

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÍNDICE

BIBLIOTECA DA
REVISTA BRASILEIRA DE
OFTALMOLOGIA

Astenopia

Paulo Cezar Pimentel 5

Recentes progressos da terapêutica oftalmológica-Anal-
gésicos e anestésicos

Evaldo Campos 11

Um caso de paralisia do reto interno

Marcelo Martins Ferreira 38

Contribuição ao estudo da etiopatogenia da retinopatia
hipertensiva

Fernando de Deus Araujo — Josias Faria 45

Glaucoma associado com atrofia essencial progressiva
da íris

Coriolano Pompeu Eliezer — Celso A. de Carvalho 55

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de novembro 61

Sessão extraordinária para eleição da Diretoria 61

VARIAS

II Congresso Afro-Asiático de Oftalmologia 65

Prof. Jonas de Arruda 65

X Congresso Brasileiro de Oftalmologia 66

**REVISTA
BRASILEIRA
DE
OFTALMOLOGIA**

VOL. XIX **Nº 1**

Março de 1960

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

Paulo Cezar Pimentel: Astenopia 5

Evaldo Campos: Recentes progressos da terapêutica oftalmológica-Analgésicos e anestésicos 11

Marcello Martins Ferreira: Um caso de paralisia do reto interno 38

Fernando de Deus Araujo — Josias Faria
Contribuição ao estudo da etiopatogenia da retinopatia hipertensiva 45

Coriolano Pompeu Eliezer — Celso Antonio de Carvalho: Glaucoma associado com atrofia essencial progressiva da íris ... 55

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de novembro 61

Sessão extraordinária para eleição da Diretoria 61

VÁRIAS

II Congresso Afro-Asiático de Oftalmologia 65

Prof. Jonas de Arruda 65

X Congresso Brasileiro de Oftalmologia 66

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

DIRETORES: DRS. EVALDO CAMPOS - JONAS DE ARRUDA - LUIZ NOUGUÉ

Vol. XIX

Março de 1960

N.º 1

ASTENOPIA

Prof. Paulo Cezar Pimentel

Niterói

Não é nossa intenção fazer um estudo detalhado e completo sobre astenopia, apenas desejamos chamar a atenção para certos fatores de fadiga visual, freqüentemente negligenciados, porém, a nosso ver, de grande importância.

Para melhor clareza classificaremos êsses sintomas em três grupos:

a) Sintomas visuais

O mais comum é a sensação de visão turva, que melhora com descanso e piora com o esforço de ver melhor e que é sobretudo conseqüente a espasmo de acomodação.

Pode existir também diminuição da agudeza visual propriamente, que agrava o sintoma anterior pois obriga o paciente a maior atenção e os olhos a trabalho mais intenso.

b) Sintomas oculares.

Como sintomas subjetivos a sensação de peso ou dor nos olhos, dor essa de origem muscular, por contratura, do mesmo tipo que a provocada pela instilação de eserina, ou pela exposição a superfícies fortemente iluminadas, como acontece com as geleiras. Também a fotofobia conseqüente, as moscas volantes, e as fotopsias são freqüentemente observados pelos pacientes.

Como sintomas objetivos, os mais comuns são o lacrimejamento e a hiperemia conjuntival ou ciliar. Também a borda das pálpebras pode apresentar alterações como edema e descamação.

Resumo do relatório apresentado na sessão de novembro de 1959 da Soc. Bras. de Oftalmologia.

c) Sintomas gerais

O mais comum é a cefaléia. Muito variável quanto à localização e intensidade, pode, nos pacientes predispostos apresentar-se sob a forma de enxaqueca, cabendo lembrar aqui que uma enxaqueca com sintomas prodrômicos oculares — escotoma cintilante — não é obrigatoriamente de origem ocular. Ao ouvirmos a queixa de cefaléia ou de dor nos olhos, não devemos esquecer de que são inúmeras as suas causas; e de que devemos procurar uma ligação de causa e efeito, dor após esforço visual, para que a cataloguemos como causada por fadiga ocular.

Outro sintoma freqüente é o sono. Alguns minutos de leitura, a fixação de uma tela de cinema ou, mais ainda, da televisão trazem uma necessidade de fechar os olhos, que muitas vêzes desaparece rapidamente, para voltar após nova tentativa de fixar a atenção no livro ou na imagem.

Vertigens, tonteiras por variação de sensações espaciais e náusea são sintomas encontrados também com bastante freqüência.

Mais raramente, registramos contrações clônicas, espasmos musculares das pálpebras ou da face.

Finalmente não podíamos deixar de citar verdadeiras neuroses, bem caracterizadas até no modo como o paciente apresenta as suas queixas.

Passemos agora ao estudo das principais causas de astenopia, começando pelos fatores extrínsecos.

Em primeiro plano estão os erros de iluminação. Não apenas a iluminação deficiente, mas também a excessiva e mal orientada, de intensidade variável, e sobretudo a mal distribuída.

E' comum vermos as crianças estudarem à noite em torno a uma mesa com a luz pendente no centro desta. Em qualquer posição, a criança está forçosamente recebendo luz refletida nos olhos, seja da superfície brilhante da mesa, seja do caderno ou do livro de folhas lisas e brilhantes. A luz fluorescente mal instalada, o que geralmente acontece, é outro exemplo de má iluminação, por melhor aspecto que tenha.

Quanto aos objetos fixados, seu tamanho, quando muito reduzido é fator de fadiga. Vale notar que a necessidade de atenção varia com o conhecimento que o indivíduo tem do objeto. Uma pessoa que não saiba ler bem, precisa de tipos

de letra maiores do que outra que lê facilmente, para estar em condições idênticas quanto à fadiga. Por essa razão os livros infantis devem ser escritos em tipo especial.

A falta de contraste, objetos ou letras de tonalidade semelhante à do fundo, ou o contraste excessivo podem também causar fadiga, assim como a fixação de objeto em movimento. A leitura em veículo é errada pelo tremor que sempre se observa no livro.

Cabe ainda lembrar a necessidade de descanso periódico, da fixação para perto sobretudo. Um ambiente completamente escuro, tendo apenas luz no objeto fixado, força a atenção contínua no objeto, sem o repouso de levantar o olhar e fixar a diferente distância.

Todos esses fatores devem ser lembrados como causas de fadiga, independentes de qualquer anomalia ou distúrbio funcional no paciente.

Quanto aos fatores intrínsecos comentaremos primeiramente os oculares para, em seguida, ocuparmo-nos dos gerais.

Dentre as causas oculares, as ametropias são, sem dúvida, as de maior importância.

O míope não corrigido, desde que não haja astigmatismo nem anisometropia, nada sofre. Não acomoda, vive com sua musculatura ciliar relaxada, apenas vê mal sem outro incômodo.

Já o hipermetrope, acomodando permanentemente, agitado e inquieto por temperamento, dificilmente terá os olhos calmos, ainda que use uma boa correção óptica, pois esta raramente pode ser total. É o paciente que sempre está procurando uma correção melhor, um quarto de dioptria a mais, meia a mais, satisfeito nos primeiros dias e novamente querendo coisa melhor.

O astigmata miópico geralmente sofre menos que o hipermetrópico e os astigmatismos oblíquos ou contra regra são os que mais causam astenopia.

É importante lembrar, entretanto, que os pequenos astigmatismos chamados fisiológicos não pedem correção. Queixas de fadiga visual em que o paciente apresenta um astigmatismo de 0,25 D, na regra devem ter outra causa que não essa ametropia. Vemos habitualmente pacientes que correm consultórios mudando lentes, fazendo pequenas variações de eixo, sem conseguirem melhorar seus sintomas por não ser essa a sua causa. Convém salientar que não existe correção

perfeita em relação ao eixo, pois uma inclinação lateral da cabeça inclina os óculos mas os olhos mantêm a sua posição rodando dentro das órbitas.

A presbiopia, em sua fase inicial, quando o paciente ainda acomoda para a distância de trabalho pela manhã, descansado, mas não o consegue após um dia de trabalho, produz acentuados sintomas. Mais tarde, perdida a capacidade de acomodar, ainda que usando correção deficiente, raramente o préskita apresenta sintomas importantes.

Além das ametropias, afastadas as doenças oculares inflamatórias — conjuntivites, blefarites, etc. e o glaucoma, que não cabem no âmbito deste trabalho, bem como os espasmos de acomodação quase sempre ligados a uma ametropia, são as anomalias da visão binocular os grandes fatores de fadiga visual.

As heteroforias, sobretudo as exo e hiperforias, cuja pesquisa é freqüentemente relegada a segundo plano nos exames oftalmológicos e às vezes abandonada de todo, são causa bastante freqüente e seu tratamento pode evitar muito uso desnecessário e inoperante de óculos.

O mesmo poderíamos dizer em relação à convergência deficiente, tão comum, levemente aliviada com a receita de lentes convergentes de 0,50 ou 0,75 D, e podendo ser curada com exercícios relativamente simples, feitos na própria casa do paciente. Quantas vezes, êsse grau é receitado para crianças cuja capacidade de acomodação é dez ou vinte vezes maior do que o valor das lentes usadas, o que mostra claramente sua inutilidade.

A instabilidade da fusão das imagens seja por falta de desenvolvimento dessa função, seja por anomalias oculares, como anisometropia e aniseicônia, traz, sempre todo o cortejo de sintomas da astenopia.

O tratamento ortoptico desenvolvendo a função de visão binocular é de grande valor em todos os casos em que seja o seu desequilíbrio uma das causas de cansaço.

Quanto aos fatores intrínsecos gerais, tão grande é a lista que difícil seria enumerá-los todos. Passaremos em revista os que se nos afiguram mais importantes.

A fadiga física ou mental, a estafa, levam muito paciente ao consultório do oftalmologista que, não raro, se o paciente está próximo dos quarenta anos de idade, é obrigado

a receitar óculos para perto, que serão abandonados logo que o paciente melhore suas condições. O mesmo acontece com as doenças astenizantes e as intoxicações que produzem uma diminuição geral da capacidade de esforço, diminuição essa a que os olhos também estão sujeitos.

Ainda no mesmo caso, porém com maior importância por atingir grupo de idade mais amplo, estão os estados de ansiedade, de angústia e as neuroses. Não apenas a possibilidade de acomodar diminui, mas também existe então o exagero da sensibilidade que aumenta os sintomas que passaram despercebidos em condições normais. Uma receita de óculos alivia algumas vezes o paciente por uns tempos, voltando, porém, pouco depois, as mesmas perturbações. Outras vezes o paciente transfere os sintomas para outro órgão e o oftalmologista não chega a perceber que, do ponto de vista médico, errou ao receitar correção para um pequeno astigmatismo na regra que não era a causa real dos distúrbios relatados.

Fatores psicológicos, como preocupações e falta de adaptação ao ambiente, surgem com frequência na anamnese dos pacientes que vêm ao consultório do oftalmologista em busca de alívio para uma cefaléia tipicamente de origem ocular.

Em conclusão desejamos chamar a atenção para alguns pontos que nos parecem de maior interesse em relação à astenopia:

Pensar apenas em termos de óculos é errado.

Um fator intrínseco ocular não exclui a possibilidade de ser a causa principal um fator geral ou extrínseco.

Emetropia e ortoforia perfeitos não são a regra; antes a exceção.

Hipermetropia de 0,75 na criança é normal; não precisa de óculos, às vezes precisa de tratamento ortóptico.

Astigmatismo hipermetrópico de 0,25 ou 0,50 na regra ao exame objetivo é normal. Pode a correção ter um efeito psicológico favorável mas não é necessária. Frequentemente o paciente procura outra queixa e abandona os óculos.

Não há correção perfeita de ametropia. A posição dos óculos, a descontinuidade dos graus, sobretudo nos valores mais altos, a posição da cabeça no astigmatismo são prova bastante.

A capacidade de adaptação mental e física varia muito no mesmo indivíduo, o que não deve obrigar a variar os óculos.

O temperamento instável, tão comum no hipermetrope, impede uma tranquilidade ocular seja qual fôr a correção usada.

E' preciso verificar bem a correção das ametropias;

E' necessário investigar foria, convergência, acomodação;

E' indispensável pesquisar os fatores extraoculares que são numerosos e muito mais freqüentes do que poderia parecer pela pouca atenção que lhes dão, em geral, os oftalmologistas.

ASTHENOPIA

Summary

It is wrong to think of glasses only. The finding of an ocular intrinsic factor does not exclude the possibility of a general extrinsic factor being present as the principal cause. True emetropia and orthophoria are not the rule; rather they are exception. A 0,75 hipermetropia in children is normal; needs no correction; sometimes orthoptic treatment is necessary. An objective finding of 0,25 or 0,50 astigmatism with the rule is normal. No optical correction is perfect (position of spectacles, discontinuity of lens refracting power, head position). A hipermetrope is never at leisure with his correction because his temper is naturally instable. Phorias, convergence and accomodation must be checked. Extraocular factors must be taken into account; they are more frequent than is generally deemed.

RECENTES PROGRESSOS DA TERAPÊUTICA OFTALMOLOGICA ANALGÉSICOS E ANESTÉSICOS

Evaldo Campos

Rio de Janeiro

O progresso da ciência tem trazido, ao lado do bem-estar da humanidade, suas complicações, e com estas, o encarecimento do custo da vida.

Há 40 ou 50 anos as operações do globo ocular eram feitas com algumas gotas de cocaína em concentração que variavam de 1 a 5%... Injeções de novocaína faziam-se nas operações das pálpebras e saco lacrimal.

Depois, veio a retrobulbar de ELSCHNIG e a acinesia, permitindo boa anestesia e relativo repouso do paciente normal, de nervos controlados, que, nada sentindo, deixava o cirurgião trabalhar socegado.

Para os pusilânimes, havia o recurso de anestesia geral, com máscara, dificultando o oftalmologista e o anestesista, pois não se intubava o paciente.

