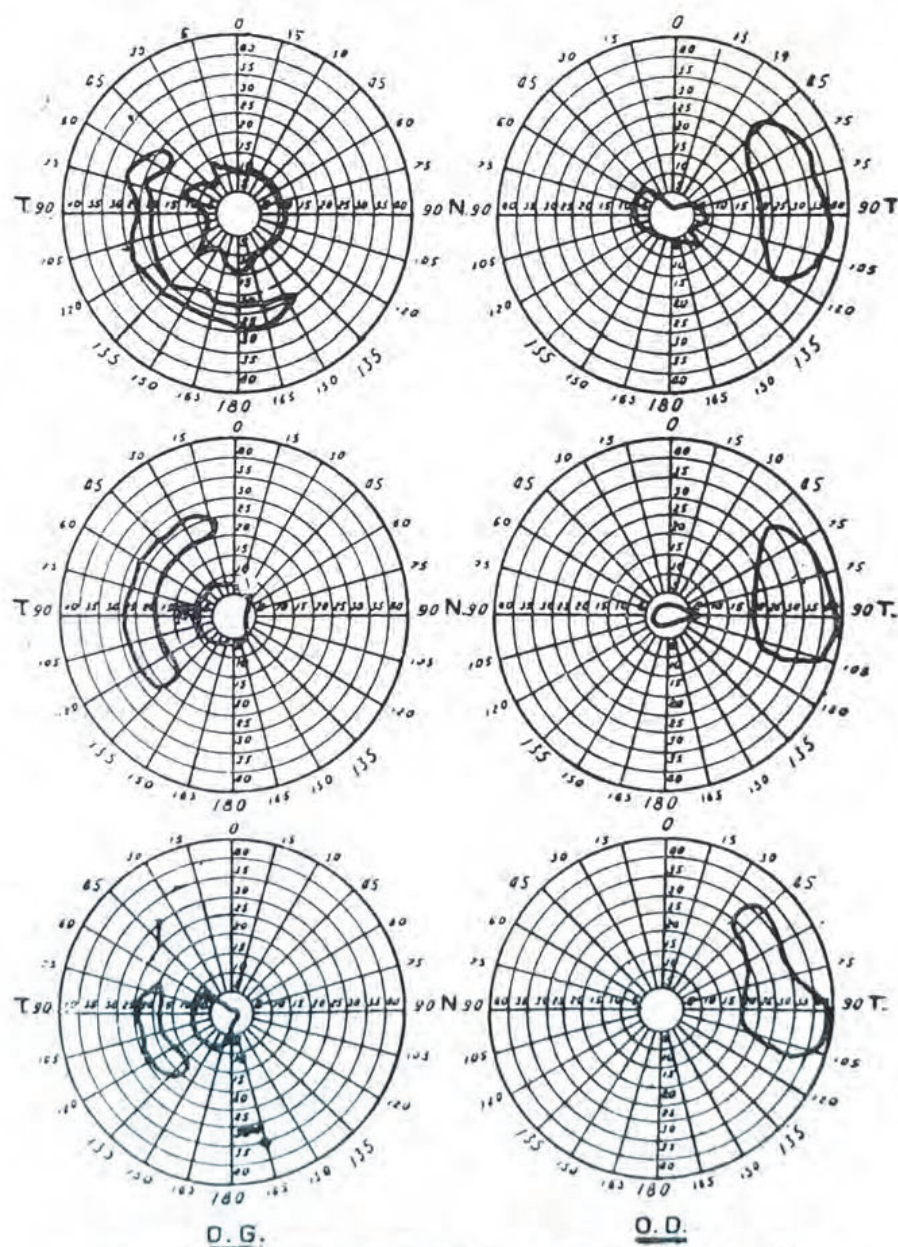


Fig. 4 — Glaucoma terminal (Dubois-Poulsen)
Fig. 4 — Final glaucoma (Dubois-Poulsen)

conseqüente a perda nasal e um pouco menos das porções superior e inferior se ajunta a conservação da ilha temporal por fora da mancha cega e freqüentemente a ela ligada.

Glaucoma terminal: — nesta fase vamos verificar a perda do que restava da visão central e a conservação da ilha de visão temporal já mencionada. A descrição precedente da sintomatologia perimétrica do glaucoma, segundo MALBRAN pode ser assim resumida:

- 1.º) Disposição dos escotomas ou defeitos principais na área para central do campo, adotando uma disposição de acôrdo com o trajeto das fibras nervosas na retina.
- 2.º) Tendência a êstes defeitos a assumirem a forma simétrica nas duas metades, superior e inferior do campo.
- 3.º) A mais fácil perda do campo nasal em comparação ao temporal.
- 4.º) A conservação prolongada (apesar das consideráveis perdas sofridas) da visão central que se mantem até a fase final.
- 5.º) A intensidade relativa dos campos para as côres.

Por vêzes essa evolução típica sofre variações que lhe dão uma fisionomia particular. A mais importante é a perda precoce da visão central que tem sido referida por ROENNE, VAN DER HOEVE, ELLIOT, TRAQUAIR, PETER e outros; nesses casos o escotoma ocupa a área macular em vez de passar ao redor como é a regra.

Valor prognóstico: — MALBRAN disse que o prognóstico da glaucoma é o triunfo da perimetria. TRAQUAIR: — piór o campo piór o olho. Nenhum outro método com efeito nos permite melhor avaliar as lesões funcionais do glaucoma. A observação periódica do campo visual nos permite estabelecer um prognóstico sem nos deixar iludir pela acuidade central ou mesmo por uma estabilização tensional. Segundo POSNER e SCHLOSSMANN o fator mais importante é a presença do escotoma arciforme, êle determina o desenvolvimento futuro de zonas comprometidas em qualquer dos hemi-campos. Certos caracteres são procurados mais particularmente nos campos para se ter uma idéia de sua evolução. Contornos regulares indicam uma lesão evolutiva; sua situação sôbre a borda externa ou interna do escotoma arciforme indica uma evolução mais rápida em direção ao centro ou a periferia. Se o escotoma variar com a tensão ocular ou sob a influência de mióticos o caso ainda não é muito grave. As

injeções retrobulbares de Nicyl ou de Priscol são interessantes pois que além do prognóstico elas têm uma ação terapêutica preciosa. As injeções de ácido nicotínico são capazes de modificar profundamente os escotomas, melhorar um limite ameaçado do ponto de fixação, diminuir um escotoma arciforme ou suprimir um fenômeno de interrupção no seu início. Se estas alterações ocorrem é sinal que o sistema vascular está reagindo e que guarda uma certa suplência funcional.

Indicações terapêuticas: — muitos oculistas baseam-se no tratamento do glaucoma em suas modificações perimétricas. O tratamento médico é reservado aos defeitos iniciais sem comprometimento da visão central; os grandes escotomas necessitariam um tratamento cruento. Na realidade, se quisermos tratar cirurgicamente o glaucoma ou melhor a hipertensão glaucomatosa, é justamente no estado inicial, antes do aparecimento de sinais de sofrimento retiniano que êsse tratamento é menos nocivo. A exclusão da mancha de MARIOTE deveria ser uma boa indicação do momento oportuno.

Os autores que fizeram um estudo sistemático antes e após operações fistulizantes estão de acôrdo no afirmar que as conclusões a que chegaram são pouco otimistas (BROW 1937, BURKE 1940) BURKE em particular selecionou 100 casos onde o campo visual foi corretamente tomado antes e após intervenção fistulizante, e observou-os em um período mínimo de 5 anos, nos quais a tensão havia se normalizado. Em 50 % dos casos a evolução continuou apesar da operação (o agravamento do campo não coincide com um aumento de pressão, ao contrário em muitos casos com hipotonia). É partidário da operação precoce e acha que sem ela a evolução é pior. As melhorias no campo visual são rápidas e passageiras, explicadas pela diminuição da pressão sobre a retina, mas o verdadeiro processo glaucomatoso continua inexoravelmente. A sua rapidez é que varia; nessas condições um indivíduo jovem tem mais probabilidade de ficar cego que um velho.

DUBOIS-POULSEN recomenda cautela no realizar operações importantes em olhos com mau campo visual. Prefere fazer nesses casos ciclodialises apesar da pouca satisfação que lhe dá sua estatística. A maior parte dos cirurgiões tem suas convicções próprias e não separam seus doentes em lotes a fim de submetê-los a tratamentos diversos e comparar os resultados. Haveria necessidade de uma unificação dos processos perimétricos de observação e então poderíamos confrontar as estatísticas de diferentes autores. Nesses pe-

ríodos finais do glaucoma, o tratamento cirúrgico com freqüência é muito desfavorável; as operações sobre a íris são contra indicadas segundo TRAQUAIR e LAUBER, as operações de ELLIOT e iridocneleisis podem causar surpresas desagradáveis. É preferível se utilizar a ciclodialise ou a esclerotomia segundo LAUBER. O tratamento médico e cirúrgico deve portanto ser judiciosamente escolhido levando-se em consideração o campo visual, e assim procedendo, nossas estatísticas serão infelizmente menos satisfatórias do que aquelas que se baseam exclusivamente nos dados tensionais.

BIBLIOGRAFIA

- A. DUBOIS-POULSEN — Le champ visuel — Tonographie normale et pathologique de ses sensibilités. Paris — Masson 1952.
- JOSHUA ZUCKERMAN — Perimetry.
- J. B. LIPPINCOTT — Philadelphia — 1954.
- JORGE MALBRAN — Campo visual normal y patológico. El Ateneo — Buenos Aires — 1936.
- H. M. TRAQUAIR — An introduction to Clinical Perimetry. London. Henry Kimpton. 1938.

SUMMARY

CONTRIBUTION OF THE VISUAL FIELDS TO THE CLINICAL AND SURGICAL TREATMENT OF PRIMARY GLAUCOMA

The value of perimetry is enhanced in primary glaucoma, chiefly of the chronic type. The significance of the 1/1000 and 1/2000 isopters is studied and its diagnostic and prognostic implications are dealt with. Glaucomas should be operated upon at the moment the first perimetric signs (exclusion of the blind spot) are discovered.

TESTES DE SOBRECARGA NO GLAUCOMA

DR. JORGE ALBERTO FONSECA CALDEIRA

Os testes provocadores são um elemento que se tem para o estabelecimento do diagnóstico precoce do glaucoma primário, a par das variações nicteméricas da pressão, da medida de produção do aquoso e da sua facilidade de escoamento, da gonioscopia e do estudo do campo visual. Em qualquer teste provocador, o olho é submetido a uma sobrecarga, registrando-se a variação da sua tensão durante um certo período de tempo.

Ressalta logo a importância do conhecimento dos resultados obtidos com olhos normais, que servem assim como termo de comparação. Estudos estatísticos feitos com os resultados obtidos durante testes a que se submeteram olhos normais, forneceram os limites máximos de normalidade, as cifras provavelmente patológicas e as certamente patológicas.

A tensão máxima atingida durante o teste não deve merecer tanta atenção quanto o aumento de tensão observado. Como medida preliminar o observador não deve iniciar o teste durante uma fase de variação espontânea da tensão; se o fizer pode correr o risco de uma queda espontânea simular um teste negativo, ou de um aumento espontâneo dar a impressão de um teste positivo. O teste só deve ser iniciado se duas tomadas da pressão, com intervalo de 30 minutos, não causarem uma variação de mais de 3mm Hg SCHIÖTZ.

