

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA
DIRETORES: DRS. EVALDO CAMPOS - JONAS DE ARRUDA - LUIZ NOUGUÉ

Vol. XIX

Dezembro de 1960

N.º 4

FACULDADE DE MEDICINA DE PORTO ALEGRE DA
UNIVERSIDADE DO RIO GRANDE DO SUL

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DOS ASPECTOS OFTÁLMOSCÓPICOS DA DEGENERAÇÃO DISCIFORME MACULAR OU HÉREDO-DEGENERAÇÃO COROÍDEA DISCIFORME SUB-MACULAR. *

IVO CORRÊA MEYER.

À memória de Moacyr E. Álvaro.

A) — *Palavras preambulares.* B) — *Conferência.*

A) — Não é possível, preliminarmente, deixar de expressar a intensa e funda emoção de que me sinto possuído ao proferir, neste augusto recinto e neste ato solene, a conferência de GRADLE, assim designada como homenagem tributada pela Associação Panamericana de Oftalmologia ao PROFESSOR HARRY S. GRADLE, um de seus fundadores e um dos vultos mais conspícuos da ciência médica e oftalmológica contemporânea.

Nem menor foi também o sentimento de profundo respeito que senti ao transpôr os umbrais da venerável Universidade de Caracas, imagem viva das tradições de cultura, dos sentimentos e do poder civilizador deste grande e generoso país.

Cumpro, inicialmente, a incumbência desvanecedora da Oftalmologia brasileira de agradecer aos egrégios Comité Executivo da Associação Panamericana de Oftalmologia e Comité Organizador do presente Congresso, nas pessoas de seus eminentes Presidentes, DR. BRITTAINE F. PAYNE e DR. JESUS RHODE, cujos nomes declino com

* Conferência Harry S. Gradle, pronunciada na Sessão Inaugural do VIº Congresso Panamericano de Oftalmologia realizado, na Aula Magna da Cidade Universitária de Caracas, em 31 de Janeiro de 1960.
Recebida para publicação em 9-9-60.

o maior acatamento, a honrosa e insigne homenagem, que, de maneira significativa, consagraram ao Brasil e à sua Medicina.

Ao considerar a importância, a influência e a significação cultural deste ato festivo de inauguração, revestido de alta dignidade médica, eu deo de que é dever indeclinável de evocar às consciências de todos os Oculistas reunidos na terra natal do imortal prócer Simão Bolívar, grande Libertador e símbolo da unidade dos povos latino-americanos, a memória de duas figuras singulares que tornaram viável, mereço de suas atividades onímodas e de ampla visão de verdadeiros pioneiros, a criação dos Congressos Panamericanos de Oftalmologia, que têm sido também, por sua vez, o símbolo da união dos Oftalmologistas das Américas e constituído a afirmação de uma missão educacional autenticamente civilizadora.

A obra excelsa e triunfante de HARRY S. GRADLE e de MOACYR E. ALVARO deu ensejo a que mais uma vez se congregassem os oculistas americanos e de outros países afim de realizar uma grave e transcendente tarefa de educação médica e de exaltação profissional.

Data de 1939 a indicação feita a GRADLE, a ALVARO e a BERENS pela American Academy of Ophthalmology no sentido de que dessem organização ao Primeiro Congresso Panamericano de Oftalmologia, que, realizado pouco tempo depois, em 1940, em Cleveland, nos Estados Unidos, foi acontecimento memorável de labor cultural e científico e de confraternização médica intercontinental.

Nunca será demais referir que foi do encontro providencial de GRADLE, de MOACYR e de BERENS que surgiu e floresceu uma nova era na vida da Oftalmologia americana.

Naquela oportunidade, GRADLE propôs, o que logo unanimemente foi aceito, que o Congresso Panamericano de Oftalmologia tomasse o caráter de uma instituição permanente.

Desde então, de quatro em quatro anos, o Congresso se reúne alternadamente, numa ou noutra América, com notável espírito fraterno de conagração médico.

Os ideais de GRADLE e de MOACYR ALVARO são os ideais que nos movem, que nos congregam e nos irmanam aqui e para sempre, tal qual legado sagrado que haverá de passar de geração em geração como expressão sublime de alto e humanitário espírito criador e realizador da América.

Têm, por conseqüência, os oculistas americanos o dever de manter intacta a obra notável de nossos lídimos precursores consagrada ao desenvolvimento e ao progresso da ciência oftalmológica univer-

sal e erigida com abnegação, com altruísmo e, sobretudo, com superior idealismo.

É, portanto, com ufania, que assistimos, emocionados, re florir e crescer, agora sob o patrocínio da culta e nobre Medicina venezuelana, a obra grandiosa daqueles idealistas, cujo exemplo criador nos incute fôrças e energias de forma que mantenhamos acesa a chama sagrada da união dos oculistas do Novo Mundo em tórno de uma missão sugestiva de fraternidade e de cooperação mútua interamericana.

B) — *Conferência.*

Na elaboração desta exposição, cuidamos de apreciar, amparados em inúmeros trabalhos coligidos e em nosso subsídio pessoal, o estudo oftalmoscópico da retinite exsudativa macular senil de COPPEZ e DANIS ou degeneração disciforme da região macular de JUNIUS e KUHN como elemento precioso e decisivo de diferenciação diagnóstica com os tumores do fundo ocular.

Freqüentemente, há ocorrência dolorosa da enucleação de globos oculares, em virtude de suspeita de que o processo macular seja de origem maligna.

Embora, de muito, tenha sido a degeneração disciforme macular definida, nos quadros nosológicos, como entidade clínica de caracteres próprios por COPPEZ e DANIS, persiste, contudo, algumas vezes, a confusão no estabelecer-se o diagnóstico.

A análise mais detida e minuciosa do fundo ocular forneceria, em quase todos estes casos, valiosos e decisivos elementos semióticos de diferenciação clínica, evitando-se por tanto a solução da operação radical, que conduziria à cegueira total.

Não é demais, por conseqüência, a advertência necessária, a fim de elucidar, como agora aqui pretendemos fazer, tendo em vista também, sobretudo, o esclarecimento e a informação devidas aos jovens oculistas que tirarão, desta forma, ensinamentos importantes da observação e da experiência alheias.

Tal é o objetivo principal da presente contribuição.

Em geral, a degeneração disciforme da região macular incide nas pessoas idosas, se bem que haja casos (JUNIUS; BAILLIART; DAVIS e SHEPPARD; F. H. ADLER e HUNTER SCARLET; BUSACCA e outros autores) mencionados em doentes de menos de quarenta anos (forma juvenil de degeneração disciforme).

A idade dos pacientes varia entre quarenta e oitenta anos em as observações alheias e nas nossas. Depara-se a enfermidade em ambos os sexos, com ligeira predominância nos homens. Sobre o tema, a literatura médica universal é já assás extensa. Na América do Sul, tivemos conhecimento de várias publicações, as quais em ordem cronológica são as seguintes: de A. VAZQUEZ-BARRIÈRE, 1929; de LIJÓ PAVIA, 1939; de C. S. DAMEL, J. A. GALLINØ e O. A. TRAVI, 1941; de ESTEBAN ADROGUÉ e B. TOSI 1943; de J. CAMARGO ALVES, 1953; de A. BUSACCA, 1957; de H. CAMPUZANO e E. G. GINIA 1957; de R. RODRIGUEZ-BARRIOS e MARIA JULIA MASSERA LERENA 1959.

A degeneração disciforme macular ou melhor sub-macular, de origem e localização coroídea, é classificada por HERMAN ELWYN, 1954, juntamente com as estrías angiíodes, no grupo das doenças degenerativas de base hereditária, com assento na membrana vítrea de BRUCH. Nós a colocamos, 1958, entre as heredo-degenerações propriamente ditas, como entendeu ELWYN, localizada na camada mesodérmica da lâmina vítrea.

Para melhor entendimento, convém recordar que a lâmina vítrea possui duas camadas: a externa, mesodérmica, constituída de fibras conjuntivas (colágenas) e de fibras elásticas; e a interna, ectodérmica, considerada por HERVOUET, 1958, como produto de elaboração protoplásmica do epitélio pigmentado da retina. A alteração da primeira dá origem às héredo-degenerações propriamente ditas (degeneração disciforme macular e estrías angiíodes); a lesão da segunda ocasiona e determina a formação de drusas ou verrucosidades hialinas, classificadas como degeneração tapéto-retiniana.

Do mesmo modo, por sua vez, J. FRANÇOIS, considera a doença de COPPEZ e DENIS ou de JUNIUS e KUHN como héredo-degeneração, juntamente com a distrofia macular senil e a degeneração macular senil habitual.

BUSACCA (1957), adotando a denominação latina de “degeneratio maculae disciformis”, entende, com razão, que esta afecção não é primitiva da retina e aduz ainda que não é sempre degenerativa. A êste propósito convém referir a forma de distrofia macular de SORSBY, com reação exsudativa, do tipo inflamatório, que tem muita semelhança com a degeneração macular discifórme. Distingue-se aquela das lesões puramente vasculares ou inflamatórias pela incidência familiar (FRANÇOIS).

No estudo destas entidades patológicas do polo posterior, que têm assento umas na coróide, outras na retina, devemos tomar em apreço dois fatos de ordem anatômica de importância etiopatogênica:

1) Há um espaço potencial (HAGEDOORN) entre as camadas interna (camada basal do epitélio pigmentar) e a externa da lâmina vítrea. Normalmente estas camadas não se aderem, de modo que os leucócitos podem penetrar entre ambas. A camada interna, por outro lado, está sempre aderente ao epitélio pigmentar.

2) A circulação coróidea, da córiocapilar, como é do conhecimento geral, nutre as camadas externas, neuro-epiteliais da retina. Por sua vez, a artéria central da retina vasculariza e irriga as camadas internas da retina cerebral e é visível ao exame oftalmoscópico. Permite esta disposição anatômica que qualquer alteração vascular retiniana seja acessível em condições normais de transparência dos meios oculares. Já o mesmo não sucede com a circulação da corio-capilar, cujas alterações ou deficiências somente podem ser conhecidas através das lesões por estas promovidas secundariamente no nervo óptico, na retina e no humor aquoso.

E, desta maneira, explica-se, pois, o fato de que o processo patológico da degeneração macular disciforme tenha sido capitulado como entidade clínica da retina, quando, na verdade, a lesão primitiva é coróidea. Ademais, corroborando e confirmando esta asserção, os dados anátomo-patológico e a observação oftalmoscópica revelam a aparência quase normal dos vasos retinianos ou a presença nêstes de discreta esclerose.

Não obstante termos em mira encarar exclusivamente o quadro oftalmoscópico da enfermidade macular disciforme, não é possível deixar de apreciar dela três traços fundamentais:

1) A afeção é de origem coróidea e, por conseqüência, sub-macular (HAGEDOORN).

2) Os estudos anátomo-patológicos procedidos por vários autores fazem acreditar que as lesões sobrevindas na membrana de BRUCH são o resultado de deficiências na circulação da cório-capilar. Tais lesões (estrias na camada externa e drusas na camada interna) surgem como manifestações de processo patológico primitivamente localizado na coróide. Por sua vez, as alterações da degeneração disciforme são efeitos secundários e, algumas vezes, tardios dessas deficiências da circulação da cório-capilar. São, na verdade, em suma, expressão de uma angiopatia coróidea (DAMEL, GALLINO, TRAVI).

3) Impõe-se, a fim de evitar-se diagnóstico errôneo com as neoplasias malignas, maior divulgação dos conhecimentos oftalmoscópicos da enfermidade disciforme macular, tornada mais comum, hoje em dia, como também igualmente sucede com a retinopatia diabética em face do aumento da média geral de sobrevivência dos indivíduos.

Em virtude de exames oftalmoscópicos deficientes decorre maior frequência de enucleações oculares, intempestivas e inoportunas.

A este respeito, deve-se ter em conta haver DUKE-ELDER mencionado os casos de olhos enucleados com diagnóstico clínico de tumor, quando na realidade revelou o exame histológico tratar-se de processo patológico de natureza benigna, via de regra degeneração disciforme macular: MICHEL, 1877; AXENFELD, 1915; HIRD, 1916; KNAPP, 1919; ELSCHNIG, 1919; WOLFLIN, 1926; PAUL, 1927; HOLLOWAY e VERHOEFF, 1928; SEEFELDEL, 1928; HAUSEN, 1930; BEHR, 1931; VERHOEFF e GROSSMANN, 1937; e BRAUN, 1937.

Há pouco ainda, apresenta FRAYER, 1955, em um quadro, a relação de entre 24, 13 olhos enucleados com o diagnóstico errado de melanoma maligno.

Isto pôsto, considera o autor americano que, a par do melanoma maligno e da degeneração disciforme macular senil, devem ser incluídas no rol das lesões maculares proeminentes, capazes de gerar confusão, a hemorragia coroídea ou sub-retiniana, o carcinoma metastático o hemangioma da coróide, o tuberculoma da coróide a retinite exsudativa de COATS e a hiperplasia consecutiva a traumatismo com inflamação.

Neste sentido, FRAYER faz referência à dificuldade de diferenciação clínica entre o melanoma e a degeneração disciforme macular, deixando porém de citar a importância da biomicroscopia neste particular. Pondera, contudo, para a exatidão de diagnóstico, dever levar-se em apreço certas manifestações presentes na degeneração disciforme.

Tratar-se-ia, seguramente, da presença nesta enfermidade de hemorragias e de focos brancos, a miude se dispondo com as características da retinite circinada.

Acrescenta ainda este autor que, de acôrdo com VERHOEFF, GROSSMANN e DUKE-ELDER, a enucleação deve ser adiada “nos casos em que o tamanho e a situação da lesão, a textura da retina na superfície desta, a ausência de inflamação e de descolamento extenso

da retina, a existência da retinite circunada e a presença de hemorragias sub-retinianas adjacentes à massa exsudativa sugeriram diagnóstico de degeneração disciforme”.

Na apreciação de tôdas as nossas observações, o exame do olho congênere, como também acentua REESE, é de grande importância, para que nos aproximemos mais de um diagnóstico preciso.

Via de regra, o olho congênere oferece elementos semióticos capazes de permitir elucidação mais fácil de diagnóstico clínico, dada a bilateralidade comum às manifestações senís do fundo ocular.

Nem sempre, porém, as lesões são idênticas em ambos os olhos, podendo-se ver, como muito bem assinala e documenta MAGGIORE: “a mancha edematosa disciforme num olho e, no outro, alterações degenerativas do tipo distrófico”.

É o que observamos também, havendo, por vêzes, o processo distrófico se modificado, tomando aos poucos as características do período pseudo-tumoroso.

Importa sempre que o exame oftalmoscópico seja procedido devidamente em ambos os olhos, de modo que se possam colher dados semiológicos de significação para estabelecer-se diagnóstico de certeza. E êste objetivo se alcança atualmente graças ao emprêgo da biomicroscopia do fundo de olho, recurso valioso no diagnóstico da degeneração macular disciforme. BUSACCA, encarando a importância dêste exame declara que “está persuadido de que um bom exame biomicroscópico teria podido evitar a enucleação, praticada em caso de suspeita de tumor, na maioria dos 13 olhos, nos quais FRYER estudou as alterações histológicas da degeneração disciforme”.

De tudo isso se colige a importância que, para estabelecer-se diagnóstico de presunção, assumem, a par da proeminência edematosa da região macular, os aspectos variados de que se revestem as alterações degenerativas ou distróficas do fundo ocular, quer no olho de maior comprometimento patológico, quer no congênere, no qual as lesões se evidenciam discretamente, como adiante iremos averiguar.

A análise de nossas observações confirma o conceito que, em geral, os autores fazem relativamente à evolução desigual da doença disciforme macular num e noutro olho, ao mesmo passo que quadros oftalmoscópicos diferentes são registrados desde a fase inicial distrófica, constantemente passada despercebida.

O polimorfismo da degeneração disciforme explica que, do ponto de vista retinoscópico, se tenham descrito os mais diversos

quadros: os que lembram a coroidite guttata de TAY; os que sugerem o aspecto de maculopatias senís; os que mostram manifestação exsudativa saliente, pseudo-tumorosa; e os que surgem como decorrência de hemorragia súbita.

Já, em sua histórica e alentada contribuição, JUNIUS e KUHN, 1926, assinalavam que o “aspecto oftalmoscópico das lesões retinianas era extremamente variável nos diferentes períodos de sua evolução, verificando-se, com efeito, tôdas as variedades de alterações, desde discretas sufusões hemorrágicas até as manchas brancas da retinite circinada”.

Procede daí o admitir-se de que a doença, surpreendida por uns e por outros, em fase de evolução diferente, tenha recebido nomes diversos, especialmente aos dados à fase edematosa ou de formação pseudo-tumorosa, que é a mais comumente encontrada.

Para a exata interpretação dos aspectos do fundo ocular nessa doença, desde o século passado têm concorrido os estudos histológicos efetuados por vários autores, devendo-se citar, em primeiro lugar, a observação anátomo-patológica de PAGENSTECHER e GENTH, de 1875. Os estudos histológicos ulteriores serviram de base para a compreensão da etio-patogênia e também para elucidar a evolução dos quadros oftalmoscópicos. Em 1940, E. V. L. BROWN relaciona as contribuições histológicas existentes na literatura médica, com o intento de dar base à ampla investigação e divulgação dos estudos sobre a enfermidade. Assim, são enumerados, em ordem cronológica, os estudos de: MICHEL, 1878; FRIEDENWALD, 1914; HIRD, 1916; HEGNER, 1916; ELSCHNIG, 1919; KNAPP, 1919; HEINE, 1926; WOLFFLIN, 1926; PAUL, 1927; SEEFELDER, 1928; BEHR, 1929; HANSEN, 1930; BEHER, 1931; VOGT, 1935; RINTELEN, 1937; VERHOEFF e GROSSMANN, 1937; REESE, 1938; BRAUN, GIFFORD e CUSHMANN, 1940.

No trabalho de FRAYER, 1935, há anotação de 24 casos, sendo que 23 estavam inscritos no Registro of Ophthalmic Pathology.

Até o trabalho de JUNIUS e KUHN, 1926, não havia uniformidade na designação da doença. Assim, os casos de PAGENSTECHER e GENTH, 1875, de HUTCHINSON, 1876, de SILCOCK, 1899, são capitulados entre as cório-retinites centrais; os de AXENFELD, HEGNER, HOLM, COPPEZ e DANIS entre as retinites exsudativas externas; os de MICHEL, JESSOP, BATTEN, LAWFOORD entre as formações tumorosas da região macular.

Os autores alemães estabeleceram a identidade dessas diferentes denominações, apesar de COPPEZ e DANIS já terem individuali-

zado a maculopatia como processo patológico de características bem definidas. Desde então, a doença é, de preferência, conhecida com a designação de degeneração disciforme-macular dada pelos professores germânicos, conservando-se, pois, a denominação conferida à ela anteriormente por OELLER em dois casos registrados em seus "Atlas de Oftalmoscopia" e "Atlas de achados oftalmoscópicos raros".

Embora esta denominação retrate a feição clínica da maculopatia em sua fase secundária de evolução, dita pseudo-tumerosa, deve ser conservada, por isso que é o período mais expressivo da doença e o mais comumente observado.

Convém, outrossim, considerar que a descrição feita, com prioridade, por COPPEZ e DANIZ (1923 e 1926), corresponde rigorosamente à realidade objetiva do processo patológico macular, que evolve em períodos sucessivos.

Na realidade, é o que, através da experiência alheia e da nossa, temos oportunidade de observar quando surpreendemos o período inicial da maculopatia edematosa disciforme. Dêste ponto de partida, iremos apreciar, como está descrito com minúcia por COPPEZ e DANIS, a evolução completa de seu quadro oftalmoscópico.

No trabalho de JUNIUS e KUHNHART há somente um caso citado por VASZQUEZ-BARRIÈRE, o de número um, no qual é mencionado o início provável da doença, tal como descreveram os autores belgas: discreta descoloração branco-acizentada do centro da retina cercado de uma série de pequenas hemorragias recentes.

Louvando-nos na descrição de COPPEZ e DANIS, podemos dividir o processo evolutivo da degeneração macular disciforme em três períodos, assim como já o fizeram J. FRANÇOIS, em 1936, e A. BUSACCA, em 1957.

- a) período inicial ou de distrofia macular.
- b) período de evolução ou de formação pseudo-tumerosa sub-macular.
- c) período final ou de atrofia.

Todavia, antes de encetarmos a descrição dos três períodos, é de conveniência rememorar o que ensina, sobre o mesmo tema, o professor L. MAGGIORE, de Gênova. Encarando a variabilidade dos aspectos oftalmoscópicos no mesmo doente, relata êle duas formas clínicas: a de predisposição exsudativa (forma edematosa), na qual

há prevalência do comprometimento do colágeno; e a do tipo distrófico em que predomina a lesão das fibras elásticas da membrana vítrea.

As considerações, de ordem oftalmoscópica, tecidas em torno das formas estacionárias distróficas da alteração macular pelo mestre italiano, são de grande importância prática.

Quem se demora nos exames do fundo ocular, a evolução dos casos, comprova a procedência e o valor do trabalho da escola italiana. A averiguação precoce da existência de alterações senis bilaterais da região do polo posterior, por vezes mínimas e, ao parecer de alguns, insignificantes, que evoluem, mais tarde no sentido de uma ou outra forma clínica, são de imensa significação diagnóstica, principalmente quando o diagnóstico permanece indeciso entre tumor maligno e degeneração disciforme.