Êstes eram os casos excepcionais, e o oftalmologista resolvia economicamente, seja nos grandes centros, seja no hinterland, as suas dificuldades, embora algumas vêzes a sala de operações cirúrgicas se transformasse em teatro de operações bélicas...

Hoje, ganhamos em tranqüilidade, depois dos trabalhos da escola francesa, à frente LABORIT e HUGUENARD, mas, incorporando o anestesista à equipe cirúrgica, tornamos a cirurgia mais dispendiosa para os doentes particulares, mais difícil para os serviços menos dotados financeiramente e moralmente penosa para os profissionais que labutam nos pequenos centros, inferiorizados psiquicamente aos seus colegas das capitais, pela falta daquele colaborador, embora na maior parte dos casos, a anestesia seja bastante satisfatória. Para êstes, daremos no final uma orientação, que, dispensando o anestesista, é praticamente isenta de riscos, necessitando apenas os cuidados corriqueiros de qualquer intervenção cirúrgica ocular.

O âmbito do nosso relatório limita necessariamente a dissertação aos recentes progressos, sendo um pouco difícil saber até onde deveremos retroagir para desempenhar nossa missão.

De qualquer maneira, houve um período relativamente longo, em que a rotina cirúrgica fazia administrar ao operando, um pouco de luminal ou amital, na véspera e no dia da operação, completando-se a anestesia com a instilação de cocaína, a injeção retrobulbar e a acinesia do orbicular, pré-auricular ou peri-orbitária.

Passaram-se 40 anos, ou mais. KIRBY foi um dos pioneiros das novas drogas que começaram a ser experimentadas, sobretudo o curare (1948), pela insatisfação que os doentes nervosos trazem aos operadores, principalmente nos serviços movimentados, mecanizados, quando o médico não tem o tempo necessário para estabelecer o contato indispensável para adquirir a confiança do paciente.

Trataremos, assim, dos anestésicos, analgésicos e destas drogas introduzidas no pré e pós-operatório de maneira sumária e, posteriormente, abordaremos os esquemas habitualmente usados.

ALOCAINA, ESCUROCAINA, ETOCAINA, KEROCAINA, NEOCAINA, NOVOCAINA, PROCAINA, SERVOCAINA, SINCAINA, são alguns dos diferentes nomes pelo qual é conhecido comercialmente o mono-cloridrato de para-amino benzoil-dietil-amino etanol, o mais difundido de todos os anestésicos para infiltração dos tecidos.

Sendo tão conhecido, dispensamo-nos de maiores detalhes, a não ser dizendo que é usado em concentrações que variam de

1 a 5%, não devendo nesta última, ultrapassar 30 centigramas, o total da dose empregada. As concentrações menores (1%), na cirurgia geral, admitem até 60 e 80 cgrs. A anestesia é iniciada em 2 a 10 minutos após a introdução, variando com a dosagem, durando de 30 minutos a duas horas. A junção de vasoconstritores (a adrenalina é a mais usada), retarda a absorção e prolonga a duração do efeito anestésico, assim como a adição de hialuronidase, favorecendo a difusão, apressa o aparecimento da anestesia, que por sua vez é menos duradoura. Por esta ação antagônica, é um contrasenso juntar hialuronidase à novocaina adrenalizada.

Injetada por via retrobulbar, provoca diminuição do oftalmotono, seja empregada isoladamente, seja quando se lhe junta adrenalina, segundo estudos que empreendemos em 1943. Evidentemente, a queda tensional é maior quando se lhe adiciona o hormônio suprarenal.

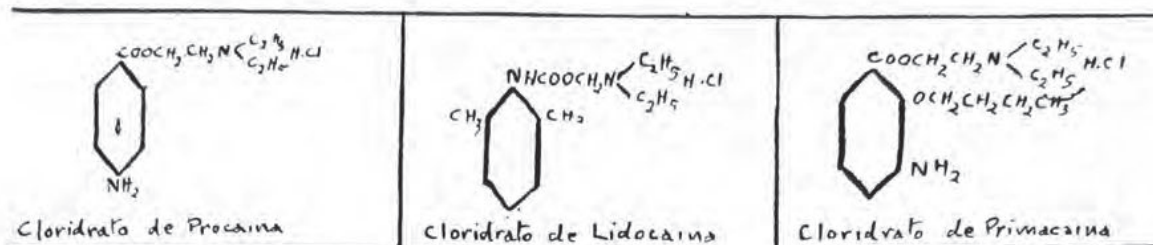
LIDOCAINA, LIGNOCAINA, XILOCAINA, XILOTOX — Nomes comerciais do cloridrato de dietil-amino-2-6 dimetil-acetanilide. Tanto é usado como anestésico de embebição como de infiltração, quando se utiliza em concentrações de 1 a 2%. Tem ação mais precoce e duração maior que a novocaina, sendo igualmente muito bem tolerada. Seu uso é menos difundido, embora seja superior em todos os pontos de vista ao anestésico anterior. Ultimamente, o seu emprego está se generalizando nos Estados Unidos.

PRIMACAINA — É o cloridrato de 2-dietil-amino etil 2 butoxi 3 amino benzoato. Recomendado por SCHEIE e WILLIAMS, é usada largamente pelos odontologistas, sendo mais potente e menos tóxica que a novocaina e tendo maior duração. Os odontologistas não encontraram casos de reação alérgica.

No trabalho de SCHEIE e WILLIAMS, estes A. A., comparando a rapidez com que se manifesta o efeito anestésico e a sua duração, quando injetada no cone muscular orbitário, encontraram a mesma duração que a tetracaina a 0,1% e efeito mais prolongado que a novocaina e a lidocaina.

Em instilações, em solução a 1,5%, embora menos irritante que a tetracaina, tinha efeito fugaz. Um inquérito feito entre doentes que foram operados com injeções retrobulbares de novocaina, lidocaina e primacaina, mostrou que a duração da

anestesia era maior cêrca de uma hora com estas duas em relação à primeira. Nas injeções subconjuntivais e para a acinesia, mostraram-se de igual valor.



Os A. A. introduziram um tubo de polietileno P.E.10 através de uma agulha de injeção nº 19, após a injeção retrobulbar, deixando-o no cone muscular orbitário. Quando começavam as dores pós-operatórias, injetavam diversas soluções sendo que a primacaina a 1,5% mostrou maior poder anestésico e ação mais prolongada. Os pacientes que foram injetados com esta última somente necessitaram uma, ou raramente, duas injeções, enquanto os que receberam injeções de lidocaina ou novocaina necessitaram duas ou três injeções. O tubo era retirado 18 a 24 horas após a intervenção. Tal prática vem sendo seguida pelos autores, com real satisfação para médicos e pacientes.

BENZOCAINA-Cloridrato de para amino etil benzoato. Usada por GRAHAM em injeções retrobulbares para obter a anestesia de olhos dolorosos que se deseja conservar ou para combater bléfaro-espasmos. Segundo a técnica indicada, deve-se primeiro dissolver a benzocaina cristalina em solução de uretana a 40%, de sorte a se obter uma solução a 2% do anestésico (2 grs. de benzocaina cristalina dissolvidas em 100 cm³ de solução de uretana a 40%). Deixa-se repousar por 24 horas, após o que se filtra e se esteriliza em autoclave.

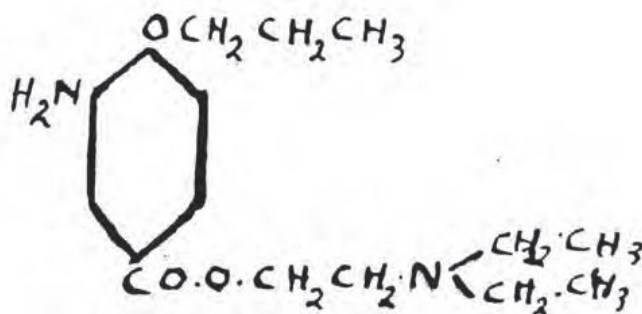
A injeção é dolorosa, pelo que GRAHAM aconselha injetar primeiramente, no cóndilo da mandíbula ou no ápice orbitário, 1,5 ou 2 cm³ de novocaina e após 5 minutos, a benzocaina-uretana. Para bléfaro-espasmos, devem ser feitas três picadas no trajeto do facial, injetando-se 0,5 cm³ em cada uma; em seguida, aplica-se leve massagem. A benzocaina cristaliza-se nos tecidos, formando pequenos nódulos, cuja ação analgésica é prolongada.

U-0045 — (UPJOHN) E' outro produto experimentado por SCHEIE e WILLIAMS. Trata-se do bis — (O-metoxifenil) — isopropil — amina. Um cm³ da solução a 0,15%, misturado a 1 cm³ de solução a 2% de novocaina dá anestesia persistindo de 8 a 12 horas. Em mais de 600 casos não foram encontrados inconvenientes, embora os autores julguem ser difícil o emprêgo na prática diária generalizada porque as soluções a 0,2% causam irritação local.

DYCLONE-Solução a 0,5% do cloridrato de diclonina. Tem ação anestésica além de ser autoesterilizável, destruindo os microorganismos que comumente contaminam os colírios. Foi estudada por FLORESTANO estando ainda em experiências.

PANTOCAINA, TETRACAINA, DECICAINA, BUTATANOL, AMETOCAINA, ANETAINA, DICAINA, NEOTUTOCAINA — E' o Para-butil-amino benzoil dimetil amino etanol, usado no seu sal, o cloridrato. Anestésico dos mais vulgarizados, usa-se habitualmente na concentração de 0,5% a 2%. Nesta dosagem provoca descamação da córnea, não sendo aconselhável.

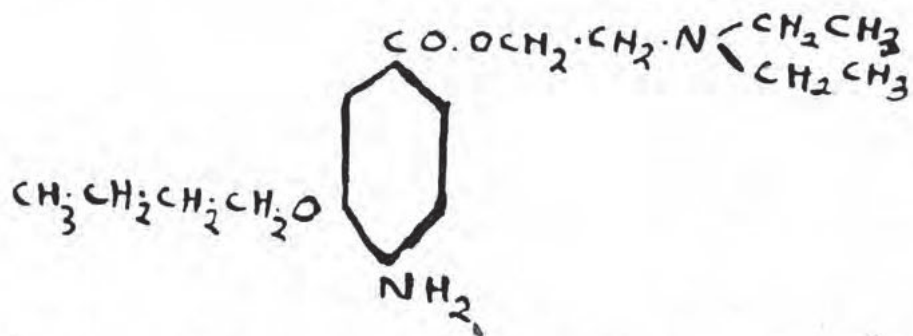
KERACAINA, OFTAINA.-2-dietilaminoetil 3-amino-4-propoxibenzoato, em cloridrato.



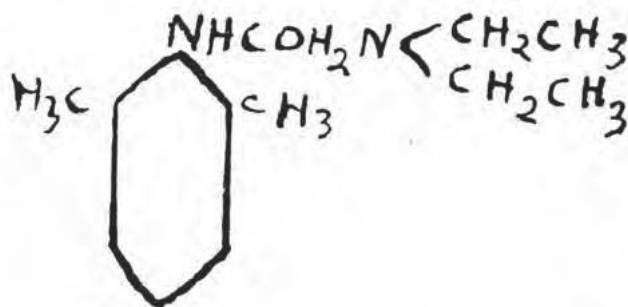
Para BOOZAN e COHEN a keracaina é superior por vários motivos aos outros anestésicos usualmente empregados. São usadas soluções a 0,25 e 0,5%, sendo o sal perfeitamente solúvel nágua, sendo incompatível com as bases. Quando instilada, provoca ligeira sensação de ardor, sendo que a anestesia se manifesta em média em 12 segundos e durando mais ou menos 15 minutos. Para retirada de corpos estranhos ou tonometria, as operações podem ser feitas quase imediatamente após a instilação do produto. Até mesmo pterigios BELLAVIA e

CASELLI operaram com 3 gotas instiladas com 30 segundos de intervalo, sem infiltração de outro anestésico. Os mesmos resultados foram obtidos por HALBRON.

NOVESINA, DORSACAINA, BENOXINATO-Cloridrato de butoxiaminobenzoildietil amino etanol, pertencendo portanto, ao grupo da novocaina. E' um pó branco cristalino, solúvel nágua, com soluções estáveis. São usadas concentrações variando de 0,2 a 0,5%. Em 15 a 20 segundos obtem-se insensibilização de córnea suficiente para retirada de corpos estranhos, durante a anestesia de 10 a 12 minutos. Não apresenta efeitos colaterais desagradáveis, como descamação da córnea, midríase, ou elevação do oftalmotono, sendo isento de sensação de ardor quando instilado.



DIMECAINA-Cloridrato de ômega-dietilamino-2,6, dime-tilacetanilida.



Cristaliza em finas agulhas, com ponto de fusão a 120°. E' anestésico de contato e de infiltração, sendo nesta via ligeiramente mais tóxico que a novocaina. BITAN e SILVA fizeram comparações entre o início da anestesia e sua duração de um lado, com a solução de cocaina a 5% e de outro lado, a dimecaina a 1%, encontrando uma ação ligeiramente mais precoce com esta última. Enquanto a primeira é midriática, em apenas 13% dos pacientes, encontraram discreta midríase, em 24%

observaram leve hiperemia conjuntival (48% com cocaína) e que o exame à lâmpada de fenda revelou descamação epitelial em 30% dos casos (40% com cocaína). A comparação feita entre a novocaína e dimecaína, ambas a 2%, em injeções não mostrou diferenças apreciáveis entre as duas substâncias.