Outra medida de precaução é determinar a tensão na véspera, com intervalos de 30 minutos, à mesma hora em que se pretende realizar o teste no dia seguinte. Se a tensão varia pouco é de se esperar que o mesmo se verifique 24 horas após.

As cifras citadas a seguir foram apresentadas por LEYDHECKER durante o simpósio sobre glaucoma, realizado em 1954, no Canadá.

1) — *TESTE DA COMPRESSÃO JUGULAR* — Coloca-se um esfigmomanômetro em torno do pescoço do paciente. Depois de determinar a tensão ocular a pressão do manguito é elevada até 45mm Hg, durante 1 minuto; após este período de tempo mede-se novamente a tensão, abrindo-se a válvula a seguir.

LEYDHECKER realizou o teste em 73 olhos controles, de 41 pessoas. Encontrou um aumento máximo de 7mm SCHIÖTZ em 2 olhos. Este aumento é considerado provavelmente patológico, e um aumento de 9mm certamente patológico.

Em casos de glaucoma crônico simples, 107 testes feitos em 72 olhos deram o seguinte resultado: testes provavelmente patológicos 3,7 %; certamente patológicos 5,6 %; total 9,3 %. Quanto ao número de olhos, 4,2 % deram resultados provavelmente patológicos; certamente patológicos 2,8 %; total 7 %.

Em pacientes com glaucoma crônico congestivo foram feitos 113 testes em 51 olhos. Testes provavelmente patológicos 9,7 %; certamente patológicos 8,8 %; total 18,5 %.

No que diz respeito ao número de olhos, 11,8 % deram resultados provavelmente patológicos, certamente patológicos 19,6 %; total 31,4 %.

Em casos de glaucoma agudo, sendo feitos 9 testes em 7 olhos, durante o intervalo dos ataques, 22,2 % dos testes foram provavelmente patológicos e nenhum certamente patológico. 28,6 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos e nenhum resultado certamente patológico.

Como se pode observar não é um teste de valor para diagnóstico do glaucoma.

II) — *TESTE DA LABILIDADE* — É feito como o precedente, com a diferença de se mergulhar uma das mãos do paciente em água cuja temperatura oscile entre 0 e 4°C, ao mesmo tempo que se faz a compressão da jugular.

Feito o teste em 79 olhos controles de 43 pessoas, houve um aumento máximo de tensão de 8mm SCHIÖTZ em 4 olhos. Um aumento de 9mm SCHIÖTZ é considerado provavelmente patológico, e de 11mm SCHIÖTZ certamente patológico.

63 testes foram feitos em 46 olhos com glaucoma crônico simples. 9,5 % dos testes foram provavelmente patológicos; 1,6 % certamente patológicos num total de 11,1 %. 6,5 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos, 2,3 % certamente patológicos, num total de 8,7 %.

Em 40 olhos com glaucoma crônico congestivo, foram feitos 63 testes. 8 % destes deram resultados provavelmente patológicos; 6,3 % certamente patológicos, total 14,3 %. 10 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos, 10 % certamente patológicos, total 20 %.

III) — *TESTE DA CAFEÍNA* — Faz-se a tonometria e dão-se 45g de café em 150 ml de água, ou 0,4g de cafeína por boca, ou ainda 0,5g cafeína e benzoato de sódio na veia. Mede-se a tensão depois de 15, 30, 45 e 60 minutos.

O teste foi feito em 198 olhos controles de 109 pessoas, sendo 5 testes com café, 182 com cafeína por via oral e 11 por via venosa. Um aumento de 6-8mm Schiötz é provavelmente patológico, e de 9mm Schiötz certamente patológico.

137 testes foram feitos em olhos com glaucoma crônico simples; 8,7 % dos testes foram provavelmente patológicos; 2,2 % certamente patológicos; total 10,9 %. 9,4 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos; 2,8 % certamente patológicos; total 12,2 %.

Em 57 olhos com glaucoma crônico congestivo foram feitos 77 testes; 6,5 % destes provavelmente patológicos; 11,7 % certamente patológicos; total 18,2 %. 7 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos, 15,8 % certamente patológicos; total 22,8 %.

Em 9 olhos com glaucoma agudo, 12 testes foram feitos durante o intervalo dos ataques. Todos os testes foram normais.

Dos 226 testes em 172 olhos glaucomatosos, 40 foram feitos com café, 23 com cafeína por boca e 163 com cafeína na veia.

IV) — *TESTE DA INGESTÃO DE ÁGUA* — Depois de feita a tonometria, o paciente, estando em jejum, ingere 1000 ml de água. A tonometria é repetida após 15, 30, 45 e 60 minutos.

LEYDHECKER fez o teste em 323 olhos normais de 171 pessoas, havendo apenas um aumento de 8mm Schiötz e um aumento de 10mm Schiötz. Um aumento de 8-9mm Schiötz é provavelmente patológico, e de 10mm Schiötz certamente patológico.

213 testes foram feitos em 139 olhos com glaucoma crônico simples. 4,2 % dos testes foram provavelmente patológicos; 18,8 % certamente patológicos; total 23 %. 4,3 % dos olhos deram resultados

provavelmente patológicos; 24,4 % certamente patológicos; total 28,7 %.

Em 72 olhos com glaucoma crônico congestivo 105 testes foram feitos.

10,5 % destes provavelmente patológicos; 16,2 % certamente patológicos; total 26,7 %. 13,9 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos; 25 % certamente patológicos; total 38,9 %.

Em 11 olhos com glaucoma agudo 22 testes foram feitos durante o intervalo dos ataques. 4,5 % dos testes foram provavelmente patológicos, 22,7 % certamente patológicos; total 27,2 %. Quanto aos olhos 45,5 % deram resultados certamente patológicos.

No glaucoma este teste depende muito da pressão inicial. Se esta é de 30mm Schiötz ou menos, 24,4 % dos testes foram positivos; 32,9 % dos olhos deram resultado positivo uma vez, após repetição do teste. Contudo se a pressão inicial é superior a 30mm Schiötz os resultados positivos atingem a cifra de 77 %, tomada a precaução de não fazer o teste durante uma fase de elevação espontânea da pressão.

Este teste, feito em olhos glaucomatosos, dá resultados positivos em percentagem bem maior que os testes anteriormente considerados.

BECKER e CHRISTENSEN associaram ingestão de água, tonometria e tonografia. Uma hora após a ingestão de água detinha-se um traçado tonográfico. Foram estudados um grupo de olhos normais e outro de olhos com glaucoma crônico simples, já apresentando alterações do campo visual.

Foi estabelecida a relação entre a pressão ocular e a facilidade de escoamento (Po/C). Em 97 % dos olhos glaucomatosos esta relação era igual a 100 ou maior, enquanto que apenas 1 % dos olhos normais apresentava o mesmo resultado.

Portanto a relação Po/C é um dos melhores métodos para separar os dois grupos considerados.

V) — *TESTE DA HOMATROPINA* — Feita a tonometria, instila-se uma gota de homatropina a 1 % em cada olho, ainda com o paciente deitado. Repete-se a tonometria depois de 30, 60, 90 e 120 minutos. Findo o teste usa-se um miótico até que a pupila volte ao tamanho normal. Se a pressão sobe rapidamente durante o teste e atinge 45 mm Hg Schiötz o mesmo deve ser interrompido, usando-se miótico.

Este teste foi feito em 120 olhos de 68 pessoas; apenas em um houve um aumento de 8 mm Hg Schiötz. Um aumento de 8-11 mm Hg Schiötz é provavelmente patológico, e de 12 mm Hg Schiötz certamente patológico.

117 testes foram feitos em 103 olhos com glaucoma crônico simples; 6,8 % dos testes foram provavelmente patológicos; 7,7 % certamente patológicos; total 14,5 %. 6,8 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos; 8 % certamente patológicos; total 14,6 %.

48 testes foram feitos em 39 olhos com glaucoma crônico congestivo.

14,6 % dos testes foram provavelmente patológicos; 29,2 % certamente patológicos; total 43,8 %. 18 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos; 23 % certamente patológicos; total 41 %.

Em 7 olhos com glaucoma agudo 18 testes foram feitos durante o intervalo dos ataques. 5,6 % dos testes foram provavelmente patológicos; 16,6 % certamente patológicos; total 22,2 %. Quanto aos olhos, 14,6 % deram resultados provavelmente patológicos; 43,1 % certamente patológicos; total 57,7 %.

Nota-se que em casos de glaucoma crônico congestivo a percentagem de testes positivos é bem maior do que em casos de glaucoma crônico simples.

VI) — *TESTE DO PRISCOL* — Feita a tonometria um anestésico de superfície (pantocaina 1 %) é aplicado à conjuntiva bulbar às 12 horas. Depois de 1 minuto, injeta-se 1 ml de priscol sob a conjuntiva, repetindo-se a tonometria depois de 15, 30, 60 e 90 minutos.

Este teste feito em 62 olhos controles deu um aumento de 11 mm Hg Schiötz apenas em 1. Um aumento de 11-13 mm Hg Schiötz é provavelmente patológico, e de 14 mm Hg Schiötz certamente patológico.

76 testes foram feitos em 72 olhos com glaucoma crônico simples.

14,5 % dos testes foram provavelmente patológicos; 34,2 % certamente patológicos; total 48,7 %. 15,3 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos; 34,7 % certamente patológicos; total 50 %.

51 testes foram feitos em 49 olhos com glaucoma crônico congestivo. 27,4 % dos testes foram provavelmente patológicos; 33,4 %

certamente patológicos; total 60,8 %. 28,6 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos; 34,8 % certamente patológicos; total 63,4 %.

Em 1 olho com glaucoma agudo o teste feito em um intervalo foi negativo.

O teste às vezes causa leve irritação conjuntival durante 24 horas.

VII) — *TESTE DO VASCULAT* — Além da anestesia para o teste do priscol, uma injeção sub-conjuntival de 0,3 ml de novocaína sem adrenalina é feita sob a conjuntiva.

Após 3-5 minutos injeta-se 1 ml de vasculat (0,05 g do sal sulfônico de d, I I-4 — oxyphenyl — I-oxy-2-n-butylamino-ethana). Repete-se a tonografia depois de 60, 90 e 120 minutos.

Em 121 olhos de 90 pessoas houve um aumento de 10 mm Hg Schiötz em 2 deles. Um aumento de 11-14 mm é provavelmente patológico e de 15 mm certamente patológico.

76 testes foram feitos em 58 olhos com glaucoma crônico simples; 33 % dos testes foram provavelmente patológicos; 36,8 % certamente patológicos; total 69,8 %. 32,8 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos; 41,4 % certamente patológicos; total 74,2 %.

27 testes foram feitos em 21 olhos com glaucoma crônico congestivo. 22,1 % dos testes foram provavelmente patológicos; 29,6 % certamente patológicos; total 51,7 %.

23,8 % dos olhos deram resultados provavelmente patológicos; 33,4 % certamente patológicos; total 57,2 %.

Em 6 olhos com glaucoma agudo 9 testes foram feitos durante o intervalo dos ataques. 66,6 % dos testes foram provavelmente patológicos; 66,6 % certamente patológicos.

Este teste deixa o olho congesto, doloroso e lacrimejante, causando às vezes cefaléia. Em virtude destes inconvenientes não deve ser feito nos 2 olhos no mesmo dia.