Passando agora à descrição particularizada dos diferentes períodos, é-nos dado observar, como já o fizeram COPPEZ e DANIS com propriedade, no período inicial ou distrófico, uma série de focos puntiformes brancos ou branco-acinzentados ou branco-amarelados situados na região macular.

Correspondem estas formações, para BAILLIART, a focos de capilarose. Os estudos anátomo-patológicos revelam tratar-se de falsa capilarose, de vez que apresentam as características histológicas das drusas ou verrucosidades hialinas da lâmina vítrea da coróide.

A disposição que estas manchas tomam na região macular lembra a coroidite guttata de TAY. Por vezes, a analogia é perfeita como se averigua nas nossas observações. Numa delas constava, na ficha clínica, o diagnóstico de coroidite guttata de TAY, registrado no Serviço Hospitalar por um dos assistentes e por nós confirmado. A evolução explicou mais tarde, como vemos na projeção dos diapositivos, que se tratava do período inicial da degeneração macular disciforme.

Aliás, na segunda observação de VERHOEFF e GROSSMANN, 1937, cuja figura ilustrativa projetaremos, os autores consignam o mesmo quadro oftalmológico e escrevem explicitamente que “na região macular existiam muitas exeresências coloides (coroidite de TAY)”.

Nas fotografias n.º 1 (83) e 1 (80) do Atlas de DIMMER-PILLAT, que representam o período inicial e o pseudo-tumeroso, há, na primeira, quadro idêntico à coroidite de TAY, sendo que na segunda a lesão disciforme já está caracterizada.

Em outras observações nossas, a aparência da região macular é de um estado distrófico com a presença de manchas puntiformes brancas ou branco-acinzentadas e de pequenas alterações pigmentares, dispersas ou confluentes, que dão a impressão de formações estriadas.

BABEL, a êste propósito, fazendo menção dos estados iniciais e da evolução da degeneração disciforme senil da mácula, refere que em vista de seu aparecimento insidioso, o comêço da afecção passa despercebido. Depara-se esta somente quando já se acha constituída em definitivo. A mesma ocorrência é a que verificamos em muitos de nossos casos, o que nos leva a considerar que, em geral, os casos descritos, já na fase pseudo-tumorosa, e que são os mais freqüentes, passaram, de início, como se fôsem processos maculares senis comuns.

Como relata FRANÇOIS, as formas iniciais distróficas apresentam uma mácula sombria ou recoberta por uma espécie de verniz. Êste aspecto velado da região macular, privada de reflexos da limitante interna, é o que, na maioria dos casos, temos observado, estando a circulação retiniana normal ou com discreta esclerose dos vasos retinianos maculares.

Significa, para nós, esta modificação de coloração da região macular e do polo posterior, estado isquêmico do segmento posterior em consequência da existência de deficiências circulatórias no regime vascular da coróide.

É a primeira manifestação oftalmoscópica a mostrar que começaram a se tornar deficientes as trocas nutritivas entre a coróide e a camada neuro-epitelial da retina. Traduziria esta modificação, aparentemente benigna, o único aspecto oftalmoscópico que, de maneira indireta, entremostra a ocorrência de lesões orgânicas mais graves que estão, insidiosamente, se processando na coróide e, portanto, atrás do epitélio pigmentar da retina. Quando elas se tornam aparentes, apresentam-se súbitamente na forma hemorrágica ou, então, com as aparências de uma formação exsudativa saliente, considerada, por alguns, como forma inicial da degeneração disciforme.

J. BABEL relata dois casos em que a maculopatia disciforme começou com quadro súbito de uma hemorragia retroretiniana mácula e espontânea. A observação de RODRIGUEZ-BARRIOS é também muito ilustrativa, por isso que a hemorragia se produziu momentos após ter sido examinada a paciente.

Posteriormente, passada a fase distrófica, a retina se edematiza, aparecem os sintomas subjetivos (metamorfopsia, fotopsia) e, pouco a pouco, as manchas brancas se fundem formando-se na região macular uma placa de exsudação com focos hemorrágicos e pequenos focos brancos em tórno (aspecto da degeneração circinada). É a fase inicial do período pseudo-tumoroso e que é a que melhor define a degeneração disciforme.

Período de formação pseudo-tumorosa

Distingue-se êste período na formação de uma massa exsudativa ou hemorrágica, de forma não regularmente discóide, saliente, opaca, situada na região macular. Proeminando no vítreo até 6 ou 8 dioptrias, a placa pseudo-tumorosa toma coloração branco-acizentada, matizada de outros tons e pontilhada de pequenas sufusões hemorrágicas.

Em redor dela e em seu centro, podem ser vistos focos hemorrágicos e brancos, tomando êstes, por vêzes, a disposição em corôa da retinite circinada.

O tamanho da massa central, às vezes discretamente excêntrica, pode variar, desde pequena placa de meio, de um e até de oito a dez diâmetros papilares, quando o processo se acha em pleno estado evolutivo de exsudação.

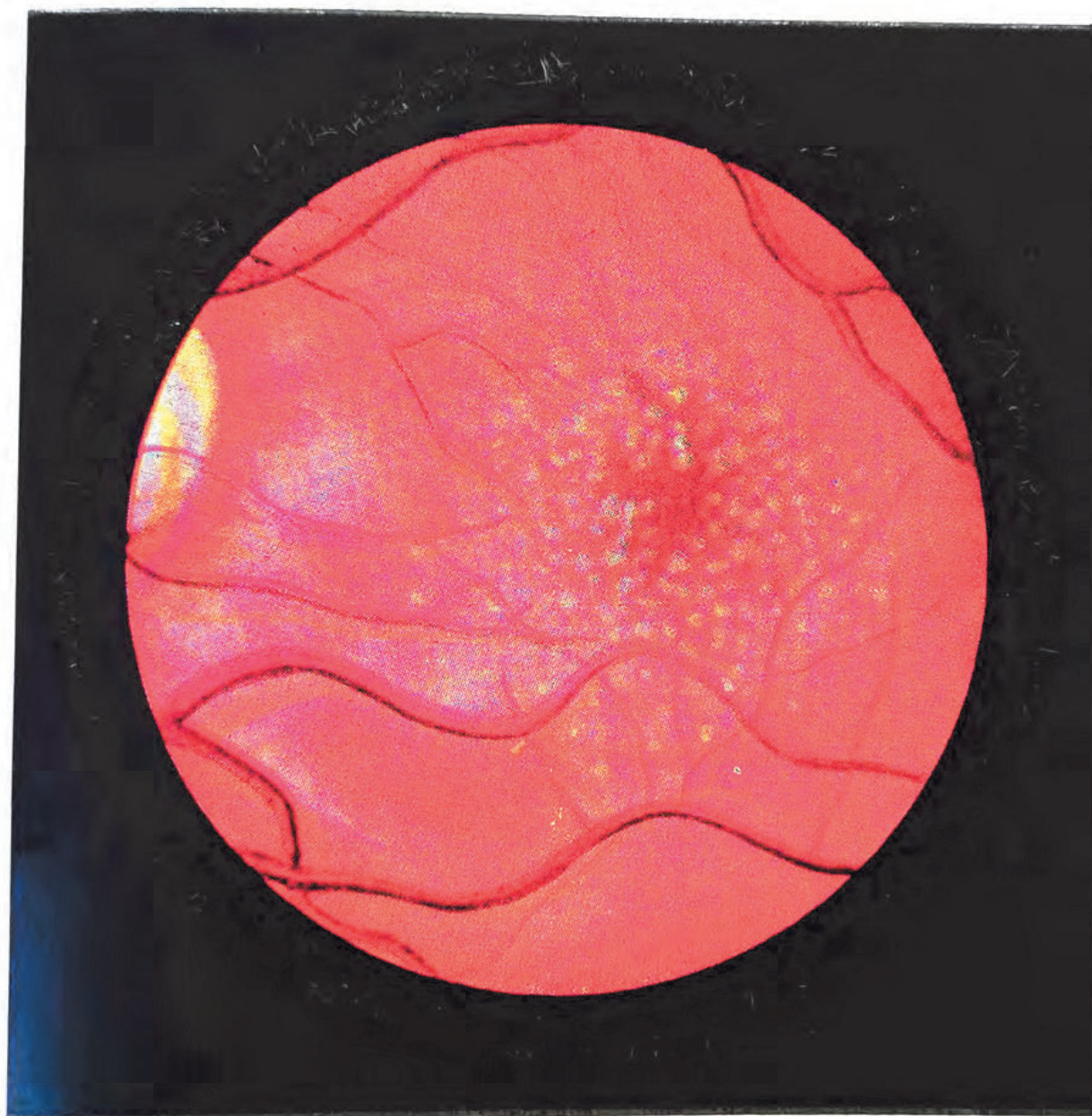
Mais distante da massa central ou para-central, deparam-se manchas brancas, arredondadas, ovaladas, comumente puntiformes e percebe-se que os vasos coroídeos peri-papilares se tornam esclerosados.

A papila se acha moderadamente velada, mas de bordas nítidas, encontrando-se, em alguns casos, anel justa-papilar de esclerose. Os vasos retinianos acusam sinais moderados de esclerose e, algumas vezes, tornam-se tortuosos.

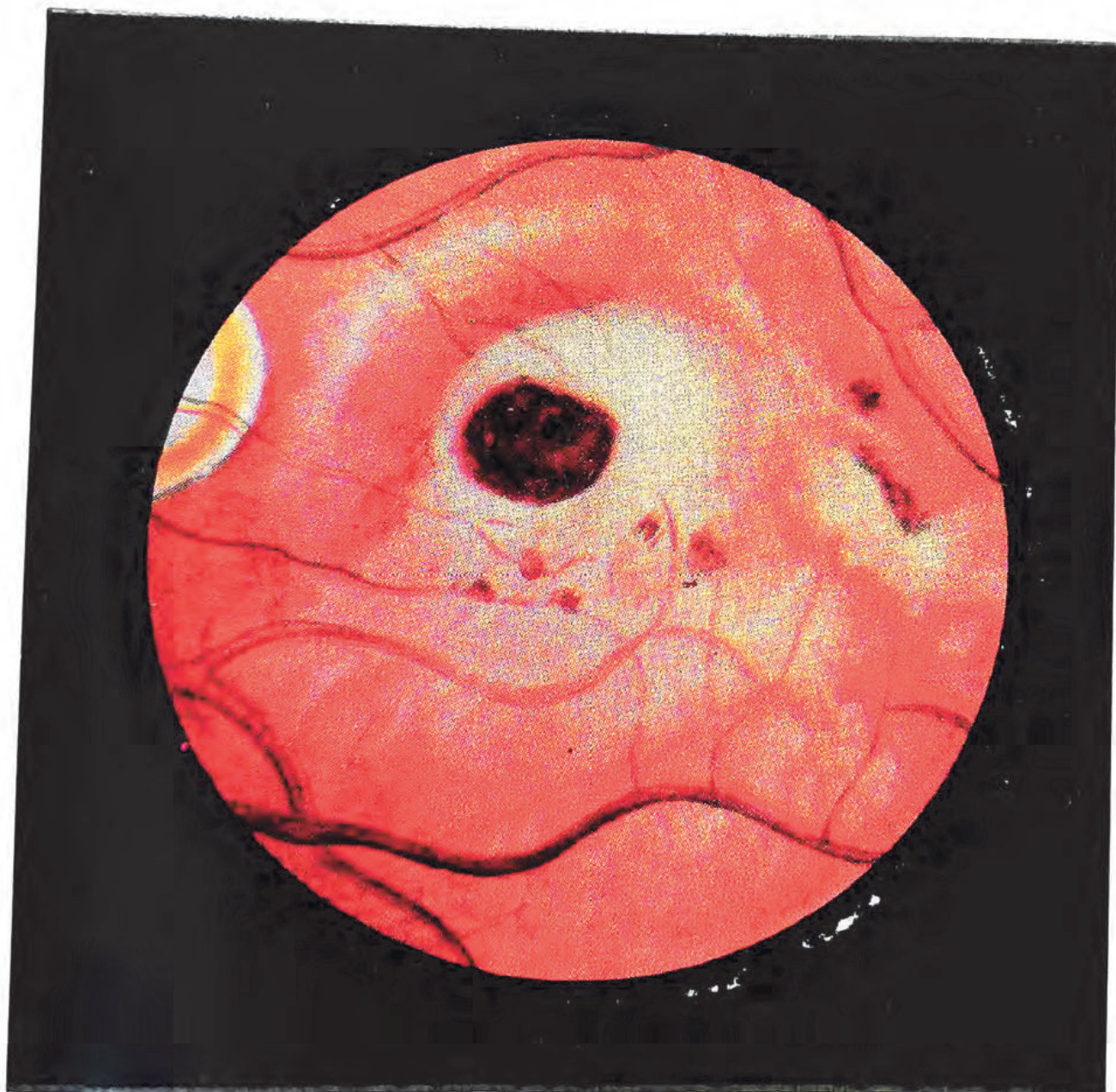
Nêste período de evolução de formação edematosa central, a degeneração disciforme macular pode ser confundida, como vimos anteriormente, com tumores e daí a razão da indicação da enucleação, esclarecendo-se então histolôgicamente a verdadeira natureza do processo patológico.

Período de atrofia

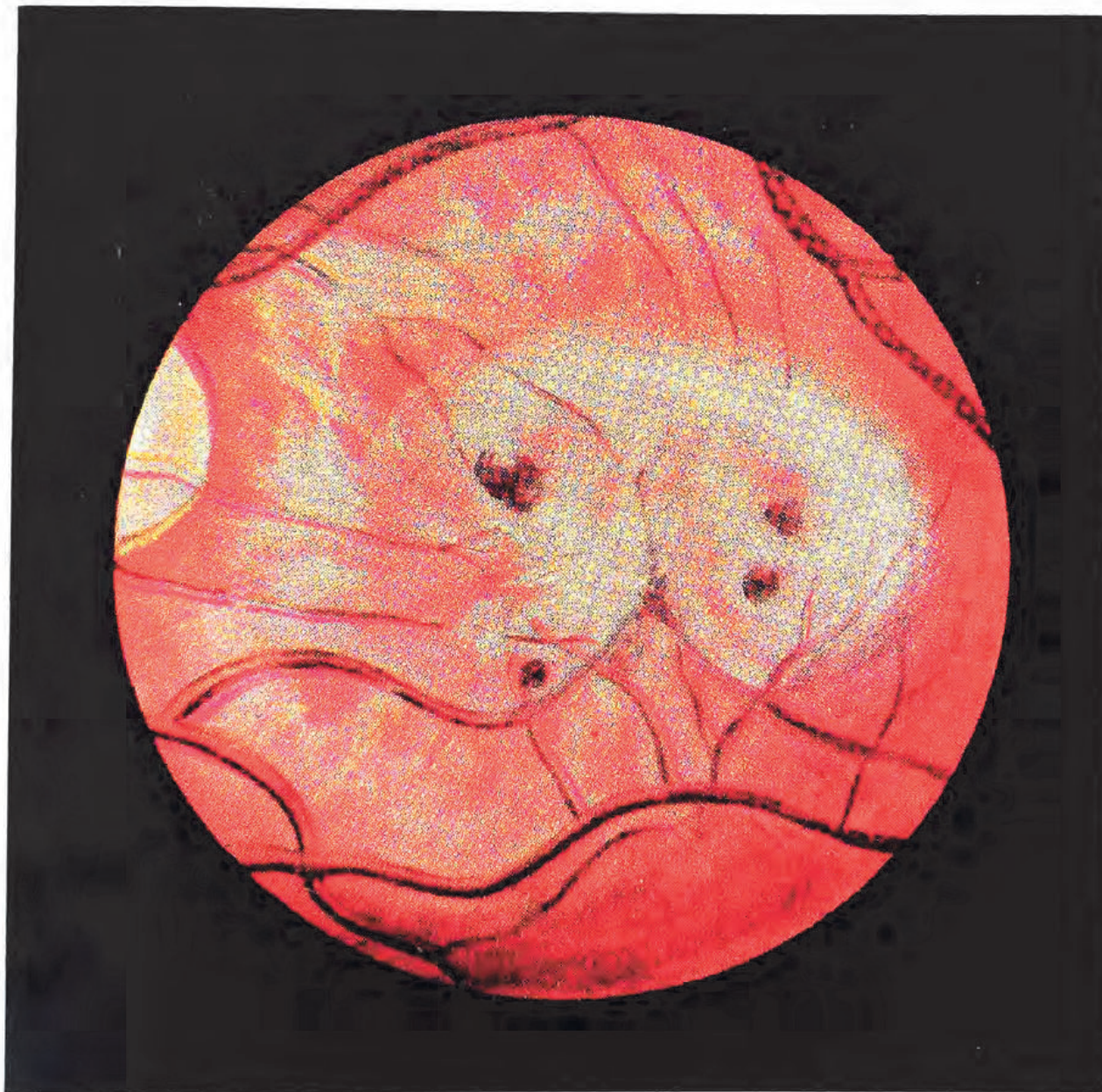
É o período terminal e nêle o disco saliente central da formação exsudativa se reduz a uma placa cicatricial, ligeiramente sali-



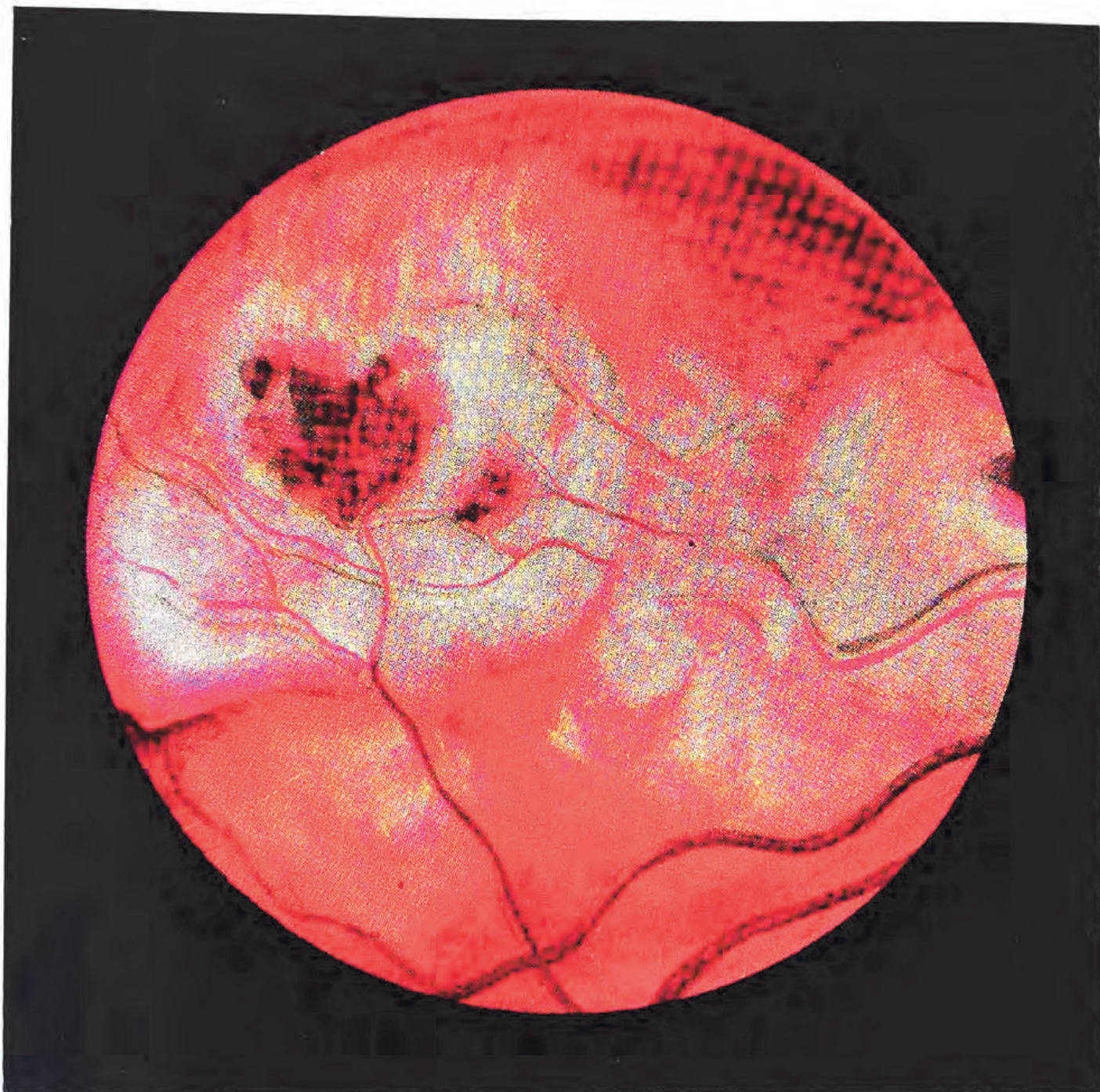
OBSERVAÇÃO N.º 1 — E.D. — O.D.: Período Inicial



OBSERVAÇÃO N.º 1 — E.D. — O.D.: Período Pseudo-Tumoroso



OBSERVAÇÃO N.º 1 — E.D. — O. D.: Período Final: Atrófico



OBSERVAÇÃO N.º 2 — J. C. W. — O.E.: Período Pseudo-Tumoroso

ente, sobretudo nas bordas, e a miude manchada de pigmento escuro de aspecto fibroso; não apresenta ela mais sufusões hemorrágicas. Em redor da lesão e da papila, os vasos coroídeos se revelam esclerosados, brancos, atrofiados.

