

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES:

EVALDO CAMPOS

LINCOLN CAIRE

JONAS DE ARRUDA

OSWALDO BARBOSA



SETEMBRO DE 1942

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

SETEMBRO — 1942

ÍNDICE

	Págs.
Apresentação	1
Pâncreas endócrino e manifestações oculares — W. Berardineli	3
Considerações sobre os virus em patologia ocular — Cesario de Andrade	9
Alguns aspetos da infecção focal em oftalmologia — Silvio de Abreu Fialho	15
Considerações sobre glaucoma e seu tratamento — Ruy Rolim	25
Bi-astigmatismo de Marquez — Werther Duque Estrada	35
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	
Relatorio do ano de 1941	45
Sessão de abril	46
Sessão de maio	48
Sessão de junho	53
Sessão de julho	53

RESUMOS

Penetração da sulfanilamida e seus derivados na córnea — H. Chinn e J. Bellows	5
Ciclodiatomia: uma operação para tratamento do glaucoma — C. H. Albaugh e E. B. Dunphy	55
Papel do hormônio melanóforo da glândula pituitária na de- generação pigmentar da retina — P. Robb Mc Donald e F. Heed Adler	
O diagnóstico precoce dos melanomas da coroide — B. Rones	
Injeção retrobulbar de sulfato de atropina na atrofia do nervo óptico — K. W. Cosgrove e E. E. Mc. Call	
Oftalmia simpática por sarcoma introcular não perfurante — M. H. Riwehun e E. de Coursey	

“REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA” aparece numa época difícil para a Imprensa; é impulsionada pelo desejo de dotar a capital brasileira de um órgão onde as Letras Oftalmológicas possam ter agasalho, sem se perderem dispersas em revistas não especializadas.

Não é a primeira deste nome. Em 1888, dirigida por **MOURA BRASIL, HILARIO DE GOUVEA, GUEDES DE MELO e RIBEIRO DOS SANTOS**, foi iniciada no Distrito Federal a publicação de uma Revista homônima, de vida brilhante, porém efêmera, no dizer de **Ciro de Resende**.

A atual será a segunda que se edita no Rio, neste século; a primeira, — **Anais de Oculística do Rio de Janeiro**, — fundada pelo **Prof. ABREU FIALHO** e o **DR. SILVIO DE ABREU FIALHO**, tendo como secretário o **DR. PAIVA GONÇALVES**, surgiu em outubro de 1929, tendo o último número aparecido em 1936.

A nova fase da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, de cunho essencialmente científico, trouxe grande número de comunicações ao plenário, exigindo um órgão que veicule suas atividades. Vedando a Lei de Imprensa o anúncio em “Anais”, impediu que a Secretaria publicasse os trabalhos do último ano social, como era seu desejo, por falta de recursos financeiros indispensáveis. Daí surgiu a idéia da fundação de uma revista que se transformasse em órgão da Sociedade.

Acatando as resoluções adotadas nos III e IV Congressos Brasileiros de Oftalmologia, nossa atividade será encerrada tão pronta esteja organizada a Revista Nacional, única em todo o Brasil.

Nosso programa inclui a divulgação da especialidade, para o que esperamos a contribuição científica e material dos colegas, particularmente do Distrito Federal.

A Direção.

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO I

|| SETEMBRO DE 1942

|| Número 1

Pâncreas endócrino e manifestações oculares (*)

W. BERARDINELLI

A) *Hipoinsulinismo (diabete, pró parte)*

A hipofunção endócrina pancreática como uma das causas do diabete estava estabelecida havia muito tempo pelos trabalhos de LÉPINE, MEHRING e MINKOWSKI, HÉDON etc.; o descobrimento de MAE-LEOD, BANTING e BEST veio apenas confirmá-la. Entretanto a orientação endócrino metabólica moderna (PENDE à frente) admite que o diabete não é uma afecção exclusivamente pancreática, mas sim pluriglandular. É um distúrbio do complexo mecanismo glico-regulador: — hiperfunção da constelação endócrino-vegetativo-vitamínica hiperglicemiante; ou hipofunção da constelação endócrino-vegetativo-vitamina hipoglicemiante.

De qualquer modo, entretanto, não resta a menor dúvida, que o pâncreas insular deve ser considerado como o centro patogênico do diabete, elemento dominante que é da regulação glicêmica.

São frequentes e numerosas as manifestações oculares do diabete, existindo segundo VON NOORDEN em cerca de 60 % dos casos; nos pacientes de mais de 50 anos essa proporção aumentaria para 80%, sendo necessário naturalmente levar em conta a possibilidade de outras causas, crescentes com a idade.

A *catarata* é uma das manifestações mais importantes, embora não muito frequente, segundo as observações de JOSLIN. Para KAKOS-UHTHOFF o cristalino é interessado em 30 % dos casos.

Como dizem SZILY e POOS, a catarata diabética nada apresenta de típico, mesmo em idade avançada. A catarata do diabete juvenil tem

(*) Conferência feita na Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

a característica de atacar ambos os olhos contemporaneamente e de atingir com rapidez a completa maturação.

JOSLIN liga a catarata diretamente à hiperglicemia. Outros autores² a relacionam com a hipercolesterolemia. Observa-se também elevação do cálcio sanguíneo e baixa do fósforo. O tratamento geral o regime, a insulina, podem, segundo esse autor americano melhorar a catarata incipiente e impedir o seu progresso.

E' preciso ter em conta o seguinte fato: muitas vezes, ao estabelecer o tratamento progressivo, améide a vista decái temporariamente. A explicação de tal fato se encontra nas modificações do equilíbrio hídrico do organismo e no desaparecimento do açúcar; estes fatos interessam incidentalmente o cristalino ocasionando alterações na refração. ELSCHNIG descreve um caso desta espécie em que se extraiu o cristalino como se si tratasse de uma catarata. A hipermetropia diabética se apresentou somente no outro olho. Póde-se assegurar a tais diabéticos que recobrarão a vista que tinham anteriormente e mesmo poderão melhorá-la (JOSLIN).

A *lipemia retiniana* (lipemia retinalis) está na dependência da lipemia diabética. Seu principal sintoma é a dificuldade crescente para visão de perto.

O *fundus oculi* é característico e bizarro: traços leitosos se observam em vez dos vasos sanguíneos, e a retina, em vez da cor vermelha normal, apresenta um aspeto acinzentado.

A lipemia retinalis é uma manifestação rara havendo apenas em toda a literatura 31 casos (ROWE). ESCUDERO até 1933 não observara nenhum caso entre os seus 3.000 diabéticos. GRAY e ROOT viram dois casos no serviço de JOSLIN. Segundo este diabetólogo o quadro da lipemia retiniana, que antigamente persistia durante meses, agora póde durar apenas horas, graças ao moderno tratamento dietético e à insulina.

A *irite diabética* é outra manifestação muito rara que aparece em forma aguda e que desaparece rapidamente com o tratamento insulino-dietético. ESCUDERO fez publicar um caso desta espécie.

A *retinite diabética*, bem como todas as lesões oculares de origem vascular (hemorragias retinianas, trombose da veia central, embolia da artéria central da retina etc.) são negadas por GARRETON SILVA e ESCUDERO como sendo ligadas estritamente ao diabete. Dependem na realidade de processos angio-escleróticos concomitantes; é verdade, entretanto, que estes processos podem ser favorecidos ou agravados pelo diabete.

Neurite retrobulbar, atrofia do nervo óptico, distúrbios dos músculos oculares, da refração e da acomodação são observados com frequência. JOSLIN menciona um caso de paralisia do reto externo. Este mesmo autor menciona 33 casos de ambliopia, sem lesão orgânica. A miopia se observou em 21 casos de VON NOORDEN.

Segundo SZILY e POOS, a súbita instituição de uma dieta anti-diabética pôde ocasionar alterações da refração e especialmente uma passageira hipermetropia (a que já aludimos pouco acima). Tal fato seria devido à influência da acetona (cuja concentração é particularmente elevada no humor aquoso relativamente à do sangue) sobre o estado de refração do cristalino.

Desequilíbrios ácido-básicos gerais, repercutindo sobre os humores oculares representam sem dúvida um papel na patologia oftalmológica, sobretudo no glaucoma e na catarata senil (BAURMANN, REDSLOB e REISS, DUKE-ELDER, SCALINCI, KUBIK, LOCASCIO, LEVIN e CHEFFETZ, SATANOWSKY, KURLAT). Tais fatos sugerem idêntico papel à ceto-acidose diabética.

No *coma diabético*, segundo HEINE e KRAUSE é característica a forte diminuição da pressão intraocular. ROWER e KOCHMANN pensam que no soro dos diabéticos comatosos exista uma substância específica hipotonizante, confirmando essa opinião com experiências em coelhos com diminuição da pressão intraocular mediante injeção de soro de comatosos. Para outros a hipotonia do coma diabético seria devida a uma alteração da concentração do sangue comatoso (glicose, ácido B-oxibutírico, ácido aceto-acético e acetona). HERTEL conseguiu produzir no animal, mediante injeção endovenosa de sal ou açúcar, uma diminuição da pressão ocular; e por isso julga que a causa da hipotonia seja uma elevada concentração molecular do sangue e dos humores oculares. MAGITOT duvida entretanto dessa interpretação. Ele conseguiu repetir, mas somente no coelho, as experiências de HERTEL, enquanto que os cães e os gatos não apresentaram diminuição da pressão ocular independente da pressão sanguínea. Para MAGITOT a causa mais provável deve ser procurada numa ação direta ou indireta sobre os vasos intraoculares. (SZILY e POOS).

Devem ainda ser mencionados como manifestações oculares no diabetes a blefarite com todas as suas consequências (bléfarofimose, conjuntivite, queratite, úlceras da córnea).

O xantasma muitas vezes existe e deve naturalmente ser ligado à hipercolesterolemia.

Pestañas alongadas, especialmente no diabete infantil. Vimos um caso típico desta manifestação no caso de um menino que nos foi levado pelo colega LÉLIO GOMES.

Observa-se às vezes entropion, sobretudo após catarata.

Há muitas vezes depósitos pigmentares na superfície posterior da córnea e despigmentação da íris.

B) *Hiperinsulinismo* (polinésia) *Hipoglicemia*.

A hipoglicemia produz numerosas perturbações oculares, sobretudo de natureza funcional.

A hipoglicemia pode ser devida à deficiência alimentar glucídica; ao gasto glucídico excessivo; à insuficiência dos órgãos de depósito; à hipofunção do complexo hiperglicemiante (suprarrenal, hipófise, tireoide); à hiperfunção do complexo hipoglicemiante (pâncreas insular, órgãos linfáticos).

As mais importantes hipoglicemias são produzidas por hiperinsulinismo primário, dependente de hipertrofia, simples, difusa, das ilhotas de LANGHERANS, de seu aumento numérico (polinésia), ou de pancreatites, ou de tumores pancreáticos benignos (adenomas) ou malignos (carcinoma) ou associados (adeno-carcinomas). Desta última espécie fomos os primeiros a observar um caso no Brasil (W. Berardinelli-Hiperinsulinisme et hypoglycémie au cours d'un adéno-carcinome du pancreas — Presse Médicale — 29 Décembre 1934 N° 104 — pag. 2.098).