* *

Outros testes igualmente empregados ainda não foram estudados estatisticamente. Entre estes temos:

VIII) — *TESTES DAS DIFERENÇAS POSTURAIS DE TENSÃO* — Baseia-se na queda de tensão verificada em olhos glaucomatosos ao ficar o paciente de pé.

O teste é realizado medindo-se a pressão após ter ficado o paciente de pé por 10-20 minutos, e a seguir após estar deitado durante 10-25 minutos, usando um traveseiro.

Em olhos controles o aumento de tensão não ultrapassa 3 mm Hg Schiötz. Em olhos glaucomatosos é da ordem de 5 mm Hg Schiötz.

As diferenças de tensão podem ser observadas apenas em 1 olho, embora ambos sejam glaucomatosos. Algumas vezes a repetição do teste logo após dá resultados diferentes.

IX) — *TESTE DO QUARTO ESCURO* — Mede-se a tensão, deixa-se o paciente em uma sala escura por uma hora e repete-se a tonometria. Em olhos normais o aumento máximo encontrado é de 9 mm Hg Schiötz.

Olhos que dão resultado normal, submetidos ao teste da homatropina, dão muitas vezes resultado positivo.

X) — *TESTE DA PRESSÃO BULBAR* — Coloca-se o tonometro de Schiötz (15g) sobre a córnea e determina-se a tensão (A). A seguir aplica-se uma pressão de 50 g à esclera, usando o oftalmodinamometro de BAILLIART; depois de 10-15 segundos da colocação deste lê-se novamente a tensão (B). Mantem-se a mesma pressão sobre o globo durante 4 minutos, e lê-se novamente a tensão ocular (C); retira-se o oftalmodinamometro e a leitura final da tensão ocular é feita (D).

B-C (100) nos fornece a fração de escoamento. Em olhos

B

normais ela é igual a 30 ou maior.

Em casos de glaucoma o teste só tem valor no tipo de ângulo largo.

Em olhos cujo diagnóstico de glaucoma já foi feito o resultado é positivo em cerca de 80 %-85 % dos casos. Em olhos sem sintomas de glaucoma, mas cujo olho do lado oposto apresenta glaucoma incipiente 85 % dos resultados são positivos.

Em olhos controles o resultado foi quasi 100 % negativo. A vantagem principal do teste seria a nítida linha demarcatória entre os resultados obtidos com olhos sãos e glaucomatosos.

Em casos de glaucoma incipiente, em que a tonografia ainda é normal, o teste daria resultado positivo.

O teste não é influenciado se for feito numa fase de elevação ou abaixamento espontâneos da pressão ou se o paciente estiver fa-

zendo uso de mióticos. O teste mediria uma deficiência constante e orgânica da capacidade de drenagem, isto é, o aumento da resistência ao escoamento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Não se pode escolher um teste de sobrecarga ideal. Todos falham em uma certa percentagem em olhos glaucomatosos.

O mecanismo íntimo dos testes é pouco conhecido. Quando um teste é negativo, o diagnóstico de glaucoma não pode ser excluído. Não se sabe porque um teste de maior valor dá resultado negativo, e, no mesmo olho, um teste de menor valor dá resultado positivo. Também se ignora porque um mesmo teste dá resultados diferentes quando aplicado sucessivamente no mesmo olho.

SUMMARY

PROVOCATIVE TESTS IN GLAUCOMA

Several tests are described: jugular compression test, lability test, caffeine, homatropine, prisol, vasculat, postural and bulbar pressure tests. An evaluation is made of their significance.

B I B L I O G R A F I A

BARRENECHEA, S. — Tests provocadores, Santiago de Chile, 1956. Relatório apresentado ao V Congresso Pan-Americano de Oftalmologia.

BECKER, B. and CHRISTENSEN, R.E. — Water-drinking and tonography in the diagnosis of glaucoma, A.M.A. Archives of Ophthalmology 56:321-326, 1956.

LEYDHECKER, W. — Provocative tests in glaucoma, in DUKE-ELDER, W.S.: Glaucoma, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1955.

DUKE-ELDER, W.S. — The bulbar pressure test, in DUKE-ELDER, W.S.: Glaucoma, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1955.

DA GONIOSCOPIA E TONOGRRAFIA NA INDICAÇÃO DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DO GLAUCOMA PRIMÁRIO

DR. CELSO ANTONIO DE CARVALHO

Iremos nos ocupar dos vários aspectos relativos ao exame gonioscópico do ângulo da câmara anterior e do estudo tonográfico da dinâmica do aquoso, assuntos estes que tantas considerações tem merecido na literatura tanto clínica como experimental do glaucoma.

Antes porém, gostaríamos de lembrar aquilo que de forma irrefutável tem sido tantas vezes afirmado por diferentes autores, isto é, ser o glaucoma agudo e o glaucoma crônico simples, ou respectivamente, “glaucoma de ângulo fechado” e “glaucoma de ângulo aberto”, duas entidades clínicas completamente diferentes com somente um sintoma em comum, ou seja, a hipertensão intra-ocular. São doenças perfeitamente diferenciáveis sob o ponto de vista clínico, evolução, prognóstico, tratamento e patologia (1). Assim sendo, procuraremos a nossa exposição frizando tôdas as peculiaridades anatómicas e físico-patológicas dessas duas doenças através daquilo que a gonioscopia e tonografia nos tem ensinado, e mais ainda aquilo que êsses exames nos oferecem no sentido de melhor orientar o tratamento cirúrgico dos pacientes portadores dessas afecções oculares.

A — *Generalidades*

1 — *Gonioscopia*: —

a) — Anatomia do ângulo da câmara anterior: — As nossas considerações serão somente referentes as estruturas anatómicas do sulco interno da esclera. Tem êle forma triangular, limitado anteriormente pela linha de SCHWALBE (anel de tecido conjuntivo e

elástico localizado no limite posterior da camada de Descemet) e posteriormente pelo esporão da Í esclera (ponto de inserção das fibras longitudinais do músculo ciliar). Preenchendo esse sulco delimitado encontramos o Trabecullum e o canal de SCHLEMM. O trabecullum é formado por um conjunto de fibras que se originam tanto da linha de SCHWALBE como do esporão da Í esclera, tódas elas irradiando-se para inserirem-se no fundo do referido sulco escleral e no canal de SCHLEMM. É o trabecullum formado por um conjunto de fibras que se apresentam dispostas como uma verdadeira rede de malhas estreitas, através das quais passa o humor aquoso para ganhar acesso ao canal de SCHLEMM. São as fibras do trabecullum formadas por 4 camadas concêntricas, respectivamente de dentro para fora, o estroma de tecido conjuntivo, fibras elásticas, camada hialiana e uma camada de células endoteliais achatadas, continuação do endotélio da córnea. Terminações nervosas já tem sido descritas entre as células endoteliais (2), assim como também segundo BÁRÁNY (3) uma camada de hialuronidase envolvendo todo esse sistema trabecular. No fundo do sulco interno da esclera, separado da câmara anterior pelo trabecullum já descrito, encontra-se um canal circular vascular de paredes endoteliais, disposto paralelamente em relação a linha de SCHWALBE. Fica ele situado nos dois terços posteriores do trabecullum, no fundo do sulco escleral. Do canal de SCHLEMM emergem vários coletores, que se anastomosam entre si formando o plexo escleral profundo. Esses são mais ou menos em número de 30 (4). Esse plexo escleral profundo é intimamente anastomosado com vasos venosos que emergem do corpo ciliar. Desse sistema profundo originam-se vasos que se anastomosam com os vasos episclerais.

Vemos assim através da rápida revisão que fizemos dos elementos componentes do ângulo da câmara anterior, que duas são as estruturas que devem ser tomadas como pontos de referência no estudo gonioscópico do ângulo, ou sejam, a linha de SCHWALBE e o esporão da Í esclera. Delimitam eles uma faixa de tecido correspondente ao trabecullum, nos dois terços posteriores do qual encontramos alojado o canal de SCHLEMM. É essa portanto a parte mais importante e de maior significado funcional do ângulo da câmara anterior.

Tendo em vista os fatos anteriormente assinalados, convém lembrar aqui a grande importância de uma representação gráfica dos vários achados do ângulo da câmara anterior, afim de que se obtenha uma melhor e mais precisa idéia das possibilidades anatô-

nicas de drenagem do ângulo da câmara anterior. É assim pensando que gostaríamos de lembrar um esquema introduzido por TRANCOSO (5) com essa finalidade. Consta êle de 3 círculos concêntricos, representando de fora para dentro a linha de SCHWALBE, o esporão da Esclera, e a raiz da Iris. Os dois primeiros círculos delimitam uma área correspondente ao trabecullum e a área delimitada pelo segundo e terceiro círculos corresponde ao corpo ciliar.

b) — Gonioscopia no Glaucoma Crônico Simples: —

1 — O ângulo da câmara anterior encontra-se sempre aberto, independentemente da pressão intra-ocular, do estado de contração ou dilatação da pupilar (1) e do tempo de duração da moléstia.

2 — As goniosinéquias são de formação lenta e tardia. FRANÇOIS (6) e SUGAR (7) afirmam que elas são encontradas em não mais de 3 por cento dos glaucomas crônicos simples. Essa é a mesma experiência de numerosos outros autores como TRANTAS, WERNER, BARKAN, MCLEAN, GOLDMANN e BANGERTER, LÖHLEIN, etc...

3 — A abertura do ângulo pode ser variável, encontrando-se no glaucoma crônico simples ângulos de abertura ampla, média e estreita (6), sendo porém sempre possível visualizar o trabecullum a despeito do grau de hipertensão intra-ocular. Não existe portanto relação alguma entre a amplitude do ângulo e a hipertensão ocular, como já afirmavam SALZMANN em 1914 (8) e BUSSACCA em 1945 (9).

4 — A existência de sangue no canal de SCHLEMM é muito rara no glaucoma crônico simples, sendo da ordem de 3 por cento de acordo com FRANÇOIS (1) e de 5 por cento segundo BANGERTER e GOLDMANN (10).

5 — Em 41 por cento dos casos ve-se uma pigmentação delicada do trabecullum, não havendo no entanto relação alguma entre o tempo de duração da doença e a quantidade de pigmento acumulado (11). Os acúmulos de pigmentos descritos parecem ser mais uma alteração de tipo senil, quase sempre mais encontrados na parte inferior do ângulo e frequentemente acompanhando numerosas outras afecções oculares que não o glaucoma.

6 — O aspecto aveludado, esponjoso, atrófico do corpo ciliar é negado por vários autores como BUSSACCA ⁽⁹⁾, sendo no entanto frequentemente encontrado em pacientes portadores de glaucoma crônico simples.

Em conclusão, podemos dizer que o ângulo da câmara anterior nada apresenta de patognomônico ou típico nos pacientes portadores de glaucoma crônico simples.

c) — Gonioscopia no glaucoma agudo: —

1 — O ângulo é geralmente de abertura muito estreita, sendo porém de especial importância a amplitude que o mesmo possa apresentar durante o período agudo da moléstia. Esse exame deveria ser obrigatório, para isso valendo-se sempre do método advogado por COGAN ⁽¹²⁾ e GRANCINI ⁽¹³⁾, isto é, da instilação de glicerina para clarear a córnea e assim realizar um estudo estimativo rápido do estado do ângulo da câmara anterior em pleno período agudo.

2 — A câmara anterior é quase sempre muito rasa, apresentando frequentemente a raiz da íris uma elevação circular, semelhante a um pequeno rôlo, concêntrico, que impede a visualização do corpo ciliar.

