

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XVIII Nº 3

Setembro de 1959

DIREÇÃO CIENTÍFICA

PROFESSORES:

Clovis Paiva

Faculdade de Medicina do Recife

Paulo Cesar Pimentel

Faculdade Fluminense de Medicina

A. Paulo Filho

Escola de Medicina e Cirurgia

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 Correa Meyer

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

INDICE

Prof. Moacyr E. Alvaro	189
Cyro de Rezende — Celso Antonio de Carvalho — Coriolano Pompeu Eliezer — Maury Attanes: Ação hipotensora ocular da Methazolamide (Neptazane)	191
Coriolano Pompeu Eliezer — Celso Antonio de Carvalho: Redução da pressão intraocular determinada pela ethoxzolamide	199
Geraldo Queiroga: Fotografia do fundo de olho — Método simplificado	205
Geraldo Queiroga: Lâmpada de fenda e fotografia	211
Barbosa da Luz: Conceito atual da ortóptica ..	219
José Antonio Levy — Sylvio Saraiva — Celso Antonio de Carvalho — Jairo Andrada e Silva: Distrofia muscular progressiva	227
Louzada Vianna: Blastomas epibulbares	237
Angelo Rogers Bellini: Córnia — Considerações anátomohistofisiológicas	255

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão extraordinária realizada em 18 de maio	271
Sessão de maio	271
Sessão de junho	272
Sessão de julho	273

VÁRIAS

Dr. José Ignácio Barraquer	275
Dr. A. Castañeira Pueyo	275
Prof. Paulo Braga Magalhães	275
VI Congresso Brasileiro de Cirurgia	276

LIVROS NOVOS

Jules François: Les cataractes congénitales ..	277
G. Offret — G. Lombard: Ophtalmologie — Directives Thérapeutiques médico — chirurgicales	277
L. Guillaumat — P. V. Morax — G. Offret: Neuro-Ophtalmologie	278
Witold Starkiewicz: Influência do sistema muscular na patologia e tratamento do estrabismo	279

Diretores

EVALDO CAMPOS

JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÉ

Redatores

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

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XVIII

Setembro de 1959

N.º 3

AÇÃO HIPOTENSORA OCULAR DA METHAZOLAMIDE

(NEPTAZANE)

Professor Dr. Cyro de Rezende

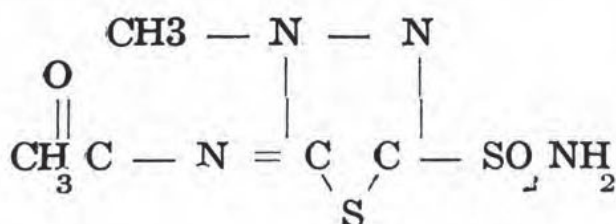
Dr. Celso Antonio de Carvalho (*)

Dr. Coriolano Pompeu Eliezer (**)

Dr. Maury Attanes (**)

Grande interesse tem despertado o uso dos inibidores da anidrase carbônica entre aqueles que cuidam dos problemas relativos a hipertensão ocular. Desde o emprêgo da Acetazolamide como potente hipotensor ocular, vários tem sido os medicamentos propostos naquele sentido.

5-acetylimino-4 methyl-2-1,3,4,-thiadiazoline-2-sulfonamide, comercialmente denominada NEPTAZANE (***), é um sulfo-



namídico, que como se vê na fórmula acima apresenta também o grupo ativo $-\text{SO}_2-\text{NH}_2$.

(*) — Assistente extranumerário da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Univ. de S. Paulo, Serviço do Professor Cyro de Rezende.

(**) — Assistente voluntário da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Univ. de S. Paulo, Serviço do Professor Cyro de Rezende.

(***) — NEPTAZANE, nome comercial de um novo inibidor da anidrase carbônica, gentilmente fornecido pelo Laboratório Cyanamid International (Cyanamide Química do Brasil, S. A.)

O presente relatório visa estudar os efeitos iniciais hipotensores e de tolerância à droga que um grupo selecionado de pacientes portadores de glaucoma apresentou quando da administração de NEPTAZANE.

MATERIAL E MÉTODO

Os casos selecionados para este estudo, correspondem a um grupo de pacientes que não apresentaram satisfatória resposta hipotensora intra-ocular quando da terapêutica clássica à base de mióticos.

Nossas observações são baseadas nos efeitos verificados em uma série de 10 pacientes portadores de glaucoma crônico simples de ângulo aberto em ambos os olhos, e de 2 pacientes portadores de glaucoma secundário em um dos olhos. Os casos de glaucoma secundário foram decorrentes de processos inflamatórios intra-oculares, não tendo sido incluído nesta série nenhum caso de glaucoma hemorrágico, pois nestes também o NEPTAZANE não nos pareceu atuar.

Os efeitos determinados pela administração desta droga foram avaliados tonograficamente, de acordo com o método de Grant (1). Foram assim determinados os valores de P_1 (pressão intra-ocular com terapêutica máxima à base de mióticos) e C_1 (coeficiente de escoamento com terapêutica máxima à base de mióticos). Uma vez avaliados os efeitos dos mióticos sobre os vários elementos da dinâmica ocular destes pacientes, foram os mesmos submetidos a ação associada de mióticos e NEPTAZANE. Foi este último medicamento administrado sob a forma de comprimidos de 50 mgrs., tendo-se estabelecido 2 comprimidos como dose inicial eficaz e 1 comprimido de 6 em 6 horas, como dose de manutenção. Foram os pacientes incluídos nesta série tratados então sob este esquema de administração de pilocarpina e NEPTAZANE, adotando-se para tanto os símbolos P_2 e C_2 para indicar respectivamente os valores correspondentes a pressão intraocular e coeficiente de escoamento sob este último regime.

O valores de F_1 e F_2 , ou sejam, da secreção de aquoso respectivamente antes e durante a administração de NEPTA-

ZANE, foram determinados de acôrdo com a fórmula $F=C(Po-Pv)$, onde Pv corresponde a pressão venosa episcleral, esta igual a 11 mm de Hg. (2). Os valores de Po na fórmula acima correspondem aqueles da tabela estabelecida pelo Committee of Standardization of Tonometers em 1954.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Pressão intra-ocular (Po): — Os valores da pressão intra-ocular sob a ação de pilocarpina a 2 p.cento (P) foram comparados àqueles obtidos quando da ação associada de pilocarpina e NEPTAZANE (P) e a média das diferenças em cada um dos casos computada e estudada estatisticamente. O valor obtido para «t» foi de 15,70 (tabela nº 2), portanto significativo até ao nível de 0,01 p. cento para 17 graus de liberdade (tabela de distribuição de «t» de STUDENT igual a 3,965). Sòmente nos pacientes de número 4 (O.E.) e 7 (A.O.) a baixa de pressão intra-ocular foi não significativa, atribuindo-se isto ao fato de que a pressão intra-ocular já se encontrava próximo da normalidade, sòmente pela ação de pilocarpina a 2 p.cento. A pressão intra-ocular média antes da administração de NEPTAZANE (P) foi igual a 31,23 mm de Hg., e durante ela (P) de 17,79 mm de Hg. (gráfico).

Coeficiente de escoamento (C , em $mm^3/min./mm$ de Hg.): — As variações do coeficiente de escoamento sob a ação de pilocarpina (C) e pilocarpina associada a NEPTAZANE (C) quando comparados não se mostram significativamente diferentes. Assim C não pareceu ser significativamente diferente de C , cuja média das diferenças corresponde a um valor de «t» igual a 0,220 (tabela de distribuição de «t» de STUDENT igual a 0,691 e 1,753, para 5 e 1 p. cento e 15 graus de liberdade) (tabela nº 2). Não obstante exista uma tendência a redução de C quando da administração de NEPTAZANE, esta carece de significado estatístico.

Secreção de humor aquoso ($F =$ «aqueous flow»; em mm^3 por minuto) Em todos os pacientes em que foi possível realizar estudo tonográfico verificamos baixa acentuada dos valores de F sob a ação associada de pilocarpina e NEPTAZANE (F), com exceção do caso de número 10, portador de glaucoma crônico simples com pressão intra-ocular baixa e coeficiente de escoamento positivamente anormal. (tabela nº 1). O valor de «t» obtido para o cálculo estatístico realizado para as diferenças $F^1 - F^2$ corresponde a 4,77, portanto significativo aos níveis de 5 a 1 p. cento para 15 graus de liberdade. O valor médio de F sob a ação de pilocarpina (F^1) foi de 1,53 e sob a ação de pilocarpina mais NEPTAZANE (F^2) igual a 0,59 (gráfico).

TABELA Nº 1

	PACIENTE	DIAG.		P_1	P_2	C_1	C_2	F_1	F_2
1	E.P.	O.D.	Normal.	15	15	0,25	0,25	-----	-----
		O.E.	Gl.Sec.	55	12	0,00	0,00	----- (x)	-----
2	B.M.J.	O.D.	G.Cr.S.	34	21	0,10	0,08	2,3	0,80
		O.E.	G.Cr.S.	69	37	0,00	0,00	----- (x)	-----
3	L.D.	O.D.	G.Cr.S.	21	12	0,24	0,20	2,4	0,20
		O.E.	G.Cr.S.	16	10	0,12	0,15	0,84 (xx)	-----
4	H.G.	O.D.	G.Cr.S.	19	10	0,08	0,07	0,72 (xx)	-----
		O.E.	G.Cr.S.	14	11	0,11	0,11	----- (xx)	-----
5	G.M.M.	O.D.	Atrófico	-----	-----	-----	-----	-----	-----
		O.E.	G.Cr.S.	19	13	0,04	0,03	0,32 (xx)	-----
6	N.N.	O.D.	G.Cr.S.	59	34	0,03	0,05	1,44	1,55
		O.E.	G.Cr.S.	29	21	0,20	0,18	3,60	1,80
7	I.P.	O.D.	Normal.	14	13	0,21	0,22	-----	-----
		O.E.	G.Cr.S.	23	23	0,05	0,04	0,63	0,48
8	S.K.	O.D.	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
		O.E.	G.Cr.S.	37	15	0,05	0,07	1,50	0,28
9	J.P.	O.D.	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
		O.E.	Gl.Sec.	34	21	-----	-----	----- (x)	-----
10	J.C.P.	O.D.	G.Cr.S.	16	16	0,16	0,16	0,64	0,64
		O.E.	G.Cr.S.	21	15	0,08	0,07	0,80	0,28
11	M.A.M.	O.D.	G.Cr.S.	26	16	0,13	0,16	1,95	0,80
		O.E.	G.Cr.S.	27	15	0,04	0,10	0,64	0,52
12	E.S.F.	O.D.	G.Cr.S.	32	21	0,13	0,14	2,73	1,40
		O.E.	G.Cr.S.	27	15	0,15	0,11	2,40	0,44

P_1 , F_1 e C_1 : Correspondem aos valores respectivamente da pressão intra-ocular, secreção de aquoso em $\text{mm}^3/\text{minuto}$ e coeficiente de escoamento em $\text{mm}^3/\text{min.}/\text{mm}$ de Hg., SOB A AÇÃO DE PILOCARPINA A 2%.

P_2 , F_2 e C_2 : Correspondem aos valores respectivamente da pressão intra-ocular, secreção de aquoso em $\text{mm}^3/\text{minuto}$ e coeficiente de escoamento em $\text{mm}^3/\text{min.}/\text{mm}$ de Hg., SOB A AÇÃO DE PILOCARPINA E NEPTAZANE.

(x)- Casos em que não foi feito estudo tonográfico.

(xx)-Casos em que não se calculou "F" por ser P_2 menor que 13 mm de Hg.

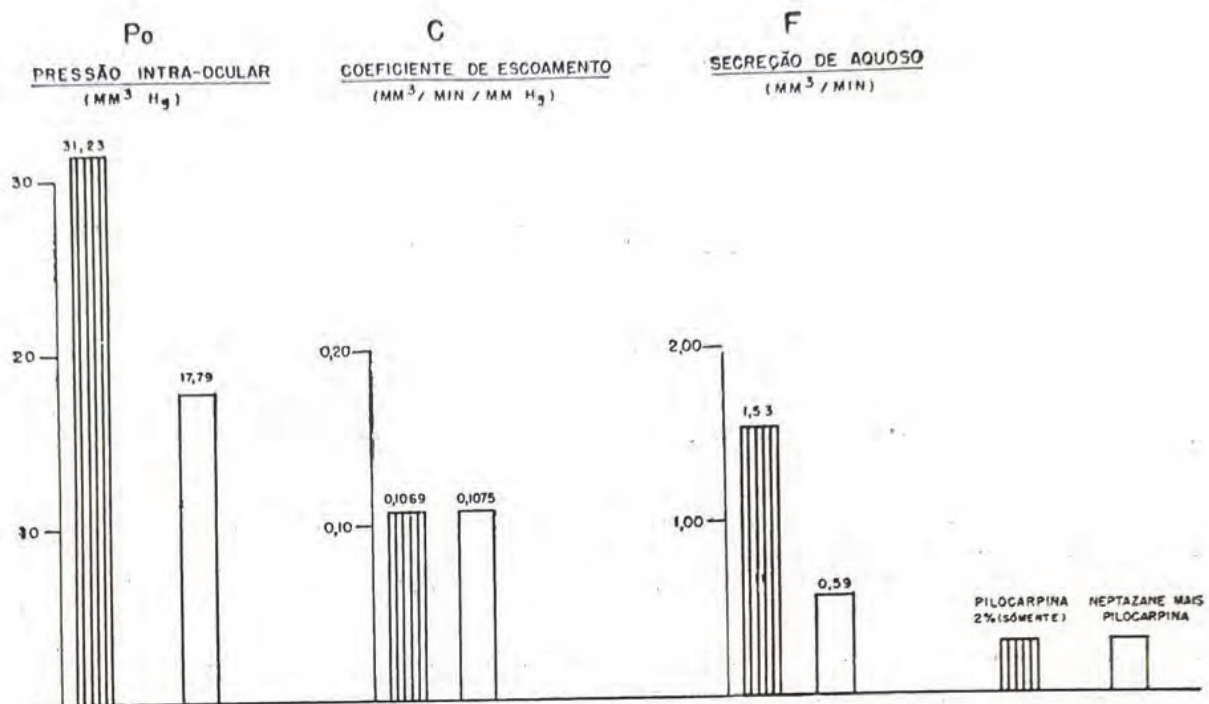
TABELA Nº2**- ESTUDO ESTATÍSTICO -****DAS ALTERAÇÕES DA PRESSÃO INTRA-OCULAR, SECREÇÃO E COEFICIENTE DE ESCOAMENTO DE HUMOR AQUOSO DETERMINADAS PELO NEPTAZANE**

	$P_1 - P_2$	$F_1 - F_2$	$C_1 - C_2$
<u>NUMERO DE OLHOS</u> (n)	19	16	16
<u>ERRO PADRÃO DA MEDIA DAS DIFERENÇAS</u> (s)	0,348	0,806	0,0888
<u>INTERVALOS DE CONFIANÇA</u> (t)	15,70	4,77	0,220

$P_1 - P_2; F_1 - F_2; C_1 - C_2$:- Correspondem respectivamente a diferença das pressões intra-oculares, secreção e coeficiente de escoamento de humor aquoso, antes e durante a administração de NEPTAZANE

Reações secundárias: — Sòmente no caso correspondente ao paciente de número 10 verificamos perturbações gastro-intestinais graves que nos fizeram interromper a administração de NEPTAZANE. Parestesias suaves e perfeitamente toleradas foram referidas sòmente por quatro dos casos da presente série (casos de número 1,2,3 e 4). Os demais pacientes nada apresentaram que perturbasse ou prejudicasse a administração do medicamento, não obstante todos êles referissem diurese ligeiramente aumentada.

As alterações da pressão intra-ocular observada tonograficamente nos pacientes submetidos ao tratamento associado de pilocarpina e NEPTAZANE foram principalmente decorrentes da redução de F. («aqueous flow»). Esta redução foi em média de 42 p. cento.



RESUMO

10 pacientes portadores de glaucoma crônico simples com ângulo aberto e dois pacientes portadores de glaucoma secundário, num total de 19 olhos, foram submetidos a tratamento associado de pilocarpina a 2 p. cento e NEPTAZANE, tendo-se verificado considerável baixa da pressão intra-ocular, atribuída exclusivamente à redução da secreção de humor aquoso, esta em média de 42 p. cento. Reações secundárias graves foram referidas somente por um dos pacientes da presente série.

SUMMARY

Lowering Effect of Neptazane

A new and specific inhibitor of the carbonic anhydrase, NEPTAZANE, was studied in respect to its lowering effect of the intra-ocular tension. The present series is formed by 12 patients, 10 of which with chronic open angle glaucoma (17 eyes) and 2 with secondary glaucoma (2 eyes).

The effect of NEPTAZANE on the intra-ocular dynamics was evaluated through tonographic studies. A conside-

nable lowering of the intra-ocular tension was found in almost every case as a result of a marked reduction of the aqueous flow. (F). Severe side-effects were reported by just one of our patients.

REFERÊNCIAS

- 1 — GRAND, W. M. — Tonographic method for measuring facility of aqueous flow in human eyes. Arch. Ophth., 44:204,1950
- 2 — LINNÉR, E. — The out flow pressure in normal and glaucomatous eyes. Acta Ophth., 33:101,1955.

REDUÇÃO DA PRESSÃO INTRA- -OCULAR DETERMINADA PELA ETHOXZOLAMIDE

Dr. Coriolano Pompeu Eliezer (*)

Dr. Celso Antonio de Carvalho (*)

Desde os trabalhos de ROBLIN em 1950 (1) e da comprovação da ação hipotensora ocular da acetazolemide, numerosos tem sido os estudos clínicos e experimentais relativos aos efeitos locais e sistêmicos das drogas assim chamada inibidoras da anidrase carbônica.

A presença da anidrase carbônica tem sido comprovada não só nos tecidos oculares (iris, corpo ciliar, retina, etc...), como também em numerosos outros setores do organismo com atividade secretora.

Os sulfonamidicos são inibidores potentes da anidrase carbônica, considerando-se o radical $-SO_2-NH_2$ como sendo a parte ativa da fórmula destes compostos. A ação destas drogas se processa por alcalinização da urina e acidose sistêmica.

A presente comunicação refere-se aos efeitos da 6-ETHOXYBENZOTHAZOLE-2-SULFONAMIDE, comercialmente denominada CARDRASE (**). Tem ela a finalidade de apresentar os efeitos imediatos, iniciais, daquela droga na hipertensão ocular e as reações secundárias decorrentes de sua administração.

(*) Assistente extranumerário da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do PROFESSOR CYRO DE REZENDE.

(**) Ethoxzolamide, cujo nome comercial é CARDRASE, foi gentilmente oferecida pelo DR. HELIO LOBO, do Laboratório Upjhon do Brasil.