São considerados como primeiras observações de hiperinsulinismo espontâneo as de WILDER e seus colaboradores em 1927; na realidade são as primeiras depois da era insulínica. Porque, em verdade, como fomos o primeiro a assinalar, baseado numa pesquisa bibliográfica feita na Biblioteca da nossa Faculdade, já em 1897 BARD e PIC, numa luminosa intuição, haviam admitido a possibilidade de uma hiperfunção endócrina pancreática. Aliás, já BRIGHT, FRERICHs, MIRAILLE haviam observado desaparecimento da glicosúria em diabéticos nos quais sobrevinha um tumor pancreático; e nós em 1937 (Clínica Médica, IV série) publicamos uma observação demonstrativa desse gênero, que nos serviu, aliás, a par de outras semelhantes, para lançar as bases de um novo sinal de tumor do pâncreas.

Teoricamente a insulina já estava descoberta antes dos investigadores de Toronto, escreveu MARAÑON; ao que nós podemos acrescentar que o hiperinsulinismo foi descoberto teoricamente por BARD e PIC em 1897 (e mesmo anteriormente pelo genial BRIGHT, em 1834), muito antes de SEALE HARRIS, WILDER, etc. (1926, 1927).

Naturalmente uma dose excessiva de insulina usada terapêuticamente produz também hipoglicemia, com as respectivas perturbações, entre as quais as oculares; aliás o conhecimento da hipoglicemia espontânea partiu da verificação dos sinais clínicos da hipoglicemia insulino-terapêutica.

E' variável a taxa de glicemia em que começam a se verificar os sintomas clínicos; esta taxa é quasi individual. O conceito de hipoglicemia a nosso ver deve fugir de um critério estritamente numérico para encerrar sobretudo uma idéia clínica. De fato, têm sido assinalados grandes hipoglicemias sem nenhum sintoma clínico; por outro lado, têm sido observadas síndromes glicopênicas com glicemia alta. Para alguns autores, o que importa no complexo glicopênico não é a taxa absoluta da glicemia, mas sim a rapidez da queda; outros incriminam a baixa da glicose nos tecidos (hipoglicistia).

Quaisquer que sejam as causas e o mecanismo da hipoglicemia, os sintomas oculares podem aparecer.

Mídiase, miose, anisocoria, são frequentes.

A diplopia é um dos fenômenos mais frequentes e característicos. Sendo um elemento subjetivo pode ser útil ao doente já informado de seu estado, ajudando-o a remediá-lo imediatamente.

Para WILDER a diplopia resultaria de uma convulsão cortical da convergência. Observam-se paralisias funcionais. Num caso esse autor verificou limitação do olhar para cima e para os lados.

YOUNG menciona dilatação conjugada dos olhos e da cabeça.

Foram observados paralisias dos nervos motores oculares, estrabismo, oftalmoplegias totais, nistagmus, ambliopia.

Discordam as opiniões a respeito da tensão do globo ocular no coma hipoglicêmico. Para SIGWALD, por exemplo, é frequente a hipotonia, que WIECHMANN e KOCH não encaram como uma consequência da hipotensão arterial mas sim como dependentes de uma derivação do líquido intra-ocular para o meio sanguíneo. Para estes dois últimos autores a hipotonia é mais acentuada no coma diabético do que no coma insulínico; experiências em coelhos confirmaram a ação óculo-hipotensora da hipoglicemia. O fato teria enorme importância diagnóstica, si não fosse contestado. Efetivamente, para GRAVANO, da clínica ESCUDERO de Buenos Aires, ao contrário, no coma hipoglicêmico não há hipotonia ocular. Onde o autor argentino, concordando com

KRAUSE, assinala acentuada hipotonia é no coma diabético, o que se explicaria pelo caráter desidratante desta síndrome.

GRAVANO observou com grande frequência estrabismo no coma hipoglicêmico; quanto às pupilas, encontrou-as normais ou midriáticas.

Uma única lesão orgânica foi observada na hipoglicemia: — descolamento da retina, em três casos, por ALPERIN. E' justificada a dúvida de que se trate de pura coincidência, existindo provavelmente outra causa para essa grave entidade oftalmológica.

Considerações sobre os virus em patologia ocular

Por CESARIO DE ANDRADE

Eis um capítulo dos mais interessantes no domínio da patologia humana — o que focaliza a ação de certos *virus* e dos seus produtos sobre o órgão visual.

Embora os estudos concernentes a esses seres invisíveis pelos meios comuns estejam em franco progresso, um profundo mistério ainda perdura quanto à natureza de determinados fatos que lhes dizem respeito sobretudo inerentes à sua fisio-patologia.

Em que pese, entretanto, o relativo atrazo em que nos achamos no assunto, força é confessar que alguma coisa já se há feito para esclarecer as dúvidas existentes; assim é que uma série de deduções práticas de indiscutível e inestimável alcance científico já se pode dizer que é do domínio comum.

Após os estudos iniciais da época *Pastoreana*, que culminaram na descoberta da vacina anti-rábica, demonstrando a existência dos ultra-virus, muito tem evolvido a ciência no campo das investigações que, hoje, se orientam num sentido objetivo, com rumos os mais diversos.

A microbiologia, de concerto com a anatomia patológica e a observação clínica sistematizada, vem nos últimos tempos evidenciando as afinidades desses agentes para determinadas categorias de tecidos e órgãos; bem assim a possibilidade de sofrerem os mesmos adaptações e transformações que alteram visceralmente as suas principais características biológicas.

Alguns deles, por exemplo, quando inoculados no organismo humano, contraem íntimas relações com os elementos celulares, acarretando modificações estruturais de real importância.

De par com essas transformações que se operam para o lado da trama celular, verificam-se em condições especiais o abandono por parte de certos virus da eletividade que os caracteriza para adquirir outras podendo passar, por exemplo, de *dermotropos* a *neurotropos* e *vice-versa*.

Foi precisamente à vista do conhecimento dessas novas propriedades que se criou a doutrina *unicista* com relação a alguns estados mórbidos, e por muitos autores defendida com calor.

Em abono desse modo de ver estão os resultados obtidos com as experiências sobre a imunidade cruzada e outras.

Exemplo disso é o que se passa com o grupo *variola-vacina, zona-varicela, etc.*, cujos virus responsaveis apresentam singulares mutações e analogias mercê de condições especiais, o que indubitavelmente concorre para estremecer os alicerces de velhas concepções étio-patogênicas.

D outra parte, é digno de meditação a diversidade pela qual agem os virus, ora em função destruidora ora estimuladora, tal sóe acontecer respectivamente com a *variola* e a *verruca contagiosa*, o que lhes valeu a classificação de *virus citolíticos e citocinéticos*.

Já hoje podemos saber que nas formas dermatrópicas a lesão cutânea não reflete a ação direta do virus sobre as células epidérmicas, senão que ela resulta da inflamação dos elementos retículo-histiocitários sub-epidérmicos e da desnutrição consequente das células de revestimento.

Merece também destacado o fato de certos *virus*, como por exemplo o da encefalite epidêmica, poderem penetrar através da córnea, de onde depois de ocasionarem uma queratite com perda de substância, caminham em direção centrípeta ao longo das fibras nervosas ou dos espaços linfáticos para atingir as meníngeas e os centros nervosos superiores.

Por outro lado, nos animais de experiência tem-se positivado que o virus inoculado por via intra-cerebral é capaz de alcançar a retina caminhando ao longo do nervo óptico, de maneira, portanto, inversa à marcha citada anteriormente.

Isso vem demonstrar que a via centrípeta não é a única que pode seguir o virus para produzir a infecção nesse ou naquele órgão.

Nos últimos tempos tem sido objeto de discussão e estudos a analogia que alguns virus parecem guardar entre si, oferecendo ao mesmo tempo notavel coincidência na eclosão de certas doenças, cuja sintomatologia desigual é por demais conhecida.

Esse é o caso da varicela e da zona, a que já aludimos acima, o qual parece encontrar apoio nas comprovações feitas pelo laboratório, no tocante às reações sorológicas, de certa maneira fortalecendo a doutrina unicista. Com o soro dos portadores de zona e de varicela é possível obter-se, realmente, a reação de fixação de complemento, não importando qual a natureza do antígeno empregado, isto é, se o conteúdo das produções vesículo-pustulosas da zona ou da varicela.

Acrescente-se a isso a imunidade que, ao ver de muitos, é reciprocamente conferida, e ter-se-á uma maior dose de probabilidades em favor da opinião daqueles que como Low afirmam ser *zona* e *varicela*

uma única doença, dependendo a sintomatologia apenas da maneira pela qual primitivamente se processa a infecção.

Se introduzido no organismo por via sanguínea, o vírus determinaria uma infecção generalizada — a *varicela*, enquanto que utilizada a via linfática dos nervos o processo mórbido se restringiria ao território nervoso — oferecendo o quadro clínico da *zona*.

Há, entretanto, quem conteste esse modo de ver, e entre nós BUSACA e LINNEU SILVA parecem filiar-se a essa corrente.

Ainda sobre a coincidência iterativamente observada das pequenas epidemias de varicela e de zona, é preciso salientar que o mesmo fenômeno se tem observado com relação à paralisia infantil.

No particular vale mencionar, também, os achados anátomo-patológicos que positivam a semelhança das lesões das células dos gânglios das raízes posteriores na zona epidêmica com as verificadas nas células dos cornos anteriores da medula na poliomielite anterior.

A propósito da marcha e ação violenta dos *virus*, podemos citar interessante observação clínica que parece de certo modo ilustrativa. Queremo-nos referir a um doente do nosso serviço hospitalar, portador de extensa *zona* da face, com comprometimento da córnea, que subitamente apresentou sintomas graves de meningite, falecendo dois dias após esta complicação.

A infecção zoosteriana que atingira o território inervado pelo naso-ciliar, produziu de começo forte hiperemia da conjuntiva bulbar, logo seguida de discreta erupção vesiculosa. Mais tarde, as lesões se estenderam à córnea, verificando-se intensa infiltração parenquimatosa que culminou na formação de vesículas mais ou menos proeminentes. Quasi simultaneamente a essa intercorrência surgiram no nosso doente graves sintomas de meningite que terminaram com o êxito letal.

Interessante é também a observação publicada por NELTER e ERNOUL de uma zona do território inervado pelo nervo mediano consequente à evisceração de um globo ocular atingido de fonte purulenta da córnea. Inoculado por uma picada superficial na extremidade do mediano esquerdo pôde o vírus zoonatoso alcançar os gânglios intervertebrais e retomar a zona cutânea intervada pelo mediano.

Tais fatos clínicos despertam outras reflexões, tais como a relativa frequência da eclosão de processos meningíticos súbitos em crianças portadoras de sarampo, principalmente de forma hipertóxica, nas quais irrompem lesões ulcerosas da córnea.

Essa mesma coincidência não é rara em se tratando da pústula vacinal.

SEGURA e GINASTERA em recente publicação referiram uma observação de encefalite após a vacina preventiva variólica.

Também na chamada meningite asséptica primária, cujo conceito nosológico é ainda assunto controverso, não é rara a concomitância de lesões do epitélio corneano, das quais é possível suspeitar-se como porta de entrada eventual do vírus. Releva acentuar que a respeito da etiologia dessa meningite recentes trabalhos de KUHLMANN, da Universidade de Breslau, mostraram que se tratava de uma *virose*, experimentalmente transmissível, e cujo *virus* difere do da poliomielite.

O vírus amariligênico, cujas atividades e preferências organotrópicas trazem a sua identidade em patologia humana, também não desdenha o território ocular. As flictenas conjuntivais descritas por FERNANDO KOCH, da Bahia, às quais PRADO VALADARES denominou *signal de Koch*, e que aparecem na fase aguda da febre amarela de forma hipertóxica, como inúmeras vezes nos foi dado observar, demonstram, incontestavelmente, certa eletividade desse vírus para o órgão visual.

E o que parece mais estranhável é o fato da presença dessas flictenas significarem sempre mau prognóstico, verificando-se a morte do doente após graves manifestações meningo-encefálicas.

Outra virose que afeta o órgão visual é a chamada *febre maculosa*, conhecida entre nós pela denominação de Tifo de São Paulo e Tifo de Minas Gerais.

Um sintoma constante nessa doença é o edema bilateral pronunciado das pálpebras. Ao lado desse edema, mais ou menos típico, encontram-se a conjuntivite e a queratite, não sendo raro, também, a atrofia do nervo óptico. As pesquisas anátomo-patológicas evidenciam em alguns casos a existência de um processo inflamatório de monolobados, invadindo todas as túnicas do globo ocular, sendo esse processo que, naturalmente, explica a atrofia dos nervos ópticos como lesão residual.

A inoculação praticada no peritônio de um animal de laboratório para determinação experimental da doença produziu forte infiltração da córnea com as características da queratite intersticial. Ao lado desta, outras experiências demonstram certo grau de sensibilidade do órgão visual à ação das toxinas do vírus responsável por essa doença.

Tratando-se da ação dos vírus em patologia ocular, não se pode deixar de frisar a tendência que cresce dia a dia para admitir-se a res-

ponsabilidade desses seres invisíveis ou pelo menos dificilmente visíveis na gênese do tracoma.

Entre outros NICOLLE, CUENOT e BLAIZOT em interessantes e acuradas experiências chegaram, com efeito, à conclusão de ser esse grande flagelo da humanidade produzido por um vírus filtrante, que pode ser conservado durante algum tempo na glicerina e numa temperatura de 0°.

Os fatos clínicos e os caracteres epidemiológicos do tracoma parecem, realmente, falar em abono dessa etiologia. Para remate dessas considerações em derredor do momentoso assunto da ação dos vírus, não é possível também deixar de salientar os recentes estudos de VASQUEZ BARRIERE, de Montevideu, sobre a linfogranulomatose venérea nas suas relações com o *queratocone*. Aventando essa nova concepção etiológica, baseou-se o ilustre professor na semelhança existente entre as lesões anátomo-patológicas que se processam no território corneano no *queratocone* e na *herpes simplex* e *zoosteriana*, causadas estas últimas por vírus; além da prova positiva da reação de FREI, nos vários casos de sua observação em colaboração com o seu colega Prof. MAY.

As suas investigações partiram da circunstância de que a lesão inicial e primitiva do *queratocone* está nos nervos da córnea, donde decorrem os transtornos da sensibilidade corneana e a diminuição da sua resistência vital. Do mesmo passo, as lesões nervosas da íris e do corpo ciliar explicariam os distúrbios de natureza trófica que acarretam a hipotonia ocular verificada no *queratocone*.

Essas conclusões, como se vê, contrariam formalmente as opiniões de WEILL, M. WEVE e, sobretudo, de M. SIGRIST, de Berna, que dão grande importância à influência das glândulas endócrinas na gênese da *córnea cônica*; bem assim os recentes estudos de MARC AMSLER sobre o ritmo evolutivo da *queratocone*. Segundo estes estudos que são, aliás, de data relativamente recente, o exame das queratografias tiradas em épocas sucessivas evidencia que a deformação corneana na grande maioria dos casos de *queratocone* de formas frustas, ligeiras ou médias, tem-se mantido estacionária durante vários anos.

De qualquer maneira, os estudos de VASQUEZ BARRIERE bem podem marcar o início de outros mais completos e definitivos sobre o mistério que envolve, ainda hoje, a etiopatogenia daquela singular malformação ocular.

Das considerações acima expedidas uma cousa fica, entretanto, patente — é a importância desse novo capítulo da patologia ocular em

que é posta em evidência a preferência com que certos virus elegem o órgão da visão, fixando-se nos seus tecidos e determinando lesões mais ou menos graves; e não raro dele se servindo, também, como porta de entrada ou ponto de partida para invadir outros departamentos do organismo, em particular o sistema nervoso, central e periférico, onde produzem estados mórbidos os mais diversos.

Alguns aspétos da infecção focal em oftalmologia

ABREU FIALHO (SYLVIO)

Muito se tem escrito, ultimamente, sobre a infecção focal em oftalmologia. O assunto já está mesmo definitivamente incorporado ao patrimônio clássico da especialidade, como bem de raiz. Já se não discute a possibilidade de focos de infecção localizados nos dentes, nas amígdalas, nos seios da face, na vesícula biliar, na próstata, nas vesículas seminais, nas trompas, no útero, no trato digestivo, etc., poderem funcionar como ponto de partida de elementos morbígenos (germes ou toxinas, ou irritações reflexas, por via nervosa) responsáveis por inflamações oculares de localização e intensidade várias, da simples conjuntivite metastática sem consequências, à irido-ciclite grave ou à panoftalmite irremediável.

Dentes. Os dentes, particularmente, mereceram, sob este ponto de vista, atenção mais acurada, principalmente depois que a escola americana os focalizou como a sede mais frequente de infecções em foco capazes de se propagarem ao globo ocular.

Com efeito, foram os autores americanos os grandes propagandistas da "oral infection" na etiologia das uveites, em flagrante contradição com os tratadistas alemães, para os quais a tuberculose desempenharia neste particular o papel de maior relevância.

Enquanto a estatística americana de BROWN e IRONS, por exemplo, focaliza 40 % das irido-ciclites como sendo de origem focal, e a de BULTON 64 %, a estimativa germânica, através de GILBERT, acusa somente 1,5 %. Questão de orientação. Questão de princípios diretores das indagações etiológicas e de sua interpretação. Dizem os alemães, com efeito, através de HEINE: "Só se deve excluir positivamente a etiologia tuberculosa quando houver ausência indiscutível de antecedentes mórbidos familiares, inexistência comprovada de sinais clínicos gerais e reação negativa à tuberculina". Ao que os americanos contestam com a nenhuma importância que atribuem à tuberculino-reação, em contraste com a desmedida significação morbígena que concedem à "oral sepsis", aos focos infecciosos do naso-faringe, do trato gênito-urinário etc., e, eles que já se contentariam com a simples coexistência duma infecção dentária latente para atribuir-lhe a genese duma uveite, exigem para a afirmação da etiologia tuber-

culosa a verificação do bacilo da tuberculose na íris, pelos métodos de exame direto e de inoculação no animal. (KOLMER). Compreende-se assim facilmente a discordância das duas estatísticas, já assinalada a propósito das infecções focais, e ainda mais antagônicas no particular da tuberculose, figurando no topo das estimativas germânicas e relegada pelos americanos, com raras exceções, quasi à categoria de causa excepcional ou discutível.

Entre nós, à falta de estatísticas orientadoras, o problema permaneceu durante muito tempo ao sabor do critério pessoal do prático, de suas preferências literárias, de sua orientação semiológica. Para a maioria a sífilis continuaria contribuindo com a maior percentagem na etiologia das irido-ciclites ou uveítes em geral. Outros, influenciados pela escola alemã, pensavam primeiro na tuberculose, depois na sífilis. E entre os dois grupos entrou de situar-se o grupo dos entusiastas da infecção focal de sede dentária.

O que existe, em verdade, a nosso vêr, é uma grande dificuldade de rastrear o fator etiológico dum sem número de uveítes, curando-se algumas antes de devidamente rotuladas, rebeldes outras ao tratamento etiológico tido como exato, ou evoluindo para a cura a despeito do tratamento não ser o adequado, à mingua de informes precisos. E assim, não sendo sempre possível, na prática diária, classificar de acordo com um critério rigorosamente científico a etiologia de avultado número de casos de uveíte, o grande acervo das observações, que em rigor só poderiam ser rotuladas como de causa desconhecida, vai enriquecer esta ou aquela rubrica etiológica, ao sabor de simpatias doutrinárias ou ao acaso de orientações semiológicas mais ou menos exigentes.

Contra a excessiva importância atribuída, em certa fase e por numerosos autores, à infecção focal em oftalmologia, insurgiram-se vozes autorizadas, no louvável intuito de enquadrar o problema em limites precisos, escoimado de demasias ou exageros. Assim é que ARGANARAZ e COURTIS, em memória apresentada à 1.^a Reunião Latino-Americana de Oftalmologia, reunida em Santiago do Chile, em 1931, assim sintetisaram sua opinião sobre o assunto: "Las infecciones focales en oftalmologia son raras, pues en nuestra modesta experiencia de cerca de 20 años las observaciones recopiladas y bien documentadas son muy escasas. Teniendo en cuenta que las 9/10 partes de la humanidad padece de afecciones dentarias, las lesiones dentógenas debieran ser sumamente frecuentes". (1)

(1) ARGANARAZ e B. COURTIS. La infección focal en oftalmologia. — Primeira Reunion Latino-Americana de Oftalmologia, Santiago de Chile, 1931. Pg. 260.

Já algum tempo antes, VON HOFE, de Jena, no Congresso das Sociedades Alemãs de Oftalmologia, reunido em Heidelberg em 1928, (2) concluía pelo papel de importância muito secundária desempenhado pelas infecções dentárias na gênese das irites, estribado em sua estatística pessoal de 200 casos, e argumentando com o fáto de ser exatamente na idade em que as infecções dentárias são mais frequentes (velhice) que as uveites são mais raras. Em sua estatística figurava a tuberculose com frequência de 32 %, o reumatismo com 19 % e a lues com 14 %. A gonococia figurava apenas em 2 % dos casos, o diabetes em 1 % e a malária em 0,5 %. 29 % dos casos não puderam ser precisamente rotulados sob o ponto de vista de sua etiologia, embora alguns ostentassem discreta tonsilite crônica, ou afecções dos seios paranasaes. A respeito de dentes nada informa a estatística de VON HOFE. E' interessante frizar como os 29 % de casos de etiologia desconhecida que figuram em sua estatística se aproximam dos 30 % que, sob a mesma rubrica, figuram na estimativa de BIELSCHOWSKY, ambas todavia bastante distanciadas da de GILBERT, que apenas assinala 17 %. (3)

Como quer que seja, o que já hoje se não discute mais é a possibilidade das infecções de séde dentária repercutirem sobre o órgão da visão, determinando distúrbios de vária séde e intensidade. Às vezes será uma neuro-retinite hemorrágica, como no caso padrão comunicado por TERSON ao 40.º Congresso da Sociedade Francesa de Oftalmologia (Paris, 1927) ou na história clínica divulgada pelo russo VELTISCEV (4); ou será uma neurite retrobulbar, como nos numerosos casos constantes da literatura americana, ou, e mais frequentemente, uma inflamação irido-ciliar aguda, localização a que mais amiude se refere a literatura do assunto.