3 — As goniosinéquias formam-se rapidamente.

4 — Ao contrário daquilo que acontece no glaucoma crônico simples, verificamos frequentemente o fechamento do ângulo da câmara anterior pela prova do quarto escuro e pela instilação de mi-driáticos.

2 — Tonografia

a) — Método — Hipóteses básicas: — É a tonografia o método correntemente empregado para estudo e avaliação das possibilidades funcionais de drenagem do humor aquoso. O equipamento standard utilizado para êsse fim consta de um tonômetro eletrônico de SCHIÖTZ e de um galvanômetro registrador. O tonômetro é colocado verticalmente sôbre a córnea por um período de tempo de 4 minutos, ao mesmo tempo que o galvanômetro vai inscrevendo as

variações de pressão intra-ocular. Como é do conhecimento de todos a tonografia depende do efeito assim chamado de "massagem" (14) que se exerce com o tonômetro sobre o olho do paciente. Assim sendo, se um olho é submetido a massagens à curtos intervalos, tais como tomadas repetidas e sucessivas da pressão intra-ocular, vamos verificar que as leituras das pressões intra-oculares serão cada vez menores. Essa queda de pressão é muito menor no olho glaucomatoso do que no olho normal.

A análise quantitativa das informações fornecidas pela tonografia foi estabelecida por GRANT em 1950 (15), com a finalidade de determinar a resistência e a velocidade de escoamento do aquoso. Nesse sentido várias hipóteses foram estabelecidas para reger a interpretação dos nossos achados tonográficos (16). São elas: —

1 — Não existe durante a tonografia alteração dos processos de secreção e difusão do olho. A quantidade de aquoso secretado permanece inalterada durante a tonografia.

2 — O volume de sangue no olho permanece constante durante a realização da tonografia.

3 — A pressão dos vasos venosos episclerais não se modifica durante a tonografia.

4 — O volume de aquoso perdido pelo olho durante a tonografia é diretamente proporcional ao aumento de pressão induzido nesse olho pela colocação do tonômetro. Existe portanto uma relação direta entre o aumento de pressão induzido no olho e o volume de aquoso deslocado.

5 — O coeficiente de escoamento com o tonômetro no olho é o mesmo que aquele do olho não perturbado pelo tonômetro.

6 — Valores médios para a curvatura da córnea e rigidez da esclera foram estabelecidos e estudados por FRIEDENWALD. (17)

Embora exista um grande e surpreendente paralelismo entre aquilo que se obtém por intermédio da tonografia e outras técnicas e métodos quantitativos de estudo da dinâmica do aquoso, grande tem sido a preocupação dos vários pesquisadores no sentido de estabe-

lecer experimentalmente a veracidade das aludidas afirmações básicas em tonografia. Deixaremos de lado no entanto êsse fascinante aspecto relativo à dinâmica do aquoso, para voltar nossa atenção àquilo que a tonografia fornece de prático no estado atual dos nossos conhecimentos do método.

b) — Tonografia no Glaucoma Crônico Simpels e no Glaucoma Agudo: — Tanto os olhos portadores de glaucoma crônico simples como os portadores de glaucoma agudo exibem sempre uma redução do coeficiente de escoamento, um aumento da resistência ao escoamento e valores aproximadamente normais para a quantidade de aquoso secretado. Diferem porém essas duas formas de hipertensão intra-ocular no que concerne aos achados tonográficos. Assim sendo, encontramos as referidas alterações da dinâmica do aquoso nos olhos portadores de glaucoma agudo, ou “glaucoma de ângulo fechado”, somente durante o período agudo da moléstia, observando-se em geral um restabelecimento completo dos valores da pressão intra-ocular, da resistência e do coeficiente de escoamento assim que o período agudo tenha sido vencido. O mesmo no entanto não acontece com os olhos portadores de Glaucoma Crônico Simples, em que as alterações de resistência, e deficit de escoamento são verificados independentemente do grau de hipertensão intra-ocular, disso provavelmente advindo o grande valor da tonografia como importante recurso para diagnóstico precoce do glaucoma.

Nesse mesmo sentido gostaria de lembrar aquilo que a tonografia nos tem ensinado no que concerne ao possível mecanismo de ação dos medicamentos frequentemente usados no tratamento do glaucoma. Tem-se assim verificado, que os medicamentos parasimpatomiméticos determinam um aumento do coeficiente de escoamento e uma diminuição da resistência imposta à drenagem do humor aquoso, sem que a secreção se modifique. Duas grandes escolas formaram-se para interpretação desses achados. Alguns explicam a ação desses medicamentos por alterações mecânicas que determinariam no trabecullum, e outros pela ação vaso-dilatadora que essas drogas teriam nos vasos periféricos ao canal de SCHLEMM. Por outro lado tem-se verificado que os medicamentos simpatomiméticos, como adrenalina, neo-sinefrina, etc..., determinam uma redução da pressão intra-ocular em pacientes portadores de Glaucoma crônico simples de ângulo aberto. As avaliações tonográficas determinadas por êsses últimos medicamentos tem sido prejudicadas em virtude das pequenas variações que elas determinam na pressão intra-ocular. Afirmam al-

guns autores agirem êsses medicamentos diminuindo a secreção de aquoso e outros ainda acreditam que elas determinem um aumento do coeficiente de escoamento.

B — *Tratamento Cirúrgico do Glaucoma Primário*

Fácil seria compreender e avaliar a importância dos métodos anteriormente descritos na indicação do tratamento cirúrgico do Glaucoma Primário. É oportuno porém lembrar, não possuírem eles valor isolado algum, contribuindo no entanto com valiosas informações àquilo que já se obtinha classicamente quando do diagnóstico do glaucoma.

Como muito bem afirma GOLDMANN, “a responsabilidade na indicação de uma operação de glaucoma é maior que para a de catarata, pois não vamos via de regra melhorar a visão do paciente, mas na verdade mesmo, muitas vezes peora-la um pouco”. (18)

Até ha alguns anos atrás pequenos eram os cuidados que tomavam os oculistas no sentido de classificar a doença e melhor estudá-la possibilitando assim indicações mais seguras e adequadas para o tratamento do glaucoma. De um modo geral, no dizer de JOHN McLEAN (19), “glaucoma era glaucoma, e sempre tratado pela técnica operatória favorita do médico em questão”.

Como desde o início dizíamos, a patogenia do glaucoma crônico simples é completamente diferente daquela do glaucoma agudo, tendo-se neste a formação de sinéquias e no primeiro a piora progressiva da resistência oferecida à drenagem do aquoso, muito embora o ângulo continue normal ao exame gonioscópico.

Assim sendo, achamos ser o tratamento cirúrgico indispensável no glaucoma agudo no sentido de estabilizar e garantir no futuro aquilo que se conseguiu com mióticos, vencendo êsse episódio agudo. O mesmo não podemos dizer no entanto para o glaucoma crônico simples. Faço esta ressalva, porque poderia dar a errônea impressão de estar advogando indiscriminadamente o tratamento cirúrgico para tôdas as formas de glaucoma. Estou apenas falando do tratamento cirúrgico do glaucoma agudo e do glaucoma crônico simples, quando para este último tenham sido esgotados todos os recursos de tratamento clínico da moléstia. No dizer de Mc LEAN (19), o tratamento cirúrgico do glaucoma crônico simples deverá ser instituído somente quando o tratamento clínico tenha falhado e a cooperação do paciente seja pequena ou tenha sido esgotada.

O prognóstico das iridectomias realizadas para tratamento dos glaucomas agudos, segundo estudos realizados por CHANDLER, BECKER, SCHAFER e muitos outros, depende integralmente do grau de restabelecimento do coeficiente de escoamento, assim como também dos obstáculos mecânicos que êsse possa ter criado à drenagem do aquoso. Assim sendo, BECKER (20) afirma que as iridectomias curam 100 por cento dos casos de glaucoma agudo, quando o ângulo se apresente completamente aberto depois do ataque agudo e por conseguinte quando os coeficiente de escoamento se tenha restabelecido aos valores normais de 0,2 — 0,3. Quando sinéquias tenham surgido depois do ataque agudo e portanto quando o coeficiente de escoamento estiver entre 0,2 — 0,15, as iridectomias dariam bom resultado, havendo no entanto necessidade de acrescentar os mióticos ao tratamento post-operatório da doença. Quando o coeficiente de escoamento permanece abaixo de 0,15 depois do ataque agudo, as operações fistulizantes parecem dar o mesmo resultado que as iridectomias. A escolha da operação fistulizante irá naturalmente depender dentre outros elementos do estado de abertura do ângulo da câmara anterior. Assim as iridencleisis deverão ser a técnica de escolha nos casos de ângulos fechados e as ciclodialises nos casos de glaucomas com ângulo aberto.

As iridectomias basais tem-se provado de grande valor no tratamento profilático do glaucoma. Essas deverão ser feitas sempre o mais basal possível, de preferência naquela parte da raiz da íris que fez proeminência em direção à face posterior da córnea.

O mecanismo de ação das várias operações realizadas para o tratamento do glaucoma é muito complexo e frequentemente difícil de ser compreendido e justificado.

As iridectomias segundo alguns autores determinariam a abertura do ângulo irido-corneano, diminuindo o bloqueio da íris no ângulo da câmara anterior. Segundo no entanto a maior parte dos autores, as iridectomias agiriam determinando uma melhor comunicação entre a câmara posterior e anterior, aliviando o bloqueio para passagem do aquoso da câmara posterior para a anterior, que se faz normalmente através da pupila. Tonograficamente verificamos sempre uma diminuição da resistência ao escoamento de aquoso e um aumento do coeficiente de drenagem após as iridectomias.

A iridencleisis, técnica cirúrgica ideal para tratamento dos glaucomas crônicos simples com sinéquias e ângulo fechado, são de mecanismo de ação complexo. Tonograficamente verificamos uma normalização da pressão intra-ocular, com melhor drenagem do humor

aquoso da câmara anterior em direção aos espaços sub-conjuntivais através da fistula cirúrgica. Não modifica ela a secreção de aquoso.

As ciclodialises são efetivas segundo GOLDMANN ⁽²¹⁾ pela redução de secreção de aquoso que determinam no corpo ciliar e pela nova via de drenagem que se estabelece através dos espaços supracoroideanos.

As ciclodiatermias constituem o método de escolha para tratamento dos glaucomas hemorrágicos e glaucomas em que a retração do campo visual ameaça comprometer a região central. São no entanto de efeito pouco duradouro, acarretando sempre uma redução da quantidade de aquoso secretado.

Gostaria ainda, antes de terminar, lembrar as palavras de JOHN Mc LEAN ⁽¹⁹⁾ quando encerrava a "Arthur Bedell Lecture" que proferiu no Wills Eye Hospital em Philadelphia: "Permita-me lembrar aos Senhores outra vez que nós não devemos ser técnicos tratando glaucoma, mas sim antes de tudo médicos tratando pacientes com glaucoma".

SUMMARY

Some basic facts on the gonioscopic examination of the angle of the anterior chamber as well as on the basic assumptions on tonography are presented by the author.

Gonioscopic changes and peculiarities of the tonographic tracings in chronic open angle glaucoma and in closed angle glaucoma are reviewed.