BEDELL, 1950, considerou, com razão, em seu artigo sobre as alterações maculares dos velhos, que a presença da artério-esclerose coroídea ou retiniana significava sintôma importante no diagnóstico da degeneração disciforme.

A agudeza visual, do mesmo modo que na fase edematosa, se mantém reduzida a contar dedos à pequena distância, havendo escotoma central absoluto.

Diagnóstico

Devemos recordar que foram COPPEZ e DANIS os primeiros a classificar a retinite exsudativa macular senil, na nosografia oftalmológica, entre a retinite de COATS, a retinite circinada e as estrias angiídes. Estas, como sabemos, coexistem, geralmente, com manifestações cutâneas o pseudo-xantoma elástico de GRONBLAD e STRANDBERG.

Em seu trabalho de 1926, JUNIUS e KUHN assinalam a existência das manchas brancas da retinite circinada, freqüentemente também referidas por outros autores.

No nosso primeiro caso, cuja evolução pudemos acompanhar durante dez anos, a retinite circinada se apresentava, envolvendo a massa pseudo-tumorosa, nitidamente. Em outras observações, a formação da coroa circinada, embora bem caracterizada, não se apresentava com a mesma evidência.

Com a retinite de COATS, a degeneração disciforme poderá ter alguns pontos semelhantes, sobretudo no aspecto proeminente da massa exsudativa. Mas esta se apresenta em geral com variação de coloração e os vasos retinianos acusam alterações típicas (varicosidades, microaneurismas, dilatações ampulares, etc.), que não são encontradas na degeneração macular disciforme. Além disso, a retinite de COATS, de origem retiniana, se apresenta, em geral nos moços e é, quase sempre, unilateral. Só quando, em virtude de complicações (hipertensão ocular, uveites), que ocorrem na retinite de COATS, e de modificações de transparência dos meios endoculares, é que o diagnóstico pode tornar-se muito difícil.

Com as estrias angiídes a analogia é mais evidente.

As estrias angiíodes evoluem, segundo WILDT, 1926, citado por BONNET, em 3 períodos:

a) Período inicial, no qual pouco participa a mácula no processo das estrias angiíodes. Neste período vimos em um caso, precocemente, fina pigmentação escura na região macular.

b) Período em que se observam as alterações maculares sobrevividas súbitamente com a presença de sinais subjetivos (metamorfopsia). É quando sobrevem exsudação sub-retiniana acompanhada de hemorragia. Antes de chegar a se observarem estas alterações mais grosseiras, pequenas modificações na região macular são evidenciadas: pigmentação, aspecto de degeneração cística e outras.

c) No período final comparece um tecido de organização conjuntiva, cujo aspecto se assemelha à placa macular da degeneração disciforme.

Na evolução desta entidade clínica, aprecia-se que, no início, ela se apresenta como manifestação circumpapilar (HAGEDOORN), para no final participar dos processos patológicos maculares, com características análogas à degeneração disciforme, de localização sub-macular.

No diagnóstico diferencial ainda devemos considerar particularmente os tumores endoculares, além das coroidites agudas, das hemorragias, dos processos tuberculosos, dos edemas e cistos retinianos e das degenerações hereditárias e de outras mais.

Neste particular, torna-se a biomicroscopia recurso de real valor, o que permite BUSACCA afirmar, com a sua incontestada autoridade, que ela nos oferece a possibilidade de distinguir com facilidade a degeneração macular disciforme da quase totalidade das enfermidades que se localizam na região macular.

Acompanhando pari-passu este autor, em seu estudo biomicroscópico, vemos que ele considera impossível, na fase inicial, vir a degeneração disciforme a ser confundida com outras afecções, porquanto apresenta sintomas que lhe são peculiares: “O disco de destruição epitelial apresenta uma camada avermelhada, semi-opaca, nitidamente vermelha, na iluminação indireta, fazendo saliência no nível normal do plano retiniano e mascarando a visão dos grandes vasos coroídeos. A retina discretamente abaulada não perdeu a sua transparência, se bem que esteja presente a degeneração micro-cística. No plano coroídeo, existem epitélio pigmentar proliferado e esférulas brancas do tipo degenerativo.

“No edema da retina de diversas origens, as alterações da camada pigmentar faltam ou são mínimas. Na coroidite serosa, com exsudato denso, a retina é pouco comprometida e as alterações cório-retinianas se mostram em pequenas ilhotas.

“Na fase inicial, o diagnóstico com as coroidites pode ser difícil porque existem as mesmas lesões do epitélio pigmentar e da coróide, sendo êle facilitado pela ausência de alterações maculares nestes casos.

“Com a coroidite de DOYNE, embora o perfil posterior de BUSACCA esteja deformado pelas concreções, o diagnóstico é fácil, pois, além das excrescências características, a retina não está levantada e não há exsudatos e nem hemorragias.

“Na forma pseudo-tumorosa, há de se levar em conta o diagnóstico diferencial com os tumores da coróide, com os focos de corio-retinite macular e com as manchas de FUCHS na miopia.

“Nos tumores, não há as alterações da retina, da coróide, do epitélio pigmentar, já referidos na degeneração disciforme. Nas cório-retinites maculares, proeminentes no início, o diagnóstico se baseia na presença dos caracteres peculiares a êstes processos inflamatórios e pela ausência de comprometimento da retina e do vítreo.

No período final da doença, o qual não oferece dificuldade ao diagnóstico, devemos considerar a presença de hemorragia organizada entre a retina e o epitélio pigmentar. Nêste caso, trata-se de placa única, estando pouco comprometidos o epitélio pigmentar e os vasos coroídeos que envolvem a lesão; ao contrário, na degeneração disciforme macular, a placa central apresenta a miude extensos prolongamentos e partes isoladas, estando o epitélio pigmentar e a coróide gravemente alterados”.

Em síntese, no estudo das maculopatias o exame oftalmoscópico deve ser efetuado detidamente e com extremo rigor. Desta maneira procedendo, iremos evitar graves erros de diagnóstico, sobretudo no que diz respeito aos tumores endoculares e a diversas afecções maculares.

RESUMO

O autor, amparado em valiosa documentação e nos trabalhos de grande número de cientistas, descreve a degeneração disciforme da região macular, considerando-a de origem coroídea e de localização sub-macular.

Relata os três períodos de sua evolução — inicial ou distrófico; pseudo-tumeroso; e final ou atrófico.

Na documentação gráfica apresenta dois casos dos observados, sendo o primeiro acompanhado durante dez anos.

Encarece, no diagnóstico diferencial, a exigência do exame de tido do olho congênere, que poderá revelar alterações senis de grande significação no reconhecimento exato da enfermidade.

Ao lado do minucioso exame oftalmoscópico, dá grande valor ao estudo biomicroscópico.

SUMMARY

DISCOID DEGENERATION OF THE MACULAR REGION

The author, supported by extensive documentation and a large bibliography, describes the discoid degeneration of the macular region, considering it as of chorioid origin and submacular localization. The author reports the three stages of its evolution: initial or dystrophic, pseudo-tumoral, and final or atrophic. Documents are presented for the two cases reported, one of them observed during ten years. It is emphasized that for differential diagnosis, there is needed an accurate check of the other eye, which could reveal senile alterations of great significance thus permitting an exact diagnosis. Attention is called also to the great importance of biomicroscopy tests.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADLER, F. H. — Juvenile macular exudatives choroiditis. Arch. of Ophth.: 1944, 31, 144.
- 2 — ADROGUÉ, E. y B. TOSI — Degeneración disciforme de la macula. Arch. Oft. B. Aires: 1943, 18, 385.
- 3 — BABEL, J. — Le rôle de la choriocapillaire dans les affections dégénératives du pôle postérieur. Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Oph.: 1958, 70, 389.
- 4 — BABEL, J. — Stades initiaux et évolution de la dégénérescence disciforme sénile de la macula. Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Opht.: 1939, 52, 271.
- 5 — BEDELL, A. J. — The macula in the elderly. — Amer. J. of Opht.: 1950, 33, 1681.

- 6 — BONNET, J. — Évolution des altérations de la macula dans les stries angioides de la rétine. *Arch. d'Opht.*: 1935, 52, 225.
- 7 — BROWN, E. V. L. — Retroretinal tissue from the choroid in Kuhnt-Junius degeneration of the macula. *Arch. of. Opht.*: 1940, 23, 1157.
- 8 — BUSACCA, A.; H. GOLDMANN et S. SCHIFF-WERTHEIMER — Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'œil. *Soc. Franç. d'Opht.*: 1957, Masson et Cie., Paris.
- 9 — CAMARGO ALVES, B. — Degeneração disciforme da macula: *Rev. Hospital Clínicas, São Paulo*, 1958, 8, 261.
- 10 — CAMPUZANO, H. — Degeneración disciforme de la macula. *Bol. Oft. Centro Prev. Ceguera, Paraguay*, 1957, 1, 13.
- 11 — COPPEZ et DANIS. — Rétinite exsudative maculaire sénile. *Arch. d'Opht.*: 1923, 40, 129.
- 12 — COPPEZ et DANIS — Rét. exsudat. mac. sénile et rétinite circinée. *Arch. d'Oph.*: 1926, 43, 461.
- 13 — CORRÊA MEYER — Nevus da face, glaucôma e calcificações cerebrais. *Arq. R. G. Medicina*, 1941, 9, 275.
- 14 — CORRÊA MEYER — Contribuição ao estudo da retinite de Coats. *Anais 1.º Congr. Bras. Oft.*: 1935.
- 15 — CORRÊA MEYER — Processos degenerativos da retina. *Arq. Portug. Oftalm.*: 1958, 10, 11.
- 16 — CORRÊA MEYER — Estrías angiíodes da retina. *Ophtalmos*: 1941, 2, 309.
- 17 — DAMEL, C. S.; J. A. GALLINO y O. A. TRAVI — Degeneración disciforme de la macula *Arch. Oft. B. Aires* 1941, 16, 376.
- 18 — DIMMER und PILLAT — Atlas photographischer Bilder menschlichen Augenhintergrundes — Franz Dentick Leipzig und Wien: 1927.
- 19 — DUKE-ELDER — Text-book of Ophthalmology, 1941, 3, 2115. Mosby Co. — St. Louis.
- 20 — ELWIN, H. — Diseases of the retina — 1946. The Blakiston Co. — Philadelphia-Toronto.
- 21 — FRANÇOIS, J. et J. P. DEWER — Dégénérescence maculaire sénile et hérédité. *An. d'Ocul.*: 1952, 185, 136.
- 22 — FRANÇOIS, J. — L'hérédité en Ophtalmologie — Masson et Cie. Paris, 1958.
- 23 — FRAYER, W. C. — Elevated lesions of the macular area — *A.M.A. Arch. of Ophth.*: 1955, 53, 82.

- 24 — HAGEDOORN — Angioid streak. Arch. of Ophth.: 1939, 21, 746, 935.
- 25 — HERVOUET, P. — Travaux d'anatomie pathologique oculaire — 1958, 2, 93. Masson et Cie, Paris.
- 26 — KLAEN, BERTHA A. — Macular lesions of vascular origin. Am. J. of Ophth, 1935, 36, 1.
- 27 — LAJÓ PAVIA — Retinitis exsudativa macular senil — Rev. O. N. O. y Cir. Sud. Amre., 1939, 14, 191.
- 28 — LLOYD, R. J. — Senile macular lesions. — Amer. J. of Ophth.: 1948, 31, 1135.
- 29 — MAGGIORE, L. — La dégénérescence maculaire sénile disciforme. Soc. Belge d'Opht.: 1954, 108, 451.
- 30 — MAGITOT, A. — Sur certains transformations pathologiques de l'épithélium pigmenté. An. d'Ocul.: 1952, 185, 1.
- 31 — MAGITOT, et LENOIR — Dégénérescence maculaire sénile pseudo-tumoral. Bul. et Mém. Soc. Franç. d'Opht.: 1939, 52, 261.
- 32 — MAWAS, J. — Pseudo-tumeur de la région maculaire. Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Opht.: 1939, 52, 218.
- 33 — MAWAS, J. — L'épithélium pigmentaire de la rétine — Ann. d'Ocul.: 1953, 186, 488.
- 34 — REESE, A. B. — Tumors of the eye. 1951. Medical Book Departament of Harper & Brothers.
- 35 — RODRIGUEZ-BARRIOS, R. y MARIA JULIA MASSERA LERENA. Fondo de Ojo, 1939. Intermedia Editorial. B. A.
- 36 — RONES, B. — Senile changes and the human eye. Am. J. of Ophth.: 1938, 21, 239.
- 37 — RENARD, J. — Les aspects pathologiques du fond de l'oeil.: 1946, 1, 107. Masson et Cie., Paris.
- 38 — SORSBY, A. — Benetics in Ophtalmology. Butterworth & Co., London, 1951.
- 39 — THIEL, R. — Atlas der Augenkrankheit, 1937 — G. Thieme-Verlag-Leipzig.
- 40 — TILLÉ et A. COUADAU — Atlas Clinique d'Ophtalmologie photographique, 1939. Masson et Cie., Paris.
- 41 — VAZQUEZ-BARRIÈRE, A. — Degeneración disforme de la region central de la retina. Arch. Oft. B. Aires: 1929, 4, 223.
- 42 — VERHOEFF, F. H. and H. F. GROSSMANN — Pathogenesis of disciform degeneration of the macula. Arch. of Ophth.: 1937, 16, 561.
- 43 — WESKAMP, C. — Corioretinitis macular serosa. An. Arg. Oft.: 1941, 2, 143.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO DESCOLAMENTO DA RETINA (*)

A. PAULO FILHO
A. GIARDULLI

O tratamento do descolamento da retina não deve se restringir ao repouso e à operação, embora estas duas providências continuem fundamentais, não só para a obtenção da cura, como também para a sua consolidação e luta contra as recidivas. Estas só serão evitadas quando conseguirmos obter melhores informações sobre o mecanismo de ação das causas imediatas, passíveis de provocar as roturas. A influência dos distúrbios gerais da saúde sobre os processos nutricionais da retina e estruturas adjacentes é aceita universalmente, embora seja desconhecido por inteiro o modo pelo qual tais influências atuam sobre a resistência do arcabouço glial da membrana nervosa, sobre a desintegração da trama fibrilar do vítreo e, de modo mais ou menos intenso, sobre as paredes dos vasos coroidianos, abundantemente ramificados.

Os oculistas que ora iniciam a sua carreira profissional e, talvez melhor ainda, aqueles que, já assenhoriados dos problemas fundamentais da Oftalmologia, encontram-se na fase de consolidação da própria experiência e formação cultural, êsses jovens oculistas têm, evidentemente, substanciosas vantagens sobre os seus colegas mais velhos, no que diz respeito às facilidades ora existentes para a aquisição de novos fatos, de novas técnicas, aparêlhos e instrumentos.

Todavia, essas aquisições e tôdas as que hão de vir, ficarão vinculadas ao gênio tutelar de GONIN, cuja contribuição inegualável será sempre a base dos estudos sobre o assunto, em qualquer dos seus aspectos. A êle, as nossas homenagens, extensivas a ARRUGA, de cuja influência direta, neste setor, como em outros, tanto se beneficiou a oftalmologia brasileira.

O tratamento cirúrgico do descolamento da retina começa exatamente onde termina o tratamento clínico. Êste é inteiramente ine-

(*) Apresentado ao XI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, em Vitória, VII/1960.

ficaz quando feito com objetivo imediato e exclusivo de cura; todavia tem grande indicação quando realizado com o fim preparatório de assegurar o máximo de vantagens à boa aplicação dos processos cirúrgicos, de vez que êles constituem o único e verdadeiro tratamento do descolamento da retina.

*
* *

Na descrição do assunto constante dêste pequeno relatório, seguiremos o seguinte roteiro:

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO DESCOLAMENTO DA RETINA	
I —	Medidas preparatórias
II —	Processos cirúrgicos indicados
III —	Cuidados complementares
IV —	Pós-operatório
V —	Recidivas

Quadro I

*
* *

Quando o descolamento da retina se instala, o tratamento geral só se justifica com o objetivo de melhorar as condições de saúde do doente, não apenas para que a intervenção se realize sem complicações infectuosas ou sistêmicas, mas também para que se possa fazer a profilaxia da extensão do processo retiniano, em geral, e, em particular, das recidivas locais, decorrentes das condições nutritivas da membrana. Essas medidas preparatórias podem ser resumidas no seguinte quadro:

*
* *

A — MEDIDAS PREPARATÓRIAS LOCAIS

Sugestivas, evidentes, indiscutíveis, destacaremos, nas medidas preparatórias, as chamadas *locais*, com a finalidade de acentuar alguns dos seus aspectos, a nosso vêr, de extraordinária importância, de vez que, os cuidados gerais fazem parte do tratamento clínico do descolamento da retina e os de “entourage” ou de ambiente, sem

MEDIDAS PREPARATÓRIAS

A — Locais

- 1 — Determinação exata das roturas
- 2 — Repouso visual, com oclusão bilateral
- 3 — Escôlha da posição da cabeça

B — Gerais

- 1 — Normalização das funções orgânicas essenciais
- 2 — Tratamento das infecções focais ou gerais
- 3 — Sedação das reações emocionais

C — "Entourage" ou ambiente de repouso

- 1 — Escôlha do local de permanência
- 2 — Enfermagem
- 3 — Recuperação

Quadro II

fazerem corpo com o ato cirúrgico, contribuem tão eficazmente para a manutenção do resultado operatório conseguido, que passam a ser complemento indispensável da intervenção realizada.

1 — *Determinação exata das roturas*

A localização exata das roturas vale tanto, senão mais do que o ato cirúrgico, e é decisiva na edificação do resultado operatório. Sem boa oftalmoscopia, a intervenção se transforma em mera aventura cirúrgica. Por isso, deve ser pré, per e pós-operatória, minuciosa, calma, imperturbável e sem limites de tempo. No dizer pitoresco de AMSLER, "*quem procura localizar roturas retinianas não usa relógio*", nem tem pressa, nem preocupações no espírito. Se não estiver assim preparado, deve marcar o exame para outro dia.

A midríase máxima é outra exigência indispensável, complementada por iluminação adequada, vinda de fonte poderosa, ou fornecida pelo oftalmoscópio de MILLER.

A oftalmoscopia segundo SCHEPENS e similares, a biomicroscopia com o cristal tríplice de GOLDMANN e, mesmo, com a lente de HRUBI, são, hoje, elementos semióticos indispensáveis ao estudo desses enfermos.

A organização de traçados contendo a topografia do fundo do olho em estudo, com marcação dos sítios ocupados pelas roturas, pelas

bolsas e pelas zonas de edema ou degeneração, faz parte do planejamento indispensável, obrigatório, da operação.

Mesmo assim, ainda podem escapar ao exame, uma ou mais roturas, por extremas em sua localização ou por se acharem ocultas sob as dobras das áreas flutuantes.

Só a experiência prolongada e o interesse inteligentemente orientado podem dirimir tais dificuldades que tanto pesam no valor e na veracidade das estatísticas, sobretudo quando abrangem, num só estudo, casos observados e tratados por operadores diferentes.

Esta valorização da localização das roturas com o objetivo de servir de fundamento ao ato cirúrgico, também existe quando da determinação dos resultados obtidos com o tratamento, qualquer que tenha sido o método ou processo utilizado.

Quando, numa observação publicada, vemos referências a casos que não podem ser tidos como curados, mas que não trazem a descrição do que aconteceu com a rotura e suas vizinhanças, ficamos com o direito de pôr em dúvida a veracidade do trabalho e, pois, das respectivas conclusões do seu autor.

Isso, porque, em matéria de descolamento, o cirurgião experimentado, sabe muito bem que não há meios têmos: curou ou não curou.

Quando a cura se dá, o aspecto do fundo do olho é tão característico que não poderá deixar dúvidas, mesmo quanto à avaliação dos resultados, com o estudo da acuidade visual e o traçado dos limites do campo visual, com os seus eventuais escotomas.

A verificação de descolamento residual, conquanto possa ser atribuída à deficiência de absorção do líquido sub-retiniano, infelizmente, na imensa maioria dos casos, significa a presença de roturas inatingidas ou apenas parcialmente obturadas.

Certo, não desconhecemos a possibilidade das curas tardias, pois todos nós, aqui, as temos em nossos arquivos, como estranhas ou paradoxais maneiras de evolver de certos descolamentos caprichosos.

Ainda agora, no número de maio dêste ano, o nosso convidado, DOLLFUS e seu companheiro RAEYMAECKERS, publicaram nos “*Annales d'Oculistique*”, minucioso trabalho onde analisam, em miudezas de observação, 1.066 casos de descolamento da retina, operados e seguidos no Hospital e na Clínica privada. É um manancial de ensinamentos conclusivos, e, nêle, encontramos 8 casos de *curas retardadas*, sendo, um, com recuperação anatômica, no fim de 3 anos, e, 7 outros, curados retardadamente, no curso aproximado de 3 meses. Infeliz-

mente, para os doentes e para nós também, só muito raramente isto acontece.

Como para aumentar as nossas dificuldades, em numerosos doentes, o descolamento da retina, clinicamente suscitado, não pode ser objetivado à luz da oftalmoscopia, tal a turvação dos meios intra-oculares.

Como, apesar da precariedade da visão, sempre se deseja fazer alguma coisa por êsses enfermos, torna-se indispensável arranjar outros meios semióticos capazes de identificar, pelo menos aproximadamente, a presença de descolamento e seus respectivos setores. Procura-se verificar atualmente, até onde a eletrorretinografia, a ecografia e a aplicação dos rádio-isótopos, podem contribuir para o diagnóstico e para a avaliação prognóstica das áreas descoladas.