E não foram apenas as constatações de ordem clínica que permitiram a definitiva incorporação à oculística das correlações patológicas óculo-dentárias. Também no campo da experimentação foram colhidos dados para uma comprovação mais rigorosa dos ensinamentos clínicos. Assim é que PRICE (1928), citado por JAMES REGAN, injetou 11 coelhos com material infectante colhido em dente cariado dum paciente portador de afecção ocular crônica, já tendo levado um dos olhos à cegueira, e observou reações oculares em todos os animais

(2) VON HOFE. Ueber Ursache und Schicksal der Iritidem. — Bericht ueber die 47 Zusammenkunft der Deutschen Ophthalm. Gesells. Heidelberg. 1929. Pg. 386.

(3) GILBERT. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Vol. 5. Pg. 3. (1930).

(4) VELTISCEV. Sobre as correlações pathologicas oculo-dentarias. Resumo no "Zentralblatt f. die gesamte Ophthalmologie". 1928. Outubro, 16. Pg. 468.

injetados, o que falaria a favor duma certa afinidade organotrópica dos germes (estreptococos) responsáveis pelas infecções de origem dentária (5). Já ROSENOW, algum tempo antes (1927), lograra determinar afecções oculares as mais variáveis (conjuntivites, epiesclerites, irites, uveites, panoftalmias) em coelhos nos quais injetava estreptococos humanos de diversas procedências (reumatismo articular, herpes zoster, apendicite, oftalmia purulenta metastática). E para provar a existência de virulências eletivas ou afinidades organotrópicas de determinados germes em determinados organismos, fez ROSENOW a seguinte experiência: uma cultura avirulenta de pneumococos foi sucessivamente passada por 17 coelhos sem determinar qualquer reação para o lado dos olhos; por ocasião da 18.^a passagem, porém, sobreveio uma conjuntivite purulenta, por ocasião da 19.^a uma irite, e por ocasião da 20.^a um coelho foi acometido de hemorragias e infiltrações no limbo, e um cachorro de conjuntivite purulenta acompanhada de irite. Nas passagens que se seguiram não voltaram a instalar-se desordens oculares.

Noutra série de experiências logrou ROSENOW determinar com grande frequência lesões oculares em coelhos nos quais injetava culturas anaeróbias de estreptococos colhidos em focos dentários ou amigdalianos de pacientes portadores de irido-ciclites. Nas experiências controladoras, realizadas com estreptococos colhidos em fontes análogas, todavia de pacientes que não eram portadores de doença ocular, verificou ROSENOW que era muito menor, insignificante, mesmo, a porcentagem dos animais que eram acometidos de lesão ocular. (6)

As experiências de PRICE e ROSENOW, repetidas, ampliadas e confirmadas por outros pesquisadores, valeram por uma ampla confirmação dos princípios da "focal infection", que a observação clínica fôra a primeira a ventilar, e não de hoje, pelo menos desde 1801, quando o americano RUSH divulgou casos de artrite e outras afecções curadas pela extração de dentes cariados. (Apud JAMES REGAN).

Muito teríamos que dilatar os limites deste trabalho si quizessemos transportar para aquí, ainda que resumidamente, as casuísticas clínicas e experimentais que nestes últimos anos têm enriquecido cada vez mais o capítulo das correlações patológicas óculo-dentárias. Não o faremos, limitando-nos ao que já foi citado, e rematando estas bre-

(5) PRICE. Citado por REGAN, JAMES: Focal infection, or what? — Resumo no Zentralblatt f. die gesamte Ophthalmologie. Outubro, 2. 1928. Pg. 406.

(6) EDWARD ROSENOW. "Focal infection and elective localization in the pathogenesis of diseases of the eye". — Resumo no Zentralblatt f. die gesamte Janeiro, 22. 1929. Pg. 850.

ves considerações com a seguinte conclusão, fruto de nossa experiência pessoal no assunto:

1.º — Os dentes devem ser assunto de cogitação obrigatória nas indagações etiológicas em torno de todas as afecções oculares inflamatórias, supurativas ou não, de causa endógena.

2.º — A coexistência duma infecção dentária com uma inflamação endocular não bastará nunca à conclusão em pról duma relação de causa e efeito. Mais vezes, em verdade, estaremos apenas em face duma simples e, entre nós, muito frequente coincidência.

3.º — Não obstante, e sem prejuízo da insistência nas indagações capazes de conduzírem à verdade etiológica, dever-se-á mandar remover sem demora o fóco ou os focos de infecção dentária (coincidentes ou responsáveis), e, sendo possível mandar preparar com o material colhido nos abcessos apicais a autovacina.

4.º — A infecção dentária, como de resto também a amigdaliana ou sinusal, ou qualquer outra "focal infection" — póde agir por si, isoladamente, ou de parceria com uma infecção geral, mais vezes a lues ou a tuberculose, funcionando então como concausa, razão pela qual deve ser erigida em regra clínica obrigatória a remoção de todo e qualquer fóco de infecção dentária que coexista com determinada inflamação ocular endógena.

5.º — Quando o dente fôr a causa única, ou primacial, os sintomas inflamatórios sofrerão pronto declínio com a remoção do fóco dentário, e os remanentes serão eficientemente combatidos com a autovacina ou a sulfanilamida.

6.º — Não é raro, contudo, que logo após a remoção do fóco infeccioso, antes de instalar-se a melhora dos sintomas oculares, sobrevenha uma súbita e fugaz agravação dos mesmos. Por isso, quando ezistirem, o que não é raro, numerosos focos de infecção dentária, será de boa prática mandar observar prudentes intervalos na remoção sucessiva dos mesmos. Ou ainda, quando a inflamação ocular fôr de maior gravidade, em virtude de sua séde ou de sua intensidade, fazer anteceder e acompanhar as extrações dentárias duma vacinoterapia polivalente ou da administração de sulfanilamida.

Próstata e vesículas seminaes. As uveites por fóco de infecção localizadas na próstata ou nas vesículas seminaes merecem, a nossa ver, citação destacada, por serem talvez mais frequentes do que em geral se pensa. Com efeito, é mais vezes na fase crônica da infecção gonocócica do homem, na sua fase latente, silenciosa, que se dá a metástase para o aparelho visual, em concomitância com a artrite, ou isoladamente. Quando a artrite intégra o quadro mórbido, a atenção

do clínico é solicitada a pensar na provável etiologia gonocócica da uveíte concomitante. Caso contrário, seria preciso que ele espontaneamente viesse a sondar a possível origem neisseriana da afecção ocular. Anamnésia. Exame clínico local. Reação de fixação do complemento. Proteinoterapia, de prova.

A reação de fixação do complemento análoga à reação de BORDET-WASSERMANN para a sífilis, e inicialmente estudada por MÜLLER e OPPENHEIM, foi posteriormente aperfeiçoada por SCHWARTZ e MAC NEIL, os quais lograram resultados mais satisfatórios lançando mão de antígenos polivalentes. Trata-se dum meio propedêutico capaz de prestar bons serviços ao oftalmologista, quando devidamente interpretado e balanceadas as suas possibilidades diagnósticas. É de notar, com efeito, que a reação pôde manter-se positiva algum tempo após a cura dos casos crônicos graves. Os casos agudos de menos de vinte e um dias ostentam sempre reação negativa. No indivíduo normal a reação nunca é positiva.

Além dos grandes serviços que tal reação pôde prestar ao urologista, avultam os informes que ela pôde prestar ao internista e ao oculista. Na literatura já figuram, de resto, numerosos exemplos a documentarem o alcance prático da reação. SWINBURNE (7), graças a ela logrou firmar a etiologia blenorragica duma artrite crônica tida durante oito anos como de natureza tuberculosa. HASTINGS (8) obteve reações positivas em numerosos casos de artrite. COUNTY (9), que estudou com particular cuidado o alcance da reação, chegou às seguintes conclusões: (11)

- a) A reação positiva prova sempre a infecção gonocócica.
- b) A reação negativa não prova a inexistência da infecção gonocócica; verifica-se a hipótese, por exemplo, quando a infecção se restringe à uretra, em estado agudo ou sub-agudo.
- c) Ela é sempre negativa nos casos de uretrite anterior ou de vaginite.
- d) A reação resulta positiva em 21,05 % dos casos dados como curados.

(7) SWINBURNE. Gonorrheal arthritis method of diagnosis and treatment. *Med. Record.* 25-5-1912.

(8) HASTINGS. L'épreuve de la fixation du complément dans les arthrites déformantes infectieuses et dans l'arthrite déformante simple par la recherche de leurs germes: gonocoques, streptocoques et autres. *Journal of the Amer. Med. Association.* — 19-4-1913.

(9) COUNTY. La fixation du complément du gonocoque. Recherches et analyses. (Philadelph. Med. Society.) *Journal d'Urologie.* 1913. Pg. 873.

(10) SCHWARTZ e MAC NEIL. Quelques expériences sur la fixation du complément dans le diagnostic de l'infection gonococcique de l'appareil génito-urinaire. *Journal d'Urologie.* 1913. Pg. 815.

Nos casos crônicos, recidivantes, frequentemente acompanhados de prostatite a reação resulta sempre positiva, o mesmo se dando num terço dos casos de uretrite crônica posterior, as mais das vezes acompanhadas de foco prostático. Positiva em 52,08 % das prostatites e em 87,5 % das epididimites, chega a 100 % quando se a pratica cinco semanas após o aparecimento de tais manifestações. Na mulher a reação só resulta positiva quando a infecção chega a atingir o corpo do útero. (SCHWARTZ e MAC NEIL). (10)

No particular da oculística já têm sido feito ensaios altamente auspiciosos com a gonoreação ao serviço do diagnóstico etiológico das uveites. GAULT, de Nancy, (12) em comunicação feita à "Société d'Ophthalmologie de l'Est", em 1935, divulgou a história clínica de sete casos de irite, tidas como de origem reumática, e que melhoraram rapidamente depois de instituída a terapêutica pela vacina antigonocócica em vista da positividade da gonoreação. Trata-se de pacientes que não apresentavam corrimento uretral e nos quais o exame urológico não revelara qualquer lesão evolutiva.