The indications for surgical treatment of primary glaucomas are studied.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FRANÇOIS, J.: Glaucoma — A Symposium — Charles C. Thomas Publishers (1955).
- 2 — SALLMANN, L. von, COLLINS, E. M. e HOLLAND, M. G.: A Study of the innervation of the chamber angle. *Am. J. Ophth.*, 42:148 (Part 2), 1956.
- 3 — BÁRÁNY, E. H. e WOODIN, A. M.: Hyaluronic acid and hyaluronidase in the aqueous humour and the angle of the anterior chamber. *Acta Physiologica Scandinavica*, 32: 1955.
- 4 — ASHTON, N.: Anatomical study of Schlemm's canal and aqueous veins by means of Neoprene casts. *British J. Ophth.*, 35: 291-303, 1951.
- 5 — TRONCOSO, M. U.: A Treatise on Gonioscopy — F. A. Davis Company (Publishers) (1947).
- 6 — BARKAN, O.: Glaucoma — Classification, causes and surgical control. Results of microscopic research. *Am. J. Ophth.*, 21:1099-114, 1938.
- 7 — SUGAR, H. S.: The Glaucomas (Mosby Company, St. Louis), 1951.
- 8 — SALZMANN, M.: Die Ophthalmoskopie der Memmerrbucht. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 100/101: 190-222, 1914.

- 9 — RUSSACCA, A.: *Eléments de gonioscopie*. Ed. Rossolillo, São Paulo, 1955.
- 10 — BANGERTER, A. e GOLDMANN, H.: *Kammerwinkelstudien beim primären Glaukon. Operationwahl nach dem Winkelbefund*. *Ophthalmologica*, 102:21-350,1941.
- 11 — LÖHLEIN, H.: *Kammerwinkeluntersuchungen am normalen und glaukomkranken Auge mit dem Goldmannschen Gonioskop*. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 61:698-702,1949.
- 12 — COGAN, D. G.: *Clearing of edematous corneas by glicerine*. *Am. J. Ophth.*, 26:551,1943.
- 13 — GRANCINI, E.: *Sostanza idrofile in ottalmologia*. *Annali di Ottalmologia e Clinica Oculistica*, 72:440,1946.
- 14 — BALLANTINE, E. J.: *Clinical Tonography (1954)*. — Published by the American Academy of Aqueous of Ophthalmology and Otolaryngology.
- 15 — GRANT, W. M.: *Tonographic Method for Measuring the Facility and Rate of Aqueous Flow in Human Eyes*. *Arch Ophth.*, 44:204,1950.
- 16 — BECKER, B. e FRIEDENWALD, J. S.: *Clinical Aqueous Outflow*. *Arch. Ophth.*, 50:557-571,1953.
- 17 — FRIEDENWALD, J. S.: *Calibration of Tonometers (Caítulo VII)*. Decennial report of the Committee on Standardization of Tonometers of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology (1954).
- 18 — GOLDMANN, H.: *Glaucoma — A Symposium* — Charles C. Thomas Publishers (1955).
- 19 — McLEAN, J. M.: *Management of Primary Glaucomas*. *Am. J. Ophth.*, 44:323-334,1957.
- 20 — BECKER, B.: *Comunicação pessoal*.
- 21 — GOLDMANN, H.: *Die Wirkungsweise der Iridektomie beim chronisch congestiven Glaucoma*. *Ophthalmologica*, 123,202-206,1952.

MECANISMO DE AÇÃO DAS DROGAS USADAS NO TRATAMENTO DO GLAUCOMA PRIMÁRIO

DR. E. CRUTERICH
DR. SÉRGIO L. CUNHA

A pressão intra-ocular é uma constante orgânica, como temperatura, pulso, pressão arterial. Sua manutenção nos limites da normalidade é assegurada por vários fatores assim distribuídos:

A — fatores de regulação periférica (ôlho)

B — fatores de regulação central (centros neuro-vegetativos do sistema córtex-diencéfalo).

C — fatores de regulação hormonal.

(sistema hipófise → glândulas secreção interna).

Estudaremos pormenorizadamente a ação das drogas sobre estes diversos fatores, lembrando, que não existe um controle separado da pressão intra-ocular, porém, os diversos fatores citados, conjugam-se num sistema único, para manter esta constante orgânica em níveis compatíveis com as funções normais do órgão visual. As drogas que produzem uma diminuição permanente da pressão intra-ocular, têm sua ação dirigida para a formação ou resistência ao escoamento do humor aquoso. Por outro lado as drogas de ação transitória sobre a pressão ocular, só podem agir no sistema vascular intra-ocular que possui mecanismo compensador automático de regulação tensional.

Sobre os fatores periféricos de regulação da pressão intra-ocular (estruturas secretórias, sistema de escoamento do aquoso e sistema

vascular) agem as principais drogas usadas no tratamento do glaucoma primário.

1 — Drogas autonômicas — (Sistema nervoso autônomo)

a — parassimpatomiméticas — pilocarpina — ésteres colina e inibidores da colinesterase.

Os parassimpatomiméticos são mióticos que diminuem a pressão intra-ocular, diminuindo a resistência ao escoamento do humor aquoso.

Esta ação foi provada no glaucoma de ângulo fechado, em que a raiz da íris constitue um obstáculo mecânico, que impede o acesso do humor aos canais de escoamento. A gonioscopia e as medidas de fluxo e escoamento do humor aquoso, tornaram evidente que os mióticos retiram o bloqueio mecânico ao escoamento, retirando a raiz da íris do contacto com o trabéculo.

No glaucoma de ângulo aberto, existe também um aumento de resistência ao escoamento do aquoso, porém, a íris não está implicada, permanecendo o ângulo aberto em tôdas as ocasiões. O local desta resistência ao escoamento é discutido, podendo estar no trabéculo ou nos canais colaterais periféricos ao canal de Schlemm.

O mecanismo da ação hipotensora nítida dos mióticos nêstes casos também é controvertido. As opiniões se dividem em duas ações principais e uma accessória: 1) *sôbre a musculatura da íris e corpo ciliar que tracionando o esporão escleral onde se inserem, mantêm abertos os canais do trabéculo*; 2) *sôbre os canais coletores periféricos ao canal de Schlemm — a dilatação dêstes canais pelos mióticos produz uma diminuição da pressão venosa e consequentemente diminuição da resistência ao escoamento do aquoso*; 3) *ação accessória sôbre as estruturas secretórias, diminuindo a produção do humor aquoso*.

b — simpatomiméticos — adrenalina — privina — veritol — neo-sinefrina e paredrina.

Os simpatomiméticos são pouco usados no glaucoma primário, porém exercem nestes casos ação hipotensora nítida. A adrenalina em solução 1-2 % produz hipotensão ocular que pode ser mantida durante meses após uso repetido.

O mecanismo de ação dos simpatomiméticos é obscuro, mas deve ser outro que o produzido pela vaso-constricção transitória.

Do mesmo modo que para as drogas do grupo anterior, há possivelmente uma ação direta sobre os músculos da íris e corpo ciliar e destes sobre o trabéculo, diminuindo a resistência ao escoamento do aquoso, além de uma diminuição de produção deste líquido intra-ocular.

A miíriase provocada não tem tendência a produzir hipertensão ocular pois há uma passagem franca de humor aquoso da câmara posterior para a anterior e não existe abaulamento da raiz da íris para frente, bloqueando o ângulo camerular.

c — simpatolíticos: — dibenamina, alcalóides ergot, ioimbina.

O bloqueio farmacológico do suprimento simpático ocular não tem mais que breve ação sobre a pressão intra-ocular. Pacientes com síndrome de HORNER mostraram ocasionalmente tensões ligeiramente mais baixas no lado comprometido.

Entre as drogas deste grupo sem grande interesse na terapêutica anti-glaucomatosa podemos incluir:

1) dibenamina, que causa nítida diminuição da pressão intra-ocular por diminuição parcial da produção de humor aquoso.

Esta substância mostrou-se útil no tratamento de emergência do glaucoma agudo, mas é inoperante nos casos crônicos. Além disso seu uso exige administração endovenosa em pacientes hospitalizados e seus efeitos sistêmicos indesejáveis ultrapassam o efeito ocular, tornando seu emprego perigoso. A aplicação local de dibenamina é impraticável por ser muito irritante.

Outros simpatolíticos como os derivados do ergot, ioimbina, etc. foram também experimentados na terapêutica do glaucoma primário, porém seus efeitos inconstantes e controversos não permitem conclusão satisfatória sobre seu emprego.

2) drogas não autonômicas:

a) Entre as drogas não autonômicas salientamos a histanina (aminoglaucosan) que ocupa lugar importante na história da terapêutica anti-glaucomatosa. A histamina é um miótico e vasodilatador, cujo mecanismo de ação hipotensora é discutido: seria pela miose ou por alteração de permeabilidade da barreira sangue-aquoso?

b) Diamox (2 — acetilamino — 1,3,4. tiadiazol — 5 — sulfonamida) foi introduzido na terapêutica médica por ROBLIN e colabo-

radlores em 1950, como poderoso diurético (diminue a reabsorção tubular do Na e K acarretando porisso maior eliminação dêsses ions juntamente com água).

Maior importância contudo, para a oftalmologia, foi a observação constante, da diminuição reversível da pressão intra-ocular, observada em pacientes glaucomatosos, nas hipertensões secundárias e sem nenhuma ação nos olhos normais.

Para melhor compreensão do mecanismo pelo qual o Diamox age na redução da pressão intra-ocular, faremos algumas considerações a respeito da formação do humor aquoso, baseados nas concepções de KINSEY E FRIEDENWALD sôbre a teoria da secreção-difusão deste líquido intra-ocular.

O humor aquoso da câmara anterior é formado: 1.º por difusão simples de água e não eletrólitos através dos vasos da iris; 2.º pelo fluxo constante proveniente da câmara posterior. Na formação do humor aquoso da câmara posterior, há também um componente de água e não eletrólitos difundidos através dos vasos do corpo ciliar, além de uma secreção ativa de ions bicarbonato e ascorbato entre outros.

Decorrente deste processo secretor vão se acumular na câmara posterior e em maior quantidade que no plasma, os ions citados. Para o equilíbrio eletrolítico dêsses radicais negativos, haverá uma transferência de cations principalmente Na, para a câmara posterior. Êste líquido fica pois hipertônico em relação ao plasma, acarretando contínua transferência de água do plasma para a câmara posterior, e desta para a câmara anterior.

A observação experimental, de concentrações maiores em ions bicarbonato, nas câmaras anterior e posterior do olho que no plasma, levou vários pesquisadores à evidência de um papel importante dêsses ions, na produção do humor aquoso.

A anidrase carbônica, enzima que cataliza as reações reversíveis de produção de bicarbonato, consequentemente tem papel essencial na formação dêste líquido intra-ocular.

O Diamox como inibidor da anidrase carbônica tem no olho uma ação direta sôbre os elementos formadores do humor aquoso, o que foi provado experimentalmente através das seguintes observações, decorrentes do uso sistêmico da droga:

1.º — Diminuição das concentrações em ions bicarbonato nas câmaras posterior e anterior. As concentrações dêsses ions de 68 %

e 38 % maiores que as concentrações no plasma, baixaram após Diamox para 38 % e 10 % respectivamente (BECKER);

2.^o — Nítida diminuição do fluxo de aquoso decorrente de menor produção de bicarbonato, e conseqüentemente menor fluxo de água de plasma para a câmara posterior.