MÉTODO E MATERIAL

Os casos que foram incluídos nesta série correspondem a pacientes portadores de glaucoma que não apresentaram satisfatória resposta ao tratamento clínico clássico à base de mióticos

O presente estudo é baseado em observações feitas em 16 pacientes, dos quais 14 apresentavam glaucoma crônico simples de ângulo aberto em ambos os olhos e 2 glaucoma secundário. Todos eles foram inicialmente submetidos a um tratamento intensivo com pilocarpina a 2 p. cento, 4 a 5 vezes ao dia e pomada oftálmica de pilocarpina a 2 p. cento a noite. Os efeitos deste tratamento sobre a dinâmica do humor aquoso foram avaliados tonograficamente (método de GRANT — 1950) (2), estabelecendo-se assim valores de P1 (pressão intra-ocular com terapêutica máxima à base do mióticos) e C1 (coeficiente de escoamento sob o mesmo regime). Foram então estes pacientes submetidos a um tratamento associado de mióticos e Cardrase (Ethoxzolamide), mióticos estes que já vinham sendo usados por período de tempo não inferior a uma semana. Cardrase (Ethoxzolamide) foi administrada em comprimidos de 125 mgrs., de 6 em 6 horas, por período de tempo não inferior a 5 dias.

Os valores de F («Aqueous flow»), foram determinados de acordo com a fórmula F-C (Po-Pv), onde Pv corresponde a pressão venosa episcleral, esta igual a 11 mm de Hg (Linner-1955) (3). Os valores da pressão intra-ocular (Po) do presente estudo são os da tabela estabelecida pelo Committee of Standardization of Tonometers (1954).

As eventuais reações secundárias, locais e gerais, foram cuidadosamente anotadas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Pressão intra-ocular: (Po em mm de Hg). Os pacientes incluídos neste estudo encontravam-se sob ação de pilocarpina a 2 p. cento quando iniciamos o emprêgo de Cardrase (Ethoxzolamide) em doses de 500 mgrs. diárias. Foram feitos tonogramas antes da instituição do tratamento associado com Cardrase (Ethoxzolamide) e durante este, obtendo-se os valores

respectivamente de P1 e P2, incluídos na tabela 1. Em todos os casos verificou-se considerável baixa da pressão intra-ocular. As variações desta determinadas pela Cardrase (Ethoxzolamide) foram analisadas estatisticamente e julgadas altamen-

TABELA 1

	PACIENTES		P1	P2	F1	F2	C1	C2
1	N.P.M.	O.D.	21	15	1,20	0,36	0,12	0,12
		O.E.	22	16	2,09	0,95	0,19	0,19
2	O.A.S.	O.D.	24	15	0,39	—	0,03	0,04
		O.E.	24	13	0,78	0,18	0,06	0,09
3	M.A.M.	O.D.	37	15	2,60	0,56	0,10	0,10
		O.E.	36	17	1,25	0,48	0,05	0,08
4	P.M.	O.D.	37	26	2,60	0,90	0,10	0,06
		O.E.	17	15	1,26	1,20	0,21	0,20
5	V.F.G.	O.D.	43	28	— (x)	—	—	—
		O.E.	49	15	— (x)	—	—	—
6	L.V.D.	O.D.	27	15	1,60	0,60	0,10	0,15
		O.E.	21	12	0,40	—	0,04	0,09
7	C.S.	O.D.	32	12	2,10	0,14	0,10	0,14
		O.E.	16	12	0,50	0,14	0,10	0,14
8	F.B.	O.D.	37	24	2,86	1,95	0,11	0,15
		O.E.	37	28	2,86	1,22	0,11	0,08
9	O.X.	O.D.	22	15	1,70	0,08	0,17	0,17
		O.E.	25	13	2,10	0,26	0,15	0,13
10	C.V.	O.D.	12	12	— (x)	—	—	—
		O.E.	30	26	— (x)	—	—	—
11	T.M.J.	O.D.	17	17	1,44 (y)	1,44	0,24	0,24
		O.E.	55	31	2,04	1,20	0,06	0,06
12	S.A.	O.D.	36	20	2,25	0,81	0,09	0,09
		O.E.	27	17	1,44	0,42	0,09	0,07
13	S.F.	O.D.	37	21	1,30	0,50	0,05	0,05
		O.E.	15	15	0,60	0,60	0,15	0,15
14	N.J.	O.D.	37	29	1,04	0,72	0,04	0,04
		O.E.	37	29	1,04	0,72	0,04	0,04
15	M.J.	O.D.	57	37	2,40	1,04	0,06	0,04
		O.E.	51	37	2,00	1,56	0,05	0,06
16	M.R.S.	O.D.	80	64	— (x)	—	—	—
		O.E.	15	15	0,60 (y)	0,60	0,15	0,15

P1, F1 e C1, correspondem aos valores respectivamente da pressão intra-ocular, secreção de aquoso em $\text{mm}^3/\text{min.}/$ e coeficiente de escoamento em $\text{mm}^3/\text{min.}/$ /mm de Hg. **SOB AÇÃO DE PILOCARPINA SOMENTE.**

P2, F2 e C2, correspondem aos valores respectivamente da pressão intra-ocular, secreção de aquoso em $\text{mm}^3/\text{min.}$ e coeficiente de escoamento em $\text{mm}^3/\text{min.}/\text{mm de Hg.}$, **SOB AÇÃO DE PILOCARPINA E CARDRASE**

(x) — casos nos quais não foi possível fazer tonografia.

(y) — olhos normais. O olho oposto apresenta glaucoma secundário.

te significantes ao nível de 1 p. cento para 31 graus de liberdade (tabela 2).

Secreção de humor aquoso (F ou «aqueous flow», em mm³/minuto): A secreção de aquoso foi determinada através dos valores de Po e C, obtidos dos tonogramas realizados em ambos os olhos de cada um destes pacientes, empregando-se a fórmula anteriormente indicada, ou seja, $F = C (Po - Pv)$. Verificou-se sempre baixa considerável de F 1 (secreção de aquoso sob ação de pilocarpina a 2 p. cento somente) A diferença dos valores entre F 1 e F 2 (secreção de aquoso sob

TABELA 2

Estudo estatístico

Das alterações de pressão intra-ocular, secreção e coeficiente de escoamento de humor aquoso determinadas pela ETHOXXZOLAMIDE. (Cardrase mais mióticos)

	P1 - P2	F1 - F2	C1 - C2
Número de olhos (n)	32	27	27
Erro padrão das médias das diferenças (s)	6,923	0,538	0,0784z
Intervalos de confiança. (t)	8,376	7,705	0,357 (x)

P1-P2; F1-F2; C1-C2; Diferença respectivamente das pressões intra-oculares, secreção e coeficiente de escoamento de humor aquoso, antes e depois da administração de CARDRASE.

a ação do tratamento combinado, mióticos e Cardrase) foi estudada estatisticamente e julgada igualmente significativa ao nível de 1 p. cento para 26 graus de liberdade (tabela 2).

Coeficiente de escoamento (C = coeficiente de escoamento em mm³/minuto/mm. de Hg). Estes valores foram determinados diretamente dos tonogramas obtidos. Foram eles igualmente submetidos a uma análise estatística das diferenças entre C1 (coeficiente de escoamento sob ação de pilocarpina a 2 p. cento somente) e C2 (coeficiente de escoamento

sob ação associada de pilocarpina a 2 p. cento a CARDRASE). O valor encontrado para «t» é de 0,357 (tabela 2). O valor crítico de «t» para 26 graus de liberdade a 5 p. cento e 1 p. cento é de respectivamente 2,056 e 2,779, não tendo sido portanto significantes as alterações de C determinadas pelo tratamento destes pacientes com colírio de pilocarpina a 2. p. cento associado a CARDRASE.

Reações secundárias: — Tôdas as reações secundárias desagradáveis determinadas pela administração da droga foram cuidadosamente anotadas. Em 9 dos 16 pacientes não se verificou queixa alguma, tendo sido a CARDRASE perfeitamente suportada (casos de número 2, 4, 5, 8, 9, 10, 14, 15 e 16). Em 4 dos 16 casos verificou-se o aparecimento de parestesias leves, discretas e perfeitamente suportáveis (casos de número 6, 7, 11 e 12), prisão de ventre e diarreias alternadas (casos de número 2 e 3), anorexia (casos de número 1, 13 e 6) e diurese aumentada de forma suportável em quase todos os pacientes. Dos 16 pacientes, sòmente o caso de número 13 apresentou reações gastro-intestinais mais ou menos graves que nos obrigaram a interromper o tratamento. Os demais pacientes apresentaram sòmente reações fracas, passageiras, e bem toleradas.

RESUMO

Em todos os pacientes tratados com Cardrase (Ethoxzolamide) associada a mióticos obteve-se considerável baixa da pressão intraocular, que segundo as verificações estatísticas feitas no material estudado correram por conta de significativa baixa na produção de humor aquoso (F), esta em média de 43 p. cento na presente série.

As variações do coeficientes de escoamento determinadas pela Cardrase (Ethoxzolamide) foram julgadas não significantes para os níveis de 1 a 5 p. cento. Pudemos no entanto notar uma ligeira tendência de elevação dos mesmos, o que sòmente poderia ser estabelecido em estudo mais prolongado e com maior número de pacientes.

SUMMARY

The Effect of Ethoxzolamide on ocular tension

16 patients with chronic open-angle glaucoma, and 2 with secondary glaucoma were submitted to Cardrase (Ethoxzolamide) and mio-

tics for a short period of time. The effect of Cardrase (Ethoxzolamide) on the intra-ocular pressure, aqueous flow and on the coefficient of the facility of aqueous outflow were evaluated through tonographic studies. All patients of the present series showed a considerable reduction of the intra-ocular pressure, with a marked reduction of the aqueous flow (F). Severe side — effects occurred in only one case.

BIBLIOGRAFIA

- (1) MILLER, W. H., DESSER, A. N. e ROBLIN, R. O., JR.: Heterocyclic sulfonamide as carbonic anhydrase inhibitors. J. Am. Chem. Soc., 72:4893, 1950.
- (2) GRANT, W. M.: Tonographic method for measuring facility and rate of aqueous flow in human eyes. Arch. Ophth. 44:204, 1950.
- (3) LINNÉR, E.: The outflow pressure in normal and glaucomatous eyes. Acta Ophth., 33:101, 1955.

Enderêço dos autores:—

Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.

Av. Ademar de Barros

São Paulo, Brasil.

FOTOGRAFIA DO FUNDO DE OLHO — METODO SIMPLIFICADO

Geraldo Queiroga (*)

O histórico da fotografia do fundo de olho inicia-se em 1862, com NOYES, oculista americano, que mostrou ser uma coisa realizável. A evolução da fotoretinografia estava dependendo de obtenção da oftalmoscopia sem reflexos, havendo o problema assumido um aspecto definitivo depois dos resultados conseguidos por THORNER (1899-1909), WOLF (1903-1908), DIMMER (1902-1911), SALOMONSON (1921), NORDENSON (1922-1925).

O aparelho mais difundido foi o de NORDENSON, fabricado pela casa ZEISS, em vista de sua construção optica e mecânica ser simples. Seu sistema de iluminação era inicialmente por meio do arco voltaico e posteriormente por lampada incandescente especial. Atualmente, os vários retinógrafos existentes são com flash eletrônico.

O oftalmoscópio binocular, aparelho para exame de fundo de olho, e o retinógrafo têm o mesmo sistema óptico de GULLSTRAND, sendo que, no retinografo, emprega-se uma camera fotográfica em vez de uma ocular (Fig. 1).

(*) Professor da Clínica Oftalmológica — Faculdade Ciências Médicas da Universidade Católica de Minas Gerais.

Livre Docente da Faculdade Nacional Medicina e Fac. Med. Minas G.

Membro do Conselho Técnico de Inventores do Serviço Estadual de Assistência aos Inventores do Estado de São Paulo.

Trabalho apresentado na secção de exibições no Congresso Pan Americano de Oftalmologia realizado em Nova York em Abril de 1957

Recebido para publicação em 6/7/59.

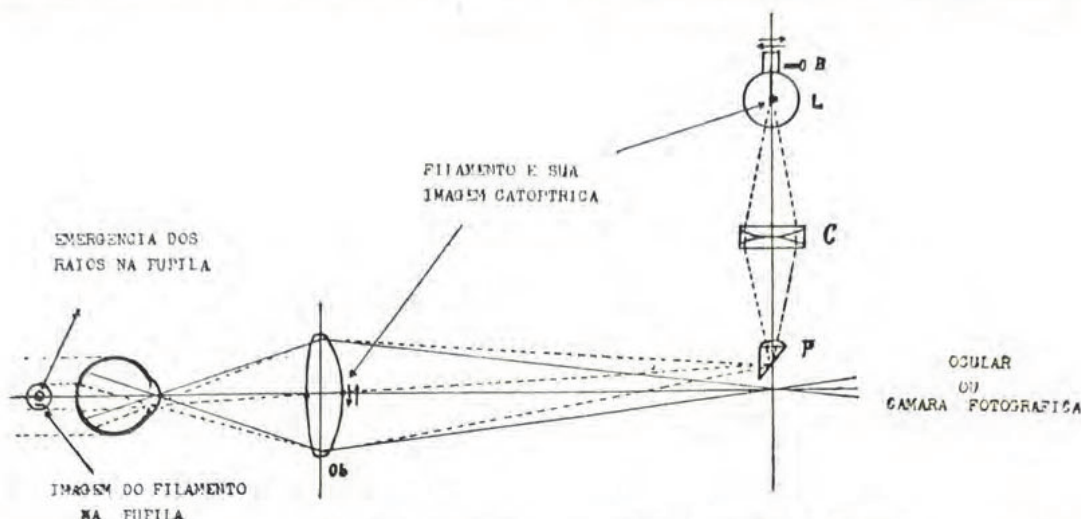


Figura 1 — Sistema de iluminação de GULLSTRAND. L — lâmpada de filamento. C — condensador óptico. P — prisma. Ob — Objetiva. B — parafuso de controle do reflexo sobre os pontos pretos na objetiva; regulação através da ocular.

Em 1943, (1) considerando a perfeita identidade dos dois aparelhos, adaptamos uma câmara fotográfica no oftalmoscópio binocular de BAUSCH e LOMB obtendo as primeiras fotografias em preto e branco. Em 1953 aperfeiçoamos o método, introduzindo melhoramentos no controle de iluminação e contensão da câmara fotográfica, conseguindo patente no Brasil e no estrangeiro, para um «Dispositivo combinado para visualização e fotografia do fundo de olho».

Para a realização desta técnica, o sistema de ocular tipo HUYGENS, parte integrante do oftalmoscópio, é substituído por uma câmara mono-reflex (EXA ou EXAKTA) por meio de um suporte especial. Fig. 2-A. Este suporte mantém o eixo óptico do oftalmoscópio coaxial com o da câmara. A imagem real e invertida de fundo de olho é observada através do visor da câmara fotográfica, que tem como objetiva uma Tessar 3.5.

A imagem catóptica que se forma na lente asférica do oftalmoscópio é eliminada por meio de dois pontos pretos (VAN DER HEYDT) (2). Todas as superfícies ópticas recebem um tratamento especial para eliminar reflexos parasitas.

Um dispositivo eletro-mecânico — Fig. 2-B — alimenta em baixa voltagem a lâmpada do oftalmoscópio para exame do fundo de olho, ou então para focalização da retina no visor da câmara. No momento que se quer fotografar a retina esta lâmpada recebe uma supervoltagem, por compressão do botão -C-, ao mesmo tempo que o obturador da máquina se abre para expor o filme. Este dispositivo electro-mecânico produz

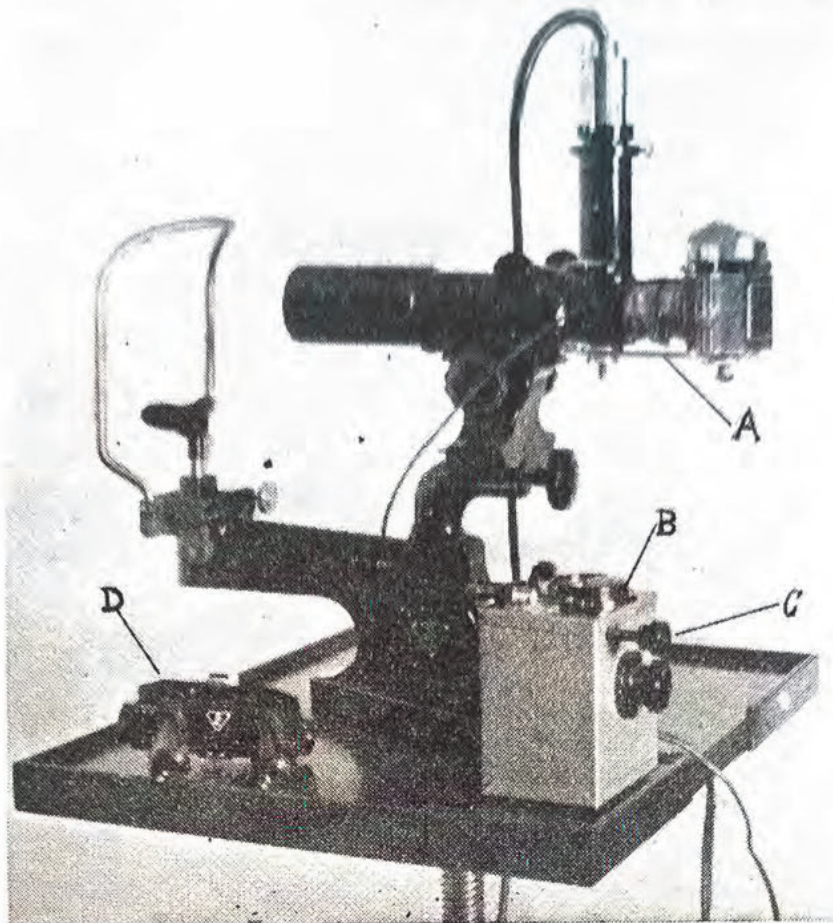


Figura 2 — Oftalmoscópio Binocular de BAUSCH-LOMB adaptado para retinografias. A — suporte. B — dispositivo eletromecânico. C — disparador. D — sistema de oculares.