Êsse conjunto de recursos incorporados à Medicina moderna, representa desesperada tentativa da inteligência humana, no sentido de melhorar a condição de milhões de enfermos, através de novas possibilidades de recuperação, mesmo parcial ou infinitesimal, por meio de recentes aquisições no campo da análise da função residual da retina e de artificiosas técnicas e manobras, onde se ostentam a habilidade, o espírito de invenção e a trama invisível dos sentimentos fraternais do homem.

OKSALA, entre outros, no número de novembro de 1959 de "Ophthalmologica", relata as suas conclusões, após dois anos e meio de experiências com ecogramas resultantes do emprêgo de ultrassons, no diagnóstico do descolamento da retina, sobretudo quanto à sua diferenciação com os tumores intra-oculares que descolam a retina. Diz êle: "um ecograma distinto, da retina descolada, pode ser obtido, mesmo quando a altura do descolamento não passa de 1,7 ou 1,8 de mm., e pode ser feito no curso da operação".

2 — *Repouso visual com oclusão bilateral*

Não é recente a indicação dêsses cuidados pré e pós-operatórios. Contudo, a experiência mais longa, colhida nêsses 40 anos de evolução do tratamento cirúrgico do descolamento da retina, vem, mais uma vez, confirmar o seu valor no conjunto de cuidados a dispensar aos operados. Os movimentos bruscos e "en saccadé" a que constantemente submetemos os globos oculares, são desvantajosos para o olho operado ou a operar, pois acentuam as trações das sinéquias hialoido-retinianas, favorecendo a formação de novas roturas e, pois, de novos descolamentos.

Destas sinéquias, umas préexistem, e formaram-se “à la longue”, no curso do desenvolvimento da doença retiniana; outras originam-se da própria operação, quando a cauterização atua para além da retina.

Com o advento de meios semiológicos mais aperfeiçoados, quais os que hoje possuímos, torna-se possível identificar áreas para-roturais, por vêzes extensas, suspeitadas de alterações distróficas, sobre as quais, no futuro, as roturas verdadeiras se desenvolverão.

O repouso corporal, sob oclusão rigorosa, dará mais tempo ao processo de consolidação da cicatriz esclero-retiniana, aliviando-a de trações perigosas, até que se enrijessa suficientemente a trama conjuntivo-glial da região operada.

Infelizmente ainda subsiste, ostensivamente, o velho conceito segundo o qual “*descolamento que não cede com o repouso, não cede com a operação*”.

A ressecção escleral “amaciou” um pouco tal conceito, mas não o destruiu, pois é ainda no conjunto de casos de descolamentos insensíveis ao repouso, que vamos encontrar o máximo percentual de recidivas e de incurabilidade. São o nosso pesadelo.

Para casos desta natureza é que se indicam as injeções de ar e de soro fisiológico na loja retro-cristaliniana e as implantações de vítreo, em natureza ou liofilizado.

3 — *Escôlha da posição da cabeça*

Acreditamos seja esta escôlha uma das providências importantes, tanto na preparação do enfermo para o ato cirúrgico, como para complementar o repouso no longo pós-operatório a que devemos submetê-lo.

Com a boa posição da cabeça e, pois, do globo ocular, o líquido sub-retiniano volta à loja vítrea, através da própria rotura. Com ela, tentamos ainda, proteger a região macular, afastando de suas vizinhanças o líquido descolante que, evidentemente, mudará de posição, obedecendo à lei da gravidade.

Repouso sem boa posição, não chega a ser o repouso de que tais doentes necessitam.

Com o estudo da evolução do descolamento, em certos casos difíceis, durante o repouso bem feito, ser-nos-á possível até obter indicações sobre a sede da rotura, sobretudo se o doente estiver em condições de informar, precisamente, a direção seguida pela “sombra”, ao alterar, progressivamente, os limites do seu campo visual.

Determinada a sede do rasgão, a cabeça do doente permanecerá em posição tal que permita todo o peso do vítreo “esmagar” as bordas da rotura, qualquer que seja a sua forma ou localização. A única dificuldade que encontramos para obedecer a esta regra geral, aparece quando há duas ou mais roturas, situadas em pontos opostos ou bem afastados. Em geral, são maus casos e exigem, quase sempre, duas ou mais operações, feitas com diferença de, pelo menos, 30 a 40 dias uma da outra, e requerem, outrossim, o auxílio de outros meios suplementares, como ressecção escleral e injeções de ar, de sôro ou de vítreo na loja retro-cristaliniana.

*
* *

B — MEDIDAS PREPARATÓRIAS GERAIS

1 — Normalização das funções orgânicas essenciais

Os cuidados com a saúde geral dos “descolados” não visam apenas ao estabelecimento de medidas profiláticas contra o desenvolvimento de processos distróficos da retina.

Trazem, ainda, outras vantagens e esclarecimentos ao ato cirúrgico e suas conseqüências, ajudando-nos a evitar ou superar acidentes per ou pós-operatórios, muitos dos quais levam até ao êxito letal, felizmente raro.

Do trabalho de SCHER (Am. Jour. of Ophth., 1954, 37:582) tomamos conhecimento das complicações sistêmicas, por êle recolhidas, em 8% de enfermos, num total de 274 operações, com uma morte apenas, ou seja, 0,50%.

2 — Tratamento das infecções focais e gerais

O tratamento das infecções gerais e a eliminação dos focos irradicáveis, juntamente com a sedação, medicamentosa ou sugestiva, das reações emocionais, devem ser objeto da atenção do operador, de vez que, o aparecimento de crises de angústia ou ansiedade, em tais enfermos, poderá destruir tudo o que foi conseguido numa operação tènicamente perfeita.

3 — Sedação de reações emocionais

No repouso pré-operatório, aparecem, em regra, esboçadas ou evidentes, tôdas essas reações perturbadoras, evidenciando a personalidade do doente.

COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS

- **Complicações vasculares** (5 casos)
 - 4 tromboflebites
 - 1 hemiplegia
- **Complicações cardíacas** (4 casos)
 - 2 insuficiências cardíacas
 - 2 anginas de peito
- **Complicações gastro-intestinais** (5 casos)
 - 1 íleo
 - 1 hemorragia gástrica
 - 1 cólica biliar
 - 1 diarreia durante 14 dias
 - 1 rotura de divertículo
- **Complicações respiratórias** (4 casos)
 - 4 bronco-pneumonias
- **Complicações urinárias** (1 caso)
 - 1 retenção com infecção urinária
- **Complicação reumática** (1 caso)
 - 1 artrite gotosa
- **Complicação toxo-metabólica**
 - 1 caso de soluços com vômitos

Quadro III

Não deverá ser operado quem não estiver em condições de se manter tranquilo ou de suportar todo o desconforto resultante do repouso prolongado e nem sempre em posição agradável.

*

* *

C — MEDIDAS PREPARATÓRIAS QUANTO À “*ENTOURAGE*”

1 — *Escôlha do local de permanência ou do ambiente de repouso*

A escôlha do local destinado ao repouso pré-operatório deve merecer a atenção do cirurgião. Pode ser o próprio domicílio do enfermo, mesmo no pós-operatório, contanto que seja possível arranjar quem dêe cuide dedicadamente, quanto ao asseio, à alimentação, e à assistência moral e psicológica de que êle não poderá prescindir.

2 — *Enfermagem*

É fácil e simples, devendo, contudo, estar o encarregado do doente, a par das condições do repouso prescrito. Qualquer atendente em nosso meio, poderá desempenhar perfeitamente esta função desde que, com inteligência e disciplina queira realizar as tarefas que lhe forem designadas pelo cirurgião.

3 — *Recuperação*

A recuperação em geral não tem problemas desde que o doente seja disciplinado e haja vigilância permanente da parte do acompanhante, da família e dos demais auxiliares.

Tudo isto deverá ser escrito em prospectos especiais, explicando, com simplicidade e clareza, tudo o que deve ser feito pelo doente e seus familiares, e, também, tudo que deverá ser evitado, sem esquecer que o doente cumpre melhor as determinações impostas pelo médico, quando chega a compreendê-las.

*
* *

II — *Processos Cirúrgicos Indicados*

Não existe, pròpriamente, um tratamento para o descolamento da retina, com foros de originalidade e que possa ser considerado moderno no sentido de pertencer aos dias que correm. Todos se baseiam nas idéias do mestre de Lausanne e nas sugestões e aperfeiçoamentos trazidos ao problema por numerosos cirurgiões.

Daí, em nenhum passo ser-nos-á permitido deslembrar GONIN, nem essa pleiade de aperfeiçoadores do método geral, já velho de meio século. Além da variação quase infinita de formas e de aspectos da mesma doença em criaturas diferentes, temos de contar também conosco, como fator de variação, de vez que é com o ôlho da experiência pessoal que cada um de nós enxerga o doente e seus problemas.

Não existe uniformização de conceitos, nem de conduta, senão apenas uma orientação geral que obedece à direção apontada pela resultante de tôdas essas fôrças atuantes.

Melhor será, por isso, indicar os pontos altos, avistados nos conceitos e nas técnicas, mesmo porque, em verdade, o que ora fazemos é apenas uma conjugação de medidas e artifícios felizes, conseguidos

pacientemente pelo trabalho incessante de vanguardeiros de tôdas as terras.

A cirurgia do descolamento da retina pode ser resumida nos métodos gerais contidos no quadro IV.

MÉTODOS CIRÚRGICOS
— Cauterizações transesclerais — Cauterizações transpupilares — Ressecções esclerais — Pregueamento escleral — Implantação intra-ocular de vítreo

Quadro IV

ou desdobrados nos seguintes tipos de operação:

TIPOS DE OPERAÇÕES PARA DESCOLAMENTO DA RETINA
— Cauterizações transesclerais — Com termocautério — Com galvanocautério — Com cáusticos químicos — Com diatermocoagulação — Com electrólise — Cauterizações retino-coroidianas, transpupilares — Com o fotocoagulador de MEYER-SCHWICKERATH — Com outros fotocoaguladores — Ressecções esclerais sem inclusão — Total — Lamelar — Ressecções esclerais com inclusão — Total — Lamelar — Pregueamento escleral — Externo (tipo CASTROVIEJO ou EVERETT) — Interno (tipo WEVE, SCHEPENS ou ARRUGA) — Implantação de vítreo — Método de SHAFFER

Quadro V

PRINCIPAIS MÉTODOS E PROCESSOS CIRÚRGICOS

- 1 — Termocauterização trans-escleral (GONIN)
- 2 — Galvanocauterização trans-escleral (VOGT)
- 3 — Galvanocauterização com iluminação trans-escleral de VOGEL
- 4 — Diatermocoagulação trans-escleral (SAFAR, LARSSON, WEVE, AMSLER, ARRUGA, etc.)
- 5 — Diatermocoagulação trans-vítrea (endodiatermia de LINDNER-MAMOLI-DELLAPORTA)
- 6 — Coagulação eletrolítica (VOGT)
- 7 — Fotocoagulação trans-pupilar (MEYER-SCHWICKERATH)
- 8 — Quimiocauterização trans-escleral (GUIST-LINDNER)
- 9 — Ressecção escleral total
 - a) Simples (MÜLLER-LINDNER)
 - b) Com cauterização (PAUFIQUE)
 - c) Com inclusão de polietileno (SCHEPENS)
- 10 — Ressecção escleral parcial ou lamelar
 - a) Simples (SHAPLAND)
 - b) Com cauterização (PAUFIQUE)
 - c) Com inclusão de auto esclera (STRAMPELLI)
 - d) Com inclusão de gelatina (STRAMPELLI)
 - e) Com inclusão de polietileno (SCHEPENS)
 - circular
 - semi-circular
 - setorial
 - em alçapão
 - f) Com inclusão de fascia lata (CLARK)
 - g) Com inclusão de material conservado (em experiência)
 - Fita de esclera
 - Segmento de nervo
 - Segmento de vaso sanguíneo
 - h) Com embricamento escleral ou em jaquetão (SWAN)
- 11 — Dobradura ou pregueamento escleral (sem ressecção)
 - a) Externo
 - com clips de titânio (CASTROVIEJO)
 - com fios de sutura, em U (EVERETT)
 - b) Interno
 - com invaginação (rifining de WEVE)
 - com cinta sutural (ARRUGA)
 - com inclusão circular ou setorial de polietileno (SCHEPENS)
- 12 — Implantação de vítreo
 - a — conservado “in natura” (SCHAFFER)
 - b — liofilizado (PAUFIQUE)

Na realidade, entretanto, êsses tipos de intervenção, são muito mais numerosos, pois variam de acôrdo com a experiência e as achegas que lhes traz cada cirurgião dedicado ao assunto.

Sem poder me referir a tôdas as técnicas até hoje propostas, citaremos, apenas, no quadro VI, as principais e suas respectivas variações.

De acôrdo, entretanto, com o nosso ponto de vista pessoal, todo êsse quadro n.º VI pode, ainda, ser reduzido aos 4 processos, gerais, cujas indicações são mostrados no quadro VII.

SÍNTESE DOS MÉTODOS CIRÚRGICOS

- Diatermocoagulação simples
 - Superficial
 - Penetrante
- Diatermocoagulação, item I, com ressecção escleral, uni ou multi-setorial, com inclusão de auto-esclera local, tipo STRAMPELLI
- Fotocoagulação de MEYER-SCHWICKERATH
- Implantação de vítreo de SHAFFER

Quadro VII

*
* *

III — CUIDADOS COMPLEMENTARES

Para a consecução dos bons resultados almejados nêsse gênero de operação, devemos observar os cuidados complementares que se seguem :

1 — *O problema anestésico*

- Sedação das reações emocionais
- Potencialização
- Injeção retro-bulbar de novocaina
 - a) pura
 - b) com hialuronidase
- Anestesia geral

INDICAÇÕES DOS MÉTODOS

Cada um desses tipos de operação tem indicações mais ou menos definidas:

- **Diatermocoagulação simples, trans-escleral, abrangendo a rotura e zona peri-rotural, suspeita, para:**
 - Todos os casos em que há rotura bem localizada, recente ou de, mais ou menos, duas semanas.
 - Casos em que o descolamento desaparece com o repouso, restando, apenas, discretos resíduos de bolsas.
 - Na afaquia, quando não há diminuição de transparência dos meios mas houve desaparecimento do descolamento pelo repouso.
 - Nesses mesmos casos, em doentes emétopes e com ametropias fracas.
- **Ressecção escleral com diatermocoagulação, sobre áreas correspondentes à ou às roturas e suas vizinhanças:**
 - Descolamentos antigos ou sem roturas visíveis, recidivantes ou não.
 - Descolamentos que não se reduzem com o repouso.
 - Descolamentos com afaquia ou turvação dos meios transparentes (hemorragias, exsudatos, leucomas, etc.) sem redução pelo repouso.
 - Descolamentos na miopia alta ou maligna.
 - Nas retrações parciais ou totais do vítreo.
 - Nos casos de nistagmo, coréia, atetose ou parkinsonismo.
 - Nas neuroses compatíveis com indicação operatória.
- **Fotocoagulação:**
 - Nas roturas e clivagens maculares.
 - Nas degenerações císticas da mácula.
 - Nas roturas localizadas no hemisfério posterior (sobretudo as que estiverem nas áreas correspondentes à saída das vorticinas).
 - Em todos os casos de descolamento com roturas acessíveis, sendo, porém, condições indispensáveis, a ausência de líquido entre a retina e a coróide.
- **Implantação de vítreo:**
 - Descolamentos antigos, com vítreo turvo, mas não organizado.
 - Hemorragias no vítreo, resistentes à reabsorção (doença de Eales, angiomatose retiniana, complicações cirúrgicas, traumatismos, etc.).

Quadro VIII

2 — *Tratamento da face escleral exposta*

- Projecção escleral das roturas e áreas para-roturais

- Relação dessa projeção com as áreas a ressecar e cauterizar
- Limites das ressecções e cauterizações
- Relações com os vasos vorticinosos
- Relações com as artérias ciliares longas
- Relações com os nervos ciliares longos
 - a) Distrofias írido-cornianas tardias
 - b) Írido-cielites tórpidas
 - c) Catarata
 - d) Hipotonia, atrofia bulbar (enucleação).

3 — *Manobras adjuvantes*

- Aspiração de líquido sub-retiniano
- Aspiração do humor aquoso
- Aspiração de vítreo
- Injeção de ar estéril
- Injeção de sôro fisiológico
- Implantação de vítreo.

*
* *

IV — *PÓS-OPERATÓRIO*

Concluída a operação, transportado para o leito, recuperado da anestesia, o doente permanecerá no decúbito escolhido previamente, que é o mesmo do pós-operatório.

Para NORTON, (“Últimos sucessos oftalmológicos, vol. II, n.º 2, 1957, pag. 73), as maiores conquistas, no campo do descolamento da retina, consistem, presentemente:

- Na mais precisa localização das roturas
- Na inclusão de tubos de polietileno
- Na ambulação precoce.

Não há negar, são evidentes as aquisições feitas no campo da semiologia visando facilitar a identificação e boa localização das roturas; todavia, não julgamos que as vantagens reais, obtidas com o processo cirúrgico de SCHEPENS decorra apenas da inclusão de tubo de polietileno, se não da ressecção escleral que a precede e das coagulações que a completam. Quanto à ambulação precoce, também louvada por Graham CLARK, temos dúvidas acêrca da apregoada vantagem, pois, o doente, para obtê-la, enfrenta a possibilidade de uma recidiva, contra a qual irá ter que lutar novamente.

V — AS RECIDIVAS

As recidivas constituem uma das grandes preocupações dos operadores.

Em boas mãos, resultam sempre de fatores incontrolláveis, e, na maior partes das vezes causam aborrecimentos a todos. Quase sempre significa re-operação e, embora possa ser repetida, quatro, cinco, ou mais vezes, crescem as possibilidades de insucesso funcional, à medida que as intervenções se repetem, contribuindo para isso numerosos fatores, entre os quais citamos:

- Sangramento fácil
- Presença de aderências cicatriciais
- Englobamento de músculos no processo cicatricial
- Delgadez da esclera, com perigo de fácil rompimento
- Maior perigo de lesar as vorticinasas
- Condições deixadas por uma ressecção anterior

Ou porque:

- As roturas não foram atingidas em superfície
- Embora a superfície cauterizada corresponda à rotura, o líquido sub-retiniano, existente quando da operação, impediu que a retina fôsse atingida pelo fluido ou substância cauterizante
- Zonas peri ou para-roturais, atróficas ou com degeneração cistóide que não resistem às novas trações retino-hialoidéias, surgidas no curso das retrações cicatriciais pós-operatórias
- Havia outras roturas, não descobertas anteriormente.

*

* *

São êstes os principais recursos de que dispomos atualmente para lutar contra o descolamento da retina.

Muitos aspectos do problema que essa enfermidade ainda oculta, misteriosamente, da nossa argúcia e das nossas possibilidades técnicas, irão sendo desvendados com o progresso da técnica e as inspirações novas que o futuro trará seguramente.

E, com o jôgo inteligente e preciso dos elementos oferecidos pelo gênio, pelo talento e pela perseverança dos homens excepcionais, a Oftalmologia há de livrar da cegueira a que estavam fadadas, milhares de criaturas, mais felizes, certamente, do que outros tantos enfermos que, há cinco décadas apenas, nenhum socôrro poderiam receber da Medicina.

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF RETINAL DETACHMENT

The author present a revision of the subject and give their personal experience. Special emphasis is given to the exact localization of tears, to pre-operative bedrest with bilateral occlusion, to the importance of choosing the position of the head. Post-operative rest may be accomplished at home, if necessary. The AA are not favourable to early ambulation. The several available procedures are considered in detail. Finally relapses are dealt with.

Av. N. S. de Fátima, 63
Rio de Janeiro (Ga)
Brasil.

INFEÇÃO EM CIRURGIA OFTALMOLÓGICA (*)

DR. JONAS DE ARRUDA **

Considerações:

A infecção que segue as operações endoculares, não é, apenas, uma complicação. É um desastre. A pequenez do órgão visual, a circulação interna de líquidos espalhando elementos septicos para outros tecidos oculares contíguos, a estrutura peculiar do olho, com suas superfícies e meios transparentes avasculares, são condições que tornam o órgão visual mal protegido e predisposto a ser facilmente devastado pelas infecções piogênicas.

Por outro lado, as partes constitutivas do olho são de tal forma importantes para a função visual, que uma lesão inflamatória mínima que passaria despercebida em outro órgão da economia, produz a perda do olho.

Temos tido oportunidade de observar numerosos casos de infecções pós-operatórias, de todos os tipos e matizes. É à luz desta experiência pessoal e do que encontramos publicado, que escrevemos o presente trabalho, procurando atualizar e esquematizar o assunto tratado.

Classificação

Geralmente se consideram duas variedades de infecção:

- 1 — Endoftalmia
- 2 — Panoftalmia

Endoftalmia é a infecção que se restringe a algumas estruturas oculares, sem difusão da sepsis. Ela pode ser: *anterior* — quando localiza-se na córnea, câmara anterior, íris, corpo ciliar ou cristalino; e *posterior* — quando tem como ponto de maior reação a coróide e a retina. A pouca virulência dos germes, as defesas naturais e a ação da terapêutica podem fazer parar a infecção nos limites da Endoftalmia. Em condições adversas teremos a di-

* Tema oficial do VI Congr. Bras. de Cirurgia

** Professor de Oto-Neuro-Oftalmologia da Universidade Católica do Rio de Janeiro

fusão do processo e a extensão da infecção a todo o conteúdo ocular. É a isto que chamamos Panoftalmia. A passagem da Endo para a Panoftalmia pode se fazer em alguns dias ou, em certas circunstâncias, vencer tôdas as etapas em 24 a 48 horas.