Esta diminuição do fluxo do humor aquoso foi demonstrada por vários métodos como: tonografia (GRANT, BECKER), tempo de aparecimento de fluoresceína na câmara anterior após injeção endovenosa (FRIEDENWALD), tempo de desaparecimento do ácido para-amino hipúrico (KINSEY).

Inicialmente procuraram os AA. fixar o local de ação do Diamox e o mecanismo pelo qual esta droga produz diminuição da pressão intra-ocular.

A — local de ação:

Agiria o Diamox diretamente no olho, ou a queda tensional observada, seria devida a seu efeito sobre os túbulos renais ou às alterações dos eletrólitos circulantes?

Neste ponto os estudos experimentais mostraram que a ação do Diamox é local e seu efeito independe das alterações renais baseados em:

1 — A diminuição da pressão intra-ocular mantém-se pela administração continuada do Diamox, ao passo que a diurese aumentada desaparece em 24-36 horas.

2 — O uso de cloreto de amônia que previne a ação diurética do Diamox não produziu alteração de seu efeito ocular.

3 — Animais nefrectomizados e submetidos à ação do Diamox mostraram uma queda de pressão intra-ocular mais nítida e prolongada que antes da nefrectomia. Estes fatos provam cabalmente que a ação do Diamox sobre o olho não se relaciona com seus efeitos diuréticos.

A ação do Diamox seria diretamente no corpo ciliar?

WISTRAND e colaboradores demonstraram a presença da anidrase carbônica no corpo ciliar e GREEN observou inibição de 90 % d'êste enzima após Diamox.

Estes fatos e ainda a rapidez da queda tensional (5-10min.) após administração sistêmica de Diamox sugerem um mecanismo de ação direto no olho. No entanto uma observação experimental parece contrariar esta última asserção.

O uso de Diamox diretamente sobre o olho por instilação, injeção subconjuntival ou injeção intra-camerular não foi seguido de nenhuma alteração da pressão intra-ocular. Esta aparente discordância foi explicada, ou pela falta de penetração do Diamox no local da inibição enzimática (que foi destruído pela injeção intra-camerular) ou ainda segundo FRIEDENWALD pela necessidade que tem o medicamento de passar pelo estroma do corpo ciliar para se tornar eficaz.

B — Mecanismo de ação:

A aplicação sistêmica de Diamox produziu nítida redução da concentração de bicarbonato nas câmaras posterior e anterior do olho. A menor concentração desse ion na câmara anterior foi explicada como devido à estagnação do humor aquoso permitindo um equilíbrio de trocas osmóticas entre este e o plasma.

Ao mesmo tempo os vários métodos usados, para medir o fluxo do aquoso como tonografia e tempo de aparecimento de fluoresceína mostraram acentuada redução da produção desse líquido.

A medida de resistência ao escoamento do aquoso não mostrou alteração alguma após Diamox.

Estudos tonográficos em coelhos, feitos após administração sistêmica do Diamox, mostraram em média uma diminuição de 63 % da produção de humor aquoso.

LINNER e colaboradores verificaram que em pacientes glaucomatosos, o fluxo de aquoso após Diamox diminui em média de $2,14\text{mm}^3/\text{min.}$ para $0,79\text{mm}^3/\text{min.}$ Este fluxo final, residual não é alterado pelo Diamox; sugerem ao mesmo tempo que pacientes com fluxo de aquoso reduzido mostram-se resistentes à ação da droga.

Uso clínico do Diamox:

O Diamox mostrou-se eficaz em reduzir a níveis normais a pressão intra-ocular, de pacientes com glaucoma primário. A via de administração empregada na maioria dos casos foi a oral, e naqueles em que houve impossibilidade de uso de comprimidos utilizou-se a via endovenosa.

A dose de manutenção foi padronizada em 250mg cada 6 horas, período em que o Diamox atinge um máximo de ação. Com a introdução de drágeas entéricas de absorção retardada, o esquema de tratamento pôde ser alterado para 1 comprimido de 250mg e um drágea entérica de 250mg cada 12 horas.

O emprêgo de Diamox no tratamento prolongado de glaucomatosos foi efetuado por vários AA., que conseguiram níveis normais de pressão intra-ocular, durante 6 meses-3 anos.

Devemos frisar que o emprêgo prolongado do Diamox só deve ser realizado nos casos de glaucoma primário de ângulo aberto; seu uso em casos de glaucoma de ângulo fechado conduziria a uma falsa sensação de segurança terapêutica, pois a diminuição de pressão ocular não mais corresponderia ao estado do ângulo da câmara, o que acontece com o uso de mióticos (CHANDLER), isoladamente.

Efeitos colaterais oculares:

Em virtude da existência de anidrase carbônica, no corpo ciliar, cristalino e retina, sua inibição pelo Diamox poderia produzir alterações nestes territórios.

A observação de pacientes cuja administração de Diamox foi prolongada, mostrou casos em que apareceram escotomas centrais, com nítidas alterações maculares, e rápida melhora após suspensão de medicamento; também foi observado trombose de ramos da veia central da retina, que não pôde ser relacionada ao uso do medicamento. Não foram observadas alterações cristalinas (LINNER e colaboradores).

Efeitos colaterais sistêmicos:

A grande maioria dos pacientes não apresentou perturbações que obrigassem a suspensão do tratamento. No entanto, algumas queixas foram obtidas após minuciosa indagação como: parestesias de face e extremidades, anorexia ligeira, dispnéia de esforço, cólica ureteral produzida por alcalinização da urina, diminuição da acuidade auditiva; os fatos colaterais não aumentaram com o uso prolongado do medicamento, e desapareceram completamente com a suspensão da droga.

Com um novo inibidor da anidrase carbônica (Squibb MC 9367), que começa a ser introduzido nos EE.UU., os efeitos colaterais foram nulos e a ação hipotensora ocular semelhante a do Diamox.

B — Fatores de regulação central

(centros neuro-vegetativos do sistema cortex-diencéfalo).

A ação controladora dos centros nervosos da córtex e diencéfalo sobre a pressão intra-ocular foi demonstrada por vários AA. experimentalmente. Baseados nestas experiências, consideram o glaucoma primário consequência de perturbações deste mecanismo de regulação central.

As drogas que agem sobre estes centros não tem indicação isolada no tratamento do glaucoma primário, porém, como coadjuvantes do tratamento local.

1) centros corticais:

LEVINA observou em processos patológicos dos lobos frontal e parietal diferença das pressões intra-oculares de OD e OE. Estímulos elétricos de certas regiões corticais elevam a pressão ocular, porém se estes estímulos forem muito intensos, produzem hipotensão ocular. Pacientes leucotomizados (desconexão cortex-diencéfalo) apresentam baixa duradoura da pressão intra-ocular.

Os anestésicos gerais (paraldeído, éter) não tem ação sobre a pressão intra-ocular apesar da depressão cortical.

No entanto, no tratamento do glaucoma primário com drogas de ação central, convém ressaltar a morfina com indicação nas crises agudas. O mecanismo de ação da morfina é discutido: depressão cortical ou miose (também central).

2) Diencéfalo — Parece não haver dúvida quanto à existência de centros reguladores da pressão intra-ocular no diencéfalo. Pacientes com processo neurológico de localização diencefálica apresentam alterações de pressão intra-ocular (LEVINA); estímulos elétricos sobre o diencéfalo de coelhos produziram hipotensão ocular (SCHMERL).

CAVALEIRO DA FERREIRA relata pacientes glaucomatosos cujas pressões oculares foram controladas com radioterapia microlocalizada do hipotálamo.

Entre as drogas que atuam sobre o diencéfalo estão os barbitúricos.

O uso experimental de luminal continuado produz hipotensão ocular duradoura.

Os alcalóides da *Rawolfia serpentina* com ação nítida sobre os centros vaso-motores, não mostraram ação duradoura sobre a pressão intra-ocular. KAPLAN e colaboradores usando Raudixin oral e Reserpina endovenosa conseguiram bons resultados nas crises agudas de glaucoma primário; o uso continuado em casos de glaucoma crônico simples não foram seguidos de baixa tensional duradoura.

O uso de bloqueadores ganglionares sistêmicos não produz sinão diminuição transitória da pressão intra-ocular apesar de produzir hipotensão arterial duradoura. Este fato sugere que tais drogas atuam indiretamente sobre o sistema vascular intra-ocular produzindo alterações transitórias do volume sanguíneo do olho.

Seu uso fica restringido aos casos de glaucoma agudo (THIEL).

O bloqueio local do ângulo ciliar por injeções retrobulares de alcool, novocaina, produz baixa transitória de pressão intra-ocular; seu emprego está reservado aos casos intratáveis de glaucoma absoluto.

c) Fatores de regulação hormonal

(sistema hipófise e glândulas de secreção interna).

A observação de alterações da pressão intra-ocular relacionadas com alterações dos hormônios sistêmicos sugeriu uma possível ação reguladora do sistema endócrino sobre aquela constante orgânica.

ZONDEK WOLFSOHN encontraram em vários pacientes glaucomatosos, alterações do metabolismo dos lípides, hormônios, hidrato de carbono, e do metabolismo basal. Tais achados foram relacionados a uma disfunção do sistema diencéfalo-hipofisário.

SCHMELZER observou um caso de glaucoma agudo em portador de síndrome de CUSHING que cedeu unicamente à radioterapia da hipófise.

É conhecido o fato de que estrógenos (etinil-estradiol) provocam em pacientes predispostos aumento de pressão intra-ocular, enquanto que a progesterona causa diminuição da mesma.

RADNOT conseguiu, experimentalmente, hipotensão ocular após castração unilateral de coelhos.

No entanto, apesar de todos estes fatos, o uso clínico de hormônios no glaucoma primário não apresenta resultados animadores.

SUMMARY

MODE OF ACTION OF DRUGS EMPLOYED FOR THE TREATMENT OF PRIMARY GLAUCOMA

The action of pilocarpine is analysed in narrow as well as in wide angle glaucoma. Sympathomimetic drugs have a somewhat obscure manner of action, while the sympatholytic ones have but a weak hypotensive effect. Diamox acts by diminishing aqueous production. Drugs acting on cortico-diencephalic centers and hormonal factors are finally considered.

BIBLIOGRAFIA

- AGARWAL, L. P. — Treatment of glaucoma, with Hydergine. *Ophthalmologica*, 127-1, 1954.
- ABRAHAM, S. V. (D.F.P.) — Special reactions to miotic floropnyl — *Am. J. Ophth.*, 36:1122, 1953.
- BARLOW, A. — Ephedrine and glaucoma — *Am. J. Opht.*, 13:687, 1930.
- BECKER, B. — The mechanism of the fall in intraocular pressure induced by the carbonic anhydrase inhibitor, Diamox. *Amer. J. Opht.*, 39: 177-184, 1955 (II).
Decrease in intraocular pressure in man by a carbonic anydrase inhibitor — *Am. J. Opht.*, 37:13-15, 1954.
'The effets of Diamox. on the composition of aqueous humour. *Am. J. Opht.*, 40:129-136, 1955.
- BECKER, B. — Middleton W. H. — Long term acetazoleamide (Diamox) administration in therapy of glaucoma — *Arch. Opht.*, 54:187-192, 1955.
- BELLOWS, J. et al. — Use of sorbitol in glaucoma — *Arch. Opht.*, 20:1036, 1938.
- BLOMFIELD, S. — Relative dificiency of parasympathomimetic activity in aqueous eyes with chronic simple glaucoma. *Arch. Opht.*, 37-5, 1947.
- BLOMFIELD, S. — HALMOVICI H. — Effect of dibenamine in chronic simple glaucoma. *Arch. Opht.*, 43:968, 1950.
- BREINIM, G. M. — Carbonic anhydrase inhibitor acetazoleamide (Diamox). *Arch. Opht.*, 52:333-348, 1954.
- CAMERON, J. A. — BURN, R. A. — Hexamethonium and glaucoma — *Brit. J. Opht.*, 36:482, 1952.
- CHANDLER, P. A. — Use and misuse of Diamox in the treatment of glaucoma. *Arch. Opht.*, 57:639-643, 1957.
- CLARKE, S. T. — Mecholyl and Prostigmine in the treatment of glaucoma. *Am. J. Opht.*, 22:249, 1939.