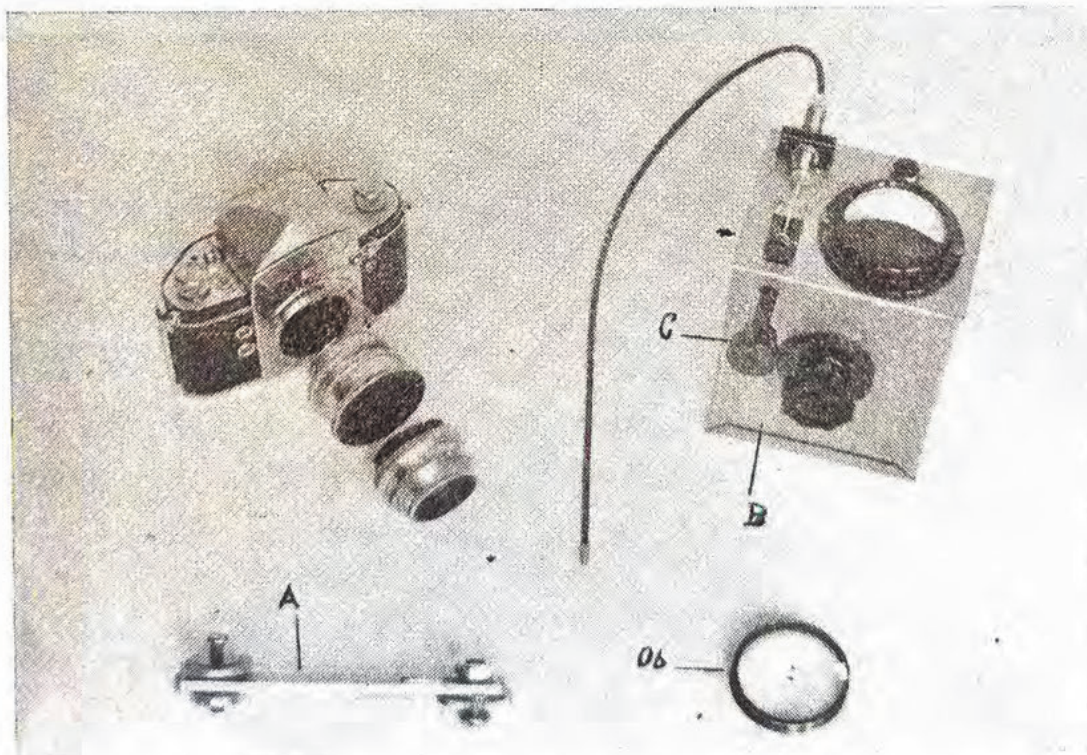


Figura 3 — Acessórios para Retinografias. A — suporte. B — positivo eletro-mecânico. C — disparador. Ob — objetiva.

um intenso feixe de luz que penetra no olho, junto à margem inferior da pupila, e ilumina a retina. Na fotografia de fundo de olho é indispensável o uso de filmes coloridos. O tempo de exposição varia entre 1/10 a 1/25 de segundo (*). Para uma exposição menor seria necessário o flash eletrônico. Entretanto, a inclusão desta iluminação viria complicar o circuito elétrico do aparelho e consequentemente sua manipulação seria mais difícil.

No caso de se usar filme preto e branco é aconselhado o filme ortocromático Kodak Photoflure 35 mm. ou SCOPIX Gevaert 35 mm., ou então filme ortocromático ADOX 33 mm.. Todos estes filmes são usados em abreugrafia. A cópia deve ser feita em papel Extra-Duro-4. com exposição de 30 segundos. A exposição da chapa deve ser 1:25 de segundo.

Por sugestão nossa (1957), o oftalmoscópio binocular B. L. já vem da fábrica preparado para retinografia com sua objetiva anti-reflexo e dois pontos pretos na sua superfície interna.

Os acessórios necessários à retinografia constam de um suporte -A- fig. 3, que mantém a máquina fotográfica em posição certa; uma câmara fotográfica mono-reflex (EXA) com um tubo de aproximação provido de uma lente negativa; um dispositivo eletro mecânico B onde se vê o disparador C e um voltímetro para manter a voltagem sempre idêntica.

Por meio desta técnica o oftalmoscópio binocular da firma BAUSCH-LOMB combinado a uma câmara fotográfica mono-reflex, permite fotografar o fundo do olho de modo fácil e não dispendioso. A retinografia deverá ser a nosso ver, um elemento semiótico de rotina ao oculista e ao cardiologista.

Outros autores tentaram método semelhante, entre os quais EDWARDS (3), que obteve retinografias por meio de

(*) Exposição de 1:25 de segundo para filmes coloridos de 32 a 50 ASA.

Nota: O dispositivo é fornecido pela firma BAUSCH-LOMB. do do Brasil.

uma camera apoiada n'um tripé e adaptada ao oftalmoscópio B. L.. Como iluminação empregara lâmpada de projeção.

A idéia fundamental para a elaboração deste dispositivo foi generalisar a fotografia do fundo de olho que deverá ser incluída, na ficha médica, a outros exames complementares.

As retinografias, em filme 35mm. poderão ser utilizadas para ensino e conferências, bastando, para isto, serem projetadas.

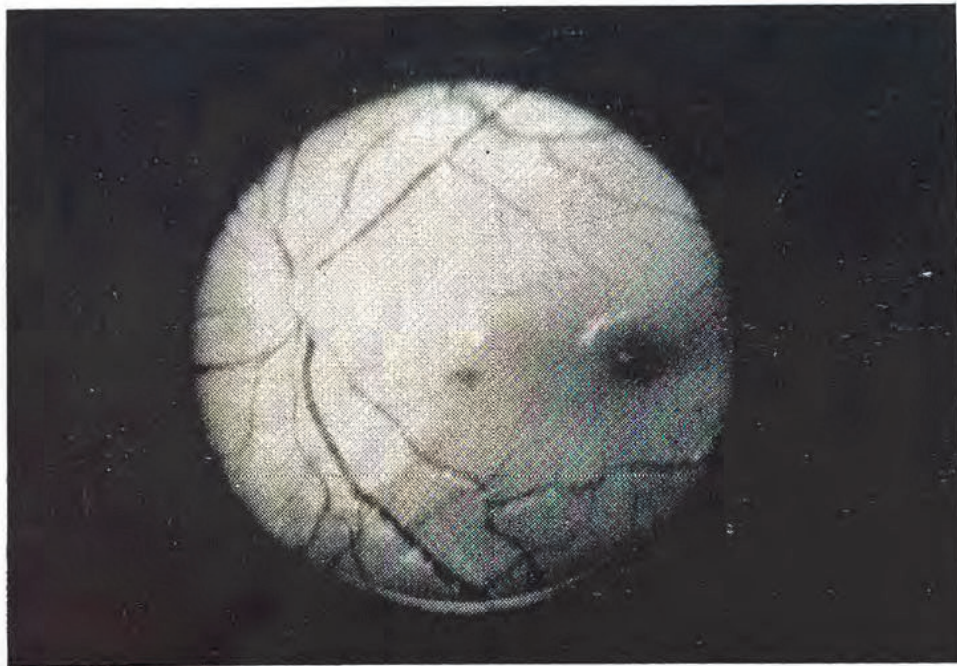


Figura 4 — Cópia de Agfa-Color negativo. Fundo de Olho Normal.

SUMMARY

Photo-retinography — Simplified method

With the above technique the Bausch-Lomb Binocular Ophthalmoscope plus a single reflex camera can be easily combined into one instrument allowing the physician to visually observe the retina through the ophthalmoscope and in addition take photo-retinographies. This will provide him in a comparatively simple and inexpensive way with permanent records of the condition of his patient retina.

For this accomplishment a special bracket and electrical-mechanical device are necessary.

Referências:

- (1) QUEIROGA, GERALDO — Soc. Oft. Minas Gerais — 1943 —
Comunicação.
- (2) VAN DER HEYDT, ROBERT — The Reflex — Free Fundus
Camera — Am. J. Ophtr. 14:655:1931.
- (3) J. E. EDWARDS — Simple Fundus Camera — Am. J. Ophth.
35:851:1952.

Rua Felipe dos Santos — 382

Belo Horizonte — Minas.

LAMPADA DE FENDA E FOTOGRAFIA

Geraldo Queiroga (*)

A idéia de combinar uma camara fotográfica com a lampada de fenda para tirar fotografia do  lho, não   nova. Há muito que se procurava obter um dispositivo que permitisse fotografar a incidencia da luz concentrada da lampada de fenda ao atravessar a cornea, o angulo da camara anterior, o cristalino e o humor vitreo.

GOLDMAN (1940) construiu um dispositivo para fotografar sucessivamente a fenda nas suas várias incidencias. A fenda e a camara eram acertadas no mesmo plano focal. Desta forma  le obtinha uma série de fotos, em um filme de 35 mm. que girava, automaticamente, em um recipiente,   medida que as fotografias eram tiradas.

A fotografia dos meios refringentes do  lho e suas eventuais opacificações, utilizando a luz refletida pela retina, foi objeto dos trabalhos de DOUVAS e ALLEN (1950) e posteriormente por FINCHAM (1955).

Em 1957, PRINCE adaptou uma lampada de xenon   lampada de fenda HAAG-STREIT, fotografando em côres a imagem da fenda sôbre a córnea. As fotografias assim obtidas são, a nosso ver, confusas e pouco elucidativas.

S. SCHIFF-WERTHEIMER e F. LOISILLIER (1958) construíram uma lampada de fenda fotografica por meio de

(*) Professor de Clínica Oftalmologica — Faculdade Ciências Médicas da Universidade Católica de Minas Gerais. Docente de Clínica Oftalmológica Faculdade Nacional de Medicina. Membro do Conselho Técnico de Inventores do Serviço Estadual de Assistência aos Inventores do Estado de São Paulo.
Recebido para publicação em 6/7/59.

flash electrónico e fotografaram em côres o vítreo. Uma lâmpada auxiliar de 6v. e um espelho escamoteável permitiram fazer a iluminação de contrôlo.

Recentemente, Fevereiro 1959, consultamos a firma HAAG-STREIT sobre seu interesse em um dispositivo, por nós inventado, para ser adaptado à lâmpada de fenda para fotografia. Esta firma respondeu-nos que já estavam experimentando um novo dispositivo fotográfico para sua nova lâmpada de fenda.

O exame de um paciente à lâmpada de fenda exige a focalização sucessiva da córnea, do cristalino, do vítreo, para então sintetisarmos mentalmente o que foi observado. Esta observação nos mostra vários planos focaes em tempos diferentes.

O artista quando desenha o olho examinado à lâmpada de fenda mostra todo o olho e a imagem da fenda incidindo sobre o mesmo. Somente o desenho da fenda não nos permitiria ter uma idéia global, topográfica, de todo o olho examinado.

Na documentação fotográfica à lâmpada de fenda, torna-se necessária uma reprodução de todo o olho e a imagem de fenda incidindo sobre o mesmo. A fotografia assim realizada nos dá uma impressão real dos vários planos atravessados pela luz. Naturalmente, esta documentação fotográfica exige técnica especializada que adiante exporemos.

A adaptação da câmara fotográfica à lâmpada de fenda pode ser feita por dois processos: 1) a câmara é adaptada a uma das oculares do microscópio da lâmpada de fenda. Neste caso a objetiva da câmara é retirada; 2) todo o microscópio é substituído por uma máquina fotográfica tipo mono-reflex (EXACTA, EXA ou outra). É o método de escolha por ser o mais prático. Em todos os dois métodos a intensidade de luz é fator de grande importância, a fim de se obter fotografias coloridas. Outro fator relevante que dificulta a fotografia da fenda luminosa incidindo sobre os meios refringentes do olho são os vários planos focaes aí existentes. Esta dificuldade é eliminada aumentando-se a profundidade de campo da objetiva da câmara pela redução da abertura do seu diafragma.

O contrôlo da intensidade luminosa e a presença de planos focais diferentes tornam a documentação fotográfica à

lâmpada de fenda um problema de resolução difícil, considerando o tempo de exposição da chapa fotográfica que deve ser pequeno, isto é, igual ou menor de 1:25 de segundo. O dispositivo que ora apresentamos vem resolver praticamente estes obices.

A fim de que a fotografia adaptada à lâmpada de fenda seja bem elucidativa, necessário é uma luz difusa iluminando todo o olho e combinada com a luz concentrada da imagem da fenda. Além disto, uma camara fotográfica mono-reflex substitue o microscópio da lâmpada de fenda.

Pela técnica que passaremos a expor, obtivemos fotografias em preto e branco e coloridas do olho à lâmpada de fenda. Esta técnica é fácil e acessível aos médicos, com a característica de que o método pode ser adaptado a qualquer lâmpada de fenda de microscópio facilmente removível.

Até o momento, em outras técnicas, a fotografia somente exibia a incidência da fenda sobre os meios refringentes. Pela primeira vez é ressaltado o interesse clínico de fotografar todo o olho em luz difusa conjuntamente com a fenda luminosa. Por este método tem-se melhor impressão topográfica dos vários elementos anatômicos que a fenda salienta.

A importância clínica deste processo está no seu valor semiótico na documentação de casos clínicos. As doenças da cornea, as variações de profundidade da câmara anterior, as opacidades do cristalino e vítreo, podem ser documentadas facilmente.

TECNICA

A camara fotográfica deve ser mono-reflex do tipo (Exacta, EXA ou outra) com objetiva TESSAR 3.5 ou 2.8 adaptada a um tubo de aproximação. A focalização é feita no visor da própria máquina, sendo variável a exposição, de acordo com a sensibilidade do filme. É de vantagem medir-se o tempo de exposição com um fotometro. Um diafragma f:5.6 ou f:8 produz uma profundidade de campo suficiente. De preferência usar filme pancromático de 200 ASA ou mais, ou colorido, de 32 a 50 ASA.

A camara substitue todo o microscópio, sendo fixada por meio de um suporte especial que varia de acordo com o tipo da lâmpada de fenda Fig. 1. A.

A iluminação difusa é adaptada ao braço da lampada Fig. 1. B. Durante a focalização, tanto a iluminação difusa quanto a fenda luminosa, são mantidas sob baixa intensidade. No momento da chapa ser batida, ambas as lampadas recebem uma sobrecarga segundos antes do obturador da máquina fotográfica ser aberto. Esta sincronização só é possível por intermédio de um dispositivo eletro-mecânico especial, ligado, em paralelo, com o transformador original da lâmpada de fenda (Fig. 1. C.).

GERALDO QUEIROGA.
Rua Felipe dos Santos, 382
Belo Horizonte.

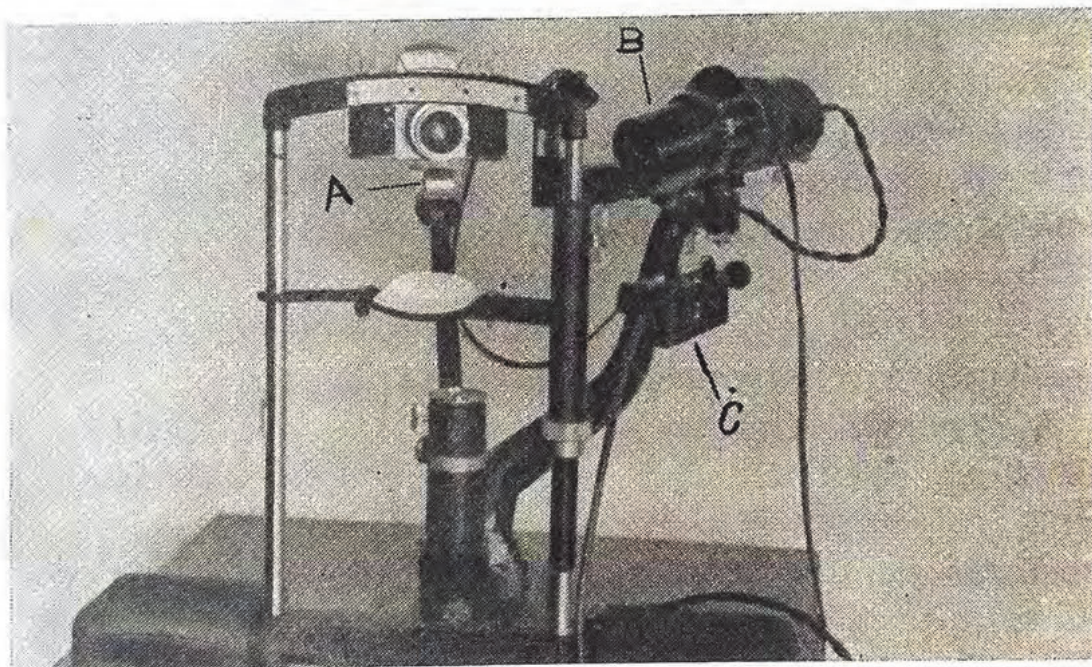


Figura 1 A — Lampada de fenda Haag-Streit adaptada para fotografia

SUMMARY

SLIT-LAMP AND PHOTOGRAPHY

The slit-lamp eye examination is a dynamic procedure and a successive sections of the eye transparent media are seen in the examination. When drawing the incidence of the slit upon the eye, the artist shows the slit and the whole eye or part of it. The photography of the eye by means a diffuse illumination and a concentrate (slit) one shows, easily, the topography of the eye transparent media in black and white and color films. In order to perform this condition an electrical-mechanical device has been made. The device can be attached to any kind of slit-lamp in which the microscope can be removed.



Figura 1 B — Profundidade da camara anterior revelada pela incidência da fenda na cornea e iris.

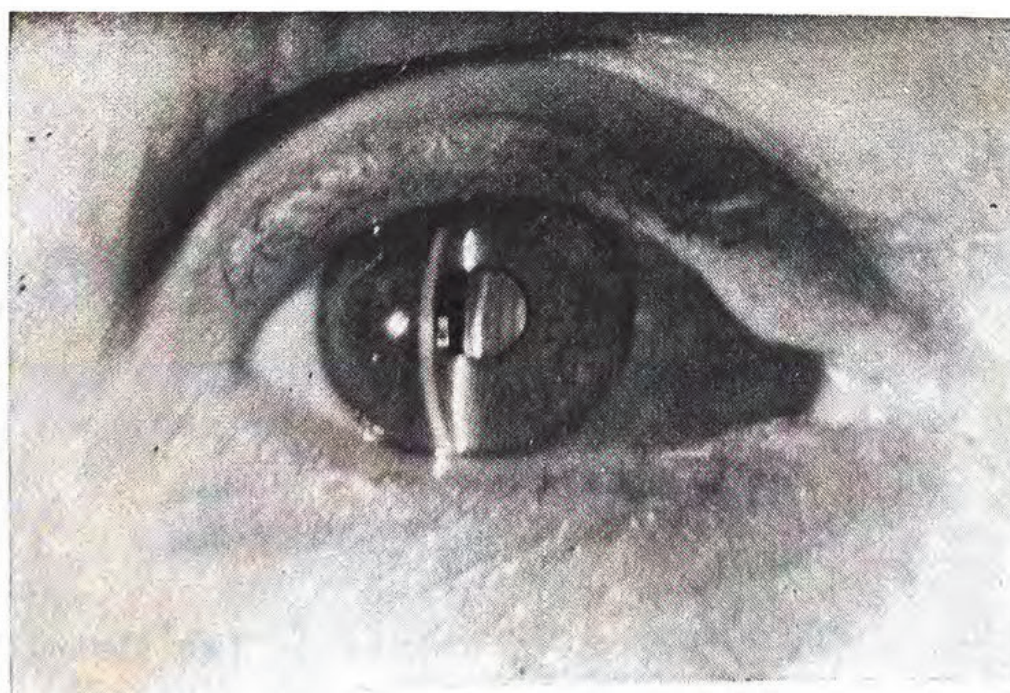


Figura 1 C — Incidência da fenda no cristalino normal.

BIBLIOGRAFIA

GOLDMANN, H. Spaltlampenphotographie und photometrie
Ophthalmologica 98:257:1940.

DOUVAS, N. — ALLEN, L. Anterior segment photography.
Am. J. Ophth. 33:291:1950.

FINCHAM, E. F. Photographic recording of opacities of the
ocular media BRIT. J. Opht. 39:85:1955.

PRINCE, J. H. A new slit-Lamp color camera — Arch. of
Ophth. 57:49:1957.

S. SCHIFF — WERTHEIMER — M. F. LOISILLER — Notes
sur la réalisation d'une lampe à fente photographique. Arch.
d'ophthalmologie. 18:56:1958 — Dec.

CONCEITO ATUAL DA ORTOPTICA

Tratamento do Estrabismo Concomitante: o que se está fazendo e o que se deve fazer

Barbosa da Luz

A ortóptica não goza, ainda, de bom conceito entre os oculistas. A eficácia dos exercícios ortópticos no tratamento do estrabismo não é vista com bons olhos pelos nossos colegas.

Ainda, agora, no recente Congresso Internacional de Bruxelas, — que lhe concedeu as honras do primeiro tema oficial, dos mais debatidos por sinal, com 35 comunicações — boquejou-se muito a respeito; «é tratamento demorado, oneroso, deficiente.»

Com efeito, enquanto os nossos prezados colegas oftalmologistas, examinando os estrábicos, continuarem reincidindo no conselho desastroso de que precisam esperar algum tempo, (obrigando-os à espera fatal que só serve para consolidar e agravar o estrabismo, com tôdas as suas funestas e irremovíveis complicações) convenhamos que a ortóptica não é apenas deficiente, ela será, muito breve, desnecessária.

O que se precisa é um melhor entendimento entre o oculista e a clínica ortóptica.

Que é estrabismo infantil? Convém lembrar; estrabismo não é apenas olho e muito menos músculos. Estrabismo é cérebro.

É uma adaptação da criança a fim de superar, ou melhor, desvencilhar-se de um desarranjo que sobreveio na sua visão binocular incipiente.

Visão binocular é, implicitamente, o paralelismo funcional dos eixos visuais, resguardado e garantido, todos o sabem,

(*) Palestra na Soc. Bras. Oftal. 30-IV-59.

pela diplopia que funciona como verdadeira sentinela, sentinela inexpugnável para o adulto. Na criança, porém, não se dá o mesmo: é fácil para ela — e tanto mais é fácil quanto mais nova é — com a sua inigualável capacidade de supressão, vencer a diplopia... e perder a visão binocular. Sem a visão binocular, está a criança estrábica.

O estrabismo se instala na criança com a maior facilidade, conhecida a fragilidade, o funcionamento elementar do aparelho visual na sua eclosão.

Recapitulemos rapidamente. O recém nascido não sabe fixar. No sexto mês já está desenvolvida a fóvea, mas a imaturidade e o funcionamento rudimentar da visão não permitem a associação funcional dos dois olhos, que apenas se esboça.

A função binocular se desenvolve acompanhando o crescimento da criança. Segue-lhe o ritmo lentamente e é feita na base do ato reflexo. É o processo de aprendizado na sua forma mais simples. Tem início pelo estímulo da luz sobre os olhos, provocando respostas neuro-musculares coordenadas que se sucedem e se aperfeiçoam à medida que a criança cresce: a fixação, a convergência, a acomodação (esta só por volta do terceiro ano é que se inicia) completando-se com a fusão.

A fixação, que dá a direção do olhar, faz com que a imagem seja recebida pela fóvea; o reflexo da fixação, embora monocular, imprime, também, movimentos no outro olho, mas ainda sem a sinergia, só mais tarde adquirida, com o aparecimento de outra resposta neuro-muscular, indispensável ao perfeito ajuste entre os dois olhos: reflexo retiniano de convergência, que, rodando os olhos, ajusta, já agora, a captação das duas imagens monoculares — tornadas nítidas pela acomodação — nas respectivas máculas. É a **fusão motora**, ou superposição das duas imagens que vão incidir, além das máculas, nos pontos retinianos correspondentes e não correspondentes e se completará com a **fusão sensorial**, seja o transporte das duas sensações recebidas à córtex para a última etapa da visão binocular: percepção macular simultânea e projeção óptico-espacial da imagem fixada.

A visão binocular se consolida pela repetição. O mecanismo reflexo destas respostas ao estímulo luminoso — o substrato fisiológico da visão binocular — é inato na criança, mas

não se desenvolverá senão pelo uso: a criança necessita fazer uso concomitante dos dois olhos vários anos, até adquirir o **hábito binocular** em toda a sua plenitude.

Se durante este período preparatório de aperfeiçoamento dêsse «aparêlho da visão binocular» — como o denomina Parinaud — surge um desajuste no seu regular funcionamento, a criança o supera de certo modo, adapta-se ao novo tipo de visão, mas irá atingir a maturidade do órgão visual sem visão binocular. Surgirão, em lugar dela, as seguintes complicações, que mais se consolidam quanto mais durar o desajustamento: Primeira — supressão de um olho (ambliopia); Segunda — correspondência anômala; Terceira — síndrome da mancha cega; Quarta — fixação excêntrica. A par disso, no setor psicológico sobrevêm os recalques de funestas conseqüências.

A gravidade destes obstáculos que interferem na visão da criança decorre, exatamente, do seu tempo de permanência. Eles precisam ser removidos cedo, enquanto reversíveis. Cada uma das etapas — as respostas reflexas neuromusculares assinaladas — integrantes do mecanismo da visão binocular, surgem e se completam em períodos de tempo certo, relacionados com a idade da criança; o olho perde a oportunidade de desenvolver-se normalmente, se é ultrapassada a idade da sua maturação. Assim, um olho que não atingiu o completo desenvolvimento da fóvea, será ambliope; um outro olho que não aprimorou a fixação, nunca obterá fusão e, em consequência disso, nem controle de vergência, nem acomodação e o paciente está condenado a suportar, por toda a vida além do defeito físico desfigurante, e, mais do que isso, inferiorizante — visão binocular negativa.

É claro, é lógico, é evidente que o tratamento do estrabismo precisa, deve ser orientado tendo-se em vista este conhecimento, antes que se possam instalar quaisquer das complicações. «O estrabismo é um torto organizado». O que urge é impedir que se organize e o mais cedo possível, porque depois de instalada a organização, ela é incorrigível.

O que estamos vendo, no entanto, até hoje, é que na prática se faz tábua rasa de tudo e o estrábico não recebe assistência adequada no momento próprio. Meninos estrábicos de um, dois e três anos, ficam por aí, vendo passar o melhor tempo para a recuperação. Ninguém os encaminha às clínicas

ortópticas e quando isso acontece não raro lhe dizem «que ainda não estão em condições de colaborar» e assim esperam todos — desgraçadamente para o infeliz vesgo — que tudo seja definitiva e irremediavelmente recondicionado: que a ambliopia se transforme em cegueira definitiva e que os complexos — os inevitáveis complexos — façam do pequeno estrábico um neurótico e desajustado para toda a vida.

O tratamento do estrabismo requer assistência imediata. A criança estrábica necessita de socorro urgente em qualquer idade. Ouso mesmo, enfaticamente, comparar o estrabismo à fratura. Quem deixaria de indicar, imediatamente, redução e aparelho para um caso de braço ou perna quebrada? **Mutatis mutandi**, devemos considerar o estrabismo como fratura... de um eixo visual. É, portanto, um caso de socorro ortóptico urgente, dadas as complicações e os percalços que um olho vesgo traz ao paciente.

Com uma ortóptica expectante o resultado não poderá deixar de ser, como dizem, deficiente.

Já é tempo de sairmos dessa **nonchalance** irresponsável. A oftalmologia não deve ater-se indefinidamente ao **pode ou não pode** ser tratado imediatamente o menino incurável.

Entre as inúmeras causas dêsse inexplicável retardamento quero citar uma, decisivamente protelatória: a interferência da mãe do menino estrábico.

Carinhosa e excessivamente zelosa, ela quer a remoção daquele defeito, mais do que ninguém, mas tem verdadeiro pavor da simples idéia de uma operação nos olhos do seu filho e, assim, se agarra com unhas e dentes à recomendação do primeiro médico que lhe falou em esperar... para mais tarde. Não perguntará nada, absolutamente nada, a mais ninguém; aferra-se, inconsciente, a essa opinião. É uma idéia salvadora para ela e quem quer que tenha sido o desavisado informante, passa, desde logo, a categoria de autoridade incontestável no assunto. Fica esperando indefinidamente, reconfortada e tranquila.

É mister que tais improvisados conselheiros pesem bem as desastrosas consequências das suas recomendações; quanto maior fôr a espera, mais se consolidarão as complicações provocadas pelo olho desviado.

O tratamento é, com efeito, médico-cirúrgico, mas poderá ser apenas médico se iniciado imediatamente, enquanto que se tornará, irrecorrivelmente, cirúrgico — e neste caso nem sempre com possibilidades de cura funcional — se houver protelações, esperas absolutamente descabidas.

Falando-se de estrabismo e ortóptica, não nos é possível deixar de aludir aos novos métodos de tratamento das complicações dos desvios oculares introduzidos recentemente por BANGERTER (Clínica ST. GALL) e CUPPERS (Clínica GIESSEN) bem como dos aparelhos por eles idealizados.

Somos de opinião que o aparecimento de métodos originais de tratamento nos domínios da ortóptica, não implica absolutamente em antagonismo ou divergência com os processos que poderemos chamar clássicos da escola inglesa, hoje universal. A ortóptica incorporará ao seu patrimônio e saberá valer-se, oportunamente, de mais êstes elementos de tratamento da ambliopia e da fixação excêntrica, dos dois mestres suíço e alemão, de hoje, como já fêz, antes, ampliando o seu acervo científico com os magistrais ensinamentos dos grandes mestres franceses do passado, incontestavelmente, os nossos pioneiros.

Para nós, — e peço que me permitam a petulância de falar mais alto com a responsabilidade de quem introduziu a ortóptica entre nós, quando criamos o primeiro departamento ortóptico na Clínica de Olhos Paulo Filho, em junho de 1946, nesta Capital (1) — a questão se resume no seguinte: a clínica ortóptica (no Brasil, como em todo mundo) deve ser exercida por médico oculista que a ela se dedique com amor. A ortóptica não se conceituará — como super-especialização que realmente, é, e não um pequeno serviço a ser adjudicado — enquanto não contar colaborador a altura, alguém verdadeiramente categorizado para, com proficiência e zêlo, observar e resolver, em tempo hábil, todos os problemas do menino estrábico.

CONCLUSÕES

Estrabismo não é olho, e muito menos, músculos: estrabismo é cérebro.

O estrabismo fixo é incurável funcionalmente, sendo que, muitas vezes, resiste à própria cirurgia.

As graves complicações do estrabismo — a ambliopia, a correspondência anômala, a fixação excêntrica — de tratamento difícil, demorado, por vezes impossível, podem ser perfeitamente evitadas.

(1) «Ortóptica ou reeducação visual» Imprensa Médica n.º 390. Junho de 1946.

RESUMO

A Ortóptica não goza de bom conceito entre alguns oculistas e a razão é simples: é que eles ainda não acertaram os seus relógios com a Clínica Ortóptica e, no tratamento do estrabismo, estão, até hoje, num verdadeiro círculo vicioso.

O oculista vê o estrábico e manda que ele espere «até que tenha mais idade».

Durante essa espera de um, dois, três anos, vão surgindo tôdas as complicações que o desvio acarreta, complicações que se agravam com o tempo, de tal modo que quando a criança chega, afinal, à Clínica Ortóptica traz a visão binocular tão adulterada que já não é mais possível a sua recuperação. E, então, se proclama a ineficiência da Ortóptica. Pudera! O tratamento do estrabismo infantil tem que ser imediato, não admite espera de um só dia. Em qualquer idade pode ser iniciado. É verdadeiramente caso de socorro urgente prestado em Clínicas Ortópticas, instaladas convenientemente, sob o contrôlo direto de médico oculista. A criança estrábica, só assim, poderá ter os olhos em posição normal e com a visão binocular restabelecida plenamente.

SUMMARY

Modern Ideas in Orthoptics

Orthoptics is not fully appreciated among some oculists for a simple reason: they are not up-date with the new ideas of the Orthoptic Clinic and in the treatment of strabismus, they are in a vicious circle until today.

The oculist receives the strabismic child and tells him to «come when you are older».

And while the child waits one, two, three or even four years, the complications arise and strengthen to such an extent that when the child finally comes to the Orthoptic Clinic, his binocular vision is so adulterated that it is almost impossible to obtain its recuperation to normal. And, then, one speaks about the inefficiency of Orthoptics. What other reaction could you expect under such conditions?

Treatment of childhood strabismus must be immediate and should not be delayed even for one day. It can be started **at any age**. It is an actual case of urgent help which is given by the Orthoptic Clinic, conveniently located, under the direct supervision of the medical oculist.

Only then does the strabismic child have a chance to get his eyes in the normal position and to completely re-establish his binocular vision.

DISTROFIA MUSCULAR PROGRESSIVA — FORMA OFTALMOPLEGICA

Dr. José Antonio Levy (*)

Dr. Sylvio Saraiva (*)

Dr. Celso Antonio de Carvalho ()**

Dr. Jairo Andrada e Silva (*)**

A possibilidade de comprometimento da musculatura ocular na distrofia muscular progressiva (D. M. P.) é rara. Foi FUCHS (1890) (1), baseado em biópsia muscular, o primeiro a propor que a chamada oftalmoplegia nuclear progressiva, atribuída a lesões nucleares, pudesse na realidade ser decorrente de processo miopático. Mais recentemente, KILOH e NEVIN (1951) (2), fazendo uma revisão do assunto, admitem que grande parte dos casos de oftalmoplegia atribuídos a lesões nucleares, na realidade devem corresponder à formas de D.M.P., com manifestações predominantemente oculares. Segundo êsses autores, as lesões nucleares encontradas poderiam, em alguns casos, ser secundárias à lesões miopáticas.

R. D. ADAMS (3) ao classificar as formas de D.M.P. salienta uma forma especial da moléstia em que há comprometimento precípua da musculatura ocular extrínseca.

(*) — Médico assistente da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Univ. de S. Paulo, Serviço do Professor ADHERBAL TOLOSA.

(**) — Médico assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Univ. de S. Paulo, Serviço do Professor CYRO REZENDE.

(***) — Médico assistente da Clínica Psiquiátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Univ. de S. Paulo, Serviço do Professor ANTONIO CARLOS PACHECO E SILVA.

Recebido para publicação em 4/6/59

ADAMS e cols. (3) descrevem com o nome de oftalmoplegia distrófica progressiva um tipo de distrofia muscular, de evolução lenta que acomete principalmente os músculos extrínsecos do olho, produzindo ptose palpebral e oftalmoplegia, com incidência familiar em aproximadamente metade dos casos.

A ptose das pálpebras é quase invariavelmente o primeiro sintoma. Os músculos lisos da íris e o do corpo ciliar, assim como também da órbita, não são atingidos. Outros grupos musculares podem estar atingidos em 25% dos casos, principalmente os músculos faciais.

ERLO ESSLEN e cols. (4) em artigo recentemente publicado (1958), no qual fazem extensa revisão da literatura, concluem que nenhum caso de oftalmoplegia externa é conhecido até o momento em que se tenha comprovado a existência de distrofia celular nuclear primária. Somos assim levados a admitir que embora não se possa afastar a possibilidade de uma degeneração primária nuclear, esta carece ainda de comprovação.

Apresentamos em seguida o caso de um paciente por nós observado, cujas características clínicas, biópsia e o estudo eletromiográfico reforçam as conclusões dos autores citados.

Trata-se da paciente de nome A. G. P. (Registro do Hospital das Clínicas da F.M.U. S. Paulo n.º493.617), de sexo feminino, com 19 anos de idade, internada na Clínica Neurológica em 1/9/58. Sua moléstia se iniciou aos nove anos de idade, quando começou a notar «bambeza» nos membros inferiores, caindo frequentemente. Ao mesmo tempo notou dificuldade em abrir as pálpebras e diminuição da força dos membros inferiores e superiores. Este quadro clínico evoluiu com piora lenta e progressiva. **Antecedentes familiares:** — Tem irmã com sintomatologia ocular semelhante a sua. **Exame clínico:** — Não se evidenciou nenhuma alteração nos diferentes aparelhos. **Exame ocular:** — Ptose palpebral parcial bilateral (figura n.º 1). Movimentos oculares limitados, embora fôsse possível observar-se um esboço de movimento dos globos oculares nas várias posições do olhar. Ausência de diplopia. Inclinação da cabeça para traz. Moderado exoftalmos bilateral. Pupilas isocóricas e isocrômicas, com reações normais à luz direta e indireta. Convergência e fenômeno de Bell presentes (figura n.º 2). **Exame neurológico:** — Deficit mus-

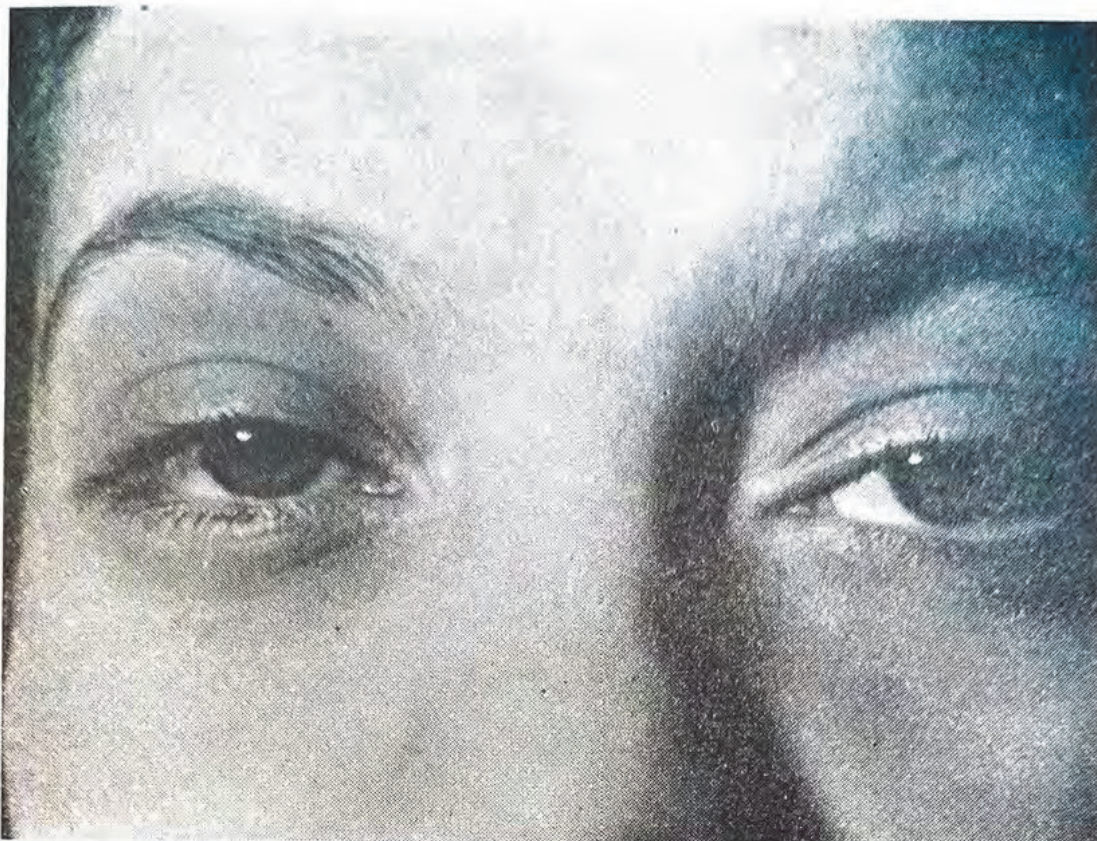


Figura n.º 1: — Ptose palpebral parcial bilateral.