Já EHLERS, anteriormente, em 1930, em artigo publicado na *Ata Oftalmológica*, (13) tivera ocasião de referir-se a cinco casos de uveíte nos quais resultara positiva a reação de MÜLLER-OPPENHEIM, chamando por isso a atenção dos oculistas para as possibilidades diagnósticas da gonoreação.

Sob o ponto de vista prático, o que se impõe, como medida de rotina, é que o oftalmologista jamais se descuide de mandar examinar o aparelho gênito-urinário dos pacientes portadores de uveites ou outras oftalmopatias, agudas ou crônicas, maximé nos casos cuja anamnêsia revêe passado venéreo. Bastas vezes será na próstata, ou mais raramente nas vesículas seminaes, que será encontrada a causa determinante da doença ocular.

Aliás, de acordo com a minha observação, de resto confirmando pontos de vista já em grande parte consagrados (GILBERT) (3), a gonococia crônica sóe repercutir sobre o olho dando preferência à irite plástica, sub-aguda ou aguda, quasi sempre de caráter recidivante, não sendo raros os casos de manifesta gravidade. Outra forma frequente é a conjuntivite endógena, também em geral recidivante, comquanto

(11) Apud JULES JANET. *Diagn. et Trait. de la Blenorr.* 1929.

(12) M. GAULT. (Nancy) *Iritis et gonoréaction.* Soc. d'Opht. de l'Est. Séance du 3 février 1935. Strasbourg. In *Annales d'Oculistique*. Junho de 1936. Pg. 484.

(13) H. EHLERS. Positive gonococcal complement-fixation reaction in some patients with ocular disease. *Acta Ophth.* 1930. vol. 8. Pg. 64. Abstract in *Amer. Journal of Ophth.* Agosto de 1930. Pg. 748.

benigna. Nos arquivos de minha clínica particular figura ainda outra espécie, esta mais rara, de manifestação ocular ligada à gonococia crônica. Trata-se dum caso de tenonite recidivante, aliás alternando com crises de epiesclerite, e cuja etiologia, inicialmente rotulada como reumatismal, pode posteriormente ser seguramente relacionada com focos de gonococia crônica localizados na próstata e nas vesículas seminaes.

Um esboço de estatística. O problema da infecção focal em oftalmologia, como de resto, e de modo mais geral, o problema da etiologia das inflamações oculares de causa endógena, ainda está a demandar muitos esclarecimentos. Sobre ele pairam ainda muitas incógnitas. Pensamos, por isso, que a organização de estatísticas rigorosamente controladas, focalizando o aspecto do problema entre nós, onde condições várias deverão concorrer para imprimir-lhe fisionomia diversa da de outros países e latitudes, — a organização de estatísticas rigorosamente controladas, dizíamos, não pôde deixar de constituir o passo inicial para uma mais ampla ventilação do assunto.

A estatística que abaixo divulgamos, continuação da que em 1937, tivemos ocasião de apresentar ao 2.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, reunido em Porto-Alegre, refere-se apenas a casos observados, a partir daquela data, em nossa clínica privada. Gira ela ainda em torno dum número relativamente pequeno de casos, dada a grande frequência, entre nós, das afecções inflamatórias do trato uveal, espécie única de que cogita a estatística que vimos organizando (uveítes serósas, ou obturantes, e irido-ciclites agudas e crônicas). Nela, todavia, só incluímos os casos nos quais pudemos pesquisar a etiologia através de exames subsidiários sistemáticos ou aqueles que pelas suas características evolutivas ou anamnésicas como que ostentavam bem à vista o timbre de sua etiologia. Grande número de casos, porque só pudessem ser examinados rapidamente, ou porque os pacientes não quizessem ou não pudessem submeter-se aos necessários exames, só poderiam ser incluídos sob a rubrica de causas desconhecidas ou prováveis, o que viria comprometer o valor percentual das cifras atribuídas às demais causas etiológicas. Resolvemos, por isso, excluí-las da presente estatística, onde só figuram casos cuja etiologia pode ser estabelecida, ou pelo menos pesquisada, com a necessária minúcia, e quasi sempre contraprovaada pelo resultado terapêutico.

<i>Total de casos observados</i>	34
Tuberculose	12
Sífilis	9
Dentes	5

Gonococia	3
Lepra	1
Herpes zoster	1
Infecção colibacilar (pielite)	1
Etiologia não determinável com precisão, por mais que se multiplicassem as indagações semiológicas	2

Sendo que foram classificados nas seguintes rubricas de etiologia provável:

Nefrite crônica	1
Reumatismo	1

E' de notar que entre os casos rotulados como de etiologia tuberculosa e sífilítica, numerosos apresentavam concomitantemente a "oral sepsis". Em nenhum deles, porém, foi observada qualquer melhoria evidente para o lado da afecção ocular após a remoção dos focos dentários, os quais, destarte, não poderiam ser encarados como agentes ativos da inflamação ocular.

Digno de ser frizado é também a particularidade de haverem coincido com a etiologia dentária a amigdalite criptica (2 vezes) e a sinusite maxilar (1 vez). Como a remoção dos focos ocorreu todavia quasi que simultaneamente, não seria possível discernir qual dos fatores teria ezercido no caso ação maléfica predominante. Ficou-nos, não obstante, a impressão que aos focos dentários teria cabido tal ação predominante.

Sobre estatística ainda em vias de elaboração, referindo-se a um número de casos ainda pequeno, seria prematuro tecer qualquer espécie de comentário. Estatísticas como a que vimos organizando são, de resto, de confecção muito laboriosa e lenta. E' preciso que as oriente critério por assim dizer imutável, o que não é fácil, na espécie. Bastará que a partir de certa altura incluamos um novo fator etiológico nas pesquisas sistemáticas, fator até então não considerado, para que se dificulte a apreciação do valor percentual das diversas rubricas. Foi por esse motivo, aliás, que tivemos de desprezar os dados da estatística que apresentamos ao Congresso de Porto Alegre. E' que não seria possível somar estatísticas que obedeceram a critérios clínicos diversos. A divulgação da pequena estatística supra pareceu-nos, não obstante, capaz de servir de ponto de partida à ventilação dum problema da prática diária de todos nós. E foi só com esse intuito que resolvemos com ela ilustrar o presente trabalho.

Considerações sobre o glaucoma e seu tratamento

DR. RUY ROLIM

Todos nós conhecemos a afirmativa de LAGRANGE: o glaucoma é um olho doente em um corpo doente. Desta verdade nos não afastaremos nas considerações que vamos fazer.

Seria inútil repetir as inúmeras concepções imaginadas para explicar a patogenia do glaucoma; aliás a solução de alguns fatores do problema tem gerado novos problemas a espera de solução. Nós apenas lembraremos as duas concepções mais aceitáveis:

- I) Glaucoma, perturbação circulatória.
- II) Glaucoma, afecção tissular.

As experiências de SCHULTEN e KOSTER (1895) consistindo na ligadura das vorticosas foram repetidas vezes confirmadas notando-se sempre aumento da tensão ocular. Convém assinalar que essas experiências foram feitas em olhos normais e por isso o hiper-oftalmotono era transitório de vez que as paredes dos vasos se deixavam distender mas conservavam sua permeabilidade normal. Se é verdade que em clínica podemos observar hiper-oftalmotonias semelhantes às hipertensões oculares experimentais, nem por isso estamos autorizados a chamá-las de glaucoma; nem mesmo os glaucomas traumáticos, com frequência encontrados na clínica, são verdadeiramente glaucomas, a não ser que a par da perversão de permeabilidade capilar exista uma perturbação vaso-motora.

Há autores que acham que é no desequilíbrio da retenção do líquido endo-ocular, constantemente formado ao nível do corpo ciliar e permanentemente excretado pelo ângulo da câmara anterior, que se ha de encontrar a causa do glaucoma.

A teoria da retenção do líquido endo-ocular, admitida como clássica, teve admiradores tão entusiastas que chegaram a afirmar que a retenção nada tinha a vêr com qualquer afecção geral, reação momentânea do sangue ou desvio do tono organo-vegetativo (SCHMELTZER 1928).

Essa teoria é consequência dos trabalhos de KNIES (1876), WEBER (1877), PRIESTLY SMITH (1888). Este último autor define glaucoma como sendo: "an excess of pressure within the eye, plus the causes and consequences of the excess".

Esse conceito tão sedutor e tão simplista de retenção de líquido endo-ocular, essa concepção de "tumor aquoso" provocou na história do glaucoma, sobretudo no glaucoma experimental, uma parada, uma perda de tempo apreciável, até que numerosas e severas críticas vieram abalar seu prestígio.

Novas teorias apareceram; a questão dos edemas foi explorada; o globo ocular foi considerado um sistema físico-químico cujo núcleo é formado pelo humor aquoso que é um "sol", pelo humor vítreo que é um "gel" e pelo cristalino que é uma "geléa". Fica assim o globo ocular sujeito a variações de inibição próprias ao sistema físico-químico que o compõe e dependentes de mudanças de equilíbrio hidro-mineral e ácido-básico.

Experiências foram dirigidas para as variações da pressão osmótica dos cristaloides do sangue de glaucomatosos e verificou-se que, de um modo geral, não há diferenças entre indivíduos normais e glaucomatosos; também a pressão osmótica das proteínas nada esclareceu.

Deve-se a FISCHER (1910) estudos interessantes sobre a modificação do equilíbrio ácido-básico para explicar os edemas. Já dissemos que o vítreo é um "gel", isto é, um coloide embebido de água; assim sendo, seu volume se modificará para mais ou para menos conforme sua concentração iônica, ipso-facto, pesquisar o "pH" do vítreo seria caminhar para conclusões interessantes no problema das hipertensões glaucomatosas. Sendo o vítreo molhado pelo humor aquoso basta que se pesquise o pH deste para que se conheça o do humor vítreo (MEESMANN, 1925, Soc. Heidelberg; BAURMANN, Arq. Graefe, 1924 e 1927).

Poder-se-á dizer que é a composição do sangue que rege a do humor aquoso. Os estudos de HERTEL e de IMRE nos mostram fatos interessantes: a acidose do coma diabético provoca hipotensão ocular; a acidose da gravidez também o faz em menor escala; modificações inversas poderiam provocar hipertensão ocular, mas os estudos encetados sob esse critério tiveram resultados nulos. Nem mesmo SCHMELTZER (Arq. Graefe, 1928) conseguiu, modificando a concentração ácido-básica do sangue, alterar o tono ocular. Estamos pois diante da falência da teoria físico-química do glaucoma. Entretanto as judiciosas pesquisas de REDSLOB e de REISS (An. d'Oculistique 1928 e dos Bulletins da Soc. Française d'Ophtalmologie 1929) vieram dar outra feição ao assunto com a questão do ponto iso-elétrico e das substâncias anfóliticas; fica desde já esclarecido que substâncias anfóliticas são aquelas susceptíveis de funcionar quer como ácido quer como base e o ponto intermediário é o chamado ponto iso-elétrico.

Com esses estudos abriu-se de novo a questão embora diversamente orientada. As nossas observações e experiências, orientadas sob esse critério, foram motivo de uma comunicação à Soc. Bras. de Oft. e, por isso, não insistiremos sobre o assunto.

Passemos em rápida revista a ação do sistema nervoso cuja influência DEMOURS assinalou há mais de cem anos, precisamente em 1821.

Só levaremos em consideração trabalhos aparecidos depois de ter sido possível medir a tensão ocular por meio de manômetros o que sucedeu há cerca de 70 anos passados (Trabalhos de ADAMUCK, de GRUNHAGEN, de VON KIPPEL).

Quem lê os numerosos trabalhos escritos sobre a ação do sistema nervoso no glaucoma verifica que reina grande confusão em torno do assunto cujo estudo retrospectivo não pretendemos fazer.

Se considerarmos o aparecimento inopinado e violento do glaucoma agudo, se encararmos o papel das emoções, a idade dos indivíduos (aquela em que as glândulas de secreção interna começam a baquear), se levarmos em conta a raridade de glaucoma em animais cujo sistema nervoso parece ser mais estável, afigura-se-nos muito provável a origem nervosa, principalmente simpática, do glaucoma.

O sistema nervoso somático ou orgânico tem ação manifesta no glaucoma e, basta que se pense na repercussão vaso-motora e no seu papel trófico sobre a permeabilidade das membranas, para que nos certifiquemos disto.

Podemos até cogitar da intervenção dos reflexos axônicos ou de uma recorrência nervosa em alguns glaucomas secundários.

Se à concepção de indivíduos simpaticotônicos e para-simpaticotônicos, acrescentarmos a ação dos medicamentos vagotropos e simpaticotropos e, mais ainda, os resultados das intervenções da cirurgia nervosa, verificaremos que há qualquer coisa de verdade definitiva nas concepções atuais atribuindo ao glaucoma um desequilíbrio vago-simpático. Contudo ainda há desacordo no mecanismo de ação. Vejamos algumas explicações:

I) ZIRM (Ar. de Graefe, vol. 79); PARISOTTI (Soc. Fr. Oft. 1914); MAGITOT (An. Occul. 1918); falam em células simpáticas da coroide, membrana que consideram como verdadeiro corpo eretil cuja excitação dos vaso-motores intra parietais provoca turgescência que chega ao edema. Com isso prova-se hipertensão ocular mas não glaucoma doença.

II) HAMBURGER, nome tão estreitamente ligado ao glaucoma nestes últimos tempos, aceita essa turgescência da coroide mas por dimi-

nuição do tono vaso-motor simpático; assim o glaucoma seria uma neurose vascular consequente a uma insuficiência de tonicidade, daí a indicação da adrenalina e do "Glaucosan", excitantes simpáticos, na terapêutica do glaucoma.

III) THIEL, em trabalhos apresentados na Soc. de Heidelberg em 1924 e 1926 e em revistas, sustenta uma hipótese contrária à de HAMBURGER. Para ele o glaucoma é manifestação de uma hiper-excitabilidade simpática e indica como tratamento a "ergotamina", base aminada, que freia o impulso simpático.

Temos assim duas opiniões divergentes em face de um mesmo fenômeno. Outras objeções surgirão se pensarmos nos resultados infelizes anotados em glaucomatosos que sofreram a simpaticotomia cervical.

Tanto nos edemas como no glaucoma o sistema nervoso continua a ter remarcado papel, porem não são apenas os nervos periféricos senão também os centros cerebrais que participam de maneira inegavel. Assim se explicam os fenômenos vasos-motores, as manifestações de alteração do metabolismo celular, a permeabilidade dos endotélios capilares, desde que tudo isso se processe em um terreno propício.

A questão do terreno é tão importante que TERSON chegou a afirmar que "não se torna glaucomatoso quem queira".

No preparo do terreno um dos fatores de maior importância é o estado dos vasos alterados por lesões congênitas ou adquiridas e ao lado dessas lesões vasculares estão os fatores nervosos; ainda há a influência dos hormônios patológicos, dos fatores tóxicos e dos autolísatos celulares.

FEUILLIÉ (Journ. med français, 12, 1927) refere-se à degenerescência proteolipóidica que é fortemente hidrófila.

Os glaucomatosos podem ser agrupados na categoria dos emotivos; de um modo geral são emotivos simpaticotônicos ou impressionáveis vagotônicos, entretanto esse terreno neuropático, embora constante, é difícil de definir. Até por que nós não sabemos se é o desequilíbrio vago-simpático que provoca perturbações endócrinas ou se, ao contrário, são as perturbações de funcionamento das glândulas de secreção interna que geram o desequilíbrio vago-simpático.

O funcionamento recíproco e simultâneo do sistema nervoso e glândulas é tão íntimo que somos levados a aceitar um complexo neuro-endócrino-humoral sobre o qual não podemos prestar esclarecimentos porque a ciência moderna ainda não penetrou em seus segredos.

Não se sabe, com segurança, se as perturbações glandulares dos glaucomatosos são devidas a uma deficiência ou um excesso funcional. Será mais judicioso pensarmos como PLICQUE e SÉDILLOT: o que há é uma instabilidade secretória qualitativa e não quantitativa.

As modificações nervosas, as perturbações glandulares e as lesões vasculares, principalmente capilares, preparam um terreno essencialmente predisposto aos edemas: o terreno glaucomatoso.

A. MAGITOR (Doc. Opht. vol. I, 1938) afirma a existência de glaucomas infecciosos e tóxicos cuja marcha e cuja evolução não diferem das do glaucoma crônico. Isso se verifica no tifo, na gripe, na pneumonia, etc. Nos glaucomas primitivos de etiologia microbiana as modificações da permeabilidade vascular correm por conta ou das toxinas ou da presença do próprio agente microbiano.

O fator tóxico, frequentemente invocado na origem dos edemas, foi responsabilizado como causa de glaucomas crônicos por SCALINCI (1924) e por DUKE ELDER (1928).

O terreno preparado pela sífilis, com sua predileção para o aparelho circulatório, deve ser sempre levado em consideração, mesmo porque a real natureza do glaucoma é uma perturbação circulatória abrangendo todos os capilares do globo ocular, principalmente os do segmento anterior.

Se considerarmos que o edema é um sintoma da avitaminose B (WEISS e WILKINS — Ann. Internat. Med., 11, 104, 1937), sintoma constante, teremos mais um fator na preparação do terreno glaucomatoso.

TRATAMENTO

O tratamento do glaucoma pode ser cirúrgico e clínico. O cirúrgico consiste na “iridectomia” de excelente resultado, quando bem feita, nos glaucomas agudo e sub-agudo; na “esclerectomia” e na “ciclodíalise” nos glaucomas crônicos. No glaucoma absoluto nada há a fazer, a não ser a enucleação quando o doente sofre.

O tratamento clínico é mais amplo por isso que visa não só o glaucoma como o glaucomatoso, isto é, olho e organismo. O ideal seria dar ao tratamento clínico um cunho profilático instituindo quando da manifestação dos primeiros sintomas, muita vez nem bem desenhados nem muito típicos, tais como: necessidade de mudanças constantes de lentes, clarões e raios luminosos, visão de côres em torno de focos de luz, dores de cabeça frontais e ocasionalmente occipitais, sensação de nevoeiro, discreta anestesia da córnea, enfim, todos os

sinais de glaucoma prodrômico que se manifestam durante meses ou anos antes de se instalar definitivamente o glaucoma crônico ou sobrevir a crise aguda. Poder-se-ia dizer que o indivíduo já é glaucomatoso mas ainda não tem glaucoma, esse seria o período ideal para início do tratamento clínico.

Entretanto, para dificultar ainda mais o tratamento precoce, nem sempre o paciente se apresenta à consulta com o conjunto de sintomas referido porem apenas com um ou dois deles, o que torna difícil o diagnóstico.

Colírios. — Os mióticos usuais, pilocarpina e ezerina, continuam a merecer a confiança dos oftalmólogos como hipotonisantes; apenas seu mecanismo de ação tem sido motivo de discussão. Não é por ser miótico que um colírio baixa a tensão ocular, isto é, as modificações pupilares (miose ou midríase) tem um papel secundário no efeito hipotonisante medicamentoso; assim é que o "links glaucosan", potentíssimo midriático, baixa a tensão ocular.

HAMBURGER, estudando a ação isolada ou associada de várias substâncias sobre o tono ocular, apresentou, em trabalhos valiosos, suas observações a respeito do "aminoglaucosan" (sol. histamina de 1/2 a 10 %), do "glaucosan dextrógiro" (mistura de adrenalina dextrógira e metilamino-acetopirocatequina) e finalmente do "links glaucosan" mais concentrado em supra-renina e de tal ação esquemiente que deve ser instilado com prudência e não é indicado no glaucoma agudo. O glaucosan dextrógiro emprega-se em injeções subconjuntivais; é midriático e hipotensor; o glaucosan levógiro só deve ser usado em instilações; é midriático e hipotensor; o amino-glaucosan, o mais potente dos mióticos, não pode ser injetado e é indicado no glaucoma agudo sob controle médico.

Ao lado dos colírios clássicos, diversos corpos colínicos tem sido gabados: "acetil-B metilcolina" (Mecholy1), "carbaminoilcolina" (Doryl); "carbaminoil-metilcolina" (Iricoline), etc.

O "Doryl" é miótico e pode ser associado à pilocarpina ou à ezerina, baixando sensivelmente o tono ocular e favorecendo a reabsorção de exsudatos, mas sua ação é falha no glaucoma inflamatório.

O tratamento geral pode ser dividido em duas partes: a terapêutica medicamentosa e a dietética.

Por uma questão cronológica citaremos inicialmente o tratamento preconizado por CH. ABADIE e que consiste no uso por via oral de

- a) Sol. mil. adrenalina, X a XII gotas 3 vezes ao dia.
- b) Ergotina, 0,10 a 0,20 ctgrs. por dia.

- c) Cloreto de cálcio, 1,50 a 2 grs. por dia.
- d) Sol. a 2 % de nitrato de pilocarpina, em instilações oculares, 3 vezes ao dia.

Este tratamento deve ser prolongado e repetido; sendo seu melhor efeito observado no glaucoma crônico simples.

A “ergotamina”, posta em evidência por THIEL (Soc. Heidelberg, 1924), paraliza o simpático e excita o para-simpático. Foi isolada por STOLL, tendo sido RÖMER e KREBS os primeiros a afirmarem seu efeito hipotonizante. O “Gynergene” (ergotamina) pode ser empregado em injeção ou por via oral na dose de 0,006 mlgrs. por dia; seu efeito é favorável desde que o sistema vascular ainda esteja em condições de reagir. A associação Gynergene-colírio de pilocarpina provoca sensível baixa da tensão ocular.

Dos sais da “colina”, a “acetilcolina”, medicamento vagotrope, tem dado bons resultados no tratamento do glaucoma. Tem a vantagem de melhorar a circulação retiniana, por dilatação da artéria central da retina e dos capilares, sem produzir queda acentuada da pressão arterial. No tratamento do glaucoma devemos sempre levar em consideração a pressão arterial porque a hipertensão arterial compensa de certo modo a hipertonia ocular.

Também o “Hipatroval” e o “Pazil”, derivados da “colina”, mas de ação inferior à da acetilcolina, têm indicação no glaucoma, apenas com a vantagem de uma via de introdução mais simples: a oral.

O extrato esplênico nos tem dado bons resultados como auxiliar no tratamento do glaucoma não congestivo (glaucoma branco); em raros casos há exacerbação de sintomas glaucomatosos.

O “Yakriton”, hormônio antitóxico do fígado isolado por AKIRA SATO em 1926, tem grande indicação no tratamento do glaucoma devido à sua ação magnífica nas auto e hétero-intoxicações, nas toxinfecções e nas doenças alérgicas.

As modificações osmóticas provocadas pela solução hipertônica de NaCl a 30 % fazem baixar a tensão ocular (CANTONNET — Arch. d'opht. 24, 193, 1904; HERTEL — Arc. f. Opht. 88-197, 1914). Entretanto muitos oftalmologistas receiam o emprego da terapia osmótica pelo perigo de sobrecarregar o coração e os rins; outros preferem as soluções de “dextrose” ou de “sorbitol” que se lhe assemelha. A injeção intra-venosa e lenta de 60 a 100 c.c. da solução de sorbitol a 50 % faz baixar a hipertonia ocular, muita vez mesmo a que resistiu à ação dos colírios.

Os trabalhos de A. FRANCESCHETTI e H. WIELAND (Von Graefes Arch. fur Opht. — fevereiro 1927, pg. 367) mostram que

os diuréticos mercuriais como o "salirgan" e o "novasurol", agindo sobre a permeabilidade capilar, tem indicação nos glaucomas agudos.

J. OHM (Klin. Monatsbl. f. Augenh. — junho 1940) repetindo experiências de THIEL, assinala o efeito das injeções intravenosas de "atofanil", "cilotropina" e "salicilato de sódio" no glaucoma; para OHM o salicilato de sódio é indicado no glaucoma agudo e contra-indicado no crônico, em diabéticos e quando houver trombose dos vasos retinianos.

O tratamento do glaucoma pelos extratos glandulares ainda é motivo para discussões e controvérsias; PASSOW (Soc. Oph. Heidelberg — 1928) manifesta-se contra o emprego de preparados de tireoide e de iodo.

O tratamento anti-sifilítico, visando o terreno onde o glaucoma se estabelece, é de indicação inegável.

Ao lado do tratamento medicamentoso as medidas higieno-dietéticas são indispensáveis. Deve-se proibir o uso de fumo, álcool, café, chá, aromáticos e excitantes em geral. A prova de água de SCHMIDT, *Trunkversuch*, (Soc. Oph. Heidelberg — 1928) demonstra que o glaucomatoso deve ser racionado no volume de líquidos a ingerir.

Aconselha-se uma dieta pobre em cloretos, colessterina e azotados (tipo GERSON). Manter perfeita e regular a evacuação intestinal.

O glaucomatoso deve ter uma vida isenta de emoções e de fadigas físicas e intelectuais.

Enfim, no tratamento do glaucomatoso, o oftalmologista há de se louvar sempre na opinião do internista e do laboratorista.

Biastrigmatismo de Marquez (*)

WERTHER DUQUE ESTRADA

Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital
Geral da Santa Casa da Misericórdia do
Rio de Janeiro

Serviço do PROF. REGO LOPES

A extrema importância da correção adequada dos vícios de refração é um axioma da prática oftalmológica diária. Também, entre os que mourejam nos meandros da clínica médica, já muitos se aperceberam da influência que sobre o organismo em geral podem ter as anomalias de refração. Erros finos e grosseiros erros, cada grupo se acompanha de um complexo sintomático próprio. Dentre êles, cumpre destacar os primeiros, que de modo aparentemente paradoxal, são os que mais nefastamente repercutem na saúde de seus portadores. Compreende-se bem, que, indivíduos em que existem tais anomalias, apresentem, com frequência, visão normal ou até super-normal, uma vez que contrações inconscientes, totais ou parciais da musculatura ciliar, às quais acompanham outros mecanismos compensadores, podem, aparentemente, normalizar o sistema dióptrico ocular. Esse contínuo impulso de compensação e não o próprio erro, é a verdadeira causa de sintomas mórbidos os mais variados, constatáveis subjetiva ou objetivamente em diferentes e distantes setores do organismo, e cuja origem ocular, por sua pequenês e falha de acusação subjetiva, nem sempre é desvendada.

Como os recalques, que a psicanálise demonstra, se revelam em feições na aparência diferentes da causa que no sub-consciente mergulhou, assim os pequenos vícios da refração desabrocham em aspectos mórbidos, que ocultam o *primum-movens* original: o esforço automático de compensação.

Cabe pois, ao médico suspeitar e ao oculista desnudar a causa e corrigí-la com aprimorada técnica. Infelizmente, entretanto, motivos vários interferem com a exatidão desejável. Como exemplos, sobressaem as modalidades temperamentais de certos doentes, os estados neurastênicos e depressivos, a exigir-nos além da perícia na correção, uma grande dose de paciência, bem como o conhecimento e a aplicação dos sábios princípios da psicologia médica.

E' por estas razões, que todo apuro nos métodos de refração, tendente a revelar com facilidade as ametropias e a corrigí-las com

(*) Entregue, para publicidade, em 14 de Julho de 1942.

relativa rapidês, póde prestar inestimáveis serviços ao oftalmologista e a seus clientes, concorrendo para a satisfação comum e evitando mútuos aborrecimentos.

A pesquisa e a correção do bi-astigmatismo, constituem, a nosso ver, notável aperfeiçoamento na técnica de refração; assim o temos praticamente constatado em nossa clínica, pelos incalculáveis benefícios que pudemos prestar a vários doentes. Graças à observância dos ensinamentos de MARQUEZ, foi-nos possível corrigir pequenos e danosos astigmatismos, que os métodos usuais não nos permitiriam diagnosticar.

E' verdade que nem todos os especialistas compartilham desta opinião, embora o assunto tenha sofrido pouco debate. Muito a propósito, lemos recente publicação no número de Fevereiro deste ano do American Journal of Ophthalmology; trata-se de um pequeno artigo de W. H. Crips: "Astigmatic accommodation: Biastigmatism". O oculista americano, depois de breves considerações em que não nega a existência do biastigmatismo, conclúe que a prática de sua avaliação é desnecessária e embaraçosa. Não sabemos, por não haver referências, se o autor se estribou em observações práticas dos seus doentes. Para nós, aquela variedade de ametropia é de grande significação prática, mas preciso se faz que conheçamos convenientemente as bases teóricas em que se apoia, que nos exercitemos na técnica de sua pesquisa e tenhamos sempre em mente não só a possibilidade, como até a frequência do seu achado. Assim procedendo, os resultados serão altamente compensadores.

A interessante modalidade de ametropia que o biastigmatismo constitúe, foi bem estudada por MANUEL MARQUEZ, que apresentou os resultados de suas primeiras pesquisas no Congresso Oftalmológico Internacional, reunido em Nápoles, em 1909. A estes estudos outros se seguiram, que originaram novas publicações, todas com aquele apuro, meticulosidade, brilho e clareza, tão característicos do eminente mestre espanhol. Baseado em numerosas observações, pôde o Prof. MANUEL MARQUEZ demonstrar, que o biastigmatismo não só não é defeito raro, mas, ao contrário, muito difundido. Não devemos esquecer, entre os primeiros trabalhos sobre o assunto, os do Dr. BUSTO, assistente de MARQUEZ, que vão citados na bibliografia. MANUEL MARQUEZ, professor de Oftalmologia na Fac. de Med. de Madrid, exilou-se voluntariamente após a guerra civil espanhola, e mostrando que não dormiu sobre louros, acaba de lançar nova obra que não temos em mão, "Cuestiones Oftalmologicas" (México, 1942), na qual ainda uma vez ventila o biastigmatismo, que, segundo as re-

ferências que colhemos, é tratado com grande entusiasmo, ao par de outras interessantes questões.

Desconhecemos no meio oftalmológico nacional, publicações relativas ao biastigmatismo, razão que nos incentivou ao presente trabalho.

O astigmatismo, dentre as ametropias a de maior frequência, pode se manifestar em sédes várias. A mais comum é a localização na superfície corneana anterior; pelo menos é aí que podemos desvendá-lo e medi-lo com precisão, por meio de oftalmômetro de JAVAL ou de qualquer outro dos queratômetros que se lhe seguiram. E' a este astigmatismo da superfície anterior da córnea, e somente a ele, que chamaremos, de acôrdo com MARQUEZ, *astigmatismo corneano ou oftalmométrico*. Entretanto, assimetrias de curvaturas de outras superfícies, podem originar astigmas que não a corneana, deduzíveis e corrigíveis clinicamente, mas sem possibilidades práticas atuais de serem determinadas quanto à séde. A esta modalidade atribuiu TSCHERNING a denominação: "*Astigmatismo suplementar*", expressão que MARQUEZ substitue por "*astigmatismo restante*".

De há muito, os estudos de SCHIÖTZ e TSCHERNING deixaram bem patente a existência de um astigmatismo suplementar, que seria quasi sempre o cristalino inverso, de valor oscilante, via de regra, entre 0,50 D a 0,75 D. E' um dos possíveis "astigmatismos restantes" e provavelmente o mais encontrado. Mas, além das superfícies lenticulares, podem concorrer para "astigmatismos suplementares", isolada ou conjuntamente, outras superfícies: face posterior da córnea, face anterior do vítreo, retina em posição oblíqua relativamente ao eixo ótico (segundo RUSSEL, de Baltimore). No caso do cristalino, o astigmatismo decorre, quer da desigualdade de meridiânos, quer da inclinação do cristalino com relação à linha visual; neste último caso o descentramento é a causa determinante da astigmatia. Destas variedades topográficas do astigmatismo, decorre a possibilidade da existência em um mesmo olho, não apenas de um biastigmatismo, porem ainda de um poliaastigmatismo.

E' evidente que os astigmatas podem sofrer de um só dos astigmatismos — astigmatismo oftalmométrico, astigmatismo restante ou de ambos. No primeiro caso trata-se de uma "astigmatia parcial única"; no segundo, da soma dos astigmatismos corneano e restante resultará o "astigmatismo total".

A teoria supõe e a prática confirma a existência das seguintes possibilidades: 1.^a só existe o astigmatismo corneano, 2.^a só existe o astigmatismo restante, 3.^a — coexistem ambos.

Segundo MARQUEZ, apenas em 25 % dos casos haveria coincidência entre o astigmatismo oftalmométrico e o subjetivo; seriam casos de astigmia parcial única corneana. Quando simultaneamente estão presentes os astigmatismos corneano e restante, sendo coincidentes seus meridianos principais, verifica-se muitas vezes, que não há grande diferença entre a astigmia corneana e a total; o astigmatismo restante fica, à primeira vista, oculto pelo corneano, podendo a correção ser feita *quasi* exatamente de acordo com os dados que nos fornecer a queratometria. Neste caso, o astigmatismo resultante da soma das astigmys parciais (artigmatismo total) é quasi igual ao oftalmométrico.

Em outras condições é ligeiro o grau do astigmatismo corneano, ultrapassado este pelo restante e diferente, então, o astigmatismo oftalmométrico do subjetivo (também podem ser elevados os valores de ambos); se, então, nos utilizarmos exclusivamente das indicações queratométricas, certamente incidiremos em erros prejudiciais. Contudo, para estes casos, existem normas de probabilidade, já usuais, estudadas não só por MARQUEZ como por outros autores, cuja aplicação beneficia a escolha dos cilindros corretores.

Ao mestre madrileno, cabe o mérito de despertar a atenção para casos anteriormente não estudados nem conhecidos, em que maiores ou menores diferenças são registradas entre o astigmatismo corneano e o total “a causa de no coincidir los meridianos principales del As. corneal y los del restante”. Neste casos, por MARQUEZ rotulados como *os verdadeiros casos de biastigmatismo* que, com razão — como o verificamos em nossa clínica — afirma serem muito numerosos, falta a coincidência ou a perpendicularidade dos meridianos principais do As. corneano e do As. restante; tais meridianos, ao contrário, formam ângulos agudos e obtusos.

Consideremos, para concretizar, o caso da coexistência do astigmatismo cristalino suplementar e do astigmatismo corneano, com coincidência de seus meridianos principais. Se o As. corneano for direto, o seu meridiano de máxima refringência será perpendicular ao de máxima refringência do astigmatismo cristalino, supondo este inverso como é mais comum (o meridiano de máxima de um coincide com o de mínima de outro e vice-versa); desta maneira o astigmatismo resultante será menor (pode se dar o caso de neutralização) que o As. oftalmométrico, cerca de 0,50 D. a 0,75 D., que tal é o valor dióptrico do As. cristalino (nas astigmys corneas inferiores a 2 D.). Se os meridianos de máxima refringência forem paralelos (coincidência dos meridianos de máxima e de mínima do As.

corneal, respectivamente com os de máxima e de mínima do cristaliniano), então haverá adição dos valores dióptricos. Conclue-se, pois, que se os meridianos principais dos As. corneano e do restante formam ângulos retos, pode haver neutralização, diminuição ou aumento do primeiro.

Nos casos de “verdadeiro biastigmatismo” são mais complexas as operações; já não se trata de somas e subtrações tão simples e só mediante cálculos mais delicados, será possível a determinação do eixo, do cilindro corretor do astigmatismo resultante, bem como seu valor dióptrico; isto no caso de não querermos empregar uma combinação bi-cilíndrica (esta última é por vezes a melhor solução). Como regra geral, pode-se dizer que o eixo do cilindro corretor do As. resultante é intermediário aos dois cilindros e mais próximo daquele, cujo grau dióptrico é mais elevado; seu valor é menor que a soma dos valores dos cilindros e maior que sua diferença.

Variedades do biastigmatismo: correspondem às variedades conhecidas nas ametropias.

Biastigmatismo	{	miópico	{	simples
				composto
	{	hipermetrópico	{	simples
				composto
	{	mixto	1 cilindro positivo e 1 cilindro negativo.	
			2 cilindros positivos ou negativos $\ominus$ 1 esférico contrário.	

Técnica da pesquisa do biastigmatismo:

- 1.º — Determinação oftalmométrica do astigmatismo corneano.
- 2.º — Colocado na armação de prova o cilindro correspondente ao As. corneano de acordo com as indicações obtidas, pede-se ao doente que informe qual o diâmetro que mais negro vê no quadrante horário.
- 3.º — Acrescenta-se, então, um novo cilindro, com eixo perpendicular ao diâmetro indicado, sendo o seu grau aumentado até obtermos a igualdade dos diâmetros componentes do quadrante horário.

Claro é que a ametropia esférica se presente, deve ser corrigida com o auxílio dos processos usuais.

Como prescrever? — Podemos, da maneira mais simples, mandar confeccionar combinações bi-cilíndricas; a vantagem maior destas é a exatidão dos valores desejados, pois, como já verificámos em vários casos, só assim é possível a obtenção de graus correspondentes a pequenas frações de dioptria (0,29 D., 0,67 D., 1,42 D., etc....); tais valores são de confecção muito difícil, si não impossível na prática corrente. Excluídos esses casos, podemos transformar uma combinação bi-cilíndrica em um cilindro único, seja pelo método das “construções gráficas” de KRAMER ou de NIETSCHE e GÜNTER, seja com o auxílio das “táboas de lentes bi-cilíndricas” de MARQUEZ e BUSTO, ou ainda por meio de “fórmulas” conhecidas.

As nossas observações — Dentre as fichas, que sobre casos de biastigmo possuímos, destacámos três, duas das quais se revestem de dados interessantes.

1.^a observação — L.C.D. — 32 anos, branca, casada, brasileira, residente nesta Capital. E' filha de um colega, clínico na cidade de Santos.

Usa óculos há três anos; sofreu de fortes cefaléas e ordéolos. Consultou conceituados oculistas, não se dando bem com as lentes que lhe foram receitadas; melhorou, entretanto, das cefaléas, com a última receita, há cerca de três anos, como já referimos (O.D. $\ominus$ — 0,25 D. esf. $\ominus$ — 0,75 D. cil. a 100°; O.E. = — 0,75 D. cil. a 100°). Um tratamento local, curou-a quasi completamente dos ordéolos.

Atualmente apresenta uma blefarite e conjuntivas moderadamente congestas. Veio à consulta por não se dar bem com os óculos, com os quais não enxerga satisfatoriamente.

Exame — Nada de importante no segmento anterior e no fundo do olho. Tensão ocular normal.

$$V. \begin{cases} \text{O.E.} = 8/10 \\ \text{O.D.} = 1/10 \end{cases}$$

Refração do O.D. — 1.^o medindo a córnea em dioptrias no oftalmômetro de JAVAL, verificámos um astigmatismo de 0,75 D., com os meridianos principais a 15° e a 105°.

2.^o — Com o auxílio da esciascopia, constatámos que havia uma miopia de 0,50, bem como astigmatismo miópico.

3.^o — Procedendo à refração subjetiva, a melhor visão obtida foi de 6/10 (má), utilizando:

— 0,50 D. esf. $\ominus$ — 0,75 D. cil., eixo a 15°.

Além de não ser satisfatória a melhora, via a doente no círculo horário um diâmetro mais negro a 180°.

4.º — Lembrámo-nos, então que poderia tratar-se de um caso de biastigmatismo e colocámos na armação de prova um 2.º cilindro com o eixo perpendicular ao diâmetro visto mais negro — portanto a 90º. Com um cilindro de — 0,50 D., a nossa cliente via todos os diâmetros iguais mas, sem definir bem, achava que havia uma diferença; a visão era de 10/10 imperfeita.

5.º — Aumentámos este cilindro e houve peora; fazendo várias tentativas para melhorar, conseguimos, que, com um 3.º cilindro de — 0,50 de eixo paralelo ao do 1.º, achasse a doente absoluta igualdade dos diâmetros do quadrante, e ficasse com visão igual a 10/10 perfeita.

Da observação conclue-se:

A — O 1.º cilindro corrigiu o As. oftalmométrico.

B — O 2.º cilindro (— 0,50 D. cil. a 90º) corrigiu um As. restante.

C — O 3.º cilindro (— 0,50 D. cil. a 15º) corrigiu um outro As. restante.

Trata-se, pois, de um caso de triastigmatismo.

Nota — No olho esquerdo havia apenas uma miopia que corrigida com — 0,75 D. esf., permitiu visão igual a 10/10.

A nossa doente tem se sentido muito bem com a correção.

2.ª observação — B.A.C. — 27 anos, branco, solteiro, paraguaio, diplomata.

Desde 1939 usa óculos; a última receita é do ano passado. Entretanto, queixa-se de não ver muito bem, especialmente do O.E.

Ao exame externo e oftalmoscópico, nada que interesse.

Refração:

V. $\left\{ \begin{array}{l} \text{O.E.} = \text{idem.} \\ \text{O.D.} = \text{dedos a 5 m.,} \end{array} \right.$

O.D. = com o auxílio da queratometria, esciascopia e exploração subjetiva, constatámos um As. miópico composto, corrigível com — 3,75 D. esf. $\ominus$ — 0,25 D. cil. a 180º dando V = 10/10.

O.E. = usando a técnica relatada:

As. corneano corrigível com — 0,25 D. cil. a 10º

As. restante corrigível com — 0,75 D. cil. a 125º

Miopia corrigível com — 3,00 D. esf.

A visão após tal correção foi de 10/10, perfeita.

3.ª observação — L.G.A. — 30 anos, branco, solteiro, boliviano, veterinário, residindo temporariamente nesta Capital em estudos de aperfeiçoamento.

Nunca usou óculos, embora já tenha consultado um oculista.

Vê mal ao longe. Sente intenso ardor nos olhos, especialmente quando lê.

Ao exame constatámos ligeira blefarite e congestão das conjuntivas. No O.D. a papila é francamente ovalar.

Refração:

$$V. \begin{cases} \text{O.D. — dedos a 4 m.} \\ \text{O.E. — dedos a 4 m.} \end{cases}$$

O.D. = obtivemos $V = 10/10$, com — 3,50 D. cil. a 40°

O.E. = De acordo com os dados oftalmométricos, esciascópicos e subjetivos, conseguimos:

1.º — com — 0,50 D. esf.  — 1,50 D. cil. a 175° (este cilindro corrigia o As. oftalmométrico), $V = 4/10$ (má) e, no quadrante horário, um diâmetro mais negro a 35°.

2.º — com um novo cilindro de — 1,0 D. cil. a 125° (que corrigiu um As. restante) melhorou consideravelmente a acuidade visual que alcançou 10/10, imperfeita.

Em todos os casos — como sempre fazemos — usámos a notação O.C.A., para meridianos e eixos de cilindros.

Estas as considerações que julgámos uteis fazer, após observações próprias, sobre a variedade importante de ametropia, que ao egrégio Prof. MARQUEZ coube o mérito de perceber e magistralmente interpretar.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MANUEL MARQUEZ — Lecciones de Oftalmologia clinica (1.ª e 2.ª edições).
- 2 — TSCHERNING — Physiological optics. (1924).
- 3 — COWAN, A. — Refraction of the eye (Philadelphia, 1938).
- 4 — W. H. CRISP — "Astigmatic accomodation. Biastigmatism" (Am. J. of Opht. — Fevereiro, 1942).
- 5 — M. MARQUEZ — Frecuencia del biastigmatismo y sus principales variedades (Arch. de Oft. Hisp.-Amer.; Nov.º, 1921).
- 6 — MARQUEZ e BUSTO — Tables de verres bicylindriques (Madrid, 1933).
- 7 — DUKE — EELDER — Text-book of Ophtalmology.