- DE LONG, S. L. — SHEIR, H. G. — Dibenamine (an experimental and clinical study). *Arch. Opht.*, 50-9, 1953.
- DUKE ELDER, S. W. — The effect of adrenaline on the intraocular pressure and its clinical significance. *Brit. J. Opht.*, 16-2, 1932.
- DURPHY, E. B. — Some observations on miotics — *Am. J. Opht.*, 32:399, 1949.
- FOSS, R. H. — Local application of Diamox — *Am. J. Opht.*, 39:336-340, 1955.
- FRIEDENWALD, J. — Current studies on Diamox and aqueous humour flow. *Am. J. Opht.*, 40:139-147, 1955.
- GLOSTER, J. — PERKINS, E. S. — Effect of a carbonic anhydrase inhibition (Diamox) on intraocular pressure of rabbits and cats. *Brit. J. Opht.*, 39:647-658, 1955.
- GRADLE, H. S. — The effects of mydriatics upon intraocular pressure. *Am. J. Opht.*, 19:37, 1936.
- GRANT, W. M. — Additional experiency with T.E.P.P. in treatment of glaucoma. *Arch. Opht.* 44:362, 1950.
et al. — Diamox in treatment of glaucoma. *Arch. Opht.*, 51:735-739, 1954. — *Pharmacological Reviews. The intraocular pressure.*
- GREEN, J. — Two-percent epynephrine solutions as substitutes for laevoglaucon. *Arch. Opht.*, 5:350, 1931.
et al. — Effect of Diamox on carbonic anhydrase activity of anterior uvea of the rabbit eye. — *Arch. Opht.*, 52:758-762, 1954.
et al. — Effect of locally administered Diamox. — *Am. J. Opht.*, 40:137-139, 1955.
- HAMBURGER, C. — On the treatment with glaucon of cases of glaucoma operated upon without sucess and of complicated cataracts. *Brit. J. Opht.*, 23:557, 1939.
- KAPLAN, M. et al. — Effect of rawolfia serpentina — *Am. J. Opht.*, 43:550-574, 1957.
- KINSEY, H. E. et al. — Diamox and intraocular fluids dynamics. *Am. J. Opht.*, 40:147-148, 1955.
- KRAVITZ, D. — Carbachol in the tratment of glaucoma. *Arch. Opht.*, 32:283, 1944.
- KUPFER, C. — LAWRENCE, C. — LINNER, E. — Long tem administration of Diamox in the treatment of glaucoma. *Am. J. Opht.*, 40:673-580, 1955.
- KNÜPFER, N. — Comparative investigation of the action of new glaucoma remedies (mintacol, floropryl and doryl Z). *Klin. Mbl. augenk.*, 121:348, 1952.
- LAUGHAN, M. E. — LEE, P. M. — Action of Diamox and Cl NH_4 on formation of aqueous humour. *Brit. J. Opht.*, 41:65-76, 1957.
- LEOPOLD, I. H. — COMROL, J. H. — Use of D.F.P. in treatment of glaucoma. *Arch. Opht.*, 36-1, 1946.
- LEOPOLD, I. H. — CLEVELAND, A. F. — D.F.P. (0,01 %) in chronic wide-angle glaucoma. *Am. J. Opht.*, 36-2, 1953.
Effect of D.F.P. on the normal eye. *Arch. Opht.*, 36:17, 1946.

- MILLRE, E. A. — Treatment of glaucoma with splenic extract. *Am. J. Opht.*, 22:536, 1939.
- MONTALVAN, P. — Prostigmine in the treatment of glaucoma: its effects on intraocular pressure. *Am. J. Opht.*, 26:57, 1943.
- MULLEN, C. R. — LEOPOLD, I. H. — Adrenergic blocking agents in the treatment of glaucoma. *Arch. Opht.*, 46-11, 1951.
- MYERSON, A. — THIAN, W. — Human autonomic pharmacology. Effect of adrenergic and cholinergic drugs. *Arch. Opht.*, 18-7, 1937.
- Ocular pharmacology of furfuril trimethyl ammonium iodide. *Arch. Opht.*, 24:758, 1940.
- NECTOUX, R. M. — Note sur le chlorhydrate de yombine et son action sur la tension oculaire. *Bull. Soc. Opht. France*, 50:137, 1937.
- Ó BRIEN, C. S. — SWAN, K. C. — Carbaminoycholine chloride in the treatment of glaucoma simplex. *Arch. Opht.*, 27:254, 1942.
- POST, L. W. — Neo-synephrine mydriatics and tension reducing activities. *Am. J. Opht.*, 20:170, 1937.
- RODIN, H. F. — Eserina: its history in the practice of ophthalmology. *Am. J. Opht.*, 30:19, 1947.
- SANTOS, C. — FERREIRA, C. — Radioterapia microlocalizada no glaucoma. *Arq. Port. Oft.*, 6:5-40, 1954.
- SEDAN, J. — Intoxications par le D.F.P. observées dans un laboratoire de bio-chimie. *Ann. d'Oc.*, 185:903, 1952.
- STONE, C. W. — Use of D.F.P. in treatment OF GLAUCOMA. *Arch. Opht.*, 43:36, 1950.
- SWAN, C. K. — GEHLITZ, L. — Competitive action of miotics on the iris sphincter. *Am. J. Opht.*, 46-11, 1951.
- SWAN, C. K. — Miotic therapy of chronic glaucoma. *Arch. Opht.*, 49-4, 1953.
- SWAN, C. K. — HART, W. M. — A comparative study of the effect of mecholyl, doryl, eserine, pilocarpine, atropine, epynephrine or the blood aqueous barrier. *Am. J. Opht.*, 23-12, 1940.
- SWAN, S. K. — Carbachol chloride in petrolatum. *Arch. Opht.*, 30:591, 1943.
- TYNER, G. S. — SCHEIE, H. G. — Mechanism of the miotic resistant pupil with increased intraocular pressure. *Arch. Opht.*, 50-11, 1953.
- THIEL, R. — Die medikamentöse therapie des primären Glaukoms. *Klin. Wbl. f. Augenk.*, 125:513-531, 1954.
- UHLER, E. M. — The use of furmethide in comparison with other miotics for the treatment of glaucoma. 26:710, 1942.
- VAN BRUNINGEN, E. G. A. — Two years of experience with doryl Z e new drug in chronic simple glaucoma. *Klin. Wbl. Augenk.* 121:345, 1952.
- WEEKERS, R. — PRIGLOT, E. — GUSTIN, J. — Recent advances and future prospects in the medical treatment of ocular hypertension. *Brit. J. Opht.*, 38:742-746, 1954.
- WEINSTEIN, P. — Nervous in ophthalmology: cortico-visceral problems of glaucoma. *Ophthalmologica*, 127:164-178, 1954.

MINÚCIAS DE TÉCNICA NA IRIDENCLISE (*)

LUIZ EURICO FERREIRA (**)

A Iridenclise adquiriu posição definida dentro da cirurgia anti-glaucomatosa, não só pelos resultados aproximadamente constantes que proporciona, mas também pela acentuada redução das complicações da cirurgia fistulizante. Grande número de trabalhos tem aparecido na literatura especializada que analisam e descrevem as indicações, técnicas e resultados de Iridenclise. Nesta oportunidade fri-saremos minúcias de técnica que são, a nosso ver, fundamentais para o bom êxito operatório, deixando de abordar questões gerais dêsse tipo de operação, questões também comuns a diversas outras modalidades de cirurgia.

Bem preparado o paciente, correta a indicação operatória, escolhido acertadamente o tipo de operação a executar e, bem conduzida esta, mais seguro será o êxito que se deseja. Achamos aconselhável a execução de cada tempo operatório como se fôsse êle o principal, o decisivo mesmo.

Da boa realização de cada tempo cirúrgico, dependem os tempos seguintes e, portanto, o resultado final. Chamaremos a atenção para certas minúcias, julgadas importantes, em determinados tempos operatórios da Iridenclise, examinando-os depois no decorrer das projeções que faremos realizar.

Após fixação do globo mediante rédea na inserção do reto superior, tracionamos ligeiramente para baixo e para frente conjuntiva e cápsula de Tenon de modo a permitir secção simultânea de

(*) Trabalho apresentado as X Jornadas Brasileiras de Oftalmologia (Santos, 1957), como colaboração da Clínica Oftalmológica da Fac. de Ciências Médicas da Universidade do D. Federal (Serviço do Prof. Werther Duque Estrada).

(**) Livre Docente e Assistente da Cl. Oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da Un. D. F. Livre Docente da Fac. Fluminense de Medicina.

Oftalmologista do Hosp. dos Servidores do Estado.
Recebido para publicação em 28-XI-57.

ambas. (Fig 1). Atinge-se assim a superfície escleral, cuja exposição até o limbo é obtida através de descolamento da aba conjuntivo-capsular com faca de Elschnig.

A esclerotomia que praticamos é sempre de modo "ab externo" e realizada no contorno do ângulo da câmara anterior, o que conseguimos facilmente com o emprêgo da manobra de MINSKY. (Fig 2) Até há poucos dias valiamo-nos do oftalmoscópio de MAY ou de pequeno transiluminador aplicado inferiormente no limbo. Isto feito em ambiente obscurecido proporciona o aparecimento de uma faixa iluminada em todo o contorno do ângulo camerular, permitindo seja a incisão executada seguramente como se deseja. Verificamos recentemente maneira mais cômoda de obtenção da faixa referida em se colocando a mão (do auxiliar) entre o foco iluminador operatório e o olho do paciente, de modo tal que somente a parte inferior do limbo recebe luz direta. A difusão escleral delimita o contorno do ângulo suficientemente para que nele se faça a abertura da câmara anterior. A esclerotomia deverá ser praticada com bisturi de ponta romba (faca de Elschnig ou similar) na parte posterior da faixa iluminada, devendo ter extensão de 3 a 4 mm. Há com este tipo de abertura menor traumatismo, dispensando-se a introdução de instrumento no interior do olho, fácil exposição da íris, esvaziamento lento da câmara anterior, esvaziamento este que via de regra é incompleto, abertura do ângulo e possibilidade de ligação entre as vias naturais de drenagem com as que se pretende estabelecer.