Figura n.º 2: — Fenômeno de BELL presente.

cular acentuado (75%) nos músculos flexores do tronco; deficit discreto (25-50%) nos membros inferiores, sendo mais acentuado proximalmente; Deficit (25%) nos grupos musculares dos braços e antebraços; Coordenação normal; Reflexos patelares, aquileus, stiloradiais, bicipitais presentes e simétricos; Reflexo cutâneo-plantar apresenta resposta em flexão; Sensibilidades táctil, dolorosa, térmica, palestésica, artrestésica, conservadas.

A biópsia do músculo reto externo do olho esquerdo revelou um quadro sugestivo apenas de distrofia muscular caracterizado por aumento de tecido intersticial (Figura n.º 3), fragmentação da estriação das fibras musculares em alguns pontos e em áreas esparsas, assim como também zonas de aspecto hialino, granuloso. (figuras n.º 3 e 4) — Relatório do patologista DR. AFFONSO KRUG FILHO.

Estudo eletromiográfico: — O aparelho usado foi um eletromiografo de modelo 201-A (Meditron). Os eletrodos são de tipo bipolar, coaxial, monofilar. Os músculos extra-oculares que foram explorados são os seguintes: músculos reto interno e externo de ambos os olhos, e músculos reto superior de ambos os olhos. (figura n.º 5) Estudou-se ainda os músculos tibial anterior direito e o músculo trapezio (figura n.º 7). A amplitude do registro é de 100 mcv. Verificamos nos vários grupos musculares estudados ausência de potenciais de denervação. Os potenciais registrados eram de baixa amplitude, exibindo um ruído característico à contração máxima, comparado por BREININ (5) e ESSLEN (4) ao crepitar de papel que se amassa. Atribuiu-se a diminuição da amplitude dos potenciais à redução do número de fibras musculares normais, havendo regulares descargas elétricas às tentativas de movimentação dos olhos. Apresentamos na figura n.º 6 um traçado eletromiográfico correspondente a um músculo reto externo normal, quando da contração máxima, com a finalidade de que se compare com o traçado obtido no presente caso de D. M. P. (figura n.º 6).



Figura n.º 3: — Músculo reto externo do olho esquerdo, corado com hematoxilina-eosina.

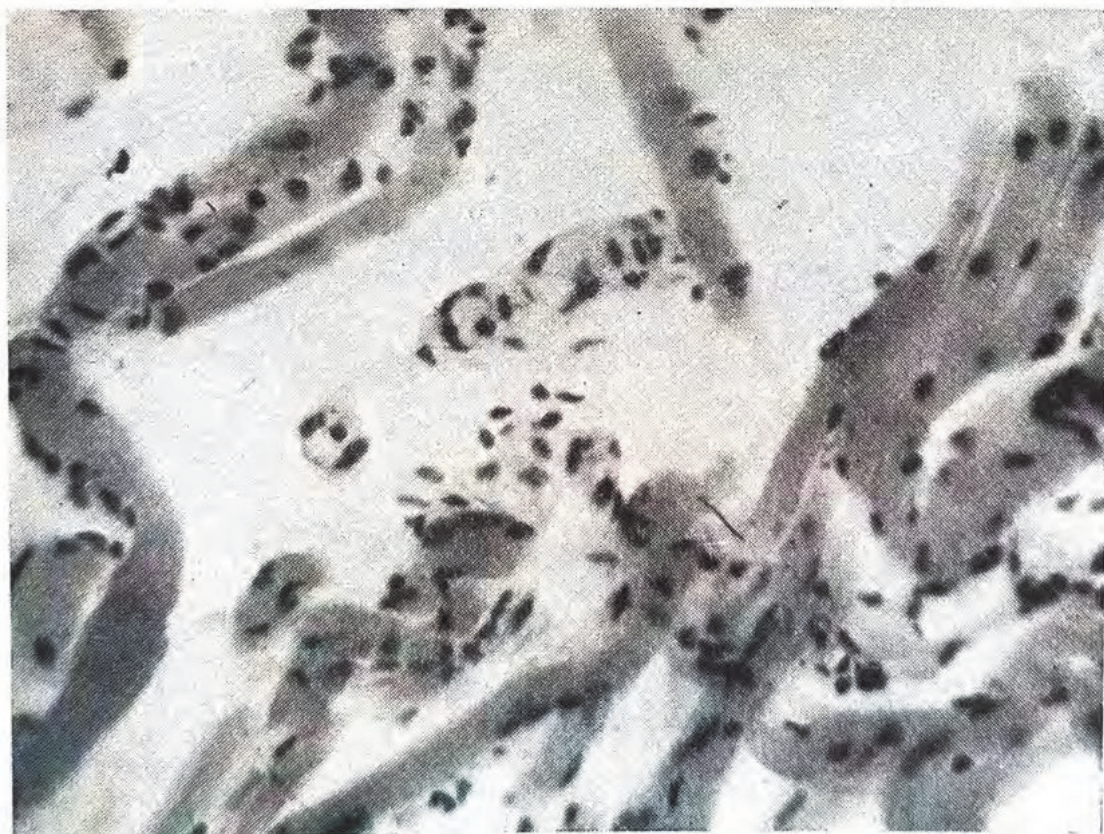


Figura n.º4: — Grande aumento, podendo-se verificar aumento do tecido intersticial, fragmentação de estriação e áreas de hialinização.

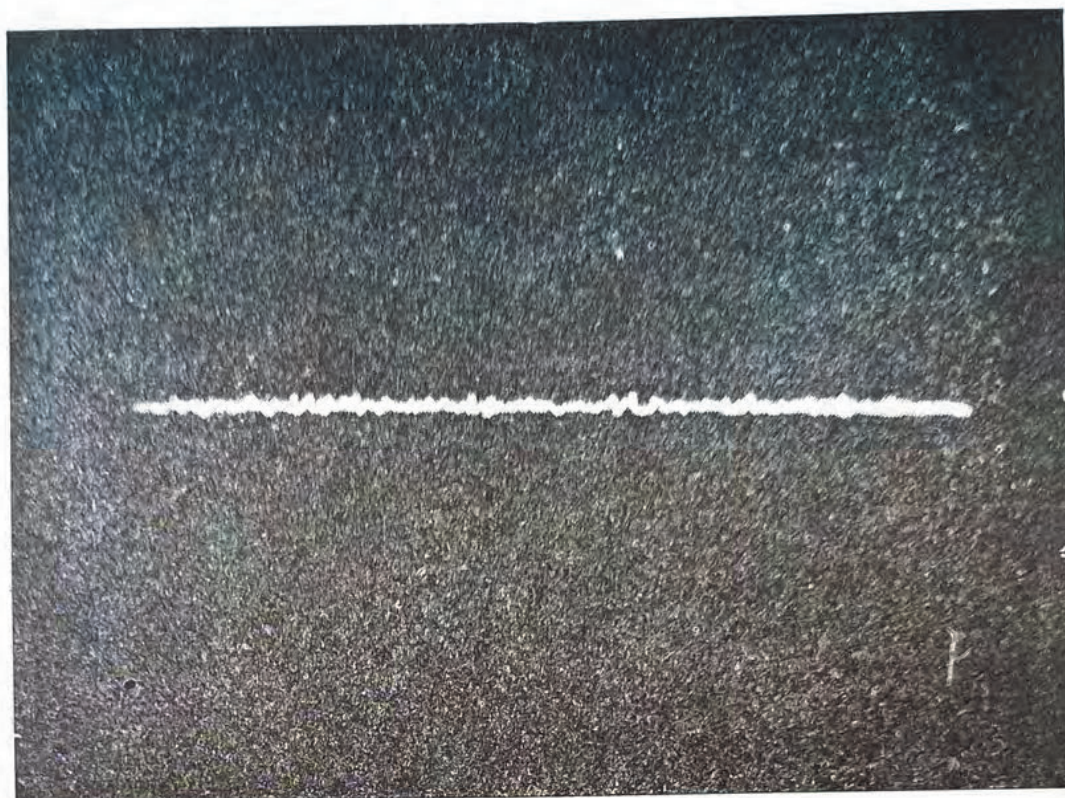


Figura n.º 5: — Traçado eletromiográfico do músculo reto externo

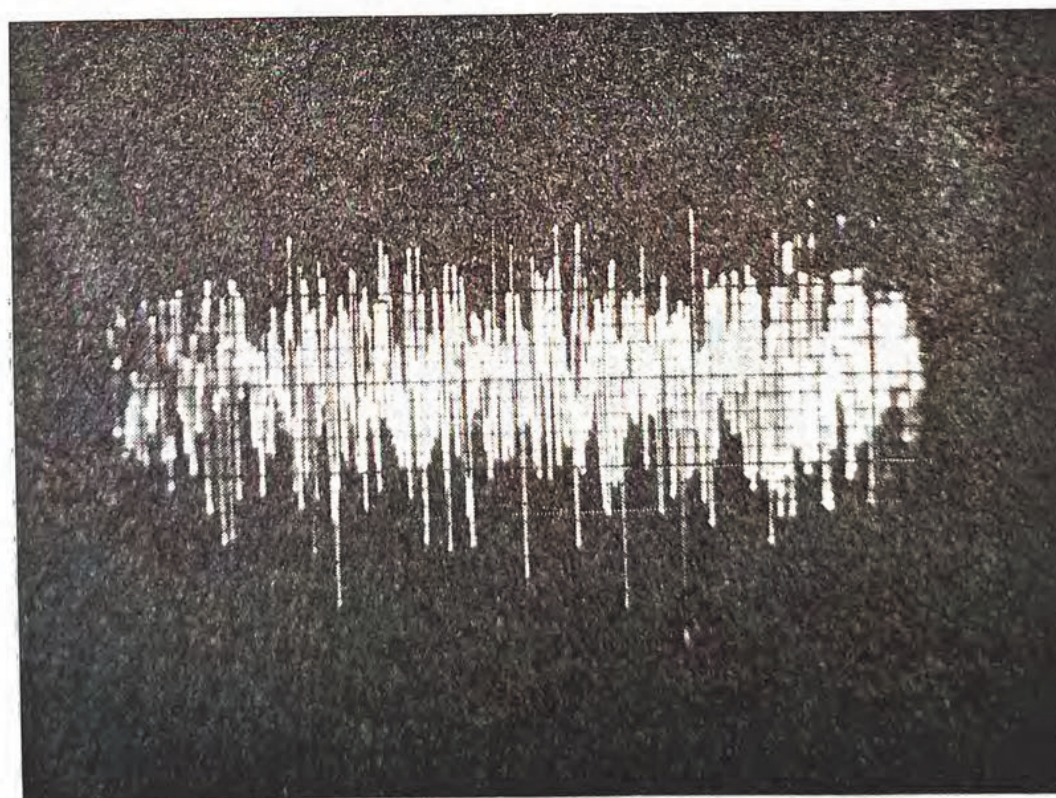


Figura n.º 6: — Traçado eletromiográfico de um músculo reto externo normal quando da contração máxima.



Figura n.º 7: — Traçado eletromiográfico correspondente ao músculo tibial anterior direito quando da contração máxima.

Exame elétrico: — O exame elétrico simples revelou excitabilidade galvânica normal nos músculos da face, tronco e membros.

Exames subsidiários: — Exame do líquido cefalo-raquidiano, obtido por punção sub-occipital — normal; Eletrocardiograma — normal; Eletroencefalografia — normal; Creatinina no sangue igual a 1,3 mg por 100 ml. (1.º dosagem), 1,2 mg por 100 ml. (2.º dosagem), 0,7 mg. por 100 ml. (3.º dosagem); Creatinina na urina igual a 0,7 grs. por litro; Proteínas sanguíneas e frações — normal; Provas funcionais hepáticas — normais; Dosagem de cálcio no sangue igual a 10,7 mg. por 100 ml.; Dosagem de fósforo inorgânico igual a 4,7 mg. por 100 ml.; Dosagem de fosfatase alcalina igual a 3,6 U.K.A.; Dosagem de colesterol igual a 195 mg por 100 ml.; Reações sorológicas para sífilis normais.

Comentários: — Trata-se de uma paciente do sexo feminino, com 12 anos de idade, cuja sintomatologia se evidenciou aos nove anos de idade, caracterizando-se esta por um déficit muscular nos membros inferiores, oftalmoplegia e ptose pal-

pebral parcial, que se acentuou lenta e progressivamente, com simultâneo comprometimento dos músculos do tronco, braço e antebraço.

O exame elétrico simples dos músculos foi normal, com completa ausência de potenciais de denervação, que pudessem fazer pensar em processo nuclear.

No estudo eletromiográfico dos músculos oculares, especial atenção foi dada a possibilidade de se tratar de processo degenerativo de localização nuclear. Nas eletromiografias dos músculos oculares que realizamos, verificamos acentuada baixa dos potenciais de ação, achados êstes característicos de comprometimento muscular.

Assim como os achados eletromiográficos, também a biópsia do músculo reto externo evidenciou quadro sugestivo de processo miopático.

As informações fornecidas pelas verificações eletromiográficas e biópsia dos músculos oculares, associadas ao comprometimento clínico de outros grupos musculares levaram-nos ao diagnóstico de distrofia muscular progressiva com manifestações oculares.

RESUMO

O diagnóstico de distrofia muscular progressiva — forma ocular — é discutido pelos autores a propósito de um caso clínico estudado através de traçados eletromiográficos e biópsia dos músculos extra-oculares.

SUMMARY

PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY

A case of the so called progressive nuclear ophthalmoplegia is presented with a short review of the most recent ideas and literature on the subject. To the authors the disease is an ocular manifestation of a generalized progressive muscular dystrophy, not only on account of the clinical history reported by the patient, but mainly on the histologic and eletromyographic findings of the extra-ocular muscles.

Referências

- (1) FUCHS, E: — Ueber Isolierend doppelseitige Ptosis. Arch. Ophth. 36.234-259, 189 — Citado em Adams, R. D. e cols. (3)
- (2) KILOH, L. H., e NEVIN, S.: — Progressive dystrophy of external ocular (ocular myopathy). Brain, 74:115-143, 1951.
- (3) ADAMS, R. D., DENNY-BROWN, D. e PEARSON, C.M.: — Enfermedades del músculos (Tradução em Espanhol) Editorial La Fragna-Buenos Aires — 1957.
- (4) ESSLEN, E., MERTENS, H-G., PAPST, W.: — As miopatias oculares. Der Nervenarzt, 29:10-16, 1958.
- (5) BREININ, G. M.: — New Aspects of Ophthalmoneurologic Diagnosis. A. M. A. Archives of Ophthalmology, 58:375-388, 1957.

BLASTOMAS EPIBULBARES

Dr. Louzada Vianna.

Bento Gonçalves

É unânime a opinião dos autores sôbre a relativa raridade dos blastomas epibulbares. Tivemos a oportunidade de estudar 7 casos destes tumores e podemos confirmar a raridade deles. Efetivamente, tendo exercido a chefia do serviço de olhos do Hospital Geral de Porto Alegre (Hospital do Exército) pelo período de três anos e onde a frequência da clínica de olhos é, em média de 4.500 consulentes por ano e, tendo, na nossa clínica particular pouco mais de 17.000 doentes fichados, o encontro de sômente 7 casos em mais de 30.000 consultas, mostra uma incidência de 0,233 por mil.

Adotamos para o nosso estudo a designação muito justamente proposta por PAULO FILHO (1) que, com ela, afasta, desde logo «diversos tumores epibulbares constituídos por aumentos de volume localizados nesta região, como os de natureza inflamatória, cística ou parasitária e as malformações congênitas.»

Como assinala M. DE TREIGNY (5):

- 1 — Os tumores primitivamente conjuntivais, são raros;
- 2 — O sítio de eleição dos tumores conjuntivais é o limbo esclero-corneano; a cornea pode ser invadida ou, o que é mais frequente, simplesmente recoberta;
- 3 — Muitos tumores conjuntivais são de origem nevica;
- 4 — À bio-microscopia é de capital importância no estudo destes tumores.

Este autor e a maioria dos que tivemos a oportunidade de consultar adotam, para o estudo dos blastomas conjuntivais, a classificação proposta por MAWAS em 1925:

- A) Tumores de origem epidermica:
Benignos: Papilomas.
Malignos: Epiteliomas.
- B) Tumores de origem nervosa:
Gliomas.
- C) Tumores de origem nevica:
Benignos: Nevus acromico. (dermo-epitelioma de Parinaud) Nevus mais ou menos pigmentado.
Malignos: Nevo-carcinoma
- D) Tumores de origem conjuntiva:
 - a) Benignos: Fibromas.
Lipomas.
Malignos: Sarcomas (?)
 - b) Linfoides: Benignos: Linfangiomas. Linfomas
Malignos: Linfosarcomas.
 - c) Vasculares: Benignos: Angiomas.
Malignos: Angiosarcomas.
 - d) Musculares: Benignos: Leiomiomas. Rabdomiomas.
Malignos: Leiomiosarcomas. Rabdomiosarcomas.