Prognóstico

Embora, do ponto de vista histopatológico, estas variedades apresentem aspectos e diferenças inconfundíveis, quanto ao prognóstico, não são muito dessemelhantes. A não ser casos, infelizmente, muito raros, nos quais a terapêutica age de forma rápida e positiva, teremos, na maioria das vêzes a perda da função visual. As endoftalmias anteriores nos deixam as aderências da íris ao cristalino ou à córnea, com a formação de cataratas complicadas, opacificações corneanas, glaucoma secundário ou hipotensão e atrofia do globo ocular.

As endoftalmias posteriores, atingindo profundamente a envoltura vâsculo-nervosa do olho, alcançam uma destruição mais séria e podem terminar por cicatrizes corioretinianas extensas, invasão do vítreo por proliferação fibrosa, descolamento da retina, ou atrofia do globo ocular.

Tais casos podem comportar ainda uma indicação cirúrgica de enucleação, quando o olho atrofiado apresenta freqüentes crises de reação ciliar, com fenômenos dolorosos e outros sintomas de inflamação aguda; esta atitude se impõe, inapelável, quando precisamos operar o outro olho, e temos que poupá-lo à calamidade da “oftalmia simpática”.

As Panoftalmias, que caracterizam a “infecção purulenta” do olho, isto é, quando germens de alta virulência e rápida difusão por todos os tecidos oculares, nas quais o olho em poucos dias se transforma num abscesso, só possuem uma indicação e um prognóstico: — Indicação: — abertura do olho, esvaziamento de todo o conteúdo purulento, curetagem minuciosa da úvea; — Prognóstico: — perda da função e do órgão.

Patogenia

As infecções agudas a que nos referimos podem ser de duas categorias: — *Exógenas* — as que são produzidas por instrumentos cirúrgicos ou traumatizantes, que penetram no globo ocular, levando consigo os elementos septicos; podem ser, também, devidas a contaminação pelas mãos do cirurgião, a pele da região periorbitária do paciente, germens da conjuntiva, o ar ou as vias res-

piratórias das pessoas presentes na sala de operações. *Endogenas* — as que chegam ao olho através a corrente circulatória, como acontece nas septicemias ou nos casos de infecção à distância, pela libertação de um trombo séptico.

A este tipo pertencem, ainda, as infecções produzidas pelos clássicos “focos de infecção” (dentes, amídalas, seios da face, vesícula, próstata etc.), as quais sendo “Endoftalmias” inflamatórias alérgicas, levam através a inflamação profunda e grave do conteúdo ocular, a sério prejuízo visual.

Do ponto de vista da Patogenia, ainda podemos considerar as infecções *imediatas* e *tardias*. *Imediatas* — aquelas que aparecem nas primeiras horas que se seguem ao ato cirúrgico ou ao traumatismo perfurante do globo ocular. *Tardias* — as que ocorrem passados meses ou anos da intervenção cirúrgica, mas que encontram na cicatriz resultante, a porta de entrada ou o foco determinante.

Estas últimas são relativamente freqüentes e raros são os oculistas que não possuem alguns casos a lamentar, como as estatísticas o demonstram. Ocorrem de preferência após as operações fistulizantes para cura de glaucoma, principalmente quando se usa a técnica de ELIOT. Nas cicatrizes defeituosas das operações de catarata complicada, de hérnia de íris, elas são, também, mais freqüentes. Mais raramente ocorrem em olhos que não apresentam, aparentemente, nenhuma alteração anatômica, sendo, nestes casos, certamente, de etiologia hemospórica.

Profilaxia

Uma vez que a infecção em cirurgia ocular apresenta peculiaridades que a tornam tão grave, os oculistas devem ter a maior preocupação em adotar os meios profiláticos ao seu alcance.

A grande descoberta dos antibióticos veio nos trazer excelentes elementos para a profilaxia das oftalmias cirúrgicas. Contudo, os cuidados que sempre foram adotados no sentido de descobrir e eliminar tôdas as causas possíveis de contaminação, continuam vigentes:

Adotamos a seguinte rotina:

A) — *Preparo do doente:*

- 1) — Contrôle de doenças gerais (diabetes, infecções de pele ou genito-urinária);
- 2) — Contrôle das infecções das conjuntivas ou vias lacri-

mais. Se houver secreção conjuntival, fazer o estudo bacteriológico e os testes de sensibilidade aos antibióticos.

- 3) — Pesquisa de focos de infecção.
- 4) — Nos três dias que precedem a intervenção, uso local de colírio antisséptico (sulfa ou antibiótico) e geral de antibiótico de largo espectro (intramuscular).
- 5) — Limpeza da pele das pálpebras e região periorbitária — tricotomia de supercílios e cílios — limpeza das conjuntivas e fundos de saco com colírio antisséptico.

B) — *Preparo do cirurgião e do campo operatório:*

- 1) — Luvas esterilizadas.
- 2) — Máscaras cobrindo o nariz.
- 3) — Campos oculares que cubram os supercílios.
- 4) — Obediência rigorosa às demais normas higiênicas e de assepsia estabelecidas para as salas de operações.

C) — *Ato cirúrgico:*

- 1) — Adotar técnicas que protejam as incisões cirúrgicas, poupando-as do contacto com as secreções conjuntivais (retalho conjuntival nas operações endoculares).
- 2) — Utilizar suturas que promovam o fechamento mais completo possível da incisão.
- 3) — Usar colírios estereis (ampolas fechadas), de preferência aquosos, durante a operação.
- 4) — Usar iluminação adequada e lupas de aumento que condicionem a mais perfeita realização das minúcias cirúrgicas com menos traumatismo para o globo ocular.

D) — *Post-operatório:*

- 1) — Uso de antibióticos de largo espectro nos cinco dias seguintes a intervenção, variando a dose de acordo com o aspecto do olho operado.
- 2) — Curativos diários com colírios estereis.
- 3) — Exame cuidadoso do segmento anterior sob iluminação suficiente e lupa.

TRATAMENTO

Uma vez diagnosticada a infecção ocular, devemos com a máxima urgência iniciar a terapêutica mais eficiente possível e nas maiores doses admissíveis.

- 1) — Devemos imediatamente instituir a aplicação dos antibióticos de largo espectro, por via oral e gota a gota venosa, principalmente visando estafilococcus, *b-coli*,

pseudomonas, *b-proteus*, que são os mais difíceis de combater com os elementos atuais.

- 2) — Uso local dos colírios de antibióticos e atropina 5 vezes ao dia. Fazer a cultura dos germes presentes na região da ferida cirúrgica e nos fundos de saco. A identificação da flora microbiana e os testes de sensibilidade aos antibióticos nos permitirão agir com o máximo de precisão.
- 3) — Se não há sinais de melhora nas 48 horas, fazer injeções subconjuntivais de antibióticos (Penicilina 500.000 un. em 0,5 cc. Novobiocina ou Bacitracina — 10.000 un. em 0,5 cc.).
- 4) — O uso de ACTH endovenoso e dos corticoesteroides neste momento, tem sido vivamente aconselhado por muitos autores.
- 5) — Se falharem os antibióticos associados aos corticoesteroides no terceiro dia, estando a infecção em progresso evidente, fazer como última tentativa a reabertura da incisão, para cultura de material e lavagem ampla da câmara anterior com soluções diluídas de antibióticos.

COMENTÁRIOS

A superioridade da antibioticoterapia sobre os outros elementos anti-infecciosos, usados no passado: — vacinas, proteínas, sulfas, é absolutamente indiscutível, considerando-se a urgência que a infecção ocular impõe à ação destes meios terapêuticos. O adequado manuseio das diferentes variedades de antibióticos e a modificação de atitude em face da evolução da infecção, devem estar presentes no raciocínio do oculista, porque são decisivas para o resultado final do caso tratado.

Todos os oculistas da minha geração, que há mais de 20 anos têm vivido com o fantasma da infecção cirúrgica, ameaçando o resultado das suas operações de catarata, glaucoma, ceratoplastia etc. sabem valorizar tudo o que se faz no sentido de proteger o doente e o médico de situações tão deploráveis. Embora não se possa afirmar que os antibióticos trouxeram uma solução completa, teremos que admitir que muitas infecções tiveram a sua marcha para a panoftalmia sustada e tem sido possível frequentemente, conservar com alguma visão, olhos que antes dos antibióticos estavam condenados a uma operação mutilante e lamentável.

As estatísticas atuais nos falam em uma incidência de 0,5% de infecções cirúrgicas em oftalmologia, contra 2% do período anterior à descoberta de Flemming.

Acho que, se adotarmos como rotina e com intransigência, as normas profiláticas aconselhadas, estaremos salvando a visão dos nossos doentes e a maior ameaça que pesa sobre a nossa cirurgia.

CONCLUSÕES

- I — A infecção intraocular piogênica, pela peculiaridades do órgão visual e delicadeza das estruturas internas do olho, na grande maioria dos casos (90%) termina por acentuada diminuição visual, quando não pela perda completa.
- II — O efeito terapêutico dos antibióticos, controlando a difusão do processo purulento, tem conseguido, apenas, evitar a perda total da visão, em poucos casos, e a mutilação decorrente da evisceração ocular, na maioria deles.
- III — Os métodos profiláticos empregados como rotina obrigatória, em todos os pacientes, constituem a única forma verdadeiramente útil de combater as endo e panofthalmias.
- IV — A associação dos antibióticos aos corticoesteroides tem se mostrado muito útil, principalmente, nos casos de endoftalminas.
- V — O sucesso da terapêutica depende de sua precocidade e intensividade, bem como do emprego de métodos heroicos sugeridos pela gravidade e rebeldia da infecção.

RESUMO

O autor faz comentários sobre a particular gravidade das infecções cirúrgicas do globo ocular, pelas peculiaridades anatômicas e fisiológicas do olho.

Estuda o processo patológico da infecção, considerando a Endo e a Panofthalmia e caracterizando sua significação e as condições que influem na sua evolução.

Faz considerações sobre o prognóstico de cada uma das variedades referidas, enumerando as sequelas resultantes, em cada caso, quanto à função e a conservação do olho na órbita.

Encarece a importância da profilaxia, como a melhor atitude a ser tomada, uma vez que os resultados do tratamento, depois de instalada a infecção, deixam muito a desejar, do ponto de vista visual. Analisa tôdas as maneiras como a profilaxia deve ser empregada, na fase pre-operatória, operatória e post-operatória.

Estudando o tratamento, o autor enumera, em ordem cronológica, as prescrições que devem ser feitas, e as providências que vão sendo indicadas, de acôrdo com a evolução e rebeldia do caso tratado.

Termina salientando o valor dos antibióticos na profilaxia e terapêutica das infecções cirúrgicas oculares, o que se confirma pela ampla evidência geral e pelas estatísticas publicadas e encarece a necessidade de um emprêgo constante e intransigente das normas profiláticas, como a única forma de afastar da cirurgia ocular, a ameaça da infecção piogênica.

SUMMARY

INFECTION IN OPHTHALMIC SURGERY

The A. comments upon the particular gravity of eyeball surgical infections owing to its anatomic and physiologic peculiarities.

The pathologic process of infection is studied; endo and panophthalmitis are characterised, as well as factors influencing their course.

Prognosis is considered, sequelae being numbered as to function and conservation of the eye in the socket.

Importance of prophylaxis is enhanced, since the results of treatment are not satisfactory as far as vision is concerned. Every manner of doing prophylaxis in the pre-operative, operative and post-operative stages is analysed.

In studying treatment the A. numbers, in chronologic order, the prescriptions which must be done and the measures which become indicated according to the evolution and stubbornness of the case.

Finally the value of antibiotics in the therapeutics and prophylaxis of surgical eye infections is enhanced, fact which is confirmed by wide general consensus and published statistics. The necessity is proclaimed of constant, intransigent prophylactic measures as the sole way of freeing ophthalmic surgery of the threat of pyogenic infection.

ESTADO ATUAL DO TRATAMENTO DAS NEURITES ÓPTICAS (*)

R. FONTES LIMA

da Soc. Bras. de Oftal.

A oportunidade dos Congressos Médicos se traduz pela escolha dos assuntos, oferecidos como temas oficiais, permitindo troca de idéias controvertidas e provocando pronunciamentos necessários e decisões. Por isto, que louvamos a atualização terapêutica como matéria de base para este XI Congresso e, no que diz respeito ao que nos coube, o ensejo de, tentando trazer a sinopse de tratamento das neurites ópticas, veicular a necessidade de fixarmos, dentro do possível, o exato conceito de neurite óptica.

A começar pela grafia, pois, que na pronúncia procuramos ser coerentes, continuamos a usar neurite como óptica, porque não sabemos omitir o “p” intercalado, ao falar, nem ao menos seremos condenados pelos linguístas, principalmente pelos fonéticos. Ademais o ótico de auditivo nunca será escutado em confusão. Portanto, neurite óptica, com “p”.

Esta facilidade de tomar uma posição para o termo não terá igual quando pensamos no melhor conceito para neurite óptica; é que, na verdade, falta um critério que tenha merecido aprovação geral, de vez que os limites com a atrofia conseqüente só encontram significado, desde que sejamos tolerantes, e os padecimentos de feixes isolados também procuram o direito de ser incluídos.

O sentido amplo em demasia satisfaz, de certo modo, nosso parco domínio sobre alguns fenômenos, mas, paga muito caro, em desperdício, o encampamento de quadros clínicos forçados, como, por exemplo, os que resultam da interrupção temporária à moda do bloqueio tumoral de CUSHING.

Será o caso de sermos sumários e adotarmos a definição de HAMBRESIN: “Neurite óptica é uma inflamação do nervo óptico”. Mas, embora defensável, não cumpre as verdadeiras necessidades práticas de entendimento mútuo.

(*) Relatório apresentado no XI Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Vitória — Julho de 1960.

Precisamos, por isto, apreciar, antes, alguns fatos.

As inflamações do nervo óptico sendo, na verdade, a representação mais comum, não eliminam o batismo de neurite óptica às perturbações do nervo por hemorragias da esclerótica próxima, ao quadro ocular da tabes, vivência de uma sífile parenquimatosa, aos quadros visuais das anemias profundas, para não vascular demais as coisas menos freqüentes.

Devemos pensar, isto sim, em forma de patogenia, quando não for possível em forma completa de etio-patogenia, e atentar um pouco para que duas ordens de mecanismos podem ser responsáveis na organização das neurites ópticas: o espasmódico e o alérgico. O mecanismo espasmódico se traduzindo por vaso-constricção arteriolar, aumento dos capilares por anoxemia e redução da pressão venosa, enquanto o mecanismo alérgico quase se contrapõe, em características, com a vaso-dilatação arteriolar e capilar histamínica e conseqüente aumento da pressão venosa. Aqui já temos, para meditar, dois mecanismos diferentes, quase antagônicos em sua maneira de expressar, responsáveis por dados clínicos semelhantes que obrigam a um mesmo agrupamento; disto decorre, em preliminar, uma aceitação de toda multiforme e extensa variedade de aspectos das neurites ópticas como passíveis de ser mantidas em parecença.

A estas primeiras idéias, vamos ajuntar que três ordens de fenômenos podem ser observados nos quadros conhecidos de neurite óptica: circulatórios, reacionais e degenerativos. Os fenômenos circulatórios vistos sob a forma de congestão simples, estase sanguínea, transudação nas bainhas vasculares ou nos espaços intersticiais; os fenômenos reacionais se realizam na leptomeninge, nos vasos, nas bainhas conjuntivas perivasculares, através infiltração de linfócitos e plasmócitos e formação de tecido proliferante em granulação que comprime as fibras nervosas, até em agrupamento de nódulos de células gliais; os fenômenos degenerativos interessando a fibra nervosa, lesada por processos de imbibição ou de mumificação devidos às toxinas ou ao estrangulamento e compressão pelos nódulos gliais. Assim é que podemos melhor compreender como se deve aceitar dentro de exato conceito as formas de exceção clínica, em quadros muito marcados como a neurite retrobulbar aguda de HOCK-PARINAUD, a neurite óptica intra-canalicular edematosa aguda, as diversas neurites segmentadas.

Enquanto as formas agudas de HOCK-PARINAUD e intracanalicular, descrita por BREGEAT, RENARD e DAVID muito se assemelham pelo domínio agudo de fenômenos vaso-motores, as neurites ópticas segmentadas tomam aspecto caprichoso. Por exemplo a de FRANÇOIS e

VOHLHAZ atingindo um sector, fora do feixe papilo-macular, numa redução campimétrica, partindo da mancha cega ao passo que a que foi descrito por BOLLACK, DELTHIL e OFRET mais se aproxima da neurite canalicular de BERGER, com o retraimento perimétrico, caminhando da periferia inferior para o centro.

As divisões propostas por WILBRAND e SAENGER de neurite axial (escotoma central), neurite periférica (redução perimétrica), neurite transversa (todo o nervo) valem, na realidade, o mesmo que as admitidas por DUBOIS POULSEN, em seu feitiço mais amplo: neurites no sentido transversal do nervo e seriam neurite periférica, axial e difusa e neurites no sentido longitudinal, sendo juxtabulbar, retrobulbar e intracraniana.

Queremos crer que, mais equilibrada e mais real, é a idéia de HAMBRESIN quando se aferra, com sua definição singela, a dois tipos de neurite óptica: neurite juxtabulbar e neurite retrobulbar, reconhecendo para ambas um comprometimento vascular em isquemia, em flebites, em perturbações da permeabilidade capilar, e diferenciando uma da outra com a existência ou não de sinais oftalmoscópicos, acompanhando os sinais funcionais, sempre presentes.

A melhor tentativa de ajuste cabe, ao nosso ver, à G.I. SCOTT da Universidade de Edinburgo, quando propondo o termo papiledema num conceito muito ajustado, sugere a expressão de neurite óptica ou neuropatia como sinónimos para todos os casos que indiquem acometimento de alguma parte do nervo óptico por doença que comprometa a condução nervosa, quer seja inflamatória, tóxica, vascular, degenerativa ou de nutrição.

Comparando o conceito de HAMBRESIN com a proposição de SCOTT, acreditamos que há uma solução ainda mais exata, porque seria mais rigorosa, sob o ponto de vista clínico e patogênico: seria passarmos a considerar como neurite óptica os quadros acompanhados de achados oftalmoscópicos, porque são, na realidade achados tipicamente inflamatórios bem diferenciáveis dos achados edematosos e passarmos a chamar de neuropatia óptica os outros quadros que não mostram modificações oftalmoscópicas, mas que acusam padecimento do nervo óptico nos trechos mais variáveis e de feixes isolados. O denominador comum existe nos sinais funcionais e nos recursos terapêuticos, em sua maioria, comuns. É de fato, uma conceituação clínica, fácil de confirmar todos os dias e que fixaria uma linguagem única para um grupo tão grande da patologia ocular.

Assim que ficariam enquadradas como neurites ópticas tôdas as formas de exibição oftalmoscópica, da hiperemia papilar, papilite à forma edematosa enquanto por neuropatias ópticas entenderíamos

tôdas as formas de padecimento do nervo óptico sem achados oftalmoscópicos, mostrado em sinais funcionais, principalmente campimétricos, na periferia ou no interior do campo visual.

A revisão da terapêutica das neurites ópticas, em admitindo nossa idéia, também das neuropatias ópticas, será feita através a grande divisão que se impõe: terapêutica etiológica e terapêutica sintomática.

TERAPÊUTICA ETIOLÓGICA — Como terapêutica etiológica, temos de entender a terapêutica específica e nossa tentativa de atualização não pode deixar de aproveitar a relação mais conhecida das causas das neurites e das neuropatias ópticas, quais sejam, de natureza tóxicas, infecções gerais e infecção focais.

Causas Tóxicas: As causas tóxicas, vindo em auxílio do nosso comentário, seriam responsáveis por neuropatias ópticas, pois, quer sejam acometimentos axiais quer sejam periféricos, quase impossível se torna determinar a posição e o local do padecimento do nervo óptico.

— A intoxicação nicotino-alcoólica, por exemplo, se manifesta por escotomas que podem ser paracentral, centrocecal, pericecal, escotoma de WEEKERS, diminuição da freqüência crítica de fusão. Como localizar? Apenas que a fibra do nervo óptico foi atingida em algum lugar de seu trajeto.

Mas, vamos à revisão sumariada.

Como é óbvio, abstinência do fumo ou do álcool. Regime hiperproteico e regime hipoglicídico. Medicação geral, extrato hepático, fatores lipotrópicos. A pilocarpina tem méritos, acusando melhora rápida, embora não definitiva, chegando a servir como auxílio para firmar o diagnóstico.

Lecitina, via sub-cutânea e até endovenosa, ao que nos consta, muito pouco usada em nosso meio. Alguns autores italianos andaram entusiasmados com o tetramethyl-amonium, com o nome de Forgenina, afinal de contas uma boa terapêutica auxiliar, pois, tem qualidades cardiotônicas, neuro-miotônica e hipererínica.

Tanto os vaso-dilatadores como as vitaminas B e A continuam sendo usados, estas em dose massiça, a vitamina B² também encontrando seu lugar, associada por BEAUVIEUX e TEULIERES à papaverina.

Hipossulfito de sódio per os ou via endovenosa, enquanto a estricnina, muito usada, continua sendo arma perigosa pela dificuldade de escolher o melhor momento de sua utilização, apesar de ser facilmente controlada sua dose pelo sinal de CHVOSTEK: exagero dos reflexos ósteo-tendinosos.

O veneno de cobra propiciou alguns resultados, quando associado à Vitamina B, enquanto R. DE VITA e F. SAGGIO publicaram resultados favoráveis com o ácido thioctico.

CARTASEGNA deu conta de muito bons resultados com polivinil-pirrolidone (nome comercial: Peristinn), em uso venoso, por facilitar a eliminação dos carbólitos do sangue e dos tecidos, principalmente quando os doentes eram jovens e não existiam, ainda, sinais degenerativos.

Enquanto DEJEAN e FERRIÉ aplicavam a fenolização do gânglio eseno-palatino, FRANÇOIS MONOD trata como doença da nutrição, considerando os fenômenos como perturbações metabólicas ao nível do feixe papilo-macular.

A cortisona e o ACTH tem sido tentados sem que se tenha podido apreciar sua verdadeira eficácia.

— Na intoxicação pelo chumbo, é clássico o esquema de POLLET, estabelecendo o tratamento em três fases:

- 1) utilização de sais de cálcio e Vitamina D. para obter a fixação do chumbo;
- 2) ingestão de sulfato de magnésio para provocar a reversão do tóxico, e
- 3) administração de hiposulfito de sódio para conseguir a eliminação do chumbo. Como auxiliares: vaso-dilatadores, vitamina PP e C além de estriquinina.

— Não esquecendo que o auxílio do internista se faz sempre necessário, ainda queremos chamar a atenção para o uso de vaso-dilatadores, anti-espasmódicos, vitamina B¹ nos casos de intoxicação pela estreptomicina, adicionando tiamina, de acordo com a experiência de SYKOWSKI.

— As punções lombares e infiltração do gânglio estrelado foram realizadas quando o álcool se apresentava como tóxico isolado, independente do cortejo nicotínico.

— As referências bibliográficas sobre o aparecimento da neuropatia óptica durante a gestação, por volta de seu segundo mês, permitem, em casos muito graves a interrupção do ciclo, fato que deve merecer um cuidado especial pelas enormes possibilidades de engano no diagnóstico etiológico.

— As intoxicações por quinino encontram nos vaso-dilatadores, de preferência em injeção retrobulbar, estriquinina, vitamina B¹, antiespasmódicos a terapêutica clássica; ANTOINE e LEGROUX preferem a novocainização do gânglio cervical superior, REDSLOB, WARTHER e ISCH fazem a infiltração do gânglio estrelado, enquanto KAPUCINSKI punciona a câmara anterior, repetindo o artifício de dois em dois dias.

— Para o ácido salicílico e salicilatos, as atenções se dirigem para o bicarbonato de sódio, utilizável pela boca, via retal ou endovenosa, além de tratamento glicio-insulínico, vitaminas D e K e cloreto de cálcio.

— Quando se trata de arsenicais, o hiposulfito de sódio e os vaso-dilatadores tomam a frente, seguidos de atropina em injeções retrobulbares de acordo com ABADIE, adrenalina, anti-histamínicos, anti-infecciosos, sulfatos, diuréticos, além de injeções intramusculares de B.A.L. (2-3 dimercapto-propanol).

Causas infecciosas gerais: Sífilis — Da mesma forma que pensam os médicos clínicos, o tratamento tem de ser precoce e intensivo; o tratamento de ataque faz-se, da maneira clássica, com os novarsenobenzóis guardando o bismuto para o tratamento de manutenção. O cianureto de mercúrio, via endovenosa, o bismuto no músculo, os ioduretos pela boca após duas semanas de arsenicais trivalentes é o esquema de DUKE ELDER.

A penicilina modificou o ambiente, principalmente por sua ação *in vitro* e *in vivo* sobre o treponema e, eis GOURGEROT aconselhando 2.400.000 em sete dias e meio, associados ao bismuto, duas aplicações por semana até total de uma dúzia. DEGOS e BUREAUX insistem na necessidade de tomar 3 séries de bismuto por ano subsequente; sustenta-se a associação da penicilina-bismuto porque o antibiótico ativaria a eliminação do metal, diminuindo sua impregnação nos tecidos.

Os americanos preconizam 4.500.000 a 6.000.000 em doses de 600.000 a um milhão por dia, reconhecendo que o mais importante é buscar a dose que realize o ideal de eficácia por duração.

Anote-se, como referência, que a forma juxtapapilar pode surgir, em primeiro lugar, freqüentemente precoce e unilateral, até 6 semanas após a cura do cancro venéreo; enquanto que a neurite retrobulbar seria freqüente para MORAX e negada, categoricamente, pelo RONNE.

Tuberculose — A localização retrobulbar é rara, sendo freqüente a juxtabulbar nas meningites, quase sempre bilateral, atingindo mais um dos lados e de prognóstico pouco favorável. Têm sido anotadas neurites por complicação de retinites tuberculosas, tuberculoma papilar (muito raro) e DEJEAN e FERRIÉ assinalaram neurite juxtabulbar, sem meningite. A estreptomicina, particularmente a di-hidro-estreptomicina é usada por sua ação bacteriostática, embora precise de doses fortes para efeito bactericida; dotada de grande toxidez, ainda se duvida, hoje em dia, de ser nociva ao nervo óptico em que pese a divergência atual, retirada de fabricação em alguns países e começando a ferver no Brasil. A considerar,

como MATTEI e LAVAL, a neurite tuberculosa como secundária, há toda conveniência em associar cortisona e ACTH com a estreptomicina. Por sua vez, MONBRUN e LAVAT encaram a neurite óptica por tuberculose como uma meningite perióptica para insistir, sem restrições, com a estrepto; LACHELLE estima a toxidez do medicamento em sua utilização raquidiana, quando é capaz de provocar espasmos vasculares nas vias ópticas, de acôrdo com a observação de SEDAN. A associação de antibióticos representa a orientação mais ponderada, pois, além da variedade de agentes, estima-se em diminuir a dose sem prejudicar o resultado terapêutico e quanto à aplicação intrarraquidiana CATHIE adiciona estreptokinase, um enzima fibrolítico, para corrigir as reações celulares e fibrosas de sua utilização.

A isoniazida não se tem mostrado de grande eficácia, apesar de seu uso per os, músculo, veia e raqui, ganhando algum crédito, apenas, por ser muito difusível e transpor, facilmente, a barreira do líquido céfalo-raquidiano. Entre as sulfonas de uso bucal, BRONET prefere a suceyl-sulfona para uso parenteral, ao passo que COCCHI comprovou melhores resultados com a promine per os ou via endovenosa.

Há derivados do thiosemicarbazone, o principal dêles conhecido como T.B.I. de uso oral, porém, demasiadamente tóxicos e devem ser reservados para suprir fracassos terapêuticos.

Vale salientar, por fim, o conselho judicioso de DUBOIS POULSEN que, ao usar associações antibióticas, evitando doses tóxicas, prefere aproveitar dois dêles, deixando sempre um antibiótico na reserva.

Doenças infecciosas agudas — FOURNIÉ deu publicidade à observações sobre as neurites ópticas das parotidites, dizendo que a bilateralidade é o habitual, apesar do caso de VILLARD em forma retrobulbar unilateral, onde observou certa relação entre os fenômenos visuais e o fluxo glandular; são usadas as sulfamidas, frente à ineficácia dos antibióticos.

No sarampo, RUIGLAND ANDERSON trata as neurites com sulfapiridina, sendo também utilizadas as gama-globulinas. A neurite óptica palúdica é rara, o que não impede de ser mais uma indicação da quinina, 1 a 5 gramas por dia em uma semana, passando para derivados, como aconselham LEBON e FRAGOULLE, quando surgem sinais de intoxicação.

A coincidência com a febre tifóide tornou-se excepcional com o advento da cloromicetina e do cloranfenicol e, neste caso, deve ser associada a aureomicina ou sôro anti-Vi, guardando para as formas hipertóxicas o aproveitamento do sôro hiperimunizado do coelho ou as globulinas de convalescente.

No tifo exantemático e outras infecções à rickettsia, dá-se preferência à cloromicetina, aureomicina ou mesmo terramicina.

Víroses neurotrópicas — Nunca será demais lembrar a divisão, conforme o neurotropismo conhecido, em vírus de neurotropismo primário, responsáveis por encefalites, meningites linfocitárias, raiva, leuco-encefalites, poliomielite e vírus de neurotropismo secundário, conhecidos pelo herpes, zona, hepatite infecciosa, varíola, etc.

Há que destacar, especialmente, a esclerose em placas como a causa mais freqüente das neurites ópticas; sua incidência é proporcional à carência terapêutica, reduzida, praticamente, ao tratamento sintomático, seguindo as flutuações da patogenia que continua em discussão: a natureza infecciosa de um lado e uma expressão de processo alérgico, hiperérgico e patérgico de outro, além de idéias carenciais.

Terapêutica antiinfecciosa, alguma pequena vantagem com a iodaseptina, vasodilatadores, histamina, modificadores da taxa de coagulação, cabendo a FRANCESCHETTI a utilização da cobratoxina em injeções retrobulbares, e a PUTNAN o aproveitamento de preparações contra a trombose, porque lhe parece ser esta a base de degeneração da mielina. Na idéia de ser uma doença eminentemente espinhal, utiliza-se, via lombar, a lecitina, o sôro heterogêneo, metais coloidais; foi tentada a radioterapia, totalmente desaconselhada por LHERMITE na fase inicial da doença.

Ao considerar a esclerose em placas como doença carencial é que se começou a usar, larga mano, vitaminas do grupo B, salvando-se um pouco a B¹² em doses fortes; GOODAL e SLATER instituíram extrato hepático e vitamina E, enquanto muitos preferem a associação de complexo ferro-magnésio e ácido diceto-gulônico.

A neuro-mielite óptica, doença de DEVIC, continua desafiando medicação eficaz, ficando os recursos limitados à associação de cortisona e ACTH, preconizada por GUILLAUME, cortisona (HERTZBERG), ACTH (DOLFFUS) e a terapêutica de RODRIGUEZ, injeção intradérmica de líquido céfalo-raquidiano e vacinação antivariólica.

Com a encefalite disseminada, não sendo possível a identificação do germe, há preferência pela aureomicina ao lado de salicilatos e iodoseptina.

O emprêgo precoce da aureomicina pode solucionar as neurites ópticas da zona, obtendo-se ainda algum resultado com o sulfarsenol e a emetina.

Muitas causas de neurites ópticas não podem ser determinadas e além das doenças alérgicas em suas múltiplas facetas, atuando sobre o nervo óptico por edema alérgico (BYDGOSZ), deve ser con-

siderada a artrose cervical referida por SELFA MARTINEZ: a neurite coincidindo com um surto evolutivo da artrose e seguindo as observações de GAYRAL, LAVITRY e MORAN, deve-se atuar sobre as alterações vasculares através pequenos choques glicêmicos (técnica de ARKIN e col.), simpatectomia, cirurgia vaso-motora.

Causas infecciosas focais — São assunto de primeira linha em qualquer busca etiológica e preferimos catalogar em causas intra-oculares, causas intraorbitárias, causas paraorbitárias e causas intracranianas.

A teoria tóxica de FUCHS atribuindo ao canal hialoide do vítreo o encargo de transportar as toxinas e a teoria infecciosa de MELLER, responsabilizando as periflebites retinianas, justificam a propagação das uveites em tôdas suas formas; a terapêutica fica encerrada na patologia endo-ocular.

As causas intraorbitárias, como sejam fleumão, trombose, trombo-flebites, periostites, assumem, por sua vez, o comando do tratamento, o mesmo acontecendo para as causas paraorbitárias, numa riqueza de processos sinusais, rinofaríngeos e dentários; a terapêutica cirúrgica se impõe também nas causas intracranianas com uma atuação seletiva.

Evidente que a medicação antiinfecciosa intensa, medicação antialérgica, correm ao lado de uma adrenalização das mucosas nasais de MARBAIX ou de uma trepanação de seios paraorbitários na técnica de TERRACOL.

TERAPÊUTICA SINTOMÁTICA — Mesmo sem poder valer como solução definitiva, a terapêutica sintomática adquire, no caso, uma importância ainda maior, pois, atenua, e tem recurso para tanto, os sintomas mais desagradáveis, modifica as condições da doença para receber a medicação específica; apenas um pouco de cuidado, refreando algum entusiasmo demasiado para que ela se ponha em seu devido e ajustado lugar.

Por aqui, enquanto se processam as necessárias pesquisas para apurar a causa da neurite óptica ou da neuropatia óptica, devemos, em nossa análise, obedecer ao roteiro de apreciar a terapêutica anti-infecciosa, a terapêutica antiinflamatória e antialérgica, os meios de modificar a vascularização do nervo óptico e os recursos existentes para proteger a fibra nervosa. Isto quanto à chamada terapêutica médica ou de métodos clínicos, pois, o tratamento cirúrgico pode ser apreciado em dois aspectos, isto é, quando se atua sobre o comportamento vaso-motor, cirurgia neuro-vascular e quando as operações visam libertar o próprio nervo óptico.

Procurando seguir esta ordem de idéias, é que continuamos, antes referindo a necessidade de repouso visual, proibição de leitura, ambiente escuro, óculos protetores, segurança de bom funcionamento de emunetórios.

Antiinfecçiosa — Os Antibióticos neste item adquirem toda e sua maior utilidade, quando não seja por medida preventiva de complicações; há que considerar a validade espectral em busca de especificidade, tomar posição contra formas de resistência e, na tendência mais conhecida, preferir a aureomicina por sua maior difusão no líquido céfalo-raquidiano. A utilização retro-bulbar de penicilina, após anestesia, em aplicações diárias, tem muitos adeptos. Os anti-infecciosos anteriores aos grupos espectrais ainda gozam de muito prestígio e, de certo modo, justificável; o cianureto de mercúrio endovenoso, a urotropina, a iodaseptina, o iodureto de sódio, na técnica de MAHOUEAU em perfusão venosa de 10 grs. por 300 cc. de soro livre de pirogênio e o clássico salicilato de sódio. Justificando sua eficácia pelo papel antiinflamatório e antiexsudativo decorrente da possível intensificação circulatória ao nível da lesão, êsses medicamentos devem merecer a escolha quando o tratamento se encontra na altura da manutenção e consolidação da cura. Lembremos, também, das sulfamidas com o devido respeito às suas inconveniências.

Antiinflamatória e antialérgica — Grande variedade de recursos satisfazendo qualquer preferência. Começamos pelas compressas quentes, sangue-sugas temporais e curas de sudação, um pouco do passado, mas de efeito paliativo. Em seguida, pensemos na pireto-terapia que teve sua grande época em período não muito longínquo; o tratamento de febre, em sentido clássico e doméstico com o leite, a custas de suas proteínas, fazendo procurar outras que também fôssem do mesmo radical, o velho DMELCOS na veia e febre por 12 a 24 horas, a prata coloidal, por vezes violenta no choque, a idéia mais moderna de BENEDICT, VAIL e VINCENT usando a vacina antitifo-paratífica em aplicação endovenosa.

ARKIN e HRYNIEWSKA proclamam a vantagem de provocar choques hipoglicêmicos, dizendo que, com isto, seria melhorada a circulação local.

De certo modo, cortisona e ACTH andam lado a lado em qualquer apreção por sua sabida intimidade; com efeitos duvidosos nas formas retrobulbares, têm eminente valor antiinflamatório. Sem esquecer suas contra-indicações e os cuidados para o metabolismo do sódio, as reservas em serem utilizados após os 60 anos, a conveniência de associar a vitamina C, êles bloqueiam as reações alérgicas e modificam a permeabilidade capilar e celular. Os esquemas são muito variados, em média dos 300 mgs. para doses de ataque

e de 100 mgs., como dose de manutenção para uso per os, mais fácil de controlar, a cortisona tem sido também usada, com muito sucesso, em injeções retrobulbares. WOOD, ao apreciar este recurso terapêutico, antecipa remissão dos fenômenos patogênicos para salientar a dificuldade de dizer quando é *post-hoc* ou *propter-hoc*.

Particularmente para o ACTH, não esquecer que temos à disposição o teste de MORN para saber da resposta favorável do organismo doente: 25 mgs. do medicamento devem, como resposta normal, reduzir em 4 horas a taxa de eosinófilos no sangue em 50%.

A hidrocortisona surgiu, em seguimento, pois, conseguia com doses menores, via muscular, um nível mais elevado de hormônios circulantes.

A delta cortisona, a fluorocortisona, a prednisolona, ao oferecer bons resultados com doses ainda menores, dão garantia de evitar influências secundárias no organismo. Apesar de valer, neste grupo de medicamentos, a experiência individual, tanto em escolha como em esquemas, NEUBAUER e KARGES preconizam a prednisolona, em 30 mgs, diários como inicial, reduzindo de acordo com a evolução e acreditam que ela atua por desidratação do tecido intersticial, evitando o dano secundário da fibra nervosa.

Os anti-histamínicos também estão por aqui, desensibilizando e, ainda mais importante, evitando novas sensibilizações; FENERGAN, 3554 R. P. THIAZINAMINA, cloridrato composto de metilpiperazina sem esquecer os mais antigos hipo-sulfito de sódio, intravenoso, e o gluconato de cálcio, também em perfusão sanguínea.

Modificar a vascularização do nervo óptico — Estamos no capítulo mais decisivo para a vida do nervo, padecendo por conta de sua rede vascular, atingido de maneira direta, em sua bainha ou pela pia-mater, as artérias contraídas, em isquemia, as veias doentes em flebites ou periflebites e os capilares dilatados pela isquemia arteriolar, sede de fenômenos alérgicos, permeabilidade alterada, edema.

Para modificar a permeabilidade capilar, diminuindo-a, vitamina P (rutina) que também aumenta a resistência capilar; para modificar o estado dos vasos, vamos aos medicamentos vaso-dilatadores e à recursos que obtenham o mesmo efeito, via reflexa; para modificar as propriedades do sangue circulante, apelamos para os anticoagulantes.

Entre os vaso-dilatadores estão situados a acetilcolina e derivados, bem como os iodo-metilatos de ação superior, no título de efeito geral; os vaso-dilatadores locais devem ser preferidos e aí estão a benzyl-imidazolina (PRISCOL) per os e retrobulbar, o ácido nicotínico per os, o nicotinato de sódio intramuscular, endovenoso e retrobulbar com a expressa recomendação de VERZEILLA de injetá-lo na vizinhança

do buraco óptico. MOUTINHO e BARTORI, mesmo usando-os, reconhecem que resultados e duração do efeito são muito variáveis de acordo com a intensidade e natureza da lesão. Mas, valem para se continuar a preservê-los havendo preferências respeitáveis com a de ROUGIER e BAKUT para o nicotinato de amoníum, via endovenosa ou retrobulbar.

HORTON e WAGNER manejam a histamina, solução de 17/250.000, em gôta a gôta na veia, asseverando que evitaram qualquer reação anormal com a dose de 26 a 48 gotas por minuto enquanto que LEWIS associa histamina com antígeno tífico.

Ainda temos o fenilglicolato de papaverina a 0,05 atuando como antiespasmódico diretamente sobre a fibra muscular das arteríolas, puro ou associado ao ácido nicotínico e nicotinato de sódio.

As intervenções cirúrgicas feitas na vizinhança do nervo óptico (ressecções endonassais, aberturas de seios da face, etc.) atuariam como sangria e também de maneira reflexa, dada sua possível intimidade de estímulo.

Enquanto a infiltração do gânglio estrelado parece ter pouco valor para as neurites ópticas, o toque com mistura de BONAIN no gânglio eseno-palatino ou mesmo sua novocainização produzem efeito imediato de benefício e podem ser repetidos sem maior inconveniência.

Não há grande vantagem no aproveitamento dos coagulantes, o que não impede a recomendação de PUTNAM para a dicoumarina, conhecida por seu efeito de ação retardada. A heparina parece mais útil, ao menos porque pode ser facilmente controlada, atua rapidamente e o efeito também logo se vai, evitando o aparecimento de hemorragias desvantajosas.

Proteção à fibra nervosa — Vitaminas numa tentativa de supência especial. A vitamina B¹ (aneurina) encontra sua grande oportunidade, principalmente em doses massiças, atuando sobre o metabolismo dos ácidos láctico e pirúvico, (êste em consequência da desintegração dos açúcares) facilitando a combustão para valorizar seu papel de antitóxica.

A vitamina B¹² aproveitada no seu papel eutrófico para o nervo e ativadora do anabolismo protéico, tão conveniente.

A vitamina C estabilizando as oxireduções, tendo ação antialérgica, antitóxica, verdadeira arma antiinfecciosa, particularmente nas viroses neurotrópicas.

Cirurgia neuro-vascular — O mérito da idéia desta terapêutica cirúrgica cabe a ABADIE, mas a primeira intervenção foi praticada por LERICHE em 1917, intencionalmente atuando sobre o simpático cervical ou sobre as formações simpáticas, vizinhas das fossas nasais.

A simpatectomia cervical deve ser tão larga quanto possível e bilateral, englobando a extirpação do gânglio simpático cervical superior e simpatectomia pericarotídea interna; suas maiores inconveniências decorrem da interdependência da atividade retiniana e vaso-motricidade.

LAZORTHES prefere, ostensivamente, infiltrar o gânglio oftálmico, o que parece melhor por ser menos traumatizante.

AUBIN e CLERC realizam uma intervenção endocraniana para atingir e ressecar o grande nervo petroso superficial sobre a face ântero-externa do rochedo, tentando suprimir, desta forma, uma via vaso-dilatadora.

A remoção dos gânglios intercarotídeos com desnudação do seio carotídeo também teve sua oportunidade.

SOURDILLE entusiasmou-se com a abertura dos seios esfenoidais na técnica de SEGURA-HIRSCH, enquanto LAZORTHES analisou seu mecanismo de ação, através um reflexo vaso-motor do ramo do plexo carotídeo que inerva o seio esfenoidal.

Os resultados variam muito em qualidade, encorajando bastante nos casos de neuropatia óptica nicotina-alcoólica, quando feita precocemente.

De tôdas as técnicas conhecidas, a mais complexa é de TERRACOL, realizável em três etapas, aplicadas de acôrdo com a gravidade do caso e, assim, resumidas: 1.^a etapa: cateterismo do seio esfenoidal, fenolização do hilo vâsculo-nervoso das fossas nasais; 2.^a etapa: ação cirúrgica sobre os seios posteriores; 3.^a etapa: ressecção larga da parede do canal óptico e incisão da bainha.

Cirurgia libertadora do nervo óptico — Motivou esta cirurgia de libertação do nervo a idéia de que o fator dominante era de natureza puramente mecânica, por estrangulamento do nervo no canalículo em presença de edema local.

Vem de longe a prática e WORMS, em 1931, entrava pelo etmoide para atingir o nervo óptico e soltar suas peias. GOMES MARQUEZ, em 1935, preferiu outra via de acesso e seguiu o caminho do músculo reto lateral até atingir a face posterior do globo ocular e abrir uma janela na bainha do nervo.

Um quadro de neurite óptica de características agudas provocou uma publicação de RENARD, MARCEL DAVID e PAUL BREGEAT, chamada de neurite óptica intracanalicular edematosa aguda; para esta forma especial da doença, os autores aconselham a técnica cirúrgica de um deles, MARCEL DAVID, que consiste em usar a via transfrontal para atingir o buraco óptico, lá chegando secionar o ligamento falciforme da dura mater, o maior responsável pelo estrangulamento do nervo

óptico em sua face superior, terminando a operação com uma ressecção do teto do canal óptico em comprimento de 7 a 8 mms. por 4 a 6 mms. de largura.

KLIMA, PETR, STEINHORTOVÁ e REHAK realizam uma operação semelhante, descomprimindo o nervo óptico com a remoção da parede superior do buraco óptico e dissecação da dura mater. Seria uma pequena modificação de técnica se o trabalho destes autores não viesse modificar também o conceito de padecimento do nervo óptico por estrangulamento. Eles realizaram esta operação em doentes, atingidos de neurite óptica aguda bilateral, executaram a técnica em um dos canais ópticos somente, e observaram que ambos olhos, o operado como outro, de neurite, não operada, se recuperaram simultaneamente. Desta forma, comentam estes autores que a compressão mecânica é fator secundário, conforme puderam verificar e a mais provável causa da síndrome em apreço deve ser uma perturbação da permeabilidade capilar, reflexo vaso-dilatador de agente tóxico. O resultado cirúrgico obtido foi por conta de mecanismos reflexos.

Senhores, as armas são muitas, sua utilização depende do discernimento de cada um de nós.

Muito obrigado pela preciosa atenção.

RESUMO

O autor começa por fixar o conceito de neurite óptica, atualmente padecendo de confusão, tendendo para definição clínica do assunto.

Reconhecendo a dificuldade em atualizar problema tão amplo, acompanha aqueles que pensam estar no melhor domínio da etio-patogenia da neurite óptica o caminho mais fácil para a terapêutica. Procura sistematizar o assunto, obedecendo a um esquema que se desenvolve a custas de suas grandes chaves, qual sejam a de terapêutica específica, etiológica e a de terapêutica não específica, sintomática.

Analizando a terapêutica específica, divide a maioria em a) causas tóxicas; b) causas infecciosas gerais, e c) causas infecciosas focais. Nas causas tóxicas são apreciada as neurites de quadro clínico predominantemente axial e as neurites de maior acometimento periférico. Entre as causas infecciosas gerais, procura dar merecido destaque à sífilis, tuberculose, doenças infecciosas agudas em anotação minuciosa, viroses neurotrópicas de formas catalogadas. Considera, como causas infecciosas focais, as de localização intraocular, intraorbitária, paraorbitária e intracranianas.

No grande capítulo da terapêutica não específica, sintomática, estabelece uma divisão principal de terapêutica médica e de terapêutica cirúrgica. Na lista dos recursos médicos apela para a medicação anti-infecciosa, medicação anti-inflamatória e antialérgica, medicação que modifique a vascularização do nervo óptico, enfeixando neste último grupo os vaso-dilatadores, os atuantes sobre o mecanismo reflexo e os anticoagulantes; reserva espaço, ainda nesta divisão, para comentar a necessidade de proteger a fibra nervosa atingida.

A derradeira chave de terapêutica cirúrgica é desenvolvida em dois aspectos: cirurgia que atua sobre os plexos neuro-vasculares e técnicas cirúrgicas que promovem a libertação do próprio nervo óptico.

SUMMARY

PRESENTS STATE OF THE TREATMENT OF OPTIC NEURITIS

The concept of optic neuritis is defined; the A. tends to a clinical definition. The easiest way of treating is having a better understanding of its etio-pathogeny. The subject is divided into specific (etiologic) and non-specific (symptomatic) therapeutics. Under specific treatment the following causes are analysed: a) toxic causes, b) general infectious causes and c) focal infectious causes. As produced by toxic causes the A. considers neuritis with a clinical picture of being predominantly axial and those with greater peripheric damage. Syphilis, tuberculosis, acute infectious diseases, neurotropic viroses are numbered as having decisive role. The A. considers as focal infectious causes those of intraocular, para-orbital and intracranial localization.

The great chapter of symptomatic treatment is divided into medical and surgical treatment. Among medical measures are: anti-infectious, anti-inflammatory and anti-allergic therapy; drugs that modify the vascularization of optic nerve, including in this group the vasodilators, those acting upon the reflex mechanism and the anticoagulants. Protection of the diseased nerve fiber is likewise dealt under this heading.

The last heading of surgical therapeutics comprises: surgery acting upon neuro-vascular plexi and surgical techniques freeing the optic nerve itself.

BIBLIOGRAFIA

- ABU-EL-FADL, M. — Neurite retrobulbar bilateral após tifo, tratamento com vitaminas e tônicos — Bull. of the Opht. Soc. of Egypt. XXXVIII: 42, 1945.
- ANDOREINEIX — Tratamento pela deltacortisona de 11 neurites ópticas retrobulbares agudas; discussão de sua origem virulenta — Soc. de Opht. de Paris, março, 1959.

- BEAUVIEUX, TEULIERS e JULIEN, R.G. — Sôbre um caso de neurite óptica infecciosa aguda — Rev. Oto Neuro Opht. 22: 530-534, agosto, 1950.
- BENHAMON e FOISSIN — Estreptomicina e nervo óptico — Rev. Oto Neuro Opht. 23: 30-31, janeiro, 1951.
- BENTON e HEYMAN — Tratamento da sífile ocular pela penicilina. Arch. Opht. 40: 302-310, setembro, 1948.
- BONAMOUR, C.; RAWAULT, M. — Neurites ópticas por virus (parotidite) de aparência primitiva; seu diagnóstico — Anu. Oculistique, 192-9, setembro, 1959.
- BREGEAT, P. — O edema da papila. Paris, 1956.
- BRIHAYE, M. e VAN GEERTRUYEDN — Tratamento de neurite retrobulbar unilateral aguda por injeções repetidas de hidrocortisona — Arch. de Opht. 16: 3, 1956.
- BUXEDA R. — Neurite óptica quiasmática — A.M.A.: Arch. Opht. 59: 29. Janeiro, 1958.
- BYGOSZCZ, W.L. — Neurite óptica retrobulbar como doença alérgica — Arch. Opht. Pol. 17-1, 1957.
- CARTAGENA, P. — Sôbre o emprêgo do polivinilperrolidone de baixo pêso molecular na terapêutica oftalmológica — Rev. de Oto-Neuro-Ott, 32-3, 1957.
- DESVIGNES, P.; BRUN, M. — Neurite óptica aguda com arteriosclerose da artéria oftálmica — Bull et Mem. de la Société Franc.: de oph. Paris, 1952.
- DICKINSON, R.H. — Uso oftálmico da terramicina e hidrastina — Anu. J. Opht. — 39-839, junho, 1955.
- DUKE-WELDER, W.S. — Tratado de Oftalmologia — Londres, 1949.
- ELLIS, P.P.; HAMILTON, H. — Neurite retrobulbar na anemia perniciososa — Anu. J. Opht., 48: 95, julho, 1959.
- FONTES LIMA, R. — Estudo clínico e experimental do papiledema — II Curso Int. Oft. Especial — Instituto Barraquer. Barcelona, 1958.
- FRANÇOIS, J.; VERRIEST — A neurite retroquasmática da esclerose em placas — Anu. de Oculistique, 190-305, 1957.
- GORDON, D.M. — Terapêutica habitual em oftalmologia — Arch. Opht., 61,72, janeiro, 1959.
- GUILBON J. R. — Relato de um caso de N. Opt. retrobulbar tratado com cortisona. Bol. Hosp. Oftalmológico N. S. de la Luz, V. 7: Nov-Dez. México.
- GUILLAUMAT, L. MOVAX — P. V., Offret. 6 — Neuro-ophtalmologie, Paris, 1959.
- HAMBRESIN — Affections inflammatoires du N. Optique. Enc. Med. Cher. Opht. 21320 A, 1955, Paris Ed.
- HUGHES B. — Suprimento sanguíneo do N. Opt. e quiasma e sua significação clínica — British J. Opht. 42: 106-125, Fevereiro, 1958.
- KLIMA M., PETER R., STEINHORTOVÁ L., REBAK S. — Tratamento cirúrgico da neurite prequiasmática complicada de encarceramento do segmento intra-canicular do N. Opt. — Ophtal. 136: 161-174, Setembro, 1958.

- LAZORTHES, G. — Introdução à patogenia vasomotora e à cirurgia neuro vascular da neurite optica — Sosc. de Oto-neuro. — Opht. de Toulouse, 1956.
- MARTINEZ, E. SELFA — Tratamento das neurites retrobulbares de causa indeterminada. Rev. Esp. Oto Neuro Oftal, y Neurocir. 93:391, Setembro, Outubro, 1957.
- MONOD, F. — Estudo da função hepática na patogenia da ambliopia tóxica (Neurite retrobulbar alcool-tabágica) — Le Revue Chibret 24: 49, 1955.
- NEUBAUER H., KARGES, E. — Comportamento do cortecosteróide na neurite optica — Kihe. Mbli. f., Angenheilk, 615-134, 1959.
- PALLARÉS, J. — Novos casos de neurite optica de provável etiologia vi-rótica recentemente aparecidos com caráter epidêmico, Arch. de la Soc. Oft. Hisp. Amer. 12: 1393, Dezembro, 1952.
- PALLARÉS, J. — Sugestões sobre a tiologia, patogenia e tratamento de certas neurites opticas — Arch. Soc. Oft. Hisp. Americana, 16-10, 1958.
- PETERS, W. — Sobre as neurites opticas de origem arteriosclerótica. Klin. Monatsklater für Angenheilkunde — 132; 3, 1958.
- RISER, M. — Pratique Neurologique — Pariz, 1952.
- RISER, R. O. — Tendências modernas em terapêutica ocular — Arch. Opht., 32-70, Julho, 1944.
- RISER, LAZORTHES, GERAUD, SAYRAL e ANDREZA — Archer. a simpatectomia cervico-carotídea para a neurite optica — Soc. de Oto-neuro-opht. de Toulouse, 1956.
- RODRIGUES DE MELLO, A. FONTES LIMA R. — Forma ocular da esclerose em placas — Soc. Med. Cirurgia do Rio de Janeiro, 1957.
- SEDAN, J. J., MALBRAN, J., JAYLE, 6 E., FRANÇOIS J., CALAMANDREI, G. — Therapeutique Medica Oculare, 1957, Paris, Masson & Cia.
- SMITH, ERIC L. — Uso endovenoso de cortico-tropin na neurite optica — A.M.A. Arch. Ophtl. 49: 3, Março, 1953.
- SMITH, V. L., BARRACKS J. — Neurite optica bilateral transversa: relato de dois casos — Arch. Ophtl., 46-363, Outubro, 1951.
- SORSBY, A. — Ophtalmologia sistêmica — Londres, 1951.
- SOURDILLE, HERVONET e GASCHIGREARD — Nova série de neurites óticas operadas por via endo-nasal — Rev. Oto Neuro Opht., 22: 641-643, Novembro, 1950.
- TERRACOL — As etapas do tratamento nas neurites opticas retrobulbares e papilites de origem ismsal — Soc. Franç. Oto-rhino-laringologia, 56:47, 1949.
- TOWER, P. — Diagnóstico diferencial das doenças comuns do fundo de olho — N. York, 1953.

VITA R. de., SAGGIO, F. — O ácido Thiocético na neurite retrobulbar de causa tóxica alcoolo-nicotínica — Ann. Ocul. 193: 2, Fevereiro, 1960.

WALSH, F. B. — Neuro-Oftalmologia Clínica-Baltimore, 1947.

WOODS, A. C. — O valor da Cortisona e Acth nas doenças oculares — Trans. of. The ophtl. Soc. of the V. K., LXXII, 1952.

PLEÓPTICA

MODIFICAÇÃO NO FLASH ELETRÔNICO (NOTA PRÉVIA)

JOSÉ CAPUTO MOREIRA

Ubá — Minas Gerais

Antes de descrevermos a modificação proposta, faremos uma breve descrição dos elementos que entram na construção e como funcionam.

Fundamentalmente, o flash eletrônico é composto por: uma lâmpada, um sistema de disparo e uma fonte de alimentação.

Ainda, temos um sistema para indicação do momento oportuno do disparo; fonte de alimentação a baterias ou pilhas, introduzidos para facilitar seu uso.

Tudo isso, arranjado dentro de uma pequena caixa e um refletor.

A fonte de alimentação, é construída para fornecer a energia necessária ao disparo da lâmpada, variando entre 200 a 1.500 volts.

Um transformador fornece a energia necessária, que, após retificação, carrega um condensador de alta capacidade (500 MF).

O sistema de disparo, tem como principal peça uma bobina com o enrolamento secundário, muitas vezes maior do que o primário.

Outro condensador com pequena capacidade (1) descarregando através do primário da bobina, fará aparecer no secundário da mesma, uma corrente de alta voltagem, que poderá ir a alguns milhares de volts, e age como excitante do arco elétrico que se formará no interior da lâmpada.

A lâmpada é composta de um tubo de vidro, com os mais diversos formatos, contendo os dois elétrodos nas extremidades. No seu interior, é encontrado pequena quantidade de gás (Argônio). Por fora, fica enrolado um fio (Fig. 2-B) ou uma faixa de tinta, boa condutora de eletricidade, na menor curvatura (Fig. 2-A).

(1) Recebido para publicação em 24/VIII/60.

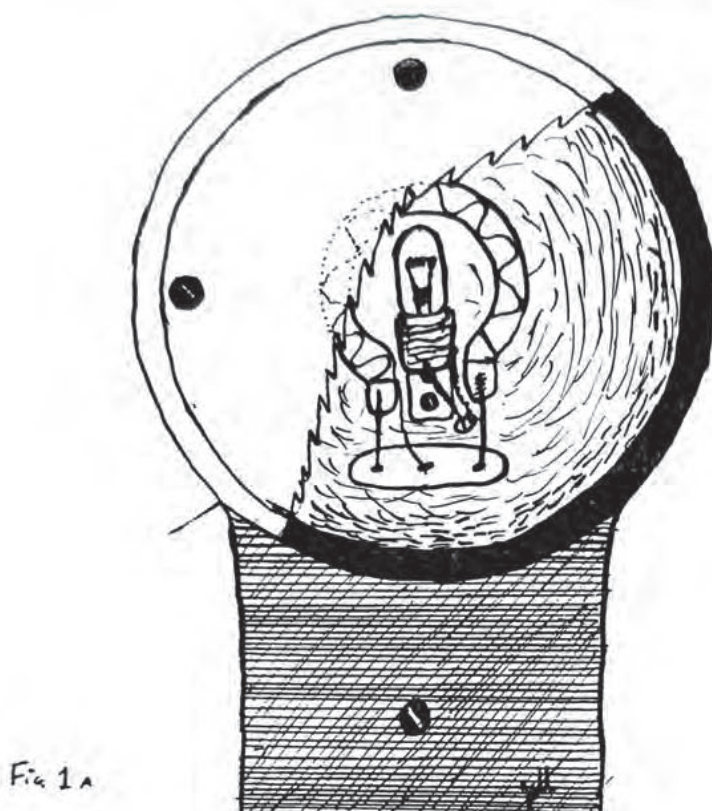


Fig 1A



Fig 1B

Aplicada a energia necessária nos elétrodos da lâmpada, a mesma não acenderá, mas, ao ser excitada formar-se-á o arco e com ele a luz.

A duração do clarão está na dependência do condensador e vai de 1/1000 a 1/5000 sec.

A figura 2, mostra o esquema de um flash eletrônico simplificado e modificado. Nossa modificação:

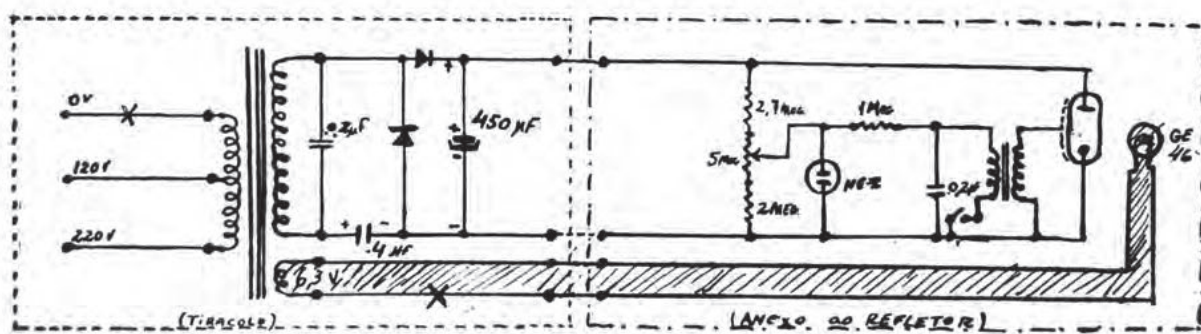


Fig 2

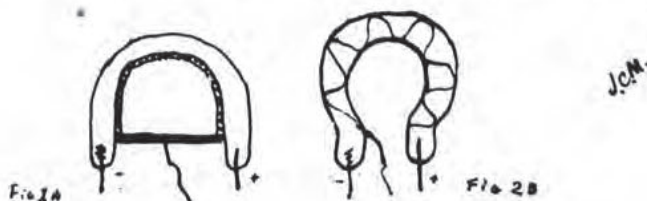


Fig 2A

Fig 2B

1. Introduzimos no interior do refletor, por trás da lâmpada do flash, uma outra pequena lâmpada de filamento incandescente (GE 46-6v, 250mA ou Philips 13-3, 8v, 250mA).

As ligações são vistas na figura 2 e sua colocação nas figuras 1-A e 1-B.

Esta lâmpada, deve ficar nas proximidades do foco do refletor a fim de produzir iluminação homogênea.

Este dispositivo, simples e de fácil adaptação tem vantagens: melhor individualização dos pontos de referência ou protetores colocados sobre o vidro do refletor; permite ainda observar o reflexo coriano.

2. Vidro leitoso. Usamos o acetato de celulose transparente tornado leitoso pela ação da benzina. Desaparecem com isso as post-imagens em forma de ferradura e círculos, comuns quando são utilizados flashes destinados a fotografias.

3. Parafusos para fixar os diversos protetores. São presos ao vidro. Usamos (3 ou 5), sendo um em cada quadrante e outro no centro. Permitem a troca de protetores com facilidade.

Outro artifício idealizado foi um pisca-pisca em substituição ao intervalômetro. Usamos o pisca-pisca Lorene (30 a 200W) que altera seu ritmo com a lâmpada usada. O ritmo conseguido com uma lâmpada de 100 ou 150 W é satisfatório.

* * *

Duração do relâmpago — 1/300 sec e/ energia total

1/2500 sec e/ metade da energia

Energia elétrica — 90 e 45 W/sec

Temperatura de côm — 5600°K

SUMMARY

CHANGE IN THE ELECTRONIC FLASH

The A. proposes the following changes in order to simplify the electronic flash: 1) Introduction of another small lamp (GE 46-6v 250mA or Phillips 13,8, 8v, 250mA) of incandescent filament into the reflector, behind the flash lamp. 2) Milky glass. Transparent cellulose acetate made milky by benzine. This avoids horse shoe post-images. 3) Screws for fixation of shields.

RAUWOLFIA SERPENTINA E HEMORRAGIAS RETINIANAS

NOTA PRÉVIA

DR. PLOTINO AMARO DUARTE NETO

Pelotas — Rio Grande do Sul

Era nosso propósito submeter o trabalho que hoje apresentamos a rigorosa comprovação experimental. Uma série de circunstâncias — alheias tôdas à nossa vontade — nos impediu de levar a bom termo esta parte, a tempo de fazermos nossa comunicação.

Por êste motivo, decidimos apresentar os fatos com que contamos, aventando hipóteses para explicar os fenômenos que aqui relatamos, que, se se revelarem verdadeiros deverão ter, em futuro próximo, a sua afirmação experimental.

Quando iniciamos o estudo do assunto que ora nos propomos discutir, procuramos contato com os estudiosos do problema. Discutimos o assunto com oftalmologistas, cardiologistas, hematologistas, e fizemos, tanto quanto possível, cuidadosa revisão bibliográfica.

De tôdas as pesquisas a que procedemos ficou evidenciado, a nosso entender, que existe considerável falta de conhecimentos no que tange aos fenômenos de coagulação sanguínea e, principalmente, em relação aos fenômenos de fragilidade capilar.

Baseando-nos, assim,* em hipóteses de que servem os estudiosos do assunto, é que tentaremos explicar os fenômenos que vimos observando, até que conhecimentos mais sólidos nos permitam asserções mais positivas.

Trabalho apresentado no XI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Vitória, julho de 1960.

Em várias oportunidades, e de algum tempo a esta parte, vem a nossa atenção sendo despertada por aspectos pouco característicos de fundo de olhos em que se desenvolveram hemorragias retinianas. Dizemos pouco característicos no que diz respeito à sua freqüência, que nos pareceu aumentada, e à sua intensidade, gravidade e falta de resposta à terapêutica.

Assim vimos vendo, de algum tempo para cá, hipertensos, em franca retinopatia, mas sem outro achado clínico, ou mesmo fundoscópico, além das hemorragias retinianas. Hemorragias muitas vezes enormes e sem as características das de retinopatia hipertensiva.

Temos visto doentes que, do ponto de vista clínico, apresentam apenas considerável déficit visual e grandes hemorragias, cuja constatação nos surpreendia, pois o doente, após os exames de rotina, parecia estar em saúde perfeita.

*
* *

A pesquisa de um diagnóstico etiológico para alguns casos de retinopatia pouco característica e de origem obscura nos levou à procura de possíveis discrasias sanguíneas, pesquisa pouco rotineira, pois estas discrasias, ou são facilmente evidenciáveis, ou são pesquisadas somente em casos em que outra etiologia, mais comumente encontrada, não pode ser responsabilizada pelo quadro retiniano.

Em um grupo de 22 doentes em que foi possível completar todos os exames clínicos e laboratoriais que se constituiu em rotina, nos foi possível confirmar nossas suspeitas de que deveria ter aparecido uma causa comum para a produção de hemorragias do tipo das que vínhamos observando.

Em vista disso, estabelecemos um esquema de exame para todos os casos em que a causa de uma retinopatia, ou melhor, de uma hemorragia não pode ser reconhecida perfeitamente em face de dados clínicos incontestáveis, ou para aqueles casos em que pensamos em alterações de tipo já citado.

Neste esquema foram incluídos os seguintes dados: idade e sexo do doente, tensão arterial, contagem de plaquetas no sangue, prova Rumpel-Leed, taxa de protrombina, tempo de coagulação e sangramento, medicação com alcalóides de *Rauwolfia Serpentina*, quer com finalidade antihipertensiva, quer com finalidade sedativa. Foi incluído ainda um exame clínico cuidadoso procurando evidenciar hemorragias de outros setores.

No grupo de doentes em que foi possível completar o esquema (22 casos), e do qual faziam parte 19 hipertensos e três que faziam Rauwolfia como sedativo, foi possível observar os seguintes fatos, a nosso ver muito significativos: normalidade do tempo de coagulação, normalidade ou discreto retardamento do tempo de sangramento, taxa de protrombina com pequenas alterações, sem significação, positividade em 100% dos casos da prova do garrote, diminuição em todos os casos do número de plaquetas no sangue, sendo mesmo muito baixo em alguns casos. Em um caso o número de plaquetas chegou a 16.000 e em outro chegou a 19.000.

*
* *

Em vista do resultado dos exames a que submetemos todo o grupo, procuramos fazer corresponder os dados da pesquisa a uma causa comum. E nos pareceu justo que procurássemos responsabilizar a medicação pelo quadro clínico, mesmo porque esta era a nossa suspeita desde o início e foi o que levou a empreender a nossa observação.

Desde uma vez, porém, que não temos uma comprovação experimental do fenômeno, precisaríamos demonstrar por meio de um raciocínio lógico, o mecanismo pelo qual os alcalóides de Rauwolfia Serpentina podem conduzir os doentes a um verdadeiro estado de púrpura, e púrpura trombocitopênica, com hemorragias retinianas, subconjuntivais, petequias disseminadas, hematuria, etc.

*
* *

A Rauwolfia Serpentina é uma das 50 espécies de Rauwolfia conhecidas até hoje, e da qual já foram isolados mais de 15 alcalóides. Destas 50 espécies a Rauwolfia Serpentina é a que desempenha papel mais notado na terapêutica. E dos alcalóides até hoje isolados, parece que o que tem maior importância do ponto de vista terapêutico, é a Reserpina.

A ação farmacodinâmica da Reserpina tem sido muito bem estudada e sua ação sobre o organismo humano se acha bastante comprovada. Esta ação se exerce, principalmente, sobre o sistema nervoso central e sobre o aparelho circulatório. Está perfeitamente estabelecido que, sobre o sistema nervoso ela atua produzindo sedação, e sobre o aparelho circulatório ela tem ação hipotensora, nos casos de hipertensão.

Todos êsses efeitos da Reserpina — quer sôbre o sistema nervoso, quer sôbre o sistema circulatório — se explicam por rutura parcial do equilíbrio simpático-parassimpático, ou seja pela quebra da predominância do simpático, ao nível do hipotalamo.

A Reserpina é absorvida muito bem pelo trato intestinal, sendo a via oral, porisso, o meio de preferência para a sua administração. Os seus efeitos são retardados: Administrada por via oral só surge depois de 7 dias. Por via endovenosa começa a atuar após 30 minutos a 1 hora, e em uso intramuscular após 1 hora a 90 minutos. Esta ação atinge o máximo em 4 horas e pode permanecer 10 a 12 horas, continuando mesmo após a supressão da droga. Além disso trabalhos experimentais demonstraram que o medicamento desaparece muito cedo dos tecidos, continuando, porém, seus efeitos por muitos dias.

Isto parece indicar que a droga não age diretamente, mas sim através de mediadores.

E qual poderia ser êste mediador que, ao mesmo tempo que possibilitasse a ação da Reserpina, determinasse, ou criasse, também, condições tais de discrasia sanguínea que favorecesse as hemorragias?

De tôda a Bibliografia que nos foi possível compulsar concluímos que está perfeitamente identificado êste mediador que é a serotonina. Nada encontramos, entretanto, a respeito da serotonina, que nos explicasse o estado de púrpura trombocitopênica. Daí nos vermos obrigados a tirar as nossas próprias conclusões do fenômeno, concatenando fatos conhecidos e irrefutáveis, de maneira a nosso ver lógica.

*
* *

Em 1912, O'CONNOR teve a sua atenção despertada pelo fato de o sangue, ao se coagular, liberar uma substância, outra que não a adrenalina, capaz de contraturar as fibras lisas da musculatura intestinal.

Daí para cá intensificaram-se as pesquisas, principalmente a cargo do corpo de investigadores da CLEVELAND CLINIC, e êste grupo conseguiu, em 1947, obter de sangue bovino, uma substância cristalina que foi denominada por êles de serotonina, e que foi, quimicamente caracterizada como uma amina biológica. O termo serotonina é, fora de dúvidas, muito bem aplicado aqui, pois, ao mesmo tempo que chama a atenção para a origem da substância, lembra a sua função principal de manutenção do tono vascular.

A serotonina é encontrada no sistema nervoso, no intestino, nos tecidos cromafínicos e, em maior quantidade, no sangue, ou mais precisamente, nas plaquetas sanguíneas.

Em estudos experimentais levado a efeito por PAGE em 1953 puderam ser observadas as seguintes respostas à administração de 0,06 ao cão: inicialmente se observava uma queda rápida e de pequena duração da pressão arterial, logo seguida de hipertensão arterial considerável e, finalmente, hipotensão com níveis inferiores aos que antecederiam a fase inicial das alterações.

Para explicar estas modificações foram sugeridas as seguintes hipóteses por MC CUBBIN e PAGE: a hipotensão que se consegue inicialmente seria devida a uma ação bloqueadora ganglionar. A fase de hipertensão seria tradução da contração da musculatura lisa do sistema vascular, independente do sistema nervoso central e, finalmente, a última fase dependeria da inibição da vasoconstrição, de origem neurogênica.

De tudo o que foi dito, parece-nos muito importante a última fase destas modificações, ou seja, da fase de hipotensão por inibição da vasoconstrição neurogênica.

A destruição experimental do sistema nervoso central, o uso de outras substâncias bloqueadoras do gânglio ou a injeção intracisternal de procaína, suprimem as duas fases que não dependem diretamente dos vasos. Nestes casos, o único efeito observado é o hipertensor.

*
* *

Estudado o modo de ação da Reserpina que teria, em última análise, apenas a função de mobilizar a serotonina; verificada a ação experimental da serotonina no organismo; e, por último, evidenciado estando que o grande depósito de serotonina no organismo são as plaquetas, parece-nos lógico supor outros fenômenos.

Mobilizada a serotonina das plaquetas, deve aparecer trombopatia. A seguir, morte das plaquetas.

Da trombocitopenia à hemorragia é um passo. Quer se trate de extravasamento sanguíneo através de uma parede mais ou menos sã, quer se trate de aparecimento de verdadeiras brechas na parede do capilar, a hemorragia se produz sempre por trombocitopenia.

Quer tenha a plaqueta um papel puramente mecânico, na substituição do cimento interecular do vaso sanguíneo, quer se trate de uma reação química, ou, como querem alguns autores, de uma questão biológica, não ficam dúvidas de que o número de plaquetas é que determina a sua própria função.

Nestas condições, pensamos ter explicado um fenômeno que há muito nos preocupa. Deverá se seguir ainda uma longa fase experimental, que melhor documentará o que afirmamos.

SUMMARY

RAUWOLFIA SERPENTINA AND RETINAL HEMORRHAGES

The A. studied 22 patients with retinal hemorrhages. All were under Rauwolfia therapy: 19 because of high blood pressure. It was found a decrease in the amount of platelets in every case. The A. thinks the drug takes serotonin from platelets, originating thrombopathy.

CIRURGIA DO PTERÍGIO

J. ALMEIDA REBOUÇAS

Depois de impresso o trabalho acima, publicado em nosso número de setembro, recebemos as figuras que deveriam figurar no mesmo.

Na impossibilidade de incluí-las naquele número, fazêmo-lo agora, encontrando-se as explicações no texto.

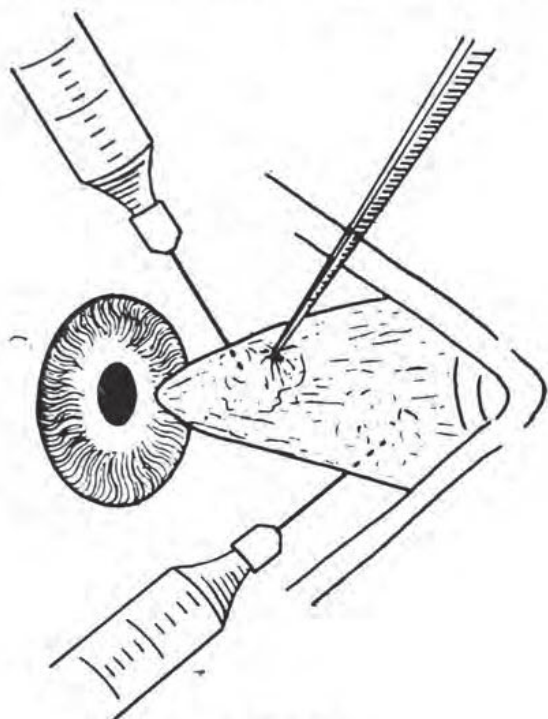


FIG. 1

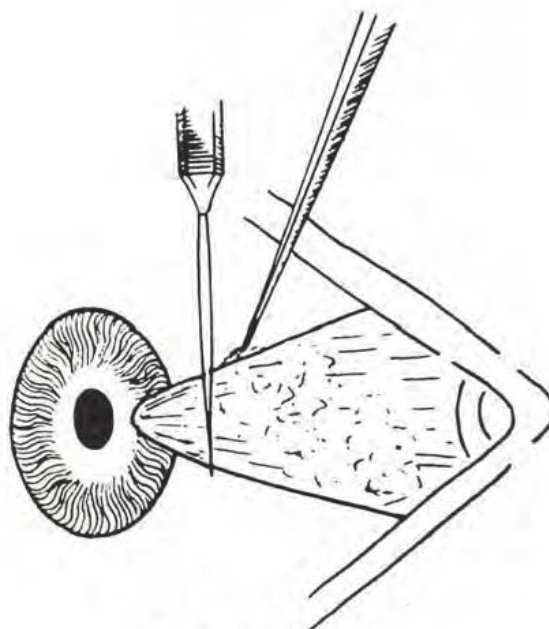


FIG. 2

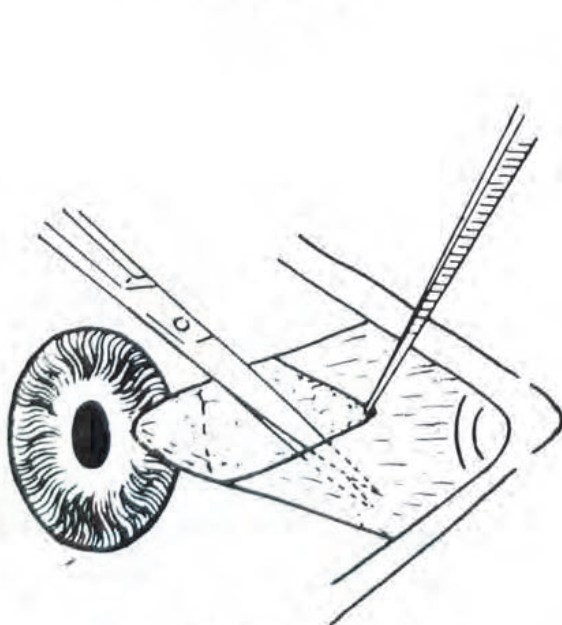


FIG. 3

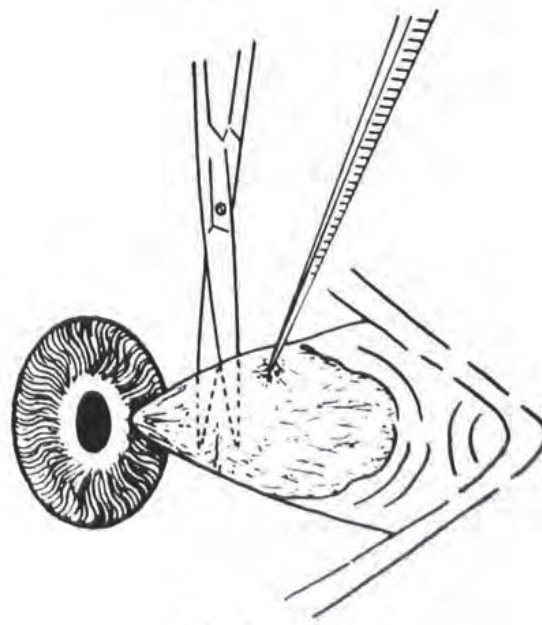
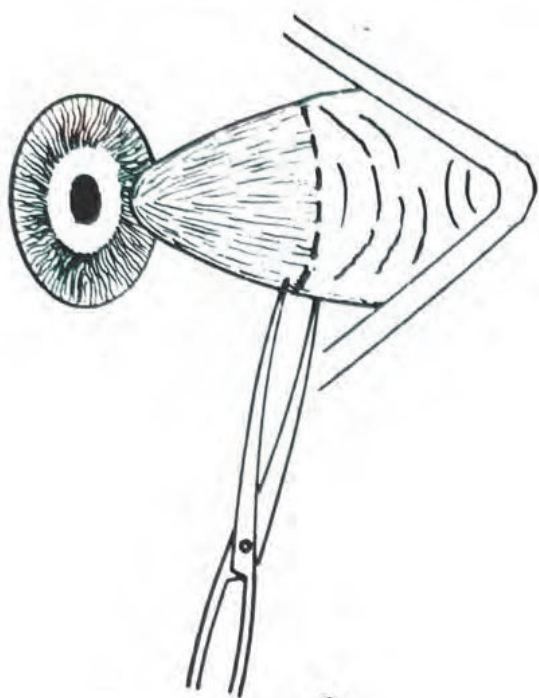
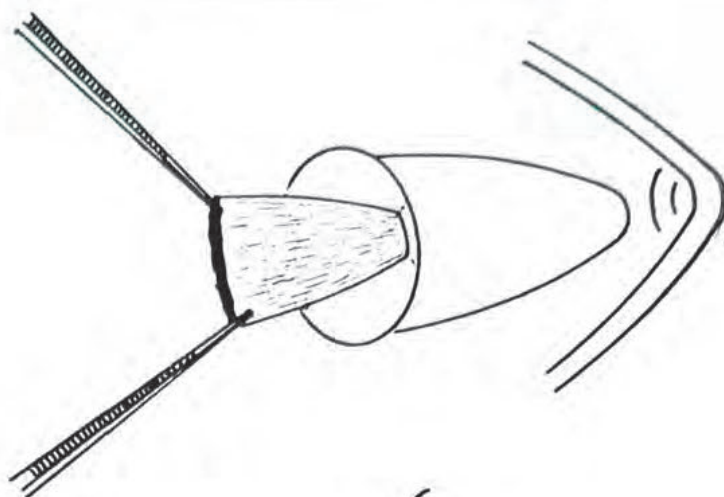


FIG. 4



5
FIG. 5



6
FIG. 6

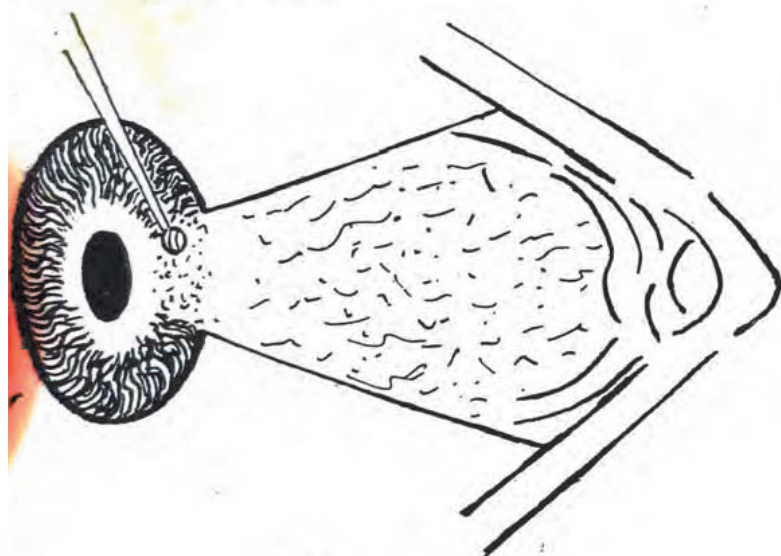


FIG. 7

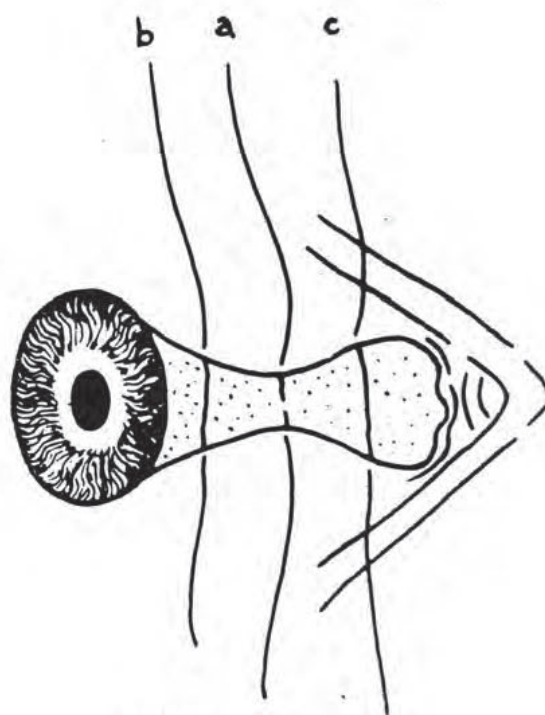


FIG.

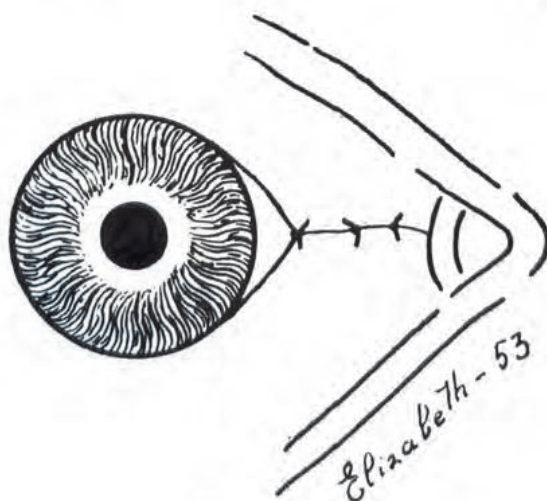


FIG.