A exteriorização da íris, quando não espontânea, é obtida através de ligeira pressão sobre o lábio superior da ferida escleral e tração inferior da aba conjuntivo-capsular. (Fig 3) Jamais necessitamos introduzir pinça no interior do olho para aprisionarmos a íris. O preparo dos pilares a serem incluídos depende da intenção de comprometer ou não o esfíncter. Quando não pretendemos conservar o esfíncter praticamos simplesmente a manobra de WEEKERS e WEEKERS tracionando o fragmento iriano herniado com duas pinças próprias (desprovidas de dentes) de modo a dividi-lo em dois pilares, cuidando-se que a separação chegue até a raiz. (Fig 4) Se desejamos poupar o esfíncter pinçaremos a íris de maneira a permitir se realize secção transversal a seu raio, a meia distância entre a raiz e a borda pupilar. Dois pequenos cortes laterais ensejarão que se obtenha uma lingueta, que deverá ser tracionada para que se rasgue a íris até sua base. Esta lingueta poderá ser incluída simplesmente ou em dois pilares, que podem ser conseguidos mediante a manobra de WEEKERS e WEEKERS.



Fig. 1
Incisão conjuntivo-capsular

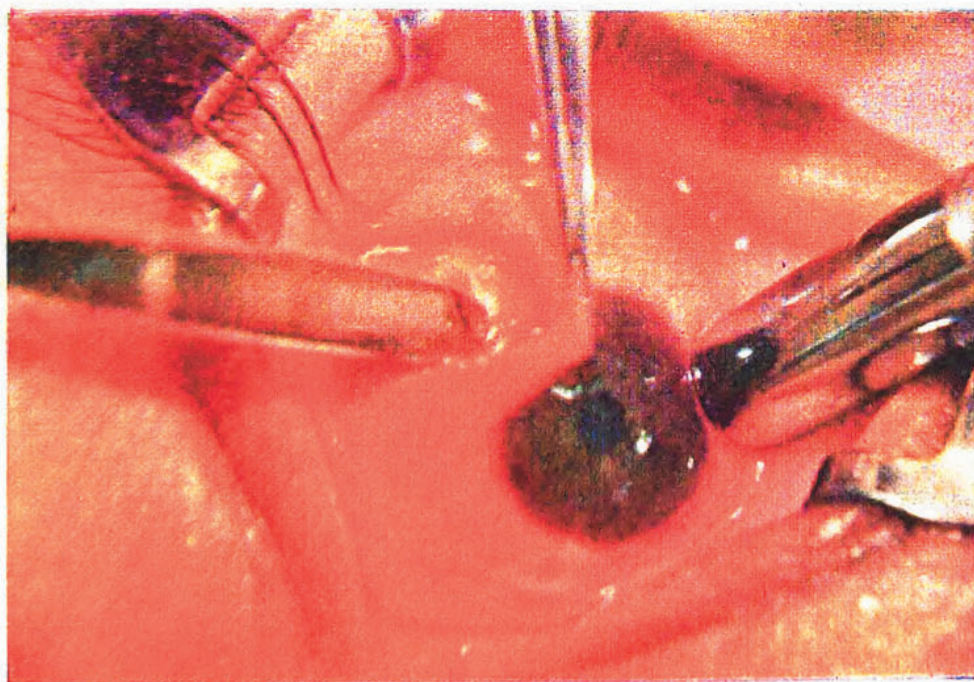
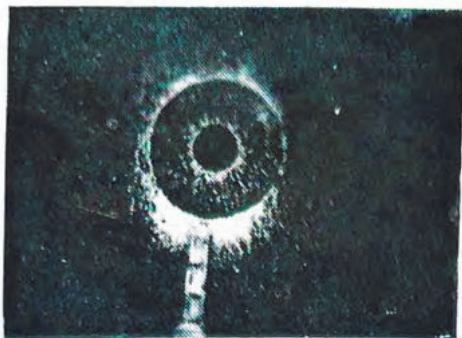


Fig. 2
a) Manobra de Minsky, posição do bulbo do aftalmoscópio e faca de Elschinig;



b) Manobra de Minsky, esquema.

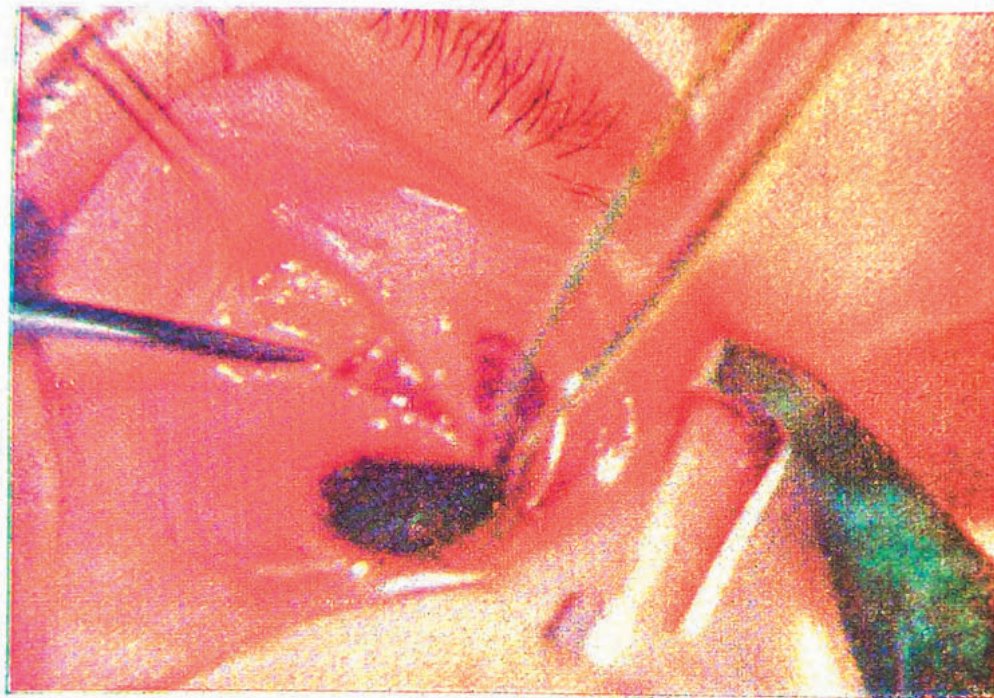


Fig. 3
Exposição da íris na esclerotomia

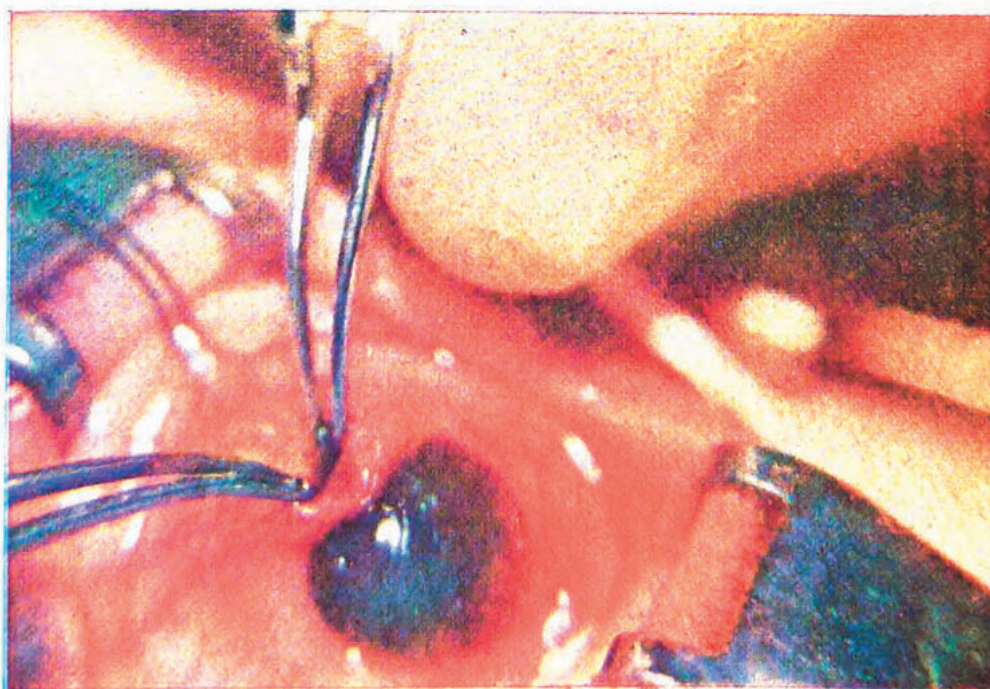


Fig. 4
Preparação dos pilares

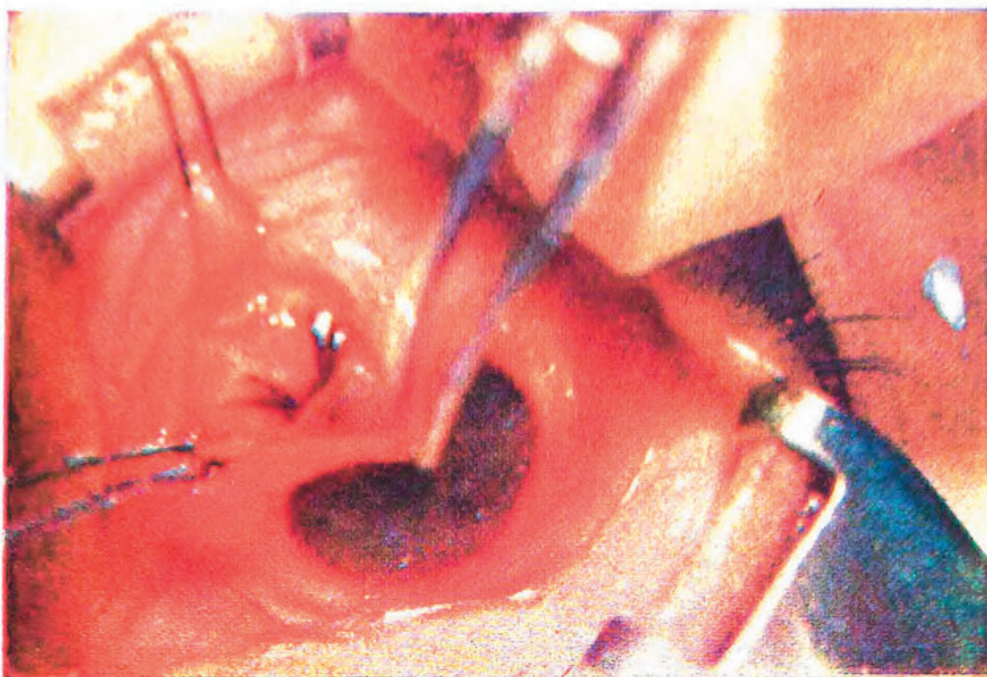


Fig. 5
Disposição dos pilares



Fig. 6
Caso operado de Iridenclise, com 20 dias decorridos do ato cirúrgico

Obs. As fotografias de tempos operatórios se referem a casos de nossa clínica particular e o esquema da fig. 2 é de nossa tese: a cirurgia do Glaucoma Primário.

Dispostos os pilares na ferida escleral (Fig 5) passa-se à síntese da aba, atentando-se na sutura simultânea de conjuntiva e capsula, o que permitirá melhor cicatrização e mais efetiva proteção à fístula.

No primeiro curativo usa-se atropina e antibiótico, e a partir do segundo (48 h depois) cortisona.

SUMMARY

A bridle suture is passed. Conjunctiva and capsule are cut simultaneously. Flap is dissected down with Elschmig knife. Ab externo sclerotomy is performed at the contour of the chamber angle, which is demarcated through a variant of Minski's manoeuvre. Sclerotomy is made with Elschmig's knife. Iris prolapses or is made to do so. The iris pillars are obtained by the technique of WEEKERS and WEEKERS. Conjunctiva and capsule are sutured.