De acôrdo com ela, os 7 casos que tivemos a oportunidade de observar, ficam catalogados nas categorias abaixo:

- C) Tumores de origem nevica:
Benignos: Nevus acromico. (Dermo-epitelioma de Parinaud) — 4 casos
Malignos: Nevo-carcinoma. 1 caso.
- D) Tumores de origem conjuntiva:
Benigno: Fibroma. 1 caso.

x — O — x

Tumores de origem nevica.

Benignos: Nevus acromico.

Estes tumores tem sido objeto de numerosos estudos e tem extensa sinonimia. Dermo-epitelioma foi a primeira designação, dada por Parinaud que, em 1884, descreveu os cinco

primeiros casos conhecidos na literatura (6). Em 1889 KALT descreve dois novos casos e denomina-os de tumores epiteliais benignos da conjuntiva. Daí em diante, é longa a série de casos e também extensa e variada a denominação à êles atribuída: VAN DUYSE (1889) denomina-os dermo-epitelioma; PANAS, epitelioma quístico; ROGMAN (1895) e SCHAPRINGER (1898), quistos sub-conjuntivais; BEST (1899), epitelioma quístico benígno; REIS (1890) angioma telangiectasico com formações quísticas; HIRSCH (1900) nevus não pigmentado de origem epitelial; FEHR (1901), tumores gelatinosos da conjuntiva; LANDSTROM (1904), nevus da conjuntiva; VAN DUYSE (1924), nevus não pigmentado quístico; DUCLO e MAWAS (1924) os classificam como desembriomas; WILDI (1925), LIJÓ PAVIA e DUSSELDORF (1926), nevus apigmentado quístico da conjuntiva; CLAES e de CARMI, tumor progressivo quístico da conjuntiva e CUENOD e NATAF, nevus acromico da conjuntiva. Segundo BALZA e MOULIE de quem compilamos a sinonimia acima existem menos de 60 observações publicadas até a data (1940) «de esta curiosa e incatalogada afeccion».

O problema do diagnóstico destes tumores foi muito facilitado pela bio-microscopia que nos dá informações preciosas sobre a vascularização, a pigmentação e as formações quísticas que são normalmente invisíveis à olho nú. O arranjo destes elementos na massa tumoral permite-nos, com segurança e nos casos típicos o diagnóstico clínico do dermo-epitelioma. (2-4). Evidentemente, formas existem em que os caracteres acima descritos não são suficientes e só o exame histopatológico permitirá o diagnóstico.

Os casos que observamos, relatados nas observações números I, II, V e VII resumidas no fim deste estudo, pareceram-nos com caracteres clínicos bastante típicos para justificar o diagnóstico.

x — O — x

Nevus pigmentado.

Melanoma benígno.

A literatura que pudemos consultar é bastante escassa no que se refere à êstes blastomas. Realmente, sempre se encon-

tram referências aos nevus conjuntivais mas revestindo-se do aspeto de placas planas com depósito mais ou menos abundante de pigmento melanico. Quanto à evolução destes nevus ela seria habitualmente benigna (para alguns autores) embora não se pudesse afastar a possibilidade da transformação destes nevus em formas invasoras com carácter de alta malignidade.

Diz Paulo Filho: «apesar de tudo que se tem feito até hoje, só ao futuro caberá definir, ou pelo menos reconhecer, a linha divisória entre o melanoma benigno e o maligno, de vez que os elementos de que ora dispomos são por demais insuficientes e inseguros» . . . «O melanoma chamado benigno é potencialmente maligno» (ALBERS). Vemos assim que há divergências de opinião quanto à malignidade potencial dos melanomas chamados benignos.

Diz BERLINER (4) «careful biomicroscopic examination make it possible to differentiate a benign nevus from the malignant form. In spite of the fact that malignant transformation of a hitherto benign nevus probably occurs rarely, it is important to keep accurate records. Changes in size or vascularization of a nevus must be looked on with suspicion. The sudden appearance of neovascularization (buds or glomerulus formation) is a suspicious sign».

Confirmando o valor da biomicroscopia no estudo dos nevus e de sua possível transformação maligna, dizem VALOIS e LEMOINE (8): «le passage de la tumeur à la forme maligne est souvent très difficile à saisir; le biomicroscope se montre alors un précieux auxiliaire, car il met en évidence des signes qui permettent de supposer une transformation carcinomateuse; ce sont:

— L' infiltration des tissus par les cellules pigmentaires, infiltration que s'étend parfois fort loin, alors qu'à l'oeil nu le foyer paraissait bien circonscrit;

— La disposition tout à fait irrégulière des cellules pigmentaires et leur accollement aux gaines vasculaires;

— Une vascularisation plus développée que pour un nevus ordinaire.

Há vezes em que o melanoma, embora benigno, apresentasse com grande volume, crescimento rápido, pigmentação in-

tensa chegando, como no caso de GALINO, TISCORNIA e BENJAMIN (7) à herniar-se através da fenda palpebral. Este é um dos casos em que o exame histo-patológico pode informar sobre o caráter maligno ou benigno do blastoma em causa.

No nosso caso (observação IV), o aspeto clínico e biomicroscópico dava a impressão de malignidade e o próprio anatomo-patologista não encontrou elementos suficientes para confirmar um ou outro destes caracteres. Concluimos pelo diagnóstico de melanoma benigno devido ao tempo transcorrido entre o aparecimento do blastoma (1950) e o último exame que fizemos (1958) quando o estado geral do paciente e o olho operado nada apresentavam de anormal.

Melanoma maligno.

O melanoma maligno da conjuntiva pode ser considerado bastante raro. Segundo MACHADO e ALMEIDA (23) os casos publicados na literatura mundial não ultrapassavam, até 1933, o total de 153 dos quais, somente oito descritos por autores nacionais.

A histogenese destes blastomas tem sido muito discutida e, por isto, tem recebido denominações diversas: nevo-carcinomas, sarcoma melanoblastico, melano-sarcoma, etc.

Seu aspecto histológico pode assumir a forma de um carcinoma ou de um sarcoma, motivo porque se encontram descrições de carcinomas melânicos e de sarcomas melânicos; pode haver, ainda a coexistência dos dois aspectos.

No caso que tivemos a oportunidade de observar o aspeto macroscópico do tumor era o de um pterígio do qual apenas se diferenciava por uma pigmentação marrom escura na «cabeça» e uma vascularização mais abundante do que a comumente observada nos pterígios. O exame biomicroscópico não trouxe maiores esclarecimentos.

Visando elucidar o diagnóstico dos melanomas pode-se lançar mão da reação de THORMALER cuja técnica é a seguinte: a 5 cc da urina do paciente se adiciona 1 cc da solução de soda à 20% com algumas gotas de nitro-prussiato de sódio — o líquido adquire uma coloração vermelha; adiciona-se, então algumas gotas de ácido acético, si houver melanina apa-

recerá uma coloração azul, no caso contrário não haverá alteração na cor. O valor desta reação é negado por alguns autores mas DOLFUS, PAUFIQUE e sua escola insistem na necessidade de fazer a pesquisa sistemática da R. DE THORMALER em todo tumor melanico da conjuntiva. Para estes autores a reação constitue um elemento de diagnóstico positivo de grande valor. — Após a ablação do tumor a reação torna-se negativa em pouco tempo; a persistência da reação positiva após a ablação do tumor, indicaria um prognóstico grave porque o paciente, neste caso, já estaria no período das metastases.

O emprego de rádio-isótopos parece poder trazer algum auxílio no diagnóstico dos tumores malignos do olho, principalmente daqueles situados nas proximidades ou no polo anterior. Diversos autores já mostraram que a captação do rádio-fósforo pelos tecidos em crescimento e de intenso metabolismo, como os tecidos neoplásicos de um modo geral, é muitas vezes maior que a dos tecidos normais. Desde 1939 que tais observações vem sendo feitas e a conclusão dos autores é que as neoplasias do segmento anterior do globo mostram, habitualmente, uma grande concentração de P 32.

A injeção de fósforo rádio-ativo é inocua, sua manipulação é fácil, seu período de 14,3 dias não é muito longo e não há o risco de manifestações tardias. (DOLFUSS). O P 32 apresenta uma fraca afinidade para os tecidos do olho normal e são e, ao contrário, uma notável afinidade para os tecidos neoplásicos e, particularmente, para os tumores pigmentados. Parece, pois, abrir novas perspectivas para o diagnóstico clínico dos blastomas oculares.

Infelizmente no nosso caso não nos foi possível fazer nem a reação de THORMALER nem o exame com o P 32.

x — 0 — x

Tumores de origem conjuntiva.

Benigno — Fibroma.

Os tumores de origem conjuntiva são bastante raros e compreendem os fibromas, lipomas e osteomas.

Tivemos a oportunidade de observar um caso de fibroma mole que é descrito resumidamente na nossa observação n.º III.

Os fibromas podem ser divididos em moles e duros dependendo da maior ou menor quantidade de células e tecido fibroso presentes no arranjo histológico do blastoma. (3)

Nos casos descritos na literatura seu aspecto macroscópico é variável e sua localização mais frequente é a conjuntiva palpebral seguindo-se, em ordem de frequência o fornix e o limbo. Neste tipo de blastoma a biomicroscopia parece não trazer nenhum auxílio ao diagnóstico que, normalmente, só é feito pela biopsia.

No nosso o aspecto macroscópico nada tinha de característico e a biomicroscopia nada elucidava. O ato operatório mostrou que o tumor, prolongando-se sob a conjuntiva bulbar, atingia um comprimento bem maior do que parecia ter no exame.

Do estudo dos nossos casos parece-nos poder concluir:

- 1.º A incidência dos blastomas conjuntivais é pequena. (0,23 por mil na nossa estatística).
- 2.º Os blastomas benignos predominam francamente;
- 3.º A origem nevica é a mais frequente nos blastomas conjuntivais;
- 4.º A bio-microscopia pode prestar reais serviços no que concerne ao diagnóstico do dermo-epitelioma de PARINAUD; segundo diversos autores pode, ainda, prestar valiosas informações sobre a transformação dos nevus benignos em malignos;
- 5.º Em todos os nossos casos a córnea não foi afetada; estava, apenas, recoberta em parte pelos blastomas cujo ponto de eleição foi o limbo esclero-corneano.

OBSERVAÇÕES.

Obs. I — Dermo-epitelioma de Parinaud.

C. P. C., sexo masculino, branco, com 14 anos, residente em Caxias do Sul. Ficha ocular N.º 1993. Veio à consulta em 18-2-47 dizendo que há meses notou uma «carne» crescendo em O. E..

V. — O. D. e O. E. 1 difícil.

O. E. — Tumor bosselado, de coloração vermelho-escuro, situado na conjuntiva bulbar, junto ao limbo, às 9 horas e recobrindo parcialmente a córnea. O tumor apresenta-se sa-

liente, irregularmente arredondado e com um diâmetro de, mais ou menos 8 mms. Vasos conjuntivais, mais ou menos dilatados, são visíveis na zona do tumor. A bio-microscopia notam-se escassos pigmentos escuros, dobras capilares e pequenas formações quísticas brilhantes, esféricas com aspeto de grão de sagú. Vasos penetrando na massa tumoral e outros passando sobre a mesma.

Aconselhada a intervenção cirúrgica, foi recusada pela família que, em 7-7-48 o traz novamente à consulta porque o tumor havia aumentado. O exame feito nesta ocasião mostrou aumento do tumor, cujo diâmetro atinge 12 mms e está mais proeminente. Quanto aos demais caracteres, já descritos, não sofreram alteração.

19-7-48 — Operação. Foi feita a excisão do tumor que se mostrou bastante duro e aderente à esclera e ao limbo. Houve profusa hemorragia.

Exame anatomo-patológico. (Instituto Anatomo Patológico DR. VALDEMAR CASTRO. R. Nº 5996 em 26-7-48.) — Material. — Conjuntiva bulbar de O. E. Aspecto anatomo-clínico: Tumoral. — Aspecto histo-patológico: «Os cortes demonstram que se trata de uma formação blastomatosa do epitélio pavimentoso da conjuntiva, com divertículos invasores, de aspecto textural e citológico atípicos e de evolução duvidosa.» Diagnóstico: Lesão blastomatosa de evolução duvidosa. (Ass. DR. VALDEMAR CASTRO).

Tivemos oportunidade de rever este paciente em 8-9-51 quando consultou por uma coroidite e em 11-1-58 quando consultou por astenopia. Em nenhum destes exames se notava qualquer sinal de recidiva do tumor estando O.E. com aspecto absolutamente normal.

Obs. II — Dermo-epitelioma de Parinaud.

R. T., sexo masculino, branco, com 29 anos, residente em Caxias do Sul. Ficha ocular n.º 4767. Veio à consulta em 30-8-48 dizendo que há 1 mes tem uma «bolinha» em O. D. — Há 2 dias A. O. purgam, amanhecem grudados.

Em face do resultado duvidoso quanto à malignidade do tumor mesmo em face do exame histo-patológico, mantivemos este doente sob frequente controle até abril de 1953 sem que, até então, houvesse sinal de recidiva. Desta época até janeiro de 1958, perdemos o contato com o doente que, em

12-1-58 volta à consulta por astenopia. Nada de anormal se notava no olho operado.

V. — O.D. e O.E. 1 difícil.

A. O. — Conjuntivite catarral aguda.

O. D. — Tumor arredondado, localizado em sua maior extensão na conjuntiva bulbar, às 3 horas, recobrando o limbo e pequena parte da cornea. Tem, mais ou menos 4 mms de diâmetro e a conjuntiva em torno apresenta-se hiperemiada, com vasos dilatados e flexuosos. O exame bio-microscópico mostra que o tumor é constituído por vesículas arredondadas, grupadas irregularmente, com o aspecto de grãos de sagú; há dobras capilares no interior do tumor.

Foi instituído o tratamento da conjuntivite e aconselhada a operação oportunamente.

O paciente só volta à consulta em 3-9-51 queixando-se de aumento do tumor. Em 20-10-51 é feita a intervenção com excisão do tumor que se mostrou aderente à esclera. Houve profusa hemorragia.

Obs. III — Fibroma mole.

M.Z.R.; sexo feminino, mixta, com 12 anos, residente em Caxias do Sul. Ficha ocular n.º 5038. Veio à consulta em 22-11-48 dizendo que desde que nasceu tem uma «bolinha» branca em O. D..

V. — O. D. e O. E. 1

O. D. — Tumor mais ou menos esférico, com 4 mms de diâmetro, de coloração esbranquiçada, situado no limbo, entre 6 e 9 horas, prolongando-se um pouco sobre a córnea e, sobre a região temporal do olho, no sentido horizontal. Este prolongamento apresenta aspecto cilíndrico e vai se afinando pouco à pouco numa extensão de 1 cm. aproximadamente. Ao exame bio-microscópico nota-se que o feixe luminoso não penetra no tumor, não há vasos nem formações quísticas visíveis.

Aconselhamos a intervenção cirúrgica que foi realizada em 26-11-48. O tumor foi ressecado mostrando fortes aderências ao limbo e à esclera, a hemorragia foi escassa. Afóra a parte visível no exame clínico, o tumor tinha ainda um prolongamento sub-conjuntival acompanhando mais ou menos o trajeto do reto externo. A extensão total do tumor era de 3,8 cms.

Dado o espaço de tempo transcorrido pensamos que é possível firmar o diagnóstico de melanoma benigno.

Obs. V — Dermo-epitelioma de Parinaud.

J. Z., sexo feminino, branca, com 39 anos, residente em CARLOS BARBOSA, GARIBALDI. Ficha ocular n.º 10.841. Veio à consulta em 23-6-52 queixando-se que há mais de 1 ano notou uma «bolinha» em O.E. que está vermelho, parece que a bolinha está aumentando (sic).

Exame anatomo-patológico. (Instituto Anatomo Patológico DR. VALDEMAR CASTRO. R. N.º 6253). Aspecto anatomo-clínico: Tumoral, aderente ao limbo e esclera, prolongando-se sob a conjuntiva bulbar, aderente à esclera. Aspecto histo-patológico: «Os cortes demonstram que se trata de tecido conjuntivo frouxo que em alguns pontos oferece o aspecto em turbilhão. «Diagnóstico: Fibroma mole. (Ass. DR. VALDEMAR CASTRO. 2-12-48).

Esta doente foi vista por nós, periodicamente até 1953 sem que se notasse qualquer alteração em O. D.

Obs. IV — Melanoma benigno.

M. P., sexo masculino, branco, com 16 anos, residente em Caxias do Sul. Ficha ocular n.º 9597. Veio à consulta em 10-10-51 dizendo que há 1 ano tem «carne» crescendo em O.D.

V. — O. D. e O. E. 1.

O. D. — Tumoração arredondada de 12 mms de diâmetro e pouco proeminente na conjuntiva bulbar, situada próximo ao ângulo interno. Mostra-se intensamente vascularizada e com forte pigmentação marron escura. Ao bio-microscópio — notam-se diversas dobras vasculares, intensa pigmentação irregularmente distribuída na massa tumoral que se apresenta dura ao toque e aderente à esclera. Indicada a intervenção cirúrgica, foi realizada em 11-10. Foi feita a excisão do tumor havendo profusa hemorragia. Exame anatomo-patológico. (Instituto Anatomo Patológico DR. VALDEMAR CASTRO. R. N.º 8697). Aspecto histo-patológico: «Os cortes demonstram que se trata de lesão blastomatosa, caracterizada pela presença de células poliedricas, contendo, algumas, pigmento melanico». Diagnóstico: Melanoma. Nota: «A exiguidade do material não permite informar um critério de malignidade.»

V. — O. D. e O. E., c/corr. 1 (mais 1,25 esf.)

O. E. — Tumor da conjuntiva bulbar, junto ao limbo, às 3 horas, de forma esferica, com 3 mms. de diâmetro, situado numa zona de intensa hiperemia da conjuntiva bulbar. O exame ao bio-microscopio mostra que o tumor é constituído por pequenas vesículas agrupadas irregularmente, que há dobras capilares na massa tumoral e, em torno da mesma, vasos flexuosos e dilatados, alguns passando sobre o tumor e outros penetrando nele.

A operação aceita então pelo paciente, só foi realizada em 23-7-52. Foi feita a excisão do tumor que estava bastante aderido à esclera: houve profusa hemorragia.

Obs. VI — Melanoma maligno.

H. P., sexo feminino, branca, com 59 anos, residente em GARIBALDI. Ficha ocular n.º 13.544. Veio à consulta em 1-12-57 dizendo que há uns 2 anos tinha uma «carne» crescendo em O. D. Já tinha operado este olho duas vezes. A última operação datava de 4 meses atras sendo que a «carne» voltara a crescer há 2 meses mais ou menos e sempre no mesmo sitio.

V. — O. D. e O. E. 1

O. D. — Tumoração com o aspecto de um pterigio, avançando uns 2 mms sobre a cornea e extendendo-se até o ângulo interno. Há uma pigmentação marron na «cabeça» do pterigio e uma vascularização bastante mais intensa do que a habitual nestes casos.

Paciente operada em 7-1-58. O descolamento da «cabeça» do tumor da cornea foi fácil; ao contrário, na região do limbo e esclera o descolamento não foi possível pois não havia plano de clivagem sendo necessário ressecar tecido episcleral. Hemorragia muito intensa, «en nappe» obrigando à repetidos tamponamentos adrenalinados. Exame histo-patológico. (Laboratório GEYER. Registro 6-17.031-58 em 9-1-58). Exame macroscopico: Um pequenissimo fragmento de tecido de forma irregular, cor parda e consistência mole. Exame microscópico: «Sobre um corio séde de fibrose intensa há pequenos trechos de um epitelio malpighiano parcialmente cornificado. Em um lugar onde êle forma uma cripta veem-se ninhos de células

polimorfos na camada profunda, junto ao corio e abertos nele. Veem-se nodulos constituídos por celulas semelhantes às dos ninhos, algumas das quais contem pigmento melanico em seu citoplasma. Tais celulas arranjam-se em pequenos ninhos e trabeculas. Diagnostico: Melanoma maligno.» (Ass. PROF. PAULO TIBIRIÇA.)

Aconselhamos a enucleação de O. D. que foi recusada pela paciente.

Obs. VII — Dermo-epitelioma de Parinaud.

V. P., sexo feminino, branca, com 36 anos, residente em FARROUPILHA. Ficha ocular n.º 13.933. Veio à consulta em 1-2-58 dizendo que há 3 meses tem uma «bolinha» crescendo em O.E. que está vermelho e incomoda.

V. — O. D. e O. E. c/corr. 1 (mais 0.50 esf.)

Em O. E. há uma tumoração esférica, com 3 mms. de diâmetro, situada junto ao limbo, às 9 horas. Intensa vascularização na zona da conjuntiva bulbar próxima ao tumor. Ao bio-microscópio nota-se que o tumor é constituído de vesiculas agrupadas desordenadamente, as vesiculas são transparentes, há finas alças capilares na massa tumoral. Os vasos da conjuntiva bulbar em torno estão dilatados e flexuosos.

Nesta ocasião a paciente recusa a operação mas, em 16-4-58 volta resolvida a submeter-se à intervenção porque a «bolinha» está crescendo e o olho mais vermelho.

Em 17-4-58 foi feita a excisão do tumor que se mostrou muito aderente à esclera. Houve abundante hemorragia.

Doente re-examinada em 20-4-59 sem qualquer alteração em O.E. (consulta por astenopia).

SUMMARY

Epibulbar Blastomas

The A. studies 7 cases of epibulbar blastoma occurring among 30.000 patients. On the basis of his experience the conclusions are:

- 1) Benign blastomas are the most common.
- 2) Nevic origin is the most frequent for conjunctival blastomas
- 3) Biomicroscopy may be of real service in the diagnosis of Parinaud's dermoepithelioma. It may also, according to several authors, give information on the change of benign nevi into malignant ones.
- 4) The cornea was never involved in our cases; it was only partly concealed by those blastomas near the limbus.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 — PAULO F.º A.
Tumores epi-bulbares.
Rev. Bras. Oft. Vol. X N.º 2 Dez. 51.
- 2 — CUENOD, A.; NATAF, R.; Biomicroscopie de la conjonctive.
Paris 1934.
- 3 — SOMERS. I. G.; Histology and Histopatology of the eye and
its Anexa. New York 1949.
- 4 — BERLINER, M. L. — Biomicroscopy of the eye. New York
1949.
- 5 — DE TREIGNY, M. — Tumeurs de la conjonctive. Traité d'oph-
talmologie. Paris 1939.
- 6 — BALZA, J. F.; MOULIE, H. B. — Dermo-epitelioma de Pari-
naud. IIº Congresso Arg. Oft. Tomo II.
- 7 — GALINO, J. A.; TISCORNIA, A. B.; BENJAMIN, A. — Me-
lanoblastoma da conjuntiva bulbar. Arch. Oft. Bs. As. Tomo
XXIV. 6-7-1949.
- 8 — LEMOINE et VALOIS. — Elements de biomicroscopie oculai-
re. Paris 1931.
- 9 — LEITE, OLIVE — Tumores do globo ocular. Arch. Clin Opht.
e O. R. L. Ano 6. Nº 1 1-4-1939.
- 10 — SOUZA, L. A. — Emprego dos isotopos radio-ativos em oftar-
mologia. Rev. Bras. Oft. Ano XVII Nº 1-3-1958.
- 11 — DOLLFUS, M. A.; GUERIN, R. A.; et GUERIN, M. T. — Uti-
sation des radio-isotopes dans le dignostic des tumeurs oculai-
res. Arch. d'Opht. Tome 18. Nº 1 1958.
- 12 — TORRES, GASTÃO. Epitelioma da conjuntiva e da cornea. A
respeito de um caso clínico. Arch. Clin. Opht. e O. R. L. Ano
VI N.º 1 1-4-1939.
- 13 — VANRELL. Adeno-papiloma del pliegue semilunar. Arq. Oft.
Bs. As. Tomo VXII. N.º11 1942.
- 14 — GUIMARÃES, WILSON. Tumores dermoide, lipoma e dermo-
lipoma sub-conjuntival. Rev. Bras. Oft. Vol XV. Nº 1 3-1956.
- 15 — COMETTA, F. Lymphome ou lymphosarcome de la conjonc-
tive? Arch. d' Opht. Tome 12. N.º 4. 1952.
- 16 — GRANADOS, H. BUCH. Dermoide del limbo con dermolipoma
del canto esterno. Arq. de la Sociedad Cubana Oft. Vol. II 1-3-
1952.
- 17 — DIAS, ARTUR BORGES. Melanoma maligno do globo ocular.
Arq. Bras. Oft.

- 18 — ROVEDA, J. M. Linfossarcoma de conjuntiva. Arq. Oft. Bs. As. Tomo 24. 6-7 1949.
- 19 — AROUCH, J. y LIS, M. Papiloma de la conjuntiva bulbar con comienzo de degeneracion maligna. Arq. Oft. Bs. As. Tomo 25. N.º 1-2 1950.
- 20 — REESE, A. B. (") Pre-cancerous melanosis and the resulting malignant melanoma (cancerous melanosis) of the conjuntiva and. skin of lids. Arch. Ophth. 29-737-1943.
- 21 — TERRY, T. L. (") Some clinical applications of florescence in relation to melanotic pigment. Am. J. Ophth. 26-536-1943.
- 22 — HERVOUET, F. Les tumeurs de la conjonctive et de la cor-
née. Therapeutique Medicale Oculaire. Paris 1957.
- 23 — MACHADO, N. R.; ALMEIDA, ANISIO M. Melanoma maligno
juxta limbico da conjuntiva. Arq. Bras. Oft.
- 24 — SAMUELS, B. ("). Tumours of conjunctiva and lids. Arch.
Ophth. 26-789 1941.
- 25 — MC GAVIC, J. S. ("). Intra-epithelial epithelioma of the cornes
and conjunctiva. Am. J. Ophth. 25-167 1942.
- 26 — FRY, W. E. ("). Melanoma of the conjuntiva with orbital
involvement. Arch. Ophth. 26-150 1940.
- 27 — CASHELL, G. T. W.. Malignant change in case of melanosis
of conjunctiva. Am. J. Ophth. 24-808 1941.
- 28 — TOMKIN, H. A case of melanotic sarcoma of conjuntiva. Brith.
J. Ophth. 26-314 1942.
- 29 — REESE, A. B. (") Pigmented tumors of the eye and anexa.
Am. J. Ophth, 25-1122 1942.
- 30 — HOWES, W. E.; CANIEL. M. R.. Contact roentgen-therapy of
superficial malignant lesions about the eyes. Arch. Ophth. 29-
224 1943.
- 31 — BERENS, CONRAD. The eye and its diseases. Philadelphia
and London 1941.

Nota: Os autores cujos nomes estão seguidos do sinal (") foram lidos em resumos em Ophthalmology in the war years. Vols. I e II. Chicago.

CORNIA

Considerações anátomohistofisiológicas

Dr. Angelo Rogers Bellini

Dentre as partes constituintes do globo ocular, evidencia-se a córnia, quer por sua transparência permitindo a entrada dos raios luminosos que impressionarão a retina, quer por sua permeabilidade, facultando melhormente a passagem de substâncias medicamentosas.

Constituindo assunto de grande interêsse dado o impulso que se vem dando principalmente no que concerne à cirurgia, procuraremos nas páginas que se seguem, relatar de modo sucinto pontos referentes à sua anatomohistologia bem como algumas palavras acêrca de sua fisiologia.

Dentro dêsse critério achamos por bem iniciar o trabalho, tecendo comentários sôbre a Anatomia da córnia, assunto so-bejamente por todos conhecido mas a nosso ver sempre interessante de relembrar.

A córnia é uma membrana transparente assemelhando-se um pequeno vidro de relógio. Como a esclera, é também curva, curvatura esta um pouco mais acentuada que o resto do globo, achando-se separada daquela por um pequeno sulco, o **sulcus sclerae**.

Córnia e esclera são estruturalmente contínuas e mesmo à microscopia é difícil o dizer-se onde termina uma e inicia-se outra.

Olhando-se-a frontalmente, verificamos que a mesma apresenta forma elíptica, medindo 12 mm no meridiano horizontal e 11 mm no meridiano vertical ao passo que pela sua face posterior é circular medindo 13 mm em todos os meridianos. Deve-se esta diferença ao fato de que a esclera e conjuntiva recobrem a córnia na sua face anterior, mais nas porções superior e inferior que lateralmente.

Recebido para publicação em 10/V/59.

Idealmente a córnia deveria constituir uma calota esférica. Acontece, porém, que muitas vezes um meridiano é mais curvo que outro, o que vem dar origem a astigmatismo.

O raio de curvatura da face anterior é de 7.84 mm para STEIGER e o da posterior de 7 mm para MERKEL e KALLIUS.

Quanto à espessura, perifêricamente mede 1 mm, enquanto que na porção central adelgaça-se, tendo uma medida que varia em torno de 0.58 mm.

Estrutura

Anatomicamente a córnia apresenta-se formada de 5 camadas, as quais enumeradas de fora para dentro são as seguintes: epitélio, membrana de BOWMAN, estroma, membrana de DESCEMET e endotélio.

EPITÉLIO

É a continuação para frente da camada epitelial da conjuntiva, sendo um tecido pavimentoso estratificado e apresentando grandes analogias com a epiderme.

Apresenta espessura de 50-100 micra engrossando-se mais na periferia. É constituído de cinco subcamadas de células (CALMETTES, DEODATI, PLANEL E BEC consideram 7 a 8 subcamadas).

1 — A mais profunda é a camada de células basais que formam 1/3 do epitélio — são células cilíndricas altas medindo 18x10 micra, de eixo maior perpendicular à superfície corneana. Essas células apresentam base achatada, tendo o polo superior arredondado, núcleo oval (7-8 micra) pobre em cromatina. Normalmente estas células não se tingem com os corantes habituais. Nesta camada basal encontramos 3 tipos de células:

- a) células claras de VIRCHOW
- b) células escuras ou em clava, alargadas e que tomam pé na linha basal. ROLLET denominou-as, células pedais.
- c) células aladas.

BINDER acha que as células claras seriam jovens ao passo que as escuras, velhas e que emigrariam para a superfície. VIRCHOW descreve prolongações denteadas que saem do polo basal e penetram na membrana de BOWMAN. SALZMAN as nega enquanto KOLMER, REDSLOB e WOLF as confirmam. É nesta camada de células basais (germinativa) que encontramos mitoses as quais darão células filhas que serão gradualmente empurradas para a superfície. Segundo VIDAL as células que se superficializam vão perdendo seu caracter basófilo, transformando-se em eosinófilas.

2 — Camada de células poliédricas ou espinhosas

Como o nome indica são poliédricas, de ápice arredondado e de base côncava, adaptando-se à cabeça das células basais. Comunicam-se entre si por meio de escrescências aladas. Apresentam núcleo oval de maior eixo paralelo à superfície da córnea.

3 — As duas ou três camadas que se seguem são também poliédricas e as mais superficiais são achatadas mas não perdem o núcleo e normalmente não mostram ceratinização.

II — MEMBRANA DE BOWMAN

Sinonímia: lâmina elástica anterior de BOWMAN, membrana basilar anterior de RANVIER

Apesar do nome, lâmina elástica, esta membrana não é verdadeiramente um tecido elástico. É uma camada delgada de 8 a 12 micra de espessura, colocada entre as células epiteliais e o estroma corniano. Sua superfície anterior é absolutamente paralela à superfície da córnea sendo separada do epitélio por uma borda viva e definida. Em condições patológicas ou logo após a morte esta membrana separa-se prontamente do epitélio. Em contraposição à linha de demarcação anterior, a posterior é mal definida, tanto que pode ser considerada como porção modificada do estroma.

Na periferia a membrana de BOWMAN termina abruptamente em borda arredondada. Ela não se regenera quando destruída, porém, mostra consideravel resistência ao trauma mecânico ou bacteriano.

Apesar de sua homogeneidade está constituída, segundo REDSLOB e BUSSACA, por finas fibrilas. Envia prolonga-

mentos ao parênquima, os quais foram descritos por BOWMAN em 1849. Essas prolongações constituem as fibras arqueadas de SCHWALBE, também denominadas fibras de sutura de RANVIER. É justamente devido a êsses prolongamentos que se torna difícil a separação da membrana, do estroma.

Esta segunda camada da córnia constitui verdadeira barreira a processos patológicos, pois, melanomas, panus etc se vêm detidos no seu progredir, por aquela membrana.

III — ESTROMA

Sinonímia: substância própria
parênquima corniano

O estroma corniano é um derivado do mesênquima embrionário, não apresentando artérias, veias ou linfáticos e, é constituído de lâminas, células, nervos e leucócitos.

Alguns autores descreveram a existência de pequenas fibras de tecido elástico na parte posterior do estroma bem como fibras arqueadas (SCHWALBE) ou fibras de sutura (RANVIER) nas porções mais superficiais.

Com a ajuda de certos reagentes, notam-se lamelas de tecido fibroso, em número de 60 segundo BOWMAN, as quais são paralelas à superfície da córnia. Essas lamelas são formadas de feixes e êstes de fibrilas muito finas. Se bem que a maioria das fibras cornianas sejam paralelas à superfície, algumas são encontradas ocupando posição oblíqua, especialmente aquelas próximas à membrana de BOWMAN.

O parênquima corniano contém ainda grande número de células elásticas, pouco evidenciáveis a não ser nas proximidades da DESCOMET.

Entre as lamelas encontramos células fixas e células migratórias. As fixas são células de tecido conectivo, denominadas corpúsculos corniais e assemelham-se aos corpúsculos do sistema de HAVERS, do osso. São achatadas com grande núcleo também achatado. Apresentam ramificações que comunicam os corpúsculos entre si, dando-lhes aspecto estrelado. SVERDLICK chamou-os de ceratócitos.

As células móveis ou migratórias são oriundas dos vasos pericornianos e normalmente em pequeno número, o qual pode

aumentar, principalmente em presença de processo inflamatório.

IV — MEMBRANA DE DESCOMET

Sinonímia: lâmina elástica posterior de BOWMAN
membrana basilar posterior de RANVIER

Esta membrana foi descrita por JEAN DESCOMET em 1758. Muito resistente, apresenta espessura de 6 micra na região central. Limita-se vivamente com o estroma e pobremente com o endotélio. Em verdade, existe mesmo um plano de separação entre a DESCOMET e o parênquima corniano o qual é usado quando se visa ceratoplastia lamelar.

Como vimos acima, trata-se de membrana extremamente resistente, resistência essa comum tanto a agentes químicos como a processos patológicos. FUCHS diz que mesmo quando toda a córnia está tomada de pús, a DESCOMET resiste ficando intacta por vários dias.

Normalmente esta membrana está em estado de tensão, porém, se fôr ferida por êste ou aquêle motivo, surgem roturas e ela tende a dobrar-se. À medida que se aproxima da periferia, se adelgaça até transformar-se num fio e, se bem que pareça terminar nesse ponto, podemos encontrá-la no **Ligamentum pectinatum iridis**.

Na periferia da córnia, sua superfície posterior apresenta corpúsculos arredondados — corpúsculos de HASSALL-HENLE — que tendem a aumentar com a idade.

V — ENDOTÉLIO

Sinonímia: epitélio posterior da córnia
mesotélio da córnia

O endotélio, última camada constitutiva da córnia, pode ser descrito como simples camada de células, cobrindo a DESCOMET e separando a córnia da câmara anterior.

As células que o constituem são do tipo mais delicado que se possa encontrar no corpo humano, tanto assim que imediatamente após cessada a circulação, têm lugar alterações na estrutura de seu citoplasma. Essas células são de forma poligonal o que bem se pode ver, quando se faz prepara-

ções nas quais o cimento é corado pelo nitrato de prata (BAL-LOWITZ), e medem 5-6.7 micra de altura e 1.8-2.2 micra de diâmetro (LAUBER e KOLMER). Não se observam mitoses.

Como a área a ser coberta pelo endotélio aumenta com os anos, as células endoteliais aumentam em largura, tornando-se achatadas, podendo dessa forma cobrir todo o espaço que lhes é destinado.

Apresentam protoplasma claro, podendo-se no entanto verificar a existência de finas granulações. O núcleo é bem definido, de forma oval e está usualmente localizado mais ou menos no centro da célula.

Na presença de corpúsculo de HENLE na membrana de DESCOMET, verifica-se achatamento das células e o núcleo é deslocado em direção da periferia.

De acôrdo com a teoria mais aceita, as células endoteliais secretam uma substância que vem a formar a membrana amorfa que separa o endotélio do estroma corniano. Esta membrana é denominada de pós-DESCOMET. É elástica, sendo que essa elasticidade diminui com a idade. Segundo MICHEL e WAGNER seu conteúdo em água é de 5.5% maior que o do estroma. Embora tenha estrutura homogênea, ocasionalmente pode ser observada leve aparência lamelar. Tem sido sugerido que a camada mais externa desta membrana seria produto do próprio estroma, enquanto que a mais interna seria secretada pelo endotélio. Em direção da periferia esta membrana torna-se mais delgada dividindo-se em pequenos feixes os quais, em parte unem-se à junção córnio-escleral e, em parte tomam um curso circular formando o anel de SCHWALBE o qual é difícil de se visualizar pela lâmpada de fenda podendo ser visto, no entanto, pela gonioscopia.

As células endoteliais são ligadas por cimento intercelular. VONWILLER demonstrou que algumas dessas células são mais largas que outras e contêm núcleo múltiplo, entretanto, não encontrou mitoses. Concluiu este autor que provavelmente durante a vida embrionária ocorram mitoses incompletas, durante a qual a divisão do núcleo não seria acompanhada pela divisão do citoplasma.

WALDEYER negou a presença de cimento intercelular, mas, citou a existência de pontes entre as células, pontes essas que foram consideradas por SCHAFFER como artifício.

Com a idade de 20 anos a forma normal torna-se ondulante, aumentando com o decorrer dos anos. Esse aspecto é devido ao aparecimento dos corpúsculos de HENLE na DESCOMET. Em pessoas idosas nota-se que o endotélio vai se tornando pouco distinto no que concerne à sua forma. Parece que as próprias células sofrem alterações tornando menos nítida a forma em favo de mel que caracteriza o endotélio. Pode ocorrer vacuolização e adelgaçamento das células, levando à atrofia, o que poderá dar origem à distrofia endotelial.

NERVOS DA CÓRNIA

São muito numerosos e foram descobertos em 1832 por SCHLEMM. São derivados essencialmente dos nervos ciliares, ramos dos quais entram na esclera, vindos do espaço pericoroidiano, a curta distância do limbo. Esses ramos suprem a esclera, porém, grande número entra na córnia mais ou menos no meio de sua espessura.

No limbo as fibras destes troncos nervosos misturam-se por anastomoses horizontais de tal modo que 60 a 70 ramos dispõem-se radialmente neste tecido.

Após caminharem 0.3-0.5 mm na córnia, perdem sua bainha de mielina e continuam seu curso como cilindro-eixos transparentes. Esses ramos espraíam-se pelos 2/3 anteriores da córnia e dividem-se usualmente por dicotomização se bem que tri e tetracotomização também possam ser observadas, porém, muito mais raramente.

Algumas vezes mostram formação bulbar no ponto de divisão ou de espaço a espaço durante o trajeto. KOEPPE acha que os bulbos maiores nada mais sejam que neurofibromatose congênita.

Esses ramos nervosos, geralmente, se dirigem no sentido da superfície corniana, perfurando a membrana de BOWMAN. Uma vez ultrapassada esta, formam o plexo basal subepitelial do qual emanam ramos intraepiteliais que caminham entre as células do epitélio. Alguns destes ramos terminam-se em formações bulbares.

Em adição a este sistema principal, a região límbica mostra rica rede confinando com as camadas mais superficiais.

Dos nervos da conjuntiva, episclera e esclera forma-se intrincado plexo periférico pericornial de onde emergem ramos

que vão formar, ao redor do limbo, o plexo superficial paramarginal secundário, sob a membrana de BOWMAN. Este plexo recebe considerável número de ramos provenientes dos principais nervos cornianos e apresenta dois tipos especiais de fibras:

a) fibras curtas providas de placas terminais que se ramificam nas lamelas superficiais e no epitélio do limbo;

b) fibras que não mostram anastomoses ou bulbos terminais que se terminam em ponta, no parênquima.

VASOS DA CÓRNIA

A córnia é uma membrana avascular. Entretanto, pequenas alças sanguíneas derivadas dos vasos ciliares anteriores, invadem cerca de 1 mm a periferia estando situados no tecido conectivo subconjuntival que a recobre. A terminação destes vasos marca o fim da membrana de BOWMAN.

A nutrição do tecido corniano é feita pela permeação linfática, através dos espaços interlamelares. Na córnia não são encontrados vasos linfáticos forrados de endotélio.

KOELLIKER descreveu no tecido próprio da córnia capilares procedentes da esclera, seguindo o trajeto dos ramos nervosos. A existência desses capilares é formalmente negada por LEBER.

FISIOLOGIA

A córnia tem em comum com os demais componentes do sistema dióptrico ocular o fato de ser transparente. Qualquer alteração em sua transparência interfere na nitidez da imagem retiniana.

Devido sua curvatura e sua transparência a córnia constitui a parte essencial do aparelho dióptrico do olho. Por sua curvatura desempenha o papel de lente convergente de forte poder. Por sua estrutura tem a faculdade de absorver certas ondas de energia radiante (infra-vermelho e ultra-violeta) tendo assim o papel de filtro ante o cristalino e retina, para os quais aquelas radiações são nocivas.

Características químicas da córnia

O mais notável fator da constituição química da córnia é a proteína, encontrada sob 5 formas diferentes: mucoide, colágeno, elastina, albumina e globulina.

Uma das maiores diferenças entre o estroma corniano e o epitélio reside no conteúdo lipídico, o qual é cerca de cem vezes maior neste que naquele.

O colesterol aumenta com a idade e é o responsável pela incidência do arco senil nos velhos.

Outras substâncias orgânicas como o glutatíão e ácido ascórbico são encontradas normalmente na córnia. O ácido ascórbico é encontrado em maior porcentagem no epitélio. PIRIE acredita que essa maior concentração seja devida ao fato de que o ácido ascórbico penetre na córnia, vindo do humor aquoso através do endotélio e estroma mas, não passando o epitélio onde é então concentrado.

Ions inorgânicos são encontrados distribuídos na córnia e parecem não ter maior significado fisiológico. Segundo TAUBER e KRAUSE encontra-se íons de ferro, cobre, zinco e manganês.

A vitamina C parece ser fator importante na produção do cemento intercelular do endotélio.

Transparência

Numerosos fatores histológicos, bioquímicos e físicos foram invocados para explicar a transparência corniana.

As peculiaridades da estrutura corniana tal como a uniformidade e regularidade no arranjo das células epiteliais, as lamelas cornianas dispostas quase paralelamente uma com as outras e a ausência de vasos sanguíneos, contribuem para a eficiência do olho como um instrumento óptico.

Devido ao fato das células cornianas serem vivas e por conseguinte estarem constantemente sofrendo alterações, a córnia não pode manter uma constância invariável em sua transparência e propriedades ópticas.

Foi calculado por meio de medidas de absorção de luz, de vários comprimentos de onda, pela córnia, que as lamelas são formadas de fibras cujos diâmetros medem 0.3 micra. Es-

As fibras estão regularmente arrumadas e envolvidas por um meio de baixo índice de refração. A transparência da córnea normal, pode ser explicada supondo-se um declive contínuo no índice de refração de cada fibra com o meio circundante. A presença de tal declive explicaria também a ausência de perda de luz pela reflexão e refração interna em cada fibra. O desvio de luz paralela em fibras é pequeno e como consequência os desvios da luz nas fibras simples da córnea compensam-se mutuamente.

A substância básica do estroma corneano é o colágeno saturado com uma solução de mucóide. O índice de refração do colágeno corneano tem sido considerado de 1.380 em gado e 1.373 em cobaia. A córnea continua clara quando imersa em líquido de índice de refração de 1.540 a 1.564; por conseguinte a córnea pode manter sua transparência mesmo quando o índice de refração de seu colágeno difere consideravelmente daquele do meio circundante. Esta propriedade de continuar clara, acredita-se ser devida às fibrilas estarem estreitamente ligadas entre si. Essa propriedade desaparece se as fibrilas forem separadas por meio artificiais.

A transparência corneana torna-se temporariamente enfraquecida quando pressões anormais lhe são aplicadas.

Durante a elevação da pressão intraocular no glaucoma agudo a córnea torna-se turva e, é evidente que esta perda de transparência não é causada inteiramente por embebição de líquido, o que deve ocorrer, mas também à alterações físicas no estroma, pois a turvação desaparece imediatamente quando a pressão cai.

A córnea é um sistema coloidal líofilo, porquanto seu comportamento é semelhante ao da gelatina e fibrina.

Vários fatores fisicoquímicos afetam a transparência corneana, atuando através de alterações no índice refrativo do líquido intercelular ou das micelas corneanas, ou em ambos. O conteúdo aquoso do tecido conectivo corneano é regulado pelo endotélio e epitélio. O poder de absorção deste tecido é devido aos seus dois principais componentes, colágeno e mucóide, já citados anteriormente. O colágeno espalha-se nos feixes de fibras e mistura-se ao mucóide e este não somente preenche como um gel todos os espaços existentes entre os feixes

de fibras como também penetra nestes e toma parte na formação das micelas da substância intermediária.

Quando córnias secas são expostas a vapor d'água de grande concentração e com 30% de água, esta é tomada pelas micelas do colágeno, causando expansão demonstrável. A absorção da água é atribuída principalmente ao mucóide interfibrilar. A embebição do colágeno é intensificada pela adição de ácido e a do mucóide pela adição de álcalis.

Transparência máxima ocorre quando a quantidade de água é de 200 a 400% do peso da matéria seca, o que corresponde ao conteúdo fisiológico em água de córnias frescas.

Para que se mantenha a transparência da córnia é necessário seja ela banhada por líquido de pressão osmótica mais alta que a do líquido intersticial. Se a córnia fôr banhada com solução hipotônica ela começa a se turvar devido à perda de forças osmóticas atuando no epitélio corniano. Quando a córnia turva-se devido à turgescência, ela pode ser temporariamente clareada, banhando-se o olho com solução hipertônica (solução de glicerina ou sal a 10%).

Perda da transparência devido à falta de oxigênio ou à interferência com a corrente límbica é vista como complicação ocasional no ajuste de lentes de contato.

Em várias condições patológicas como o glaucoma ou a distrofia endotelial, líquidos coletados nas células epiteliais, formam bolhas. COGAN acredita que isso seja devido à pressão osmótica maior no epitélio que nas lágrimas, donde resulta que a água passa da lágrima ao epitélio através da superfície anterior. A produção experimental de vesículas cornianas advoga esta teoria.

A lágrima ainda não foi suficientemente estudada em presença de edema corniano, como salientou COGAN, e o desequilíbrio osmótico pode resultar de aumento no conteúdo salino da córnia ou de decrescimo deste, na lágrima. Se fôr devido a aumento no conteúdo salino da córnia, será possível produzir-se flutuações nas trocas epiteliais, variando-se a composição da lágrima.

Normalmente o filme lacrimal é concentrado por evaporação. Quando esta não ocorre, o edema torna-se mais evidenciável.

COGAN e KINSEY sugeriram que a córnia intata é mantida em estado de relativa deturgescência em virtude de existir solução salina hipertônica em contato com as superfícies anterior e posterior.

Permeabilidade

O metabolismo da córnia é feito de modo regular e por assim dizer metodizado o que evita alterações bruscas na sua constituição que poderiam originar diminuição da sua transparência.

Sendo avascular, as correntes líquidas através do estroma se fazem pelos espaços interlamelares. A principal fonte nutricional da córnia é o plexo vascular límbico. Secundariamente a nutrição faz-se por filtração através do epitélio em contato com o filme pré-corniano e o endotélio em contato com o humor aquoso.

As vias usadas tanto para o anabolismo como para o catabolismo, provavelmente, são as mesmas, porém, em sentido inverso.

LEBER (1873) achava que a córnia íntegra possuía permeabilidade unidirecional para a água e para o cloreto de sódio. KINSEY e COGAN demonstraram com o emprêgo de água pesada e por meio de análises químicas que a córnia intacta pode ser atravessada pela água em ambas as direções, enquanto se mostra relativamente impermeável ao cloreto de sódio. Entretanto, uma lesão do epitélio ou o aumento da pressão hidrostática do líquido em contato com a superfície anterior da córnia, permitem a livre passagem do cloreto de sódio, através do estroma. Do mesmo modo, lesão do endotélio ou pressão superior à intraocular, permitem também a passagem de cloretos até o estroma.

O epitélio corniano representa a maior barreira à penetração de substâncias através da córnia.

A passagem ou não de substâncias medicamentosas através da córnia não está na dependência do tamanho da molécula, tanto assim que a atropina, de molécula grande, não encontra obstáculo ao atravessá-la, ao passo que a uréia, de molécula pequena, encontra certa dificuldade.

Já o estroma se comporta diferentemente como o demonstraram COGAN e cols., os quais, usando certos corantes orgânicos verificaram que estes atravessavam a córnia na razão inversa do tamanho da molécula.

HOLT e COGAN demonstraram que o parênquima é permeável aos íons, enquanto que o epitélio lhes opõe resistência e é seletivo.

ADLER diz que «qualquer substância para passar através da córnia intacta, deve ser solúvel em água e nos lipídios».

O epitélio só é permeável às substâncias solúveis em gorduras, isso provavelmente devido ao seu alto teor em lípidos, e o estroma, às hidrossolúveis.

Dos estudos de SWAN e WHITE sobre a solubilidade de fase, tiramos que, devemos ter em conta as características físicas do veículo ao qual se adicionam as drogas que se pretendem fazer passar através a córnia.

A concentração do íon H, a pressão osmótica, são outras propriedades físicas do veículo, que direta ou indiretamente afetam a taxa de penetração de drogas na córnia.

KINSEY concebeu o seguinte conceito de como o bromidrato de homatropina, em solução aquosa, passa para a câmara anterior após sua instilação na cavidade pré-ocular: em pH ligeiramente ácido como o desta solução aquosa, temos íons livres de bromo (Br^-) e de homatropina (R_3NH^+) e mais uma quantidade pequeníssima de bromidrato de homatropina não dissociada e de homatropina como base livre (R_3N). A gota da substância instilada se une ao filme pré-corniano e a base livre penetra no epitélio. O restante não penetra por não ser lipossolúvel. Apenas atravessado o epitélio, a base livre forma homatropina iônica, hidrossolúvel, que atravessa o estroma. No limite entre parênquima e endotélio, repete-se o processo inicial e a homatropina atravessa o endotélio, penetrando no aquoso. Por mecanismos fisicoquímicos o processo não se esgota enquanto houver bromidrato de homatropina em solução, em contacto com o epitélio corniano.

Apesar de morfológicamente a superfície anterior da córnia ser representada pelo epitélio, funcionalmente essa superfície é dada pelo filme pré-corniano. Este filme é dotado de

certas características que impedem possamos compará-lo a simples solução aquosa. Apresenta viscosidade relativa devida a componentes lipídicos e proteicos e o que é mais importante, possui a capacidade de «molhar» substâncias com as quais é pôsto em contacto.

Além de ácidos orgânicos, gases dissolvidos, vitaminas etc possui ainda enzimas bacteriolíticas que dificultam a proliferação bacteriana. Em casos de «deficit» em sua produção têm-se ensaiado substitutos e dentre êstes o que parece melhor executar sua tarefa é a solução de cloreto de sódio a 13.5% mais 1% de metilcelulose.

Se diminuirmos a tonicidade do filme pré-cornial, por contacto prolongado com água destilada, por exemplo, produzir-se-á lesões no epitélio que modificam sua permeabilidade. O mesmo ocorre com o emprêgo de certas drogas de uso corrente em oftalmologia, como a cocaína, que além de anestesiar a córnia, facilita a permeabilização de outras substâncias.

A permeabilidade da membrana de BOWMAN e do parênquima diferem daquela do epitélio. Os líquidos orgânicos difundem ràpidamente através deles.

Os traumas físicos e químicos que destroem a barreira epitelial, permitem colocar em contacto com a BOWMAN, estroma e a DESCOMET, substâncias que se difundem com maior ou menor facilidade, tanto assim que não é raro ver-se depósitos de sais de cálcio após queimaduras com cal, que destruíram o epitélio, ou sais de prata ou cobre, instilados durante longo tempo em processos cornianos, deixando verdadeiras tatuagens. Restos de corpos estranhos metálicos oxidáveis, não suficientemente removidos, difundem-se no estroma e alteram a transparência da córnia.

A membrana de DESCOMET tem comportamento semelhante e pode aumentar fàcilmente sua permeabilidade por traumas que lhe produzem pregueamento.

O endotélio tem permeabilidade seletiva e permite a passagem da água controladamente. É muito vulnerável aos traumas físicos e químicos, daí o cuidado que se deve ter na escolha de substâncias a se empregar na lavagem da câmara anterior ou quando se quer usar certas substâncias com fins terapêuticos.

LEBER provou que o endotélio tem a propriedade de proteger a córnia contra infiltrações provenientes do aquoso.

Submetendo-se a córnia a certa pressão durante certo tempo, a camada endotelial danifica-se e em parte fica permeável aos líquidos. Segundo FISCHER o endotélio possui permeabilidade direta aos gases.

ZWEIFACH demonstrou que a delgacidade das células endoteliais não afetam a natureza seletiva da permeabilidade protoplasmática. Acha esse autor que a permeabilidade da membrana endotelial pode ser explicada sem levar em conta a permeabilidade individual das células. Se bem que uma permeabilidade seletiva das células possa coexistir, a porosidade do cemento intercelular, concordando com ZWEIFACH, é muito mais importante que a das células. Estas, entretanto, não constituem um simples sistema osmótico. Sua permeabilidade, segundo LUCKÉ, é influenciada por vários fatores. A permeabilidade à água, por exemplo, é aumentada por fatores tais como traumatismos, aumento de temperatura, ausência de eletrólitos e presença de ânions, enquanto que é diminuída com a presença de cátions e certos narcóticos.

Provavelmente, muitas alterações da DESCOMET, atribuíveis a mecanismos de ação direta sobre ela, seriam inicialmente alterações do endotélio que por sua vez produziriam alterações de sua permeabilidade, repercutindo secundariamente sobre a DESCOMET e posteriormente sobre o parênquima.

SUMMARY

Cornea—Anatomy and Histophysiology

The author tries in a summarized way, to relate several points on anatomy, histology and physiology of the cornea, and extending sometimes on particularities which he deems of utmost importance for the thorough knowledge of the eye.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADLER, F. H. — Physiology of the eye-Clinical Application, 2.^o Edition Mosby St. Louis, 1953.
- 2 — ARATA, A. F. — Morfologia de la Cornea — VI Congresso Argentino de Oftalmologia: 9-70, 1957.

- 3 — DOLZANI, D. — Fisiologia de la Cornea — VI Congresso Argentino de Oftalmologia: 71-86, 1957.
- 4 — DUKE-ELDER, S. — Text-book of Ophthalmology — Vol I — 2a Ed. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1940.
- 5 — FRIEDENWALD, J. S. e col. — Ophthalmic Pathology-Atlas and Text-book — Saunders Co.: 15-16, 1952.
- 6 — PATON, R. T. — Keratoplasty. Mc Graw Hill Mook Inc.: 36-43, 1955.
- 7 — PAULO FILHO, A. — Aspectos Histológicos da Córnia Conservada-Contribuição ao estudo experimental — Tese de concurso para cátedra da E. M. e C. do Rio de Janeiro, 1957.
- 8 — STOKLER, F. W. — The endothelium of the cornea and its clinical implications — Trans. Am. Ophthal. Soc.: 669-786, 1953.
- 9 — TESTUT, L. et LATARJET, A. — Tratado de Anatomia Humana — Tomo III — Salvat Ed.: 578-587, 1947.
- 10 — WOLFF, E. — The Anatomy of the Eye and Orbit — 4ª Ed. Mc Graw-Hill, Co. Inc.: 33-40, 1955.