CORNECAINA-Usa-se o cloridrato do preparado, que é um ester do ácido benzo p-propil-amino do di-metil amino propandiol. Esterilizável pelo calor, pode ser adicionado a colírios com sulfato de zinco, pilocarpina, escopolamina, atropina, e adrenalina. É quase 10 vezes mais forte que a cocaína, e estudos feitos por BREMER, mostraram que tem ação sensivelmente mais poderosa que a pantocaína. É usada a solução a 3%, não havendo quase sensação de ardor quando instilada no saco conjuntival nem hiperemia de conjuntiva; à lâmpada de fenda, não foi observada descamação epitelial da córnea. Pode ser feita a tonometria ou a retirada de corpos estranhos da córnea logo após a instilação, pois o efeito anestésico se manifesta em 30 segundos, durando de 30 a 45 minutos. Não foram notadas alterações pupilares e do oftalmotono, segundo BREMER.

El ATTAR em recente revisão que fez sobre a anestesia da córnea assinala que cerca de 30 substâncias podem ser usadas clinicamente como anestésico embora apenas 10 estejam na prática diária. Em seu trabalho, faz comparações entre solutos de Cocaína, Psicaina, Larocaína, Pantocaína e Cornecaína a 1%, obtendo os seguintes resultados: a anestesia completa inicia-se em média, aos 49 s. (segundos) com a Pantocaína, aos 65 s., com a Cornecaína, aos 76 s., com a Cocaína, aos 78 s., com a Larocaína e aos 121 s. com a Psicaina, começando a desaparecer, em média, com 9 e 36 (9 minutos e 36 segundos) com a Psicaina, 14 e 29 com a Cocaína, 23 e 44 com a Pantocaína e 32 e 01 com a Cornecaína. Contudo, a insensibilidade ao toque era mais prolongada com a Pantocaína (43 e 52) que com a Cornecaína (41 e 21). Também notou nos velhos, que a ação da Cornecaína ia até 50 e 54, enquanto nos moços não passava de 30 e 12 e a ação da Pantocaína durava 50 e 18 naqueles e apenas 30 e 36 nestes. A cocaína anestesiava durante 32 e 25 e 12 e 15 respectivamente.

Passaremos agora a tratar daquelas substâncias, que, sem serem propriamente anestésicos ou analgésicos, são empregados «larga manu» em oftalmologia, no pré e no pós-operatório, facilitando a tarefa do cirurgião. Trata-se de tranquilizantes, ganglioplégicos, antieméticos, antihistamínicos, curarizantes, simpaticolíticos, que têm emprêgo quasi forçados, nos dias atuais.

Por ordem de antiguidade, trataremos do curare, em primeiro lugar.

CURARE.— Veneno empregado pelos indios do Amazonas, foi lançado na cirurgia oftalmológica por KIRBY. É usado em soluções contendo de 3 a 5 mgrs. por centímetro cúbico (Curarina), sendo administrado por via intravenosa. A injeção deve ser feita lentamente, até se manifestarem os primeiros sintomas de paralisia. Inicialmente, há maior facilidade de deslocamento dos globos oculares, seguido de movimentos nistagmiformes, de diminuição do tonus do orbicular das pálpebras e dos músculos da nuca. Logo depois surgem alterações no diafragma, reveladas por um ou dois suspiros. Aparecem então os fenômenos paralíticos, dos quais a ptose é o mais precoce. Nesta fase deve interromper-se a administração do curare, pois a relaxação muscular é suficiente para intervir sem atropelos. A partir daí, quando a paralisia começa a diminuir, o anestesista deve injetar mais uma pequena quantidade do medicamento. Normalmente intervenções de uma hora de duração exigem apenas 15 a 20 miligramas de curarina. Como o curare além do defeito hipotensor têm propriedades que aumentam a secreção de histamina, é conveniente administrar no préoperatório, preparados antihistamínicos e depressores do parasimpático. Igualmente é aconselhável a administração de oxigênio em circuito aberto, por um simples tubo sob o campo operatório, o que previne a anoxia muito freqüente. O antídoto soberano do curare é a prostigmine, que não deve faltar na sala de operações.

Além da curarina, pode usar-se o Flaxedil, que é a galamina trietiodide, também diluída na proporção de 5 mgrs., por cm³. Em média, a dose requerida para um bom silencio operatório vai a 30-35 mgrs., administrado lentamente, na veia.

O uso dos curarizantes dispensa a acinesia e a injeção retrolbulbar.

MUSKURELAX My-301. — Éter glicérico do gaiacol, tem por fórmula $C^6H^4(OCH^3)OC^3H^7O^2$. É um corpo branco, cristalino, solúvel n'água, encontrando-se no comércio em solução a 5%. GOMEZ e GONZALEZ aconselham injetar intravenosamente 2 cm³ da solução a 5% por minuto, 5 minutos antes de começar a operação, e continuar injetando enquanto necessário. Para intervenções de meia hora, são necessários normalmente 20 a 30 cm³, podendo chegar a 40 cm³ sem inconveniente (dois grs.). A media dos pacientes recebe 2 cgrs. por quilo de pêso. Como resultado da injeção, obtiveram os autores imobilidade absoluta do olho, acinesia do orbicular perfeita, notável silêncio do vítreo e nenhuma ação sobre a íris. Não observaram nenhum acidente, mas como antídoto, indicam os analéticos — coramina, lobelina, cardiazol. Os simpaticomiméticos periféricos são ineficazes, uma vez que o MUSKURELAX possivelmente age nos centros cerebrais superiores. Os cirurgiões gerais usam até 260 cm³, de modo que na dosagem recomendada para oftalmologia, as alterações cardiovasculares são mínimas, não indo além de um aumento inferior a 10 pulsações por minuto e variações da pressão arterial inferiores a 2 mmHg. O eletrocardiograma não mostra modificações.

CLORPROMAZINA-RP 4560, AMPLICTIL, HIBERNAL, MEGAPHEN, THORAZINE, WINTERMIN, são os nomes do cloridrato de cloro-3 (dimetilamino-3' propil) 10 fenotiazina. Foi introduzida na cirurgia em 1951, por LABORIT, graças à sua capacidade de tranquilizar os nervos dos pacientes, produzindo um sono reparador e diminuindo as trocas metabólicas. Age como anti-emético, atuando diretamente nos centros nervosos, reduz o tono muscular, e, o que é muito importante, aumenta o efeito de outras substâncias (anestésicos e analgésicos), potencializando, como imprópriamente se diz.

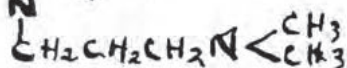
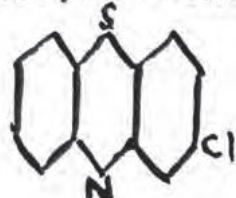
Pensa-se que a clorpromazina tem ação sobre o hipotálamo em doses moderadas, e, em doses elevadas, diretamente sobre os centros eméticos.

Em oftalmologia aconselha-se dosagem variavel, entre 25 e 75 mgrs., de acordo com o peso, idade e estado geral do paciente, uma a uma hora e meia antes da operação. A dose pode ser repetida após o ato cirúrgico, afim de combater dores pós-operatórias e os vômitos, mas é aconselhável apenas 25 mgrs. de 6/6 horas, por via oral. BECKER, HANNO, MOORE, PAUL

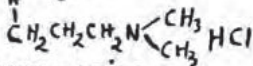
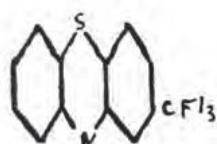
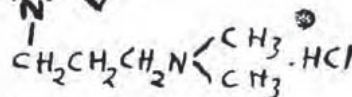
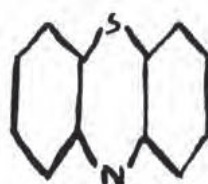
e LEOPOLD notaram grande queda na incidência dos vômitos quando a clorpromazina era administrada com os barbitúricos ou Demerol. PAUL e LEOPOLD também encontraram queda do oftalmotono.

Embora largamente usada em mais de dez milhões de pacientes, a clorpromazina pode causar acidentes. A palidez da face às vezes assusta, simulando choque, necessitando medicamentos vasopressores. Foram relatados alguns casos de infarto do miocárdio, do pulmão, com atelectasia e também reações cutâneas e urticária.

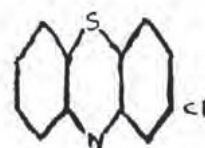
clorpromazina



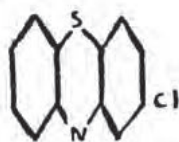
Cloridrato de Clorpromazina



Trifluorpromazina



Prochlorperazine



Perenazina

CLORIDRATO DE PROMAZINA-PROMAZIONON.— Cloridrato de 10— (3-dimetilamino propil) fenotiazina.

Difere da clorpromazina por ter o cloro ligado ao núcleo central. É menos tóxica que a anterior, tendo as mesmas indicações.

TRIFLUORPROMAZINA-SIQUIL — Cloridrato de 10 — [3-(dimetilaminopropil)-2-(trifluorometil)] fenotiazina.

Para aplicação oral ou parenteral. Cerca de 3 a 5 vezes mais ativa que a clorpromazina, como antiemético, não deprimindo exageradamente o paciente. Não apresenta efeitos co-

laterais dignos de nota. Como antiemético, a dose varia de 20 a 30 mgrs. por via oral e 5 a 15 mgrs. por via parenteral (intramuscular ou intravenosa). Não se deve ultrapassar 300 mgrs. por dia, quando administrada por via oral. Como potencializador, no pré-operatório, aconselha-se usar 4 a 12 mgrs. por via intravenosa, 15 minutos antes da operação, produzindo sonolência. No entanto, o paciente desperta e atende às ordens do cirurgião, quando solicitado. Não foram registrados acidentes, embora surja com freqüência, a taquicardia.

PROCLORPERAZINE.— Cloridrato de 10 [3-(metil-4-piperazinil)-propil] -2-clorofenotiazina.

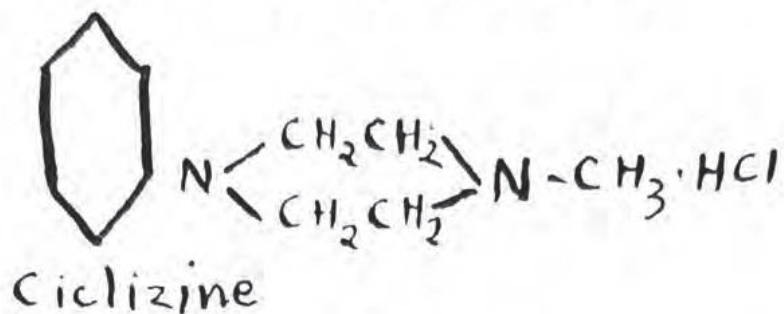
Três a 4 vezes mais ativa que a clorpromazina como antiemético. Não produz amnésia nem sonolência. A dose aconselhável é de 10 mgrs. por via intramuscular. Na série de 25 casos de HARLEY e MISHLER, não houve complicações de espécie alguma, nem sequer vômitos. Apenas 2 pacientes sentiram náuseas, enquanto com a clorpromazina a proporção de náuseas foi de 13,5% e de vômitos foi de 5%.

PERFENAZINA-TRILAFON-10. [3-1-(2-hidroetil)-4-piperazinil-propil] -2-clorofenotiazina.

Tem as mesmas qualidades da clorpromazina, sem ser potencializadora. Mais ativa como antiemético por via oral, 5 a 10 vezes mais do que a clorpromazina. Usa-se 4 mgrs. por via oral, associada aos outros medicamentos habituais do pré-operatório. Para doentes mais nervosos, é aconselhável iniciar a medicação nos dois dias que precedem a intervenção, dando 4 mgrs. 4 vezes por dia, e, uma hora antes da operação, mais 10 a 15 mgrs. em injeção intramuscular. Não produz amnésia ou sonolência. É ligeiramente menos antiemética que a anterior, embora seja superior à clorpromazina. Estes dados são retirados do trabalho de HARLEY e MISHLER, que usaram o preparado em 25 doentes apenas, destacando eles ser um número pequeno para que se possam tirar conclusões.

CICLIZINE-MAREZINE.— Monocloridrato de N-benzil-N-metilpiperazine. Tem ação anti-histamínica, agindo nos gânglios do parasimpático, sendo antiemético. LORHAN e ROLMAN deram 50 mgrs. uma hora antes da operação, observan-

do apenas 5,16% de vômitos, enquanto nos pacientes que receberam clorpromazina tiveram vômitos 13,7%.



FENERGAN-CLORIDRATO DE PROMETAZINE.— Cloridrato de N [(dimetilamino-2metil-a)etil] dibenzoparatiagina.

É o mais poderoso anti-histamínico existente. Além desta qualidade, possui poder hipnótico e antiálgico, pelo que é largamente usado no pré e pósoperatório, isolado ou em combinação com outros preparados, principalmente com os derivados da clorpromazina. Pode ser administrado por via oral ou parenteral.

Por via oral e dose varia de 25 a 100 mgrs. por dia e por via intramuscular, de 25 a 75 mgrs.

PETIDINE-1-metil-4-fenilpiperidina-4-carboxílico. Muito usado na cirurgia ocular porque não provoca náusea, nem causa miose. É um analgésico menos potente que a morfina, começando o efeito 15 minutos após a injeção intramuscular, e atingido o máximo 90 minutos após a aplicação. Em média injeta-se 50 mgrs., podendo-se dobrar a dose. Por via venosa, a dose é de 25 mgrs. No pósoperatório é empregado conforme a sensibilidade do paciente.

DOLOSAL-DOLANTINA.— Cloridrato do ester etílico do N-metil-4-fenil-4-carboxi-piperidina. Menos tóxicos que a morfina e derivados, tem ação antiespasmódica, vagolítica e principalmente, analgésica. Embora não seja esta tão poderosa quanto a da morfina, tem pequena ação emetizante e pouca tendência ao hábito. Como préanestésico é empregado em doses variando de 50 a 100 mgrs. por via intramuscular, 60 a 90 minutos antes da intervenção. Não deve ser administrado com preparados sulfamídicos pela potencialização tóxica que pode acarretar.

DIPARCOL.— Dietil-amino-2-etil-N-dibenzo-para tiagine. Embora quimicamente próximo do FENERGAN, é antihista-

mínico fraco, mas poderoso parasimpaticolítico. É antiemético muito potente, devendo ser associado com vantagem aos cocktails, pois potencializa outros medicamentos, tornando-os hipnóticos e analgésicos. Igualmente é vantajosa a associação com o curare, dada a sua ação broncoplégica. Dose de 25 mgrs., por via intramuscular ou intravenosa lenta.

DEMEROL.— Cloridrato de Meperidine-eter etílico do 1-metil-4-fenil-piridina-4-carboxilato. Muito usado nos cocktails, pela sua ação parasimpaticolítica e antiespasmódica. A dose empregada é de 100 mgrs., por via intramuscular.

HALURONIDASE.— É u'a mistura de enzimas encontradas nos mais diferentes órgãos do organismo (testículo, baço, corpo ciliar, iris, etc.), capaz de degradar o ácido hialurônico, abundante no cimento intercelular, facilitando de modo notável a permeabilidade dos tecidos.

É dosada em unidades turbo-redutoras ou viscosimétricos, sendo completamente atóxica, pois doses de 200000 U. são inofensivas. A dose empregada varia de 50 a 100 unidades, misturadas ao anestésico injetado. Conforme salientamos anteriormente, não deve ser adicionada a solução contendo adrenalina, uma vez que tem ações opostas.

SUCCINILCOLINA-ANECTINE.— É um derivado da acetilcolina, resultado da combinação de duas moléculas desta com grupos alfametílicos.

Incluimos nesta lista para alertar os oftalmologistas, uma vez que, dadas as suas qualidades de relaxante muscular muito ativo, substitui plenamente o curare na anestesia. A sua ação é muito precoce, esabelecendo-se em 20 ou 30 segundos após a injeção intravenosa, eliminando-se em 1 a 3 minutos. Por isso, é muito divulgada entre os anestesistas, não tendo sido relatados casos de acidentes. Entretanto, trabalhos de LINCOFF e cols. mostraram que não deve ser ela administrada indiscriminadamente na cirurgia oftalmológica, pois provoca um aumento de oftalmotono. Este é maior nos pacientes anestesiados com o pentotal sódico.

Depois de passar em revista os medicamentos mais usados como analgésicos e anestésicos, daremos descrição resumida dos esquemas adotados em algumas clínicas oftalmológicas e o que aconselhamos para uso dos serviços menos favorecidos economicamente ou para oftalmologistas isolados.

Desejamos repetir, principalmente para estes, que em nosso entender, o mais importante fator de tranquilidade do paciente reside na confiança em seu operador, e esta não se impõe, adquire-se pelo contato mais chegado, pela psicoterapia feita através de palestras durante as consultas que antecedem a intervenção. Evidentemente, o cirurgião dos grandes centros não tem tempo de estabelecer este convívio e é forçado a adotar os meios químicos, como ocorre por exemplo, nas demonstrações feitas em outros países, cidades, ou mesmo clínicas.

A anestesia geral não é isenta de acidentes mortais, além de outros de menor importância.

GARTNER e BILLET reuniram 71 casos fatais, com predominância considerável antes dos 9 anos e depois dos 60, além de vários incidentes respiratórios, hipertermia, etc.

FERREIRA, do Instituto PENIDO BURNIER, refere 5 casos em 12524 operações, sendo 2 com anestesia geral, 2 com local e 1 apenas com o uso da medicação préoperatória. Das anestésias, 2282 foram gerais e as outras, locais (cerca de 0,09% e 0,02% respectivamente).

MAROGER também indaga se é lícito correr o risco da anestesia geral em oftalmologia, ao relatar um caso fatal em cerca de 1000 operações.

De um modo absoluto, todos reconhecem que as pessoas acima dos 70 anos, sofrem uma queda no seu estado de saúde após anestesia geral.

ATKINSON julga que a responsabilidade da anestesia geral cabe ao oftalmologista, mesmo quando ela é feita por um anestesista especializado. Para se ter uma ideia de como poucos serviços poderão satisfazer as exigências deste autor para a tranquilidade do cirurgião, transcrevemos a lista de material que deve existir nas salas de operações. Aconselha êle ter sempre à mão, 4 bandejas esterilizadas com o seguinte:

bandeja 1).— Equipamento para restabelecer a respiração: a) nas vias aéreas orofaringianas; b) nasofaringianas; c) tubos endotraqueais com punhos; d) laringoscópio; e) estiletes para os mesmos; f) pinças de MAGILL. Ainda: gelea lubrificante-gaze-seringa de 10 cm³. com agulha para encher os punhos dos tubos-pinça hemostática para fechá-los-adaptador universal-esparadrapo-abaiçador de língua-tetracaina a 2%-nebulizador-anectine-agulhas hipodérmicas-seringa.

bandeja 2).— Instrumentos para traqueotomia: a) tubos para traqueotomia, cânulas e obturadores de 1 a 8; b) 2 pequenos abridores; c) ganchos em anel para traquea; d) 2 bisturís com lâminas 10 e 11; e) 2 pinças dente de rato; f) porta-agulhas; g) 2 pinças de ALLIS; h) 4 pinças hemostáticas retas; i) 4 pinças hemostáticas curvas; j) dilatador anular de traquea; k) tesouras; l) seringa de 2cm³; m) 3 agulhas calibre 20 e uma calibre 27; n) gaze; o) toalhas.

bandeja 3).— Medicamentos, seringas, etc. a) torniquete; b) vidro com pentotal sódico a 2,5%; c) pinças hemostáticas; d) agulha calibre 20; e) seringa de 20 cm³; f) agulhas intra-cardíacas de 10 cms., calibre 22; g) seringa de 10 cm³; h) seringa de 2cm³; i) agulhas calibre 20; j) agulhas hipodérmicas; k) serra; l) cloreto de cálcio a 10%; m) adrenalina; n) cloridrato de neosinefrina a 1%; o) Norefrina; p) Empolas de 3cm³ de novocaína a 2%; q) Pronestril; r) cloridrato de lidocaina a 1%.

bandeja 4) — Instrumentos para toracotomia a) bisturi; b) tesouras; c) pinças dente de rato; d) pinças hemostáticas retas e curvas; e) afastadores de costelas.

Além deste, equipamento para administrar oxigênio. Este deve ser usado tão logo sejam notados sintomas de desconforto; transpiração, palidez, hipotensão, pele fria, respiração irregular, síncope, etc.

Como vemos, em caso de desenlace fatal, qualquer falha no equipamento das salas, poderá servir como base de acusação ao operador. Não julgamos, além disto, imprescindível, como querem muitos, a anestesia geral, sobretudo com o emprego dos relaxantes e medicamentos que compõem os cocktails líticos.

Selecionamos alguns trabalhos de escolas diferentes, nos quais vemos relatados o modo de agir dos autores. Vamos resumí-los.

Começaremos pelo Instituto BARRAQUER, de Barcelona, inegavelmente um dos mais conceituados centros de estudo da oftalmologia, onde a cirurgia é tratada com o maior carinho, e que tanto tem contribuído para o progresso da especialidade.

NIETO MOSQUEDA no I Curso Internacional de Oftalmologia daquele Instituto, nos dá o esquema adotado em milhares de operações.

Esquema dos medicamentos do pré-operatório

Tempo de administração	Pacientes com estado geral muito bom	idem bom	Velhos com esclerose vascular e do S. N. não avançadas	Idem avançada idade avançada caquexia, desnutrição.
Na véspera	2 comp. de Belergal 200 mg. de Luminal	1 comp. Belergal 100 mgrs. Luminal	1 comp. Belergal 100 mg. Luminal	1 comp. Belergal 25 mg. Fenergan
3 horas antes da operação	2 comps de Belergal 50 mgs. de Fenergan (muscular)	2 comps. Belergal 50 mg. Fenergan (i. muscular)	1 comp. Belergal 25 mg. Amplictil (i. muscular)	1 comp. Belergal
2 horas antes da operação	50 mgs. de Dolantina 100 mgrs. de Diparcol 50 mgrs. de Amplictil	50 mg. Dolantina (oral) 50 mg. Diparcol (i. muscular) 50 mg. Amplictil (i. muscular)	25 mg. Dolantina (oral) 25 mg. Fenergan (i. muscular) 50 mg. Diparcol (i. muscular)	25 mg. Amplictil (i. muscular)

Anestesia local com tetracaina a 2%. Instilação de 3 em 3 minutos, duas vezes e cocaina a 10% uma vez, com adrenalina.

No glaucoma, quando a tensão ocular fôr acima de 25 mmHg., retrobulbar com novocaina a 2%-hialuronidase.

Após a entrada na sala de operações, começa a injeção de curarina intravenosa, na velocidade de 1 mgr. por minuto, até alcançar a atonia desejada do orbicular. Durante toda a operação, a veia fica puncionada, injetando-se pequenas frações de miligrama cada 2'-3'. Normalmente, são consumidos 20 a 25 mgrs. por operação. Durante esta, é ministrado oxigênio em circuito aberto (5 litros por minuto).

No pós-operatório, é administrado Belergal (1 a 2 comprimidos) ou Amplictil (50 mgrs. uma ou duas vezes por dia).

MIETUS, HAGUE e CARBONE, aconselham de 50 a 100 mgrs. de Demerol, de 0,3 a 0,6 de um alcaloide da beladona e 50 mgrs. de dimenhidrinato uma hora antes da operação. As doses variam com o peso, idade e condições gerais dos pacientes. A indução é feita com doses mínimas de tiopental sódico, com o doente respirando 100% de oxigênio. Assim que o paciente adormece, administram cloridrato de succinilcolina por via intravenosa (aproximadamente 60 mgrs.). Intubam e tamponam o faringe para impedir a descida das soluções usadas para irrigar a conjuntiva. A anestesia é mantida pela mistura 50:50 de protóxido de nitrogênio e oxigênio, pelas vias respiratórias e injeções intermitentes de tiopental sódico. A tubocurarina é injetada de 3 a 6 mgrs. cada 5 minutos, sendo a dose necessária em torno de 20 mgrs. Raramente foi necessário o uso de prostigmine para combater acidentes. Logo após a operação é dada injeção de clorpromazina (12,50 mgrs.), repetida de 4/4 ou de 6/6 horas, se necessária. Com este método, foram abolidas as instilações de anestésicos e as injeções retrobulbares e acinesias. Apesar dos trabalhos de LINCOFF e posteriormente, de DILLON, os Autores não encontraram aumento do oftalmotono com a succinilcolina. Encarecem eles a necessidade de um ótimo anestesiologista.

Na Índia, AGARWAL, GUPTA e MALIK, salientam a gravidade do problema da catarata em seu país, principalmente pela falta de educação do povo, e de cooperação dos pacientes. Segundo eles, o curare foi-lhes de grande utilidade, tendo sido usado desde 1952. Mais recentemente, introduziram a

clorpromazina e a acetazolamida. A rotina empregada é a seguinte:

Barbitúrico (Tuinal) na véspera 10 ctgs.; uma hora antes da operação, outro tanto e á noite, mais 10 ctgrs. Clorpromazina 25 mgrs. per os na véspera, 25 mgrs. também por via oral 2 horas antes e 25 mgrs. em injeção intramuscular meia hora antes da operação. Esta injeção é repetida durante 3 dias após a intervenção. Usam 250 mgrs. de acetazolamida diariamente, 2 dias antes e nos quatro dias subsequentes à operação. Prometazina, uma colher de sopa meia hora antes da operação. O curare é aplicado 15 minutos antes, injetando 7 U.I. em um minuto e mais 7 U.I. por minuto, até aparecer a ptose da pálpebra superior, continuando-a até a paresia do orbicular e músculos extraoculares. Além disto, injetam na conjuntiva, 500000 unidades de penicilina dissolvidas em 0.5 cm³ de soro fisiológico. Como preventivo de acidentes conservam seringas preparadas com prostigmine e tem à mão, material para intubação e oxigenio.

NIELS VEDEL-JENSEN aconselha 20 centgrs. de fenobarbital sódico na véspera e pela manhã da operação, anestesia local com cornecaína a 1% e 3%. Da atropina e Dolantina de 50 a 100 mgrs. Injeção intravenosa de Narcodorm variando de 125 a 850 mgrs. na veia, e tubocurarina de 5 a 10 mgrs. na veia. Obtem com isto, repouso absoluto e hipotensão ocular.

TOWNES e MANN dão seconal na véspera e 2 horas antes da operação; uma hora antes, aplicam de 50 a 75 mgrs. de Demerol e escopolamina. Na sala de operações, injetam por via venosa, à rasão de 1 cm³ por minuto, u'a mistura de clorpromazina 25 mgrs., Fenegan 50 mgrs., Demerol 100 mgrs., e soro fisiológico 100 cm³. A injeção é aplicada até o paciente adormecer, ressonando suavemente. Fazem retrobulbar e acinesia, além de compressão do globo ocular por 5 minutos. Durante todo o ato cirúrgico, é administrado oxigenio em circuito aberto.

Em nosso país, A. AFONSO FERREIRA, do Instituto Penido Burnier, observa os seguintes esquemas:

a) operações com anestesia local-Prémedicação com 100 mgrs. de Nembutal 25 mgrs. de Clorpromazina, 100 mgrs. de Demerol e 50 mgrs. de Fenegan. Instilações locais de tetracaina a 1%, retrobulbar com novocaina a 4%-adrenalina e hia-

mo que não seja exigido da hipnose a abolição da anestesia luronidase 50 U.V., e acinesia com novocaina a 4%, adrenalina e 75 U.V. de hialuronidase.

b) Operações em crianças com menos de 3 anos-Prémedicação: Nembutal-Morfina e escopolamina, de acordo com o peso. Indução com máscara aberta: clorotila, éter, ciclopropano ou protóxido de nitrogênio. Manutenção com éter-oxigênio ou protóxido de nitrogênio-oxigênio.

c) Operações em jovens ou adultos-Prémedicação igual à da anestesia local. Local-tetracaina a 1%. Injeção endoflébica de mistura de Flaxedil 40 mgrs. Tiobarbital 250 mgrs. Escopolamina 0,5 mgrs. e água destilada 20 cm³., e de Fenegan 25 mgrs., Demerol 50 mgrs. e água destilada 10 cm³. Oxigênio em tubo plástico no vestíbulo nasal.

d) Operações em velhos de mais de 60 anos. Premedicação com 100 mgrs. de Nembutal, 75 mgrs. de Demerol e 12,50 mgrs. de Fenegan. Anestesia local com tetracaina a 1 % e injeção intravenosa de mistura de Flaxedil 20 mgrs. Tiobarbital 125 mgrs. escopolamina 0,25 mgrs. e água destilada 20 cm³. Oxigênio em tubo plástico no vestíbulo nasal.

Como descurarizador emprega Prostigmine e como despertante, Coramina.

Finalmente, citaremos o trabalho recente de GUIST, de Viena, onde nos dá êle observações muito interessantes sobre a influência dos Cocktails líticos sobre a pressão arterial e trombozes. Para aplicação intramuscular, aconselha mistura de 50 mgrs. de Fenegan, 100 mgrs. de Dolantina, e 25 mgrs. de Amplictil e para injeções intravenosas, a mistura de 50 mgrs. de Fenegan, 100 mgrs. de Dolantina e 50 mgrs. de Amplictil, diluídos em 10 cm³. de soro fisiológico.

Em vários grupos de pacientes, notou sempre um aumento de pressão arterial a partir da véspera da operação, que se acentuava a partir da entrada na sala de cirurgia indo em um crescendo até o momento crucial de intervenção. Nos doentes que fizeram a injeção de meio cocktail por via intramuscular e meio por via endoflébica, não houve aumento da pressão, pelo contrário, queda acentuada, sobretudo da pressão diastólica. Também notou queda acentuada na incidência de trombozes venosas dos membros inferiores e de infartos pulmonares. Comparando estatísticas antes e depois do uso do cocktail, GUIST chama a atenção para o fato de ter tido 4,74% de mortos em 5276 operados com anestesia local e apenas um caso em

3200 intervenções com cocktail.' Todos os óbitos se deram por embolia pulmonar, atribuíveis à menor movimentação dada aos pacientes. Também a trombose dos membros inferiores caiu de 17% para 2,7% com o cocktail.

Ao encerrar este relatório desejamos aconselhar aos que labutam no interior ou trabalham com menos recursos hospitalares, um esquema simples, praticamente insento de perigos.

Nos dias anteriores à operação, sugerimos Belergal ou atarácicos em doses médias. Na manhã da intervenção, 2 horas antes, injeção intramuscular de 'Amplictil 25 mgrs. e Dolantina, ou Demerol; ou Dolosal, ou Dromcran, 100 mgrs. Uma hora antes do ato cirúrgico, 25 ou 50 mgrs. de Fenegan. Anestesia local com Tetracaina a 0,5 ou 1% (Solução de 2 % provoca descamação de epitélio corneano!) Retrobulbar com novocaina-adrenalina, ou novocaina hialuronidase (não associar adrenalina à hialuronidase, pois têm efeitos antagônicos!). Acinesia com novocaina a 4%-hialuronidase ou novocaina a 4%-adrenalina, no côndilo da mandíbula, 1,5 a 2 cm³.

Com estes medicamentos, obtém-se repouso mais do que necessário para as operações mais delicadas. O paciente respira tranquilamente, sem deixar de atender às solicitações do cirurgião. Em caso de necessidade, uma injeção de Coramina fá-lo despertar rapidamente, não sendo necessário o uso de oxigenio.

Levantar precoce, na tarde do dia da operação, mesmo se esta foi de catarata.

Como um capítulo à parte, embora vinculado ao tema desejariamos citar a questão de hipnose na cirurgia ocular.

No Brasil ganha terreno, sobretudo na odontologia, o emprego da hipnose para extração dentária e pequena cirurgia odontológica, com resultados encorajadores. Alguns cirurgiões tem tentado, com êxito, na cirurgia ocular, empregando-a com ou sem anestésicos de embebição ou de infiltração. LEONIDAS FERREIRA FILHO e RAPHAEL L. LUZ e RUBENS B. MATTOS referem casos de blefarorrafia, pterigio e estrabismo operados sem qualquer anestesia, salvo a hipnose. Os pacientes preparados em várias sessões, chegaram à cirurgia sem dela se recordarem, nem acusarem qualquer desassocego ou sensação dolorosa, tanto no ato como no pósoperatório. Mes-

química, é muito interessante para permitir que os pacientes nervosos aceitem as injeções anestésicas, principalmente para a pequena cirurgia de ambulatório, que dispensa a hibernação ou a anestesia geral.

A indução hipnótica é praticável em uma percentagem muito elevada de pessoas e a sua técnica não é difícil de ser assimilada. Praticada com bases científicas, é inócua, observadas as indicações de cada caso. É pois, um campo vasto ao estudo dos oftalmologistas.

RECENT ADVANCES IN OPHTHALMIC THERAPEUTICS ANALGESICS AND ANESTHETICS

Summary

After brief historical considerations the A. studies such drugs as: Procaine, xilocaine, primacaine, benzocaine, dyclone, keracaine, dorsacaine, dimecaine, cornecaine, mention being made of the existence of about thirty similar ones. Then curare, flaxedil, muskurelax, clorpromazine and similar drugs are described. The schemes of premedication employed in several important eye clinics are discussed and the A. suggests one which he considers free of dangers.

BIBLIOGRAFIA

- AGARWALL L. P., GUPTA B. B. L., MALIK S. R. K. — Drug administration in cataract surger. Brit. J. Ophth. 43:302, 1959.
- ATKINSON W. S. — Anestesia em oftalmologia - Ophth. Ib. Amer. 21:25, 1959.
- ATTAR, R. el — Ueber der Verlauf der Hornhautanaesthesia des menschlichen Auges. Kl. Mon. f. Aug. 134:543, 1959.
- BARRAQUER, J. I., SILVA, J. M. — Las nuevas técnicas farmacodinamicas en terapeutica quirurgica — Est. y Inf. Oft. Vol. VII n. 6.
- BARRAQUER, J. I. — Hibernación artificial. Aplicacion en Oftalmologia. Id. id. n. 10.
- BARRAQUER, J. I. — The present technique and results of the use of curare in ocular surgery. — Am. J. Ophth. — 36:789, 1953.
- BARRAQUER, J. I. — El uso del curare en cirugía acular. Arch. de la Soc. Oft. Hisp. Amer. 11:683, 1951.
- BATTAGLIA, O. P., CIRENZA, A. P. — Considerações anestesiológicas na cirurgia oftalmológica em gariatria — Ophth. Ib. Amer. 20:382, 1958.
- BELLAVIA, M., CASELLI, F., — Ophthane, nuovo anestésico superficiale in oftalmologie. Arq. Ottal. 59:56, 1955.
- BECKER — Chlorpromazine — Am. J. Ophth. — 38:575, 1954.
- BITRAN — D. SILVA F. J. — Dimecaina en oftalmologia — Arch. Chil. de Oftal. 11:28, 1954.
- BOOZAN, C. W., COHEN, I. J. — A new topical anesthetic for the eye. Am. J. Opht. 36:1619, 1953.
- BOSSO, G., BACCARINNI, P. — Anestesia generale in oftalmo-chirurgia-Rass. Ital. Ofla. 27:130, 1958.

- BREMER, H. — Zur Oberflaechenanaesthesie in der Augenheilkunde
Kl. Mon. f. Aug. 123:225, 1953.
- BRYGE — SMITH R. — BOSTON F. K., — Tubadil in ophthalmic
surgery — Brit. J. Opht. 43:242, 1959.
- BURCH, E. P. — Anesthesia techniques in cataract surgery — Am.
J. Ophth. 41:424, 1956.
- BURN, R. A., HOPKIN, D. A. B., EDWARDS, G. JONES, C. M. —
Sedation for ophtalmic surgery. Brit. J. Opht. 39:333, 1955.
- CAMPOS - EVALDO — Efeitos de anestesia retrobulbar sôbre o oftal-
motono. Rev. Bras. Oftal. 3:143, 1943.
- CANCINO, D. C. — Medicacion préanestésica en cirurgia ocular —
Arch. de la Ass. para evitar la Ceg. en Mex. 1:363, 1958.
- COSTI, C. — Nuestra experiência sôbre la hialuronidasa — Arch. Soc.
Oft. Hisp. Amer. 18:189, 1958.
- COUALDO, A., CAMPAN, L. — Anesthesie en chirurgie ophtalmolo-
gique — Arch. d'Opht. 12:757, 1952.
- CRIDLAND, N. et al. — Anaesthetic and relaxants in ophthalmic sur-
gery — Trans. Ophth. Soc. Un. King. 75:363, 1955.
- DEJEAN, C., JAULMES, M. — Récents progrès de l'anesthésie en
ophtalmologie — Arch. d'Ophth. 14:679, 1954.
- DEV PAUL, S. LEOPOLD, I. H. — Chlorpromazine and ocular ten-
sion — Am. J. Opht. 42:107, 1956.
- EMMERICH, R., CARTER, G. Z., BERENS, C. — An experimental
clinical evaluation of Dorsacaine hydrochloride (Benoxinate Nove-
sina). Am. J. Opht. 40:841, 1955.
- FERREIRA, A. A. — Anestesia ocular — Arq. Inst. Pen. Bur. 14:
46, 1957.
- FERREIRA, A. A. — Anesetsia em oftalmologia infantil — Arq. Inst.
Pen. Bur. 15:71, 1958.
- FERREIRA, F. L. — Blefarorrafia, Pterígio e Hipnose — Arq. Bras.
Oft. 20:182, 1957.
- FLORESTANO, H. J. — Solution Dyclone — Am. J. Opht. 45: 671, 1958.
- GADZHAOV, V. K. — Intratracheal anaesthesia in ophthalmological
surgery — Vest. Oft. 72:10, 1959.
- GARTNER, S., BILLET, E. — A study mortality rates during general
anesthesia for ophthalmic surgery Am. J. Opht. 45:847, 1958.
- GOMEZ, F., GONZALES, A. F. — El Muskurelax en cirurgia ocular
— Arch. de la Soc. Hisp. Amer. de Oftal. 16:761, 1956.
- GRAHAM, P. A. — Benzocaine urethane solution in ophthalmology
— Brit. J. Opht. 42:589, 1958.
- GRANT, M. — Ophthalmic pharmacology and toxicology — Arch.
Opht. 56:299, 1956.
- GROTE, C. P. — Anestesia general en oftalomologia — Arch. Soc.
Hisp. Amer. Oft. 18:255, 1958.
- GUIST — Ueber Gefahren der Blutdrucksteigerung und Auftreten von
Gefaesskomplikationen in Lokalanaesthesie und ihre Beeinflussung
durch zentraldaempfinden Mittel — Kl. Mon. f. Aug. 134:543, 1959.

- HALBRON, P. — Essais sur la Kéracaine (Ophtaine) — Rev. Chibret — n. 29, pág. 8.
- HAMDAM, Y. — Pharmacodynamic potentialization in ocular surgery — Acta I Afro-Asiatic Cong. of Opht. 1958, pág. 663.
- HANNO, H. — Chlorpromazine — Am. J. Opht. 39:110, 1955.
- HARLEY, R. D., MISCHLER, J. E. — The use of chlorpromazine in cataract surgery — Am. J. Opht. 43:744, 1957.
- HARLEY, R. D., MISCHLER, J. E. — Ataractic and antiemetic drugs in cataract surgery Am. J. Opht. 47:177, 1959.
- HENDERSON, J. W. — Curare akinesia in cataract operations — Am. J. Opht. 36:781, 1953.
- HOFMANN — Ueber die Wirkung von Muskelrelaxantien em Auge — Kl. Mon. f. Aug. 130:32, 1957.
- JENSES, N. V. — General anesthesia for intrabulbar operations. Acta Opht. 36:681, 1958.
- KRASNOV, M. L., BORISHPOLETZ, V. I. — The problems of Anesthesia and potentiated premedication of surgical patient in ophthalmology — Vest. Oft. 72:3, 1959.
- KIRSCH, R. E., SAMET, P., KUGEL, V., AXELROD S. — Electrocardiographic changes during ocular surgery and their prevention by retrobulbar injection — Arch. of. Ophth. 58:348, 1957.
- LABORIT, H., HUGUENARD, P., DAMOISEAU, B. — Presse Med. 60:37, 801, 1952.
- LINCOFF, H. A. et al — The effect of succinylcholine in intraocular pressure — Am. J. Opht. 40:501, 1955.
- LINN, J. G., VEY, E. K. — Topical anesthesia in ophthalmology — Am. J. Opht. 40:697, 1955.
- LOHRAN, P. H., HOLMAN, M. V. — Cyclizine (Marezine) hydrochloride — Am. J. Opht. 45:446, 1958.
- LUKIC, D. M., ROJAS, J. M. — Potencializacon farmacodinamica en cirurgia ocular. Rev. Oftal. Venez. 1:213, 1957.
- LUZ, R. MATTOS, R. B. — Hipnose na cirurgia do estrabismo — Arq. Bras. Oftal. 21:299, 1958.
- MANKARIOUS, S. F., LARAEI, M. — Analgesia, anesthesia and akinesia in cataract extration — Acta I Afro-Asiatic Congr. of Opht. 1958, pág. 289.
- MAROGER, M. — L'anesthésie générale présente-t-elle un risque en ophthalmologie? Ann. d'Ocul. 192:255, 1959.
- MIETUS, C. A., HAGUE, E. B., CARBONE, D. J. — Use of general anesthesia and muscle relaxants in cataract surgery — Am. J. Opht. 47:487, 1959.
- MONSÓ, A. — Anestesia general en oftalmologia — Est. y Inf. Oft. Vol. 7 n. 12.
- MOORE, J. G. — Chlorpromazine (Largactil) as a premedication in ophthalmic surgery Brit. J. Opht. 39:109, 1955.
- MOORE, J. G. — Cataract extraction under general anesthesia Brit. J. Opht. 42:723, 1958.

- MOSQUEDA, J. N. — Potencialización farmacodinamica en cirugía ocular — I Curso Inter. do Inst. Barraquer — Vol. 2 pág. 733, 1956.
- NIELSEN, R. H. — The use of perphenazine in ocular surgery — Am. J. Ofht. 46:345, 1958.
- PLETNEVA, N. A., BORDYUGOVA, G. G., LYASKOVSKAYA, L. D. — Potentiated Pharmacological preparation of the patients and hyaluronidase administration in ophthalmology — Vest. Oft. 72:10, 1959.
- QUEVAUVILLER, A., BLANPIN, O. — Essais pharmacodynamiques d'un anesthésique local: la Kéracaine (Ophtaine) — Rev. Chibret — n. 29, pág. 11.
- RIZZOLI, I. — Ricerche sull'azione di un nuovo anestetico di superficie: la novesina Rass. Ital. di Ottal. 22:583, 1953.
- SCHEIE, H., WILLIAMS, N. S. — Comparative studies on anesthetic properties of Primacaine HCl. Arch. of Opht. 59:81, 1958.
- SCHIFFWERTHEIMER — Experimentation sur la novésine — Rev. Chibret — n. 29, pg. 18.
- SCHLEGEL, H. E., SWAN, K. C. — Benoxinate for rapid anesthesia of the cornea — Arch. of Opht. 51:663, 1954.
- STONE, H. H. — O uso do Siquil como coadjuvante na anestesia do paciente submetido à cirurgia. Monographs on Therapy — Vol. 3.
- SWAN, K. C. — New drugs and technics for ocular anesthesia. Trans. Amer. Ac. Opht. Ot. 60:369, 1956.
- TOKAREVA, B. A. — Combined method of anesthesia in child ophthalmological surgery — Vest. Oft. 72:16, 1959.
- TOWNES, C. D., MANN, S. H. — Intravenous sedation in cataract surgery — Am. J. Opht. 46:179, 1958.
- WILLIAMS, F. D. — Analgesia for cataract surgery Am. J. Opht. 46:594, 1958.
- WITMER, R. — Ueber die Verwendung eines neuen Oberflaechen anestheticum in der Augenheilkunde — Schw. Med Wschr. 83:132, 1953.

UM CASO DE PARALISIA DO RETO INTERNO

CURA CIRURGICA

Marcelo Martins Ferreira

História.— Paciente de 25 anos de idade. Aos 8 anos sofreu ferimento com arame no canto interno do O.E. Seis meses após, no local do ferimento, «surgiu um tumor que foi operado; após o que o O.E. ficou divergente (sic)».

Exame.— Paciente com visão =1 em O.D. e 0,2 em O.E. Ângulo objetivo na posição primária =—55°.

Diagnóstico. — Estrabismo paralítico do O.E. — paralisia do reto interno.

Não havia erro de refração; outros exames sem interesse imediato no caso.

Indicação.— Tentativa de cura cirúrgica.

Tática.— Transplante do músculo grande oblíquo para a inserção do reto interno.

Técnica.— Sob anestesia geral foi feita a incisão de 15 mm. no canto interno do O.E., na pálpebra superior, e em posição

Do Serviço de Ceratoplastia da Cruz Vermelha Brasileira

Recebido para publicação em 29-9-59.

anatômica de acesso à pólsea de reflexão do grande oblíquo. Atingido o plano ósseo, por divulsão com tesoura, foi colocado blefarostato e aberta a conjuntiva e depois a cápsula de Te-

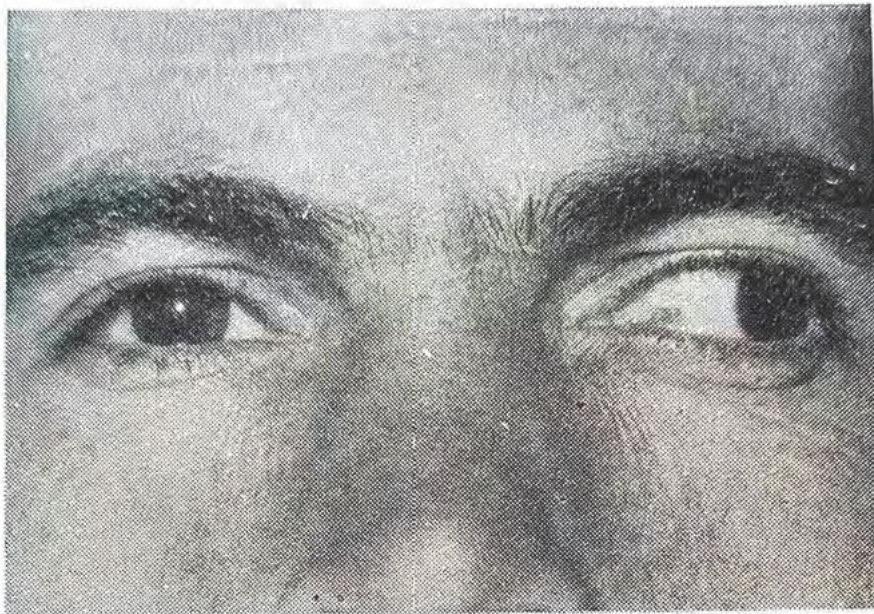


Fig. 1

ANTES

Olhando em frente



Fig. 2

DEPOIS

Olhando em frente

non, a 4 mm. do limbo, desde a linha mediana até a parte superior do olho, sobre o reto superior. O reto interno foi isolado: músculo muito fino, estreito e sem tensão.

Em seguida foi isolado o reto superior e afastado, com gancho para o lado externo. Foi passado outro gancho pelo grande oblíquo, que ficou seguro pelo auxiliar. Retirado o blefarostato e observado o grande oblíquo, pela incisão pal-

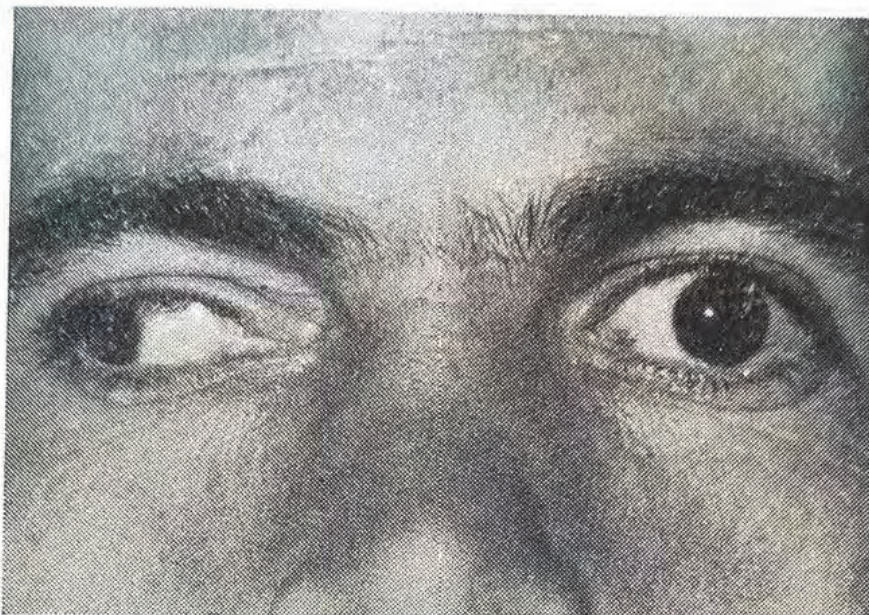


Fig. 3

ANTES

Olhando à direita

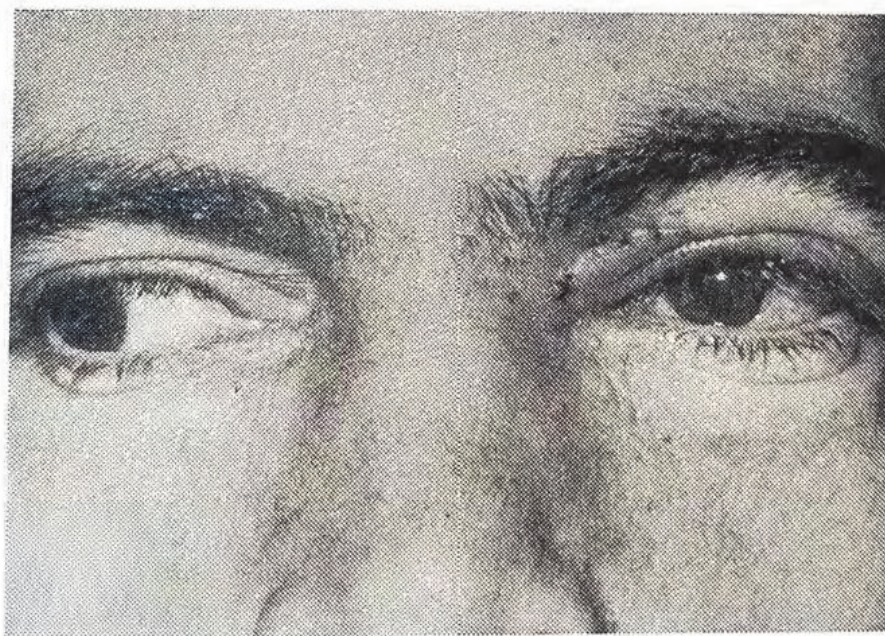


Fig. 4

DEPOIS

Olhando à direita

pebral, foi fácil isolá-lo e desinserí-lo da polia, cortando-se o anel fibroso. Dirigido o grande oblíquo para baixo, foi passado um ponto a 12 mm. de sua extremidade. Ressecado 10

mm. do músculo foi a sua extremidade suturada sôbre a inserção do reto interno.

Suturadas pálpebra e conjuntiva foi feito o récuo do reto externo de 8 mm. O paciente permaneceu com oclusão bino-

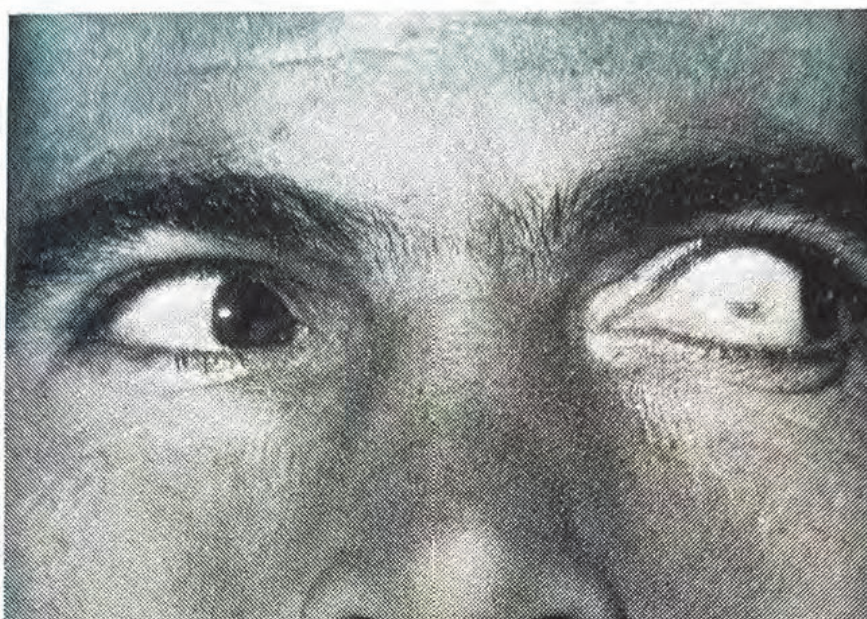


Fig. 5

ANTES
Olhando à esquerda

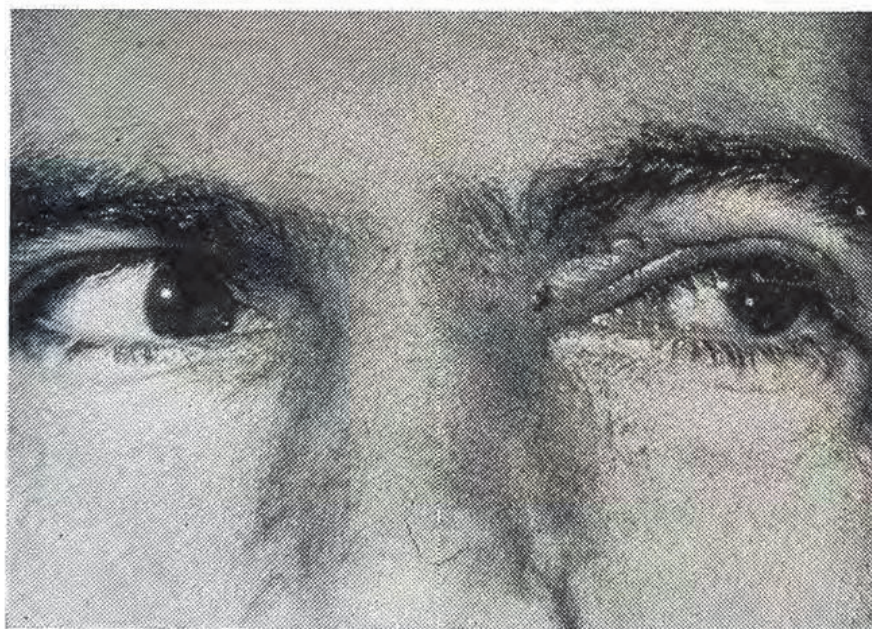


Fig. 6

DEPOIS
Olhando à esquerda

cular durante 6 dias. As fotografias anexas são do paciente olhando em frente, à direita e à esquerda antes e 20 dias após a operação.

A CASE OF INTERNAL RECTUS PARALYSIS

Surgical Cure.

Summary

A case of internal rectus paralysis was treated by transplanting the superior oblique to the internal rectus insertion, after performing a 10mm resection of the oblique. The external rectus was recessed 8mm.

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DA ETIOPATOGENIA DA RETINOPATIA HIPERTENSIVA

(NOTA PRÉVIA)

Fernando de Deus Araujo (2)

Josias Faria (3)

Ao planificarmos nosso trabalho, tínhamos em mente, não a intenção de uma revisão do que se tem escrito sobre as causas da Retinopatia, mas sim, o objetivo de expor-lhes nossas observações sobre o comportamento da Pressão Venosa, em relação aos achados fundoscópicos na Hipertensão arterial.

Muito tem sido escrito sobre as alterações de Fundo de Olho na Hipertensão Arterial, porém, não encontramos referências sobre as variações da Pressão Venosa em relação a estas alterações do Fundo de Olho.

Nossas observações ainda não nos autorizam a fazer conclusões definitivas, porém, nos levam a crer estarmos diante de fatos bastante significativos, que somente observações futuras confirmarão.

(1) Trabalho apresentado na X Jornada Brasileira de Oftalmologia. Tema oficial do Departamento de Oftalmologia da A.M.M.G.

(2) Assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Católica de Minas Gerais.

(3) Prof. de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Católica de Minas Gerais.

Recebido para publicação em 20-11-59.

Se aqui as trouxemos foi unicamente com a intenção de ao tornar público tema ainda não explorado, expôr o nosso pensamento sobre assunto tão importante.

Desde 1863, quando VON GRAEF e SCHWEIGGER consideraram a retinopatia como sendo devido a alterações vasculares, muitas teorias surgiram, sem, contudo, conseguirem derrubá-la.

VOLHARD com sua teoria «angioespástica» (constricção das arteriolas retinianas); FISCHBERG com os seus 3 fatores causadores da Retinopatia: constricção das arteriolas da retina, lesões das arteriolas da retina e edema cerebral; ELWYN, adotando a teoria de RICKER, pela qual, quando o estímulo que produz a constricção das pequenas artérias, arteriolas e venulas, tem sua ação prolongada, as arteriolas pre-capilares, os capilares e as venulas deixam de responder ao estímulo e tornam-se dilatadas, enquanto as pequenas artérias centrais permanecem ainda contraídas. Resulta daí estase sanguínea nos capilares e venulas, anoxemia e aumento da permeabilidade de suas paredes, com passagem de plasma e mesmo hemátias para os tecidos.

FRIEDENWALD, LEBER, SCHIECK, KOYANAGI, WAGENER e muitos outros autores, sucessivamente vêm, através de suas observações mostrando o papel que as alterações vasculares da retina e coróide têm na gênese dos achados fundoscópicos da Retinopatia.

Não é nossa intenção, neste relatório, fazer um estudo analítico desta ou daquela teoria, mas apenas ao dar ênfase ao papel que têm as alterações vasculares, como força atuante na retinopatia, chamar a atenção aos estudiosos do assunto, sobre o comportamento da Pressão Venosa na Hipertensão Arterial e sua provável relação aos achados oftalmoscópicos.

QUE É A PRESSÃO VENOSA ?

Podemos defini-la como sendo a força que impulsiona, no sistema venoso, a corrente sanguínea em seu retorno ao coração.

Vários são os fatores causadores da Pressão Venosa, e os autores, de um modo geral, consideram como principal a contração sistólica do Ventrículo Esquerdo, ou «vis a tergo».

Além deste, citam: 1º) A quantidade de sangue circulante das artérias, através das arteriolas em relação á capacidade dos capilares e veias; 2º) a pressão sub-atmosférica intra-torácica; 3º) a ação do lado direito do coração; 4º) o efeito da massagem dos músculos esqueléticos; 5º) a sustentação oferecida pela parede abdominal; 6º) o efeito da gravidade; 7º) a válvula das veias.

Todos estes fatores adicionais, têm um papel secundário em relação a contração sistólica do ventrículo esquerdo.

MEDIDA DA PRESSÃO VENOSA

STEPHEN HALER, há 200 anos, foi quem primeiro mediu a Pressão Venosa em animais.

Ela é expressa em milímetros de H^2O e varia de acôrdo com a região do sistema venoso em que se mede.

A pressão venosa sistêmica é medida n'uma veia antecubital, por meio de uma seringa de 10 cm.c., com agulha de calibre 18, contendo uma solução de 3,5% de citrato de sódio. Um tubo manométrico calibrado, de 30 centímetros de comprimento e com um orifício regular de 4 milímetros, é ligado à seringa, através de um «Three Way», dispositivo que permite colocarmos a corrente sanguínea venosa, diretamente em comunicação com o tubo manométrico.

As técnicas de execução variam um pouco, porém, sem afetarem o resultado. Assim, após introduzirmos a agulha na veia escolhida, aspiramos cêrca de 10 cc. de sangue para o interior da seringa. Em seguida, com uma pequena volta na alavanca de «three way», colocamos a seringa em ligação com o tubo manométrico. Injetamos em seguida o sangue no manômetro, a uma altura acima da suposta pressão venosa.

Com outro movimento na alavanca do «three way», fazemos a comunicação direta do tubo com a veia. Nesta ocasião, o sangue desce até uma certa altura, quando então faremos a leitura direta da pressão venosa, em milímetros de H^2O .

NÚMEROS DA PRESSÃO VENOSA

Num indivíduo normal, a pressão venosa deve variar de 40 a 120 milímetros de H^2O . Alguns autores consideram valores um pouco diferentes, sempre nos limites de 120.

É interessante notar que o conceito de pressão venosa normal e patológica, emitido por vários autores, deixa margem para interpretações duvidosas. Em outras palavras: alguns autores consideram como sendo normal apenas as pressões venosas em torno de 120 milímetros de H^2O , isto é, toda vez que a pressão venosa se eleva acima dos 120 milímetros, estaríamos em presença de descompensação cardíaca.

Já outros autores afirmam que, de um modo geral, os valores da pressão venosa expressos em milímetros d'água não devem ultrapassar o valor em milímetros de Hg da tensão arterial sistólica. Exemplifica COSSIO: uma pessoa com 140 milímetros de Hg de pressão sistólica deve ter uma pressão venosa normal até 140 milímetros de H^2O e um Hipertenso com 210 de tensão sistólica, deve ter como pressão venosa 210 milímetros de H^2O , sem estar em insuficiência cardíaca descompensada. (Fig. 1).

RELAÇÃO PRESSÃO ARTERIAL E VENOSA		
	P.A.	P.V.
M. A. S.	140/80	130
P. F.	120/80	140
V. M. J.	120/70	100
E. I. C.	120/70	120
P. F. R.	140/80	120
M. P. A.	140/80	120
J. G. S.	130/80	130
M. C. O.	130/80	130
J. A.	100/60	90
E. S.	120/70	110

Assim concordando, consideramos como pressão venosa elevada (concordante) toda aquela que acompanha os valores da pressão sistólica, sem ultrapassa-la; como pressão venosa elevada (não concordante) aquela que ultrapasa as cifras da pressão sistólica e que é sempre encontrada em casos de insuficiência cardíaca descompensada; e como pressão venosa bai-

xa, aquela que não acompanha a ascensão da pressão sistólica. Fig. 2).

RELAÇÃO PRESSÃO ARTERIAL E VENOSA M E D I D A S		
P.A.	P.V.	
120/70	120	Normal
200/100	180	Elevada
200/100	250	Ins. Cardíaca
200/100	120	Baixa

Sendo o sistema vascular um sistema fechado, de vasos comunicantes, é lógico que se pense que deva haver uma relação entre os valores da pressão arterial e da pressão venosa, ainda mais se lembrarmos que, a causa principal da pressão venosa é a «vis a tergo» ou impulso sistólico do ventrículo esquerdo.

É lógico também raciocinarmos que a pressão venosa também deve acompanhar a pressão sistólica, toda vez que esta se eleva, a não ser que a «vis a tergo» sofra um desgaste em vencer uma resistência periférica aumentada das arteriolas e capilares arteriais (pressão diastólica elevada). Nestes casos a pressão venosa sofrerá uma diminuição em seus valores.

Sabemos que o aparecimento da retinopatia, de um modo geral, está ligada ao aumento da pressão diastólica. Já vimos que a pressão diastólica, ao se elevar, favorece o abaixamento da pressão venosa. Em outras palavras: havendo um aumento da resistência á corrente sanguínea ao nível das arteriolas e capilares arteriais, deverá se dar um desgaste do impulso sistólico do ventrículo esquerdo, resultando numa menor pressão venosa.

Baseados nesses dois fatos, procuramos em nossas observações, verificar se havia uma relação entre o aparecimento da retinopatia com a baixa da pressão venosa.

RELAÇÃO PRESSÃO ARTERIAL — P. VENOSA FUNDO DE OLHO S E M R E T I N O P A T I A S					
DIASTOLICA BAIXA			DIASTOLICA ELEVADA		
	P.A.	P.A.		P.A	P.V.
T. V.	160/110	100	M. E. B.	240/130	170
J. C. D.	190/100	185	A. S.	190/120	160
T. F. S.	175/110	170	M. L. M. V.	220/120	200
M. C. C.	211/100	200	P. G. R.	240/140	180
M. S.	160/100	125	M. J. F.	200/130	160
L. C.	215/110	170	J. P.	260/130	250
M. C. S. F.	210/110	220	A. F.	230/140	170
M. F. S.	180/100	180	A. F.	200/140	200
C. R.	200/110	150	Z. S. S.	200/130	170
A. B. J.	205/110	105	N. V.	250/130	250
M. J. F.	170/110	160	G. C.	220/130	180
J. C. F.	160/105	120	I. A. C.	220/130	160
A. C. A.	190/110	110	J. P.	230/130	200
A. C. S.	145/ 90	140	M. P. S.	195/120	205
			M. P. C.	240/140	230
			P. R. S.	270/160	170
			R. F. S.	240/120	210

Fig. 3

RELAÇÃO PRESSÃO ARTERIAL — P. VENOSA R E T I N O P A T I A S			
	P.A.		P.V.
B. P. O.	200/120	300	(I. C.)
S. C. C.	210/160	230	(I. C.)
M. A. A.	210/150	250	(I. C.)
M. R.	230/120	200	
M. D. S.	270/160	95	
E. M.	220/120	100	
J. E.	260/150	145	
F. M.	210/125	145	
M. A. S.	180/100	100	
M. J. F.	190/130	130	
M.	230/130	130	

Fig. 4

NOSSAS OBSERVAÇÕES

Examinamos casos de hipertensão arterial, excluindo aqueles em que havia insuficiência cardíaca descompensada, pois nestes, a pressão venosa está sempre patologicamente elevada.

Em nossas observações, notamos que, em sua maioria, quando a pressão venosa acompanhava a elevação da pressão sistólica, mesmo naqueles casos em que a pressão diastólica se encontrava elevada o exame de fundo de olho não revelou retinopatia. (Fig. 3). Isto nos levou a pensar que, naqueles casos onde a pressão diastólica se encontrava elevada, a retinopatia não se instalou, pelo fato de que a pressão venosa seguia a elevação da pressão sistólica. Os casos de retinopatia por nós observados, embora até o momento em pequeno número, fortaleceram nosso pensamento, pois neles encontramos a pressão venosa baixa. (Fig. 4).

Na (Fig. 4), os três primeiros casos são de indivíduos com descompensação cardíaca, nos quais a pressão venosa sempre se encontra elevada. Dos outros casos, apenas um apresenta a pressão venosa elevada; Na figura 3 encontramos M. J.F., cuja cifra da pressão venosa está em concordância com a sua pressão sistólica. Já na figura 4, a mesma paciente, examinada meses depois, apresentava retinopatia e tinha a pressão venosa baixa.

Perguntamos nós: Terá então a pressão venosa o valor prognóstico no aparecimento da retinopatia? Só com a continuação de nossos estudos é que poderemos chegar á uma solução.

O assunto é bastante fascinante e, por este motivo, o trouxemos a estas Jornadas, mais para que, ao transmitir nossas observações, despertarmos o interêsse para estudos futuros.

RESUMO

Os autores estudam a relação entre pressão venosa e pressão arterial comparativamente aos achados fundoscópicos. Supõem que a pressão venosa possa ter um valor prognóstico no aparecimento da Retinopatia.

SUMMARY

The authors studies the comportment of the Venous Pression in presence of the fundus picture in arterial Hypertension. They suppose that the Venous Pression may induce a Retinopathy.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADLER, F. H. — Physiology of the Eye. The C. V. Mosby Co. 1950.
- 2 — BARRETO NETO, M. — Histopatologia da Retina e da Coroide na Hipertensão maligna — R. J. 1950.
- 3 — BAILLIART — Affections Vasculaires de la Rétine — G. Doin et Cie. 1953.
- 4 — BEST and TAYLOR — As Bases Fisiológicas da Prática Médica — Trad. de H. Pova e Berardinelli — 1942.
- 5 — COSSIO — Coração e vasos (Semiologia) — Cia. Editora Nacional — 1937.
- 6 — CYRO DE RESENDE — Do conceito atual da Hipertensão Arterial e sua repercussão ocular — Rev. B. Oftalmologia — Jun. 58.
- 7 — ELWYN, H. — Diseases of the Retina — Blakiston — 1946.
- 8 — ENRIQUEZ, LAFITE, LAUBEY — Tratado de Patologia Interna — Salvat Editores, Barcelona — 1945.
- 9 — FISHBERG, HEART FAILURE — Lee and Febriger — Philadelphia — 1940.
- 10 — FRIEDENWALD, J. S. — The pathology of the ocular changes in nephritis and hypertension in the Kidney in Health and Disease. — Lea and Febriger — Philadelphia — 1935.
- 11 — GENIVAL LONDRES — Hipertensão Arterial — Agir Editora — 1945.
- 12 — GLEY, E. — Physiologia — Brailhere — Librairie — 1913.
- 13 — HOLLEN HORST, R. W. Diseases of the Retina and optic nerve — ARCH. OF OPH — 59 - 753 - 1958.
- 14 — LEAMAN Jr., WILLIAM — Tratamento dos cardíacos — Editora Guanabara, 1945.
- 15 — LORENZO GALINDEZ — Manual de Semiologia e Clínica Propedeutica — L. e Etchegoyen — B. Ayres — 1946.
- 16 — LONGET, F. A. — Traite de Physiologie — Bailliere Librairie — 1873.
- 17 — MACKENZIE — Maladies du Coeur — Librairie Felix Alean — 1926.
- 18 — NANO, H. — Fundus Oculi — B. Ayres — 1953.
- 19 — SANSON WRIGHT — Fisiologia Aplicada — Editora Médica — 1939.
- 20 — TASSMAN — Eye manifestations of internal diseases — Mosby — 1942.
- 21 — WALTER, J. R. — The Star — Figure of the Macular Area. Arch. ofth. 60 — 49 — 1958.

GLAUCOMA ASSOCIADO COM ATROFIA ESSENCIAL PROGRESSIVA DA IRIS

Dr. Coriolano Pompeu Eliezer (*)

Dr. Celso Antonio de Carvalho (*)

A atrofia progressiva essencial da iris é uma doença caracterizada por um processo degenerativo progressivo do tecido iriano, determinando a formação de orifícios na iris e freqüentemente associado à hipertensão intra-ocular. Inicia-se o mais das vezes por uma excentricidade da pupila, aparecimento de ectropion do epitélio pigmentado e formação de pertuitos no lado oposto ao da excentricidade pupilar. Eventualmente surgem sinéquias periféricas, superajuntando-se então sinais de glaucoma. Aproximadamente 60 casos já foram descritos na literatura. Na opinião de DUKE-ELDER (1), a afecção é sempre monocular. Dois aspectos merecem ser cuidados quando do estudo desta afecção, ou sejam a causa da atrofia da iris e o mecanismo responsável pelo aparecimento da hipertensão intra-ocular.

A atrofia de iris tem sido explicada de diversas maneiras. FEINGOLD (2) acredita ser ela devida a uma perturbação vascular congênita do círculo menor da iris. A falta de comprometimento do esfíncter nestes casos tem sido tomada como um argumento contrário à referida afirmação.

(*) Assistente extranumerário da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Fac. de Med. da Univ. de São Paulo (Serviço do Professor Cyro Rezende).

WAITE (3) atribui o processo degenerativo da íris a um estiramento mecânico do tecido iriano, determinando oclusão das artérias radiais e conseqüente perturbação de nutrição, exceção feita ao território nutrido pelo círculo vascular menor da íris. LARSON (4) acredita ser uma anomalia congênita, KREIKER (5) sugere que o responsável pelo processo degenerativo seria a citólise que normalmente é verificada durante a vida embrionária, que por qualquer motivo retoma então sua atividade, lesando o tecido iriano normal. SCHWEINITZ (6) pensa tratar-se de uma abiotrofia local.

VON GROSZ (7) atribue a atrofia a uma debilidade hereditária da íris de caracter neurogênico. ROCHART e MULDER (8) atribuem a atrofia a distensão mecânica da íris do lado oposto ao da excentricidade pupilar. Contra estas teorias falam os numerosos casos em que após operação de catarata a pupila se desvia, sem que isto acarrete a formação de buracos na íris. HEATH (9) explica ser a atrofia devida a oclusões vasculares múltiplas que determinam um enfarte anêmico no tecido da íris.

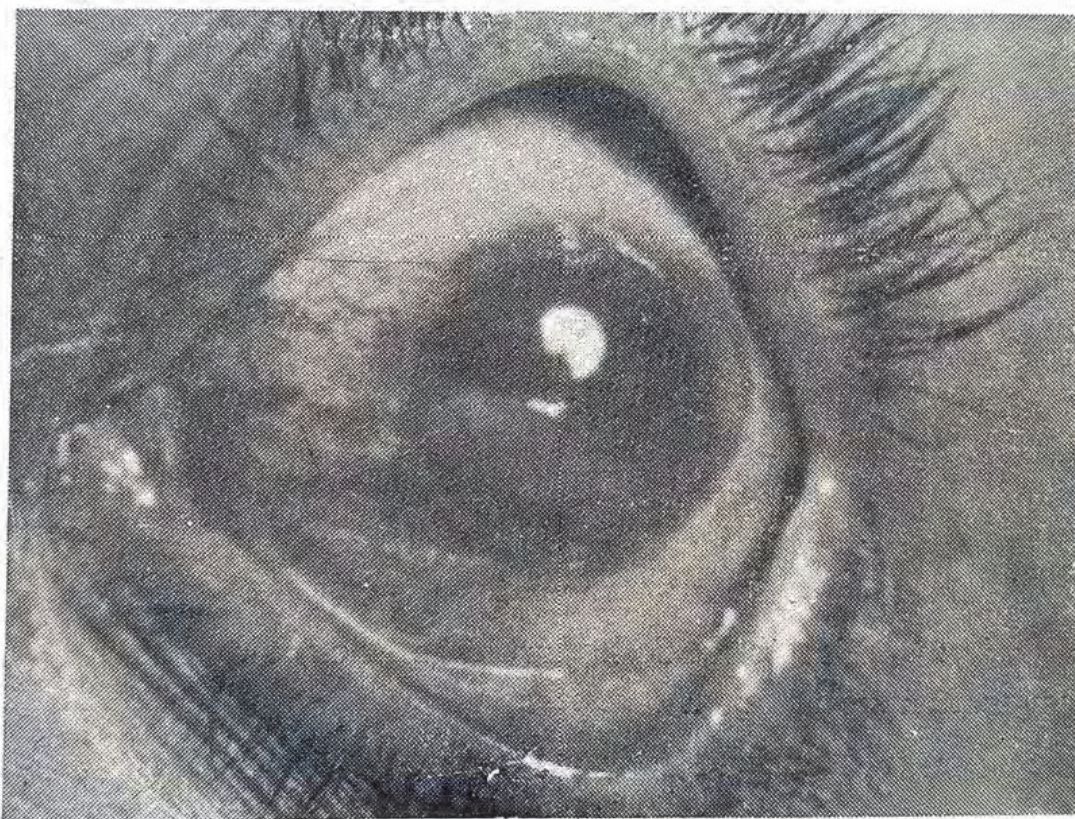
Várias tem sido as hipóteses aventadas para explicar a hipertensão ocular que surge quando da instalação do processo degenerativo da íris. FEINGOLD (2) admite ser o glaucoma resultante da irritação causada pela libertação de substâncias originadas do tecido iriano destruído. KREIKER (5) responsabiliza os detritos celulares originados da desorganização da íris como sendo os agentes bloqueadores do ângulo da câmara anterior. LICSKO (11) considera que o glaucoma resultante da atrofia de íris seja devido em parte à disseminação do pigmento da íris e em parte a diminuição da superfície de reabsorção do humor aquoso. Na opinião de ROCHAT e MULDER (9) o principal fator é a formação de sinéquias periféricas anteriores. A grande maioria das observações gonioscópicas e microscópicas são favoráveis a esta teoria.

Apresentamos em seguida o caso de um paciente por nós observado, cujas características clínicas, exame gonioscópico, estudo tonográfico, campos visuais e tratamento instituído são discutidos.

Trata-se da paciente de nome O. F. (registro do Hospital das Clínicas da F. M. U. S. P. nº 540 864), de sexo fe-

mínino, 43 anos de idade, internada na Clínica Oftalmológica em 23-6-59. Sua moléstia se iniciou há mais ou menos 8 anos, quando observou que a pupila do O. E. era de aspecto diferente da do O. D. De um ano para cá, tem sentido dores e intenso lacrimejamento em O. E., com progressiva diminuição de sua acuidade visual. Quando de seu exame inicial nesta clínica apresentava acuidade visual de 1,0 em O. D., e 0,5 em O. E.

EXAME EXTERNO: — O.D.: — normal; O.E.: — verificamos intenso e difuso edema superficial de córnea, ausência de íris na parte superior, ectropion da íris, e descoloração da superfície da íris.



BIOMICROSCOPIA: — O.D.: — normal; O.E.: — Confirma os achados anteriores e permite verificar a presença de bolhas no epitélio, e logo abaixo dêste, presença de pigmentos na face posterior da córnea, percebendo-se na parte superior da câmara anterior um pequeno côto de íris. A parte inferior da íris está muito próxima da face posterior da crónea, transformando a câmara anterior nesta porção em um verdadeiro

espaço virtual. Profundas alterações da arquitetura da íris são também notadas no segmento inferior da mesma. Cristalino apresenta-se íntegro, de transparência normal, ocupando sua habitual posição. Vitreo de características normais.

GONIOSCOPIA: — O.D.: — normal; O.E.: — A visualização dos detalhes do ângulo da câmara anterior é prejudicada pela presença de opacidades na periferia da córnea, tendo sido no entanto possível verificar-se a completa obstrução do mesmo com exame feito com o auxílio de glicerina.

OFTALMOSCOPIA: — A. O. de aspecto normal, sem que notasse excavação glaucomatosa, embora já fôsse possível observar-se um discreto deslocamento nasal dos vasos em O.E.

TONOGRAFIA: — O.D.: — Pressão intraocular igual a 17 mm de Hg. Coeficiente de escoamento igual a 20.

O.E.: — Pressão intraocular igual a 43 mm de Hg. Coeficiente de escoamento igual a zero.

CAMPOS VISUAIS: — Periférico: — O.D.: — normal.

O.E.: — normal para mira branca de 3mm. a 33

centímetros, porém exibindo retração concentrica de aproximadamente 10° para mira vermelha de 6 mm. a 33 centímetros.

Central: — O.D.: — normal.

O. E.: — Escotoma de Bjerrum inferior, determinado com mira branca de 3mm. a 1 metro.

TRATAMENTO: — Foi inicialmente instituída terapêutica medicamentosa a base de mióticos, com pilocarpina a 2 p. cento, 4 vezes ao dia, associada a 1 grama de diamox diário, sem que se tivesse obtido a menor resposta tensional. Indicou-se então uma ciclodialise em O.E., que foi realizada em 3-9-59 com completa normalização da pressão intraocular que permanece em volta de 9-10 mm. de Hg.

RESUMO

Mais um caso de atrofia essencial progressiva da íris com hipertensão intraocular é apresentado como uma breve revisão das várias

idéias apresentadas por diversos autores relativas a causa da atrofia da íris e glaucoma secundário que às vezes a ela se superajunta. Os achados biomicroscópicos, gonioscópicos, tonográficos e campimétricos são apresentados. O presente caso foi tratado cirurgicamente, com o que se obteve normalização da pressão intraocular.

SUMMARY

A case of the so called glaucoma associated with essential progressive atrophy of the iris is presented with a short review of the different ideas reported in the literature. Surgical treatment was required in order to get normalization of the intraocular tension. A cyclodialysis was performed with good tensional results

REFERÊNCIAS

- 1 — DUKE-ELDER, W. S. — Text-book of Ophtalmology, vol III, pág. 3316, Edição de 1945, The C. V. Mosby Company, st. Louis.
- 2 — FEINGOLD, M. — Essential Atrophy of the Iris, Am. J. Ophth. 1:1, 1918 citado por Sugar, H. S., The Glaucomas, 2nd. Ophth. 1:1, 1918, citado por Sugar, H. S., The Glaucomas, 2nd. Edition, Cassell and Company Limited.
- 3 — WAITE, J. H. — Essential Atrophy of the Iris, Am. J. Ophth., 11:187, 1928.
- 4 — LARSON, S. W. — Zur Kenntniss de erworbenen Iris atrophie, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 64:510, 1929, citado por Sugar, H. S., The Glaucomas, 2nd. Edition, Cassell and Company Limited.
- 5 — KREIKER, A. — Beitrag zur genuinem Atrophie der Iris, Klin. Monatsbl., f. Augenh. 80:492 1928, citado por Sugar, H. S., The Glaucomas, 2nd. Edition, Cassell and Company Limited.
- 6 — SCHWEINITZ, G. E. — Progressive Essential Atrophy of All Layers of the Iris, Tr. Am. Ophth., Soc., 14:250, 1915.
- 7 — VON GROZ, S. — Eesentielle Iris atrophie und Glaukon, Archf. Augenh. 110:111, 1936, citado por Sugar, H. S., The Glaucomas, 2nd. Edition, Cassell and Company Limited.
- 8 — ROCHAT, G. F. and MULDER, W. — On Progressive Atrophy of the Iris with formation of Holes and Glaucoma, British J. Ophth. 8:362, 1924.
- 9 — HEATH, F. — Citado por Duke-Elder, W. S. — referência (1).
- 10 — LICSKO, A. — Durch Iris atrophie Hervogerufenes Glaukom, Klin. Monatbl., f. Augenh. 71:456, 1923, citado por Sugar, H. S., The Glaucomas, 2nd. Edition, Cassell and Company Limited.