

# REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO I

MARÇO DE 1943

Número 3

## **As características fisicoquímicas do cristalino normal e do cristalino patológico**

por PIERRE HALBRON

O problema da catarata é um dos que, em todos os tempos, foram do maior interesse para os oculistas. Têm sido feitas inúmeras pesquisas, mas todas atingindo um ponto limitado. É interessante agrupar estes estudos, confrontando-os e comparando-lhes os resultados.

Em certo número de pontos, as cifras são muito concordantes, e considerando as dificuldades técnicas destas pesquisas, permitem conclusões precisas. Por outro lado, em outros pontos, os resultados são discordantes, o que exige novos estudos. Sem dúvida, porém, os nossos conhecimentos se enriqueceram de conceitos bem comprovados que não podem mais ser esquecidos no estudo patogênico da catarata.

Acontece, entretanto, que muitos autores, partindo de estudos físicos ou químicos precisos, estabeleceram teorias patológicas que os fatos não têm comprovado. Parece ainda prematuro para explicar o desenvolvimento de opacidades no cristalino. Não é bastante estudar as modificações do quimismo ou da física da catarata; assim, apenas, consegue-se registrar resultados parciais; continua-se na ignorância das causas determinantes; todavia, pode-se esperar que as numerosas pesquisas experimentais em prosseguimento poderão um dia explicar porque e sob quais influências o cristalino se opacifica.

Neste momento, desejamos agradecer ao nosso mestre, o Professor VELTER, que nos inspirou este trabalho, e ao nosso amigo Dr. JONAS DE ARRUDA, que nos ajudou tanto na redação e na tradução desta revista geral.

### ESTUDO FÍSICO

*Peso* — O peso de um cristalino normal em adulto jovem é cerca de 180 miligramas. De acordo com os estudos empreendidos, admite-se



que o peso da lente aumenta durante a vida (KUBIK, SCAMMON e HESDORFFER). Trabalhos realizados em olhos de animais constataam o mesmo fato.

A isto, se opõem as modificações ponderais do cristalino cataratado. O seu peso é geralmente menor que o do cristalino normal em indivíduos de idade equivalente, mesmo nos casos de catarata intumescente. Os resultados das estatísticas atingindo vários estados evolutivos mostram a regressão regular do peso quando a catarata se completa.

Pode-se então *concluir* que o peso do cristalino transparente ou cataratado aumenta com a idade. Na mesma idade o cristalino cataratado pesa menos que o normal.

*Volume* — Tem sido pouco estudado. O cristalino aumenta de volume proporcionalmente à idade (SCAMMON e HESDORFFER). Aos 30 anos, seu volume é de 163 milímetros cúbicos, e aos 90 anos, 240 mm<sup>3</sup>. As verificações do peso específico são incompletas; SCAMMON e HESDORFFER avaliam em 0,1034 aos 30 anos e 0,1123 aos 90 anos.

*Teor em água. Sólidos* — Se pesarmos um cristalino fresco e depois o dessecarmos, ou se o desidratarmos até que seu peso fique constante (peso seco), podemos obter por uma simples subtração, o seu teor em água :

$$\text{Peso Fresco} - \text{Peso Seco} = \text{Teor em Água.}$$

É interessante comparar estas três quantidades nos diversos estados da evolução do cristalino transparente ou cataratado. Para avaliar a taxa dos diversos componentes químicos do cristalino, para fazer a análise quantitativa, precisamos contar com um valor fixo do peso do órgão. O peso fresco é variável e não serve. Utiliza-se o peso seco ou o peso das cinzas do cristalino. As matérias orgânicas do cristalino sendo avaliadas em relação com o peso seco, quisemos facilitar as comparações, calculando toda as cifras na mesma base. Todos os nossos resultados são relacionados a 100 partes de peso seco. Tivemos que recalcular alguns resultados, para torná-los comparáveis aos outros.

Os autores concordam em que o teor de água do cristalino transparente diminui com a idade, de 70 a 64 p. 100. Junta-se a isto, um aumento do peso seco do cristalino. Contudo, aumenta a quantidade de água do cristalino com a idade, mas ao mesmo tempo, ha um aumento maior da quantidade dos sólidos.



Quando o cristalino se opacifica, ha modificações de todas estas cifras. O peso do cristalino diminue. O teor em água aumenta, segundo a maioria dos autores (ADAMS e MACKAY encontraram diminuição absoluta e relativa) enquanto diminue o peso seco. A proporção do peso seco com o peso fresco parece aumentar na catarata. Parece certo, porem, que o dogma da catarata por embebição não está demonstrado suficientemente, pois não é possível provar a hidratação nem desidratação do cristalino que se opacifica.

Em *conclusão* : o teor em água do cristalino transparente oscila em torno de 65 p. cento, para o adulto jovem. Este valor diminue com a idade.

O núcleo contem menos água que a cápsula.

O peso seco aumenta com a idade. Ele é cerca de 60 mgr. no adulto jovem. Ao contrário, baixa na catarata.

Na catarata, se o teor em água parece aumentar proporcionalmente ao peso total, não se pode dizer em que sentido se modifica seu valor absoluto. Não se pode então concluir pela hidratação ou desidratação do cristalino na catarata.

*Cinzas* — As cinzas do cristalino são o que resta após a destruição das substâncias orgânicas. Seu estudo precede ao das matérias inorgânicas da lente.

A proporção de cinzas para o cristalino normal é apenas de 2,30 a 2,60 p. 100. Corresponde aproximadamente a 0,75 p. 100 do peso fresco.

Na catarata ha um relativo abaixamento da percentagem de cinzas, segundo BURGE, EVANS e KERN, e um aumento percentual segundo LEBENSOHN, MACKAY, STEWART e ROBERTSON. É impossível tirar conclusões porque as cifras são muito raras.

## ESTUDO QUÍMICO

### 1.º) *Matérias Inorgânicas*

Os principais corpos simples da química inorgânica, foram pesquisados por numerosos autores, no cristalino normal e cataratado. Entre os trabalhos mais completos e ao mesmo tempo mais antigos, devemos citar os estudos espectrográficos de BOURDON COOPER no cristalino transparente. A estes estudos antigos, sucederam os modernos estudos microquímicos.



*Cálcio* — A pesquisa de cálcio no cristalino normal e cataratado atraiu numerosos químicos, desde que se pôde dosá-lo mais facilmente e principalmente depois que numerosos fatos experimentais puseram este corpo em evidência.

Verificou-se que, no cristalino normal, a taxa de cálcio é extremamente fraca, não ultrapassando senão raramente, 3 p. 10.000 do peso seco. Esta cifra é variável segundo os diversos autores e, numa série de resultados, os números são muito diferentes entre si. É preciso lembrar, sobretudo, a grande variação da taxa de cálcio de um indivíduo para outro.

Na catarata os resultados são também inconstantes. Mesmo computando cifras médias, ha variações extremamente grandes. Talvez este fato seja devido a que "catarata" é um termo impreciso e todos os cristalinos opacificados não estavam no mesmo estado evolutivo. Porem, mesmo considerando esta circunstância e as variações individuais, compreende-se mal uma gama tão extensa de resultados.

Uma coisa é, entretanto, constante : a taxa de cálcio é nitidamente mais elevada no cristalino opaco do que no cristalino transparente. Esta proporção é quasi sempre de 5 para 1, embora suscetível de alterações.

Devemos assinalar os interessantes resultados de RINALDI em coelhos paratiroidectomizados: em 3 deles, mortos de tetania, a taxa do cálcio cristalino tinha baixado.

*Potássio* — Pode-se estimar o potássio do cristalino normal em uma taxa compreendida entre 6 e 8 p. 1.000 de peso seco. O abaixamento do teor em potássio do cristalino cataratado, é aceito unanimemente.

*Sódio* — O sódio existe em fraca proporção no cristalino transparente. Parece que a cifra 0,30 a 0,40 p. 100 do peso seco, possa constituir a média.

O teor em sódio do cristalino cataratado, aumenta até 0,60 p. 100 do peso seco (contra a opinião de EVANS-KERN).

*Fósforo* — Apenas é possível constatar que diminue o seu teor quando o cristalino se opacifica. As cifras encontradas são extraordinariamente discordantes.

*Magnésio* — O teor de magnésio do cristalino é fraco. Ele aumenta na catarata de acordo com dosagens precisas.



*Enxofre* — MACKAY-STEWART e ROBERTSON calculam que ha 0,40 p. 100 de enxofre no cristalino normal e 0,55 p. 100 na catarata.

*Cloro* — O'BRIEN e SALIT estimam o cloro em 28,8 p. 100 e 16,1 p. 100 das cinzas nas duas séries de pesquisas, enquanto MACKAY acha 3,4 p. 100 no cristalino normal, e 7,4 a 8,5 p. 100 das cinzas segundo a maturidade da catarata.

*Silício* — Só foi encontrado nas cataratas extraídas na Índia, na dosagem de 3,63.

*Ferro* — Este elemento tem servido para explicar a côr negra de certas cataratas. Não chegou a ser dosado, mas sua presença em cristalinos cataratados ou não, foi provada por TILLÉ, o qual também afirmou a presença de cobre em duas cataratas negras.

Os diversos autores não se limitaram a dosar os diferentes corpos simples do cristalino normal ou cataratado. Alguns deles comparam as modificações que sofrem suas proporções nos diferentes casos. Desta forma, tem sido oposta a constância do sódio ao aumento do cálcio e à diminuição do potássio. LEBENSOHN avaliou em miliequivalentes por litro, as quantidades de sódio, potássio e cálcio e seus resultados com os de EVANS-STEWART e ROBERTSON.

Confrontando as cifras representadas por estes autores evidencia-se que para o cristalino normal ou cataratado, elas são de rara semelhança. LEBENSOHN mostrou que se separarmos a cortex e o núcleo, os resultados são iguais no cristalino normal e cataratado. Elas indicam, além disto, que, quando a catarata se desenvolve, não ha modificações nas relações osmóticas do núcleo e da cortex; *o equilíbrio osmótico do cristalino normal mantém-se.*

Por outro lado, o maior valor em miliequivalentes do núcleo normal e cataratado, indica que  $\frac{1}{4}$  do sódio e do potássio estão em combinações indifusíveis com proteínas.

*Os componentes inorgânicos do cristalino e do sôro sanguíneo* — Não desejamos resumir as numerosíssimas pesquisas efetuadas sobre a composição do serum quando o cristalino é normal ou cataratado.

O serum de pacientes com catarata senil, apresenta as mesmas variações que o serum de indivíduos da mesma idade, sem catarata. O estudo da calcemia não apresenta modificações na maioria dos casos. Experimentalmente, nunca a hipercalcemia dá cataratas, mas BOURNE



e CAMPBELL mostraram que a hipercalcemia impede a formação da catarata naftalínica experimental.

## 2.º) Química Orgânica

*Lipóides* — Sob o nome de lipóides ou lípides, designam-se geralmente os corpos gordurosos. Na realidade, os lípides compreendem 3 espécies de corpos : os ácidos gordos, a colessterina e os fosfatídios (em particular, as lecitinas).

A proporção dos lípides não é muito elevada no cristalino normal : KRAUSE encontrou 0,964 no cristalino normal do boi. LAVAGNA mostrou aumento com a idade (de 1,088 a 2,055 no cavalo) e sobretudo na opacificação do cristalino 8,78 no começo ; 13,02 na maturidade.

*A) Colessterina* — É o lipóide que foi mais frequentemente dosado no cristalino. Quimicamente é um corpo de fórmula complexa, muito importante no organismo, onde está, quer livre, quer combinado.

As cifras encontradas pelos diferentes autores são muito contraditórias, mas foram calculadas por métodos diferentes e com material heterogêneo. Contudo se pode chegar às seguintes conclusões :

- a) a colessterina, raramente parece ultrapassar a taxa de 5 p. 1.000 do peso seco do cristalino transparente.
- b) aumenta com a idade em proporções que podem alcançar o dobro ou o quádruplo.
- c) a colessterina aumenta muito quando o cristalino opacifica-se, podendo ultrapassar o quádruplo.
- d) ao contrário, a colessterina do sangue não aumenta paralelamente à do cristalino ; é difícil explicar esta crescente impregnação do cristalino pela colessterina.

*B) Fosfatídios* — A lecitina é o fosfatídio mais importante e melhor estudado. Enquanto a maioria dos clássicos, seguindo CAHN, pensavam num aumento dos fosfolípidios, os autores modernos, depois de LAVAGNA, mostraram uma fraca diminuição com a idade, um aumento forte com a início da catarata, seguido de uma nova diminuição.

LAVAGNA interpreta assim estas variações : a lecitina, normalmente, faz parte da membrana própria da fibra cristaliniana. Ao iniciar a catarata, a fibra ainda viva, reage, aumentando a fixação da lecitina.



Depois, os fenômenos de desassimilação aumentam e a lecitina é destruída como os outros corpos gordos.

*C) Ácidos gordos* — São os constituintes fundamentais das gorduras por suas combinações com a glicerina. Eles que têm uma taxa de 3 p. 10.000 no cristalino transparente, aumentam consideravelmente com a catarata. Este aumento é parcialmente devido aos ácidos gordos combinados com glicerina para formar gordura, mas sobretudo aos ácidos livres. Estes parecem ser testemunhas da hidrólise e se pode assemelhar à colessterina e às gorduras como “testemunhas do fenômeno de destruição e de degradação das fibras cristalinianas”.

Deste estudo dos lipóides do cristalino, deve-se concluir que suas modificações quantitativas são importantes. Elas provêm em parte, de fenômenos antitóxicos de defesa e em parte de fenômenos de destruição celular, numa última fase do desenvolvimento da catarata.

*Açúcar* — As primeiras pesquisas sobre a glicofaquia estão ligadas com a noção de que só as cataratas diabéticas continham açúcar. A glicofaquia baixa com a idade e sobretudo quando se desenvolve a catarata. Devemos notar que a taxa de açúcar do cristalino (0,134 p. 100 de peso fresco) é muito mais elevada que no humor aquoso (0,087) e no vitreo (0,055). MICHAEL e VANCEA mostraram que o poder glicolítico do cristalino é importante. O do núcelo é maior que o da cortex, talvez pela menor fragilidade de suas fibras. O'BRIEN e SALIT calcularam em 438 miligramas o consumo do olho em glicose. Destes, 200 são queimados pelo oxigênio presente no globo ocular e o resto transforma-se em ácido láctico. Não é surpreendente pois, que o cristalino tenha mais ácido láctico que o humor aquoso e que, além disto, a taxa de ácido láctico baixe com a idade.

*Matérias proteicas* — Os compostos orgânicos azotados formam a parte mais importante do cristalino, como de todo órgão vivo, ponderalmente e fisiologicamente. A maior parte deste azoto está em combinação proteínica. A quantidade total de azoto cristaliniano, parece aumentar com a idade. Baixa ligeiramente quando aparece a catarata. É interessante constatar a diminuição simultânea das substâncias proteicas do cristalino ao opacificar-se. Diminuindo estas, é verosímil que sejam modificadas na sua composição e que novos corpos apareçam.

*A) As albuminas do cristalino transparente* — As albuminas do cristalino são substâncias orgânicas, azotadas, complexas, que, por hidró-



lise (processo de destruição e simplificação das albuminas), produzem quasi unicamente ácidos aminados. Representam cerca de 95 p. 100 do peso seco do cristalino. MORNER foi o primeiro que as analisou, fazendo a seguinte classificação :

Globulina insolúvel : albumoide ..... 48 %

Albuminas solúveis : cristalinas :

|                                         |        |        |
|-----------------------------------------|--------|--------|
| 37 % de $\alpha$ — cristina, seja ..... | 19,2 % | } 52 % |
| 62 % de $\beta$ — cristalina, seja .... | 32,2 % |        |
| 1 % albumina ordinária, seja ....       | 0,6 %  |        |

Quando envelhece o cristalino, a proporção das albuminas solúveis diminue em relação com as globulinas insolúveis. Quando a catarata se desenvolve, esta diminuição é ainda mais acentuada. Devemos notar que as cifras citadas não prevêm o futuro das proteínas cristalinianas. Entretanto, os clássicos admitem geralmente a diminuição das albuminas solúveis, compensada pelo aumento das insolúveis.

Então, precisamos estudar as albuminas normais do cristalino e suas modificações depois da opacificação.

Vários autores, encontraram os mesmos resultados nas análises elementares das três proteínas do cristalino; assim, parece mais prático compará-las entre si. Existe apenas uma diferença nítida; o teor maior em enxofre da  $\beta$  — cristalina. Como as propriedades químicas destes três corpos são muito diferentes, é mais importante conhecer a composição e construção de sua molécula do que a simples análise elementar. Apesar das numerosas pesquisas não se chegou a uma conclusão definitiva.

*B) As albuminas do cristalino cataratado* — Quando a catarata se desenvolve, as proteínas cristalinianas se modificam em peso e em proporção. Ha, além disto, modificações estruturais, as quais são evidenciadas, ou por meio de reações qualitativas, ou por dosagens de ácidos aminados.

*Reações qualitativas* — Qualitativamente, o triptofano e a tirosina existem no cristalino transparente e no cataratado. LAVAGNA mostrou que no cristalino cataratado existem produtos de desintegração das albuminas (albumoses e peptonas). É importante saber



que a reação da cisteína desaparece no cristalino cataratado enquanto não se modifica a reação do enxofre.

*Reações quantitativas* — Anteriormente, fizemos referência às modificações do azoto total das proteínas e do azoto das albuminas solúveis. O azoto formol-titulavel apresenta modificações paralelas às do azoto total. De todas as experiências, pode-se concluir que qualquer que seja a natureza exata das albuminas do cristalino, (este ponto interessa mais ao químico que ao biologista) produz-se com a idade fracas transformações. A mais nítida é o aumento das proteínas insolúveis.

Quando o cristalino perde sua transparência, as proteínas se modificam. As albuminas soluveis diminuem consideravelmente, passando de 1/3 a 1/9 do peso total. Suas propriedades químicas mudam. Assiste-se a um aumento consideravel dos radicais formol-titulaveis, devido sobretudo ao aparecimento em forte proporção de ácidos aminos livres. Então torna-se possivel deduzir que na catarata as albuminas solúveis são alteradas, suas moléculas destruidas com libertação de produtos mais simples e de corpos degradados residuais. Isto traduz hidrólise ou proteólise destas cristalinas.

Esta conclusão é importante, pois permitiu explicações químicas da catarata pela degradação das albuminas. Esta é, somente, a consequência de fenômenos físicos (permeabilidade capsular), químicos (acidez do meio com abaixamento do pH ou modificações do metabolismo respiratório), finalmente de fermentações. Todos estes fatores, provavelmente, se encadeiam.

A presença de fermentos intra-cristalinos é muito discutida.

A permeabilidade capsular parece maior nos jovens que nos velhos. Talvez isto explique porque o humor aquoso corrige mal alguns transtornos (como acidez) que se prolongando, alteram as proteínas cristalinas. Na catarata, a permeabilidade é alterada. Parece que normalmente, o peso molecular das albuminas cristalinianas não permite a sua saída do cristalino, mas se aumentar a permeabilidade capsular, as moléculas hidro-solúveis podem difundir-se. Secundariamente, substâncias intra-cristalinianas tóxicas poderiam aumentar a permeabilidade capsular, determinando proteólise ou asfixia. As novas moléculas, menores, mais numerosas, produzem uma fase de intumescência por afluxo osmótico de água. Estes corpos, depois atravessam a barreira capsular, donde a diminuição de peso do cristalino cataratado.



KRAUSE, mediu *in vitro* a proteólise das cristalinas com produção de corpos mais simples, particularmente de ácidos aminados, que, como já vimos, estão aumentados na catarata. Em oposição, as proteínas insolúveis aumentam com a idade. O cristalino tem tendência a fazer uma auto-defesa, pela fabricação de proteínas dificilmente hidrolisáveis.

C) *Os ácidos aminados do cristalino e o problema da catarata escura* — A coloração escura de alguns cristalinos, foi atribuída à presença de minerais, mas estes existindo em todos os cristalinos, a tendência atual é admitir a presença de pigmentos orgânicos. Pode-se excluir o pigmento sanguíneo. É mais provável que o pigmento se forme dentro do cristalino. Trata-se de melanina verdadeira, ou de pigmento melânico? Está provado que a tirosina do cristalino não pode se oxidar e ser considerada responsável pela coloração da lente.

GIFFORD e PUNTENNY explicaram a cor escura dos cristalinos pela dopa de BLOCH, a qual é incolor, mas que, no cristalino, pode tomar uma coloração igual à da melanina. Por sua vez, ROPSHAW explica a pigmentação por uma protamina que reage com a cisteína, produzindo uma melanina. Todas estas substâncias existem no cristalino.

D) *Os ácidos aminados do cristalino e os processos de oxidação-redução* — A reação de ARNOLD, que é positiva para a cisteína, torna-se negativa para o cristalino cataratado. Ela desaparece primeiro no núcleo e depois na cortex. Esta reação é negativa para o albumoide, pouco positiva para a  $\alpha$  — cristalina e muito positiva para a  $\beta$  — cristalina.

Ao oxidar-se a cisteína, ha perda de hidrogênio e formação de uma molécula d'agua e de cistina. Este hidrogênio provem de um agrupamento sulfídrico (SH). A cistina pode ser deduzida, fazendo aparecer a cisteína; então, é um processo reversível.

GOLDSCHMIDT identificou estes agrupamentos SH como pertencendo ao glutátion, tripéptide formado de cisteína, ácido glutâmico e glicina. No cristalino, este glutátion não está ligado indissolúvelmente às albuminas. O agrupamento SH é agente ativo do sistema de oxidação-redução, e pode ser identificado à  $\beta$  — cristalina.

O teor do cristalino em glutátion é muito variável. O homem tem uma fraca proporção (0,074 p. 100 de peso fresco). É interessantíssimo dizer que o glutátion quasi desaparece na catarata.



Anomalias nas provas de respiração do cristalino fizeram suspeitar a existência de outro produto além do glutátion. A descoberta do ácido ascórbico dentro do cristalino suscitou muitos trabalhos. O glutátion e o ácido ascórbico apresentam muitas semelhanças e isto trouxe muitas dúvidas sobre alguns trabalhos anteriores.

O cristalino humano, transparente, contém cerca de 0,030 p. 100 de peso fresco de ácido ascórbico. Quando há catarata, esta cifra cai a 0,010 e até a zero.

Nos bois, o ácido ascórbico desaparece com a catarata e diminui com a idade, o que seria uma prova de diminuição do metabolismo do cristalino. No humor aquoso a proporção parece aumentar com a idade e diminuir com a catarata. Entretanto, a sua dosagem em vitamina C é muito maior que em todos os demais tecidos do organismo. Trabalhos recentes admitiram que o humor aquoso recebe, por difusão constante, o ácido ascórbico do sangue sob a forma oxidada-reversível. O papel respiratório do ácido ascórbico provém da sua redução pelo cristalino. Fica no humor aquoso a vitamina C reduzida que não pode passar normalmente a barreira entre o humor aquoso e o sangue. GOLDMANN e BUSCHKE mostram que tudo o que aumenta a permeabilidade desta barreira, diminui a quantidade de ácido ascórbico. Assim se explicam as cataratas patológicas post-uveíticas por diminuição de vitamina C.

Na intoxicação naftalínica, produz-se uma oxidação da vitamina C do humor aquoso. A injeção de doses consideráveis de ácido ascórbico, impede a ação da naftalina. É verosímil que este corpo lese diretamente o sistema oxi-redutor do cristalino.

Na avitaminose C experimental há diminuição do ácido ascórbico, enquanto que a taxa de glutátion permanece elevada. Observa-se dissociação em sentido oposto, na catarata por galactose.

Desta forma, parece existir no cristalino, dois sistemas de oxidação-redução, o glutátion e a vitamina C. A presença de um destes dois elementos, é suficiente para assegurar o metabolismo normal do cristalino. A catarata não parece despertar o desaparecimento de ácido ascórbico, mas ao contrário, o ácido ascórbico desaparece da câmara anterior, precedendo a opacificação do cristalino.

### 3.º) O pH do cristalino transparente e cataratado

O pH normal parece estar nas vizinhanças de 7,40. Esta cifra concorda com o pH do humor aquoso (entre 7,2 e 7,6). Na catarata o pH baixa e o cristalino acidifica-se. No estudo do ponto iso-elétrico



(pHi) todos os autores encontram um valor entre pH4 e pH5, muito nítido e correspondente à precipitação da  $\alpha$  — cristalina. Para numerosos autores, existiria outro ponto iso-elétrico, nas vizinhanças de pH6. Corresponderia à floculação da  $\beta$  — cristalina.

Na catarata, enquanto o pH do cristalino baixa, NORDMANN mostra que o ponto iso-elétrico médio sobe. O cristalino tende a adquirir uma acidez que o aproxima das zonas de floculação das albuminas, donde uma patogenia da catarata.

A acidez iônica do cristalino tem um papel no desenvolvimento dos fenômenos de oxi-redução. Quando o pH baixa, e no homem desde pH7, o poder redutor do cristalino diminui. Encontra-se uma diminuição das formas reduzidas do ácido ascórbico, um aumento da cistina em relação à cisteína. A consequência é uma diminuição do poder respiratório do cristalino. SAUERMANN pensa que a autólise do cristalino é ótima com pH6.

### CONCLUSÕES

Expuzemos um certo número de teorias patogênicas da catarata : papel do cálcio e do potássio; modificações dos lipóides do açúcar que parecem mais a consequência do que a causa da opacificação; hidrólise das proteínas em relação com transtornos respiratórios (papel do glutatión e do ácido ascórbico) e tendências ácidas do pH. Esta última é a mais verosímil, mas nenhuma se impõe. Eis porque, nos pareceu preferível como conclusão, dar o quadro que se segue, mostrando as modificações dos constituintes principais do cristalino normal e cataratado.



|                                 | <i>Cristalino<br/>transparente</i>     | <i>Catarata</i>                        | <i>Comentários</i>                                               |
|---------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Peso fresco .....               | 175mgr. (30 anos)<br>250mgr. (80 anos) | 139mgr. (30 anos)<br>217mgr. (80 anos) | aumenta com a<br>idade.<br>diminui na ca-<br>tarata.             |
| Volume .....                    | 163mmc. (jovem)<br>240mmc. (velho)     |                                        | aumenta com a<br>idade.                                          |
| Teor em água .....              | 70% (homem jovem)<br>64% (homem velho) | 70% (homem)                            | diminui com a<br>idade.<br>aumenta na ca-<br>tarata.             |
| Peso seco .....                 | 60mgr.                                 | 44mgr.                                 | diminuição.                                                      |
| Cinzas .....                    | 2,50mgr.                               | aumento ou diminuição?                 |                                                                  |
| <i>Matérias inorgânicas (1)</i> |                                        |                                        |                                                                  |
| Cálcio .....                    | 0,030<br>(0—0,051)                     | 0,145<br>(0,012—0,889)                 | aumento forte                                                    |
| Potássio .....                  | 0,65<br>(0,60—1,12)                    | 0,29<br>(0,02—0,067)                   | diminuição.                                                      |
| Sódio .....                     | 0,38<br>(0,193—0,426)                  | 0,60<br>(0,639—0,734)                  | elevação.                                                        |
| <i>Matérias orgânicas</i>       |                                        |                                        |                                                                  |
| <i>Lipoides</i>                 |                                        |                                        |                                                                  |
| Colesterina .....               | 0,62<br>(0,12—1,18)                    | 4<br>(0,84—8)                          | aumenta com a<br>idade e sobre-<br>tudo com cata-<br>rata.       |
| Fosfolipídios .....             | 0,65<br>(0,33—1,48)                    | 1,50<br>(1,04—2,97)                    | aumenta com a<br>idade; na ca-<br>tarata, baixa,<br>depois sobe. |
| Ácidos gordurosos.              | de 0,015<br>até 0,79                   | de 1,19<br>até 3,36                    | aumento.                                                         |
| Assucar .....                   | 0,35<br>(0,22—0,49)                    | 0,109                                  | diminuição.                                                      |
| <i>Proteídios</i>               |                                        |                                        |                                                                  |
| Azoto total .....               | 15<br>(13—22,5)                        | 11,20<br>(10,62—11,79)                 | diminuição.                                                      |
| Proteínas totais ..             | 93<br>(83—98)                          | 67<br>(62—73)                          | diminuição.                                                      |
| Albumina soluvel                | 24% (20—30)<br>4,60 (em azoto)         | 1,24                                   | diminuição im-<br>portante.                                      |
| Ácidos aminados ..              | 0,030                                  | 0,140                                  | aumento forte.                                                   |
| Glutácion .....                 | 0,600 (varia segundo<br>as espécies)   | 0                                      | diminuição mui-<br>to forte.                                     |
| Ácido ascórbico ....            | 0,090                                  | 0 até 0,030                            | diminuição im-<br>portante.                                      |

(1) Todas as cifras que seguem são avaliadas, sem exceção, em porcentagem de peso seco. O primeiro é uma média; os outros, entre parenteses, são as cifras extremas, superior e inferior, que encontramos na literatura.



## BIBLIOGRAFIA

O cristalino, inspirou um tão grande número de trabalhos que se torna impossível fazer uma bibliografia completa. Desculpamo-nos do que omitimos indicar.

- ADAMS (D. R.) — Revista na literatura sobre o cristalino — *Brit. J. of Opht.* 9, 218 — 1925.
- ADAMS (D. R.) — O papel do cálcio na catarata senil — *The Biochemical J.* 23/11, 902, 1929.
- ALAJMO — Cristais de colesterina e tirosina no cristalino cataratado. *Bollet. d'Ocul.*, 5, 124, 1926.
- ALAJMO e ACCARDI — Pesquisa biomicroscópica e histológica sobre a iris dos cataratados. *Bollet. d'Ocul.*, 7, 636, 1928.
- BAKKER — Ácido cevitâmico e metabolismo cristaliniano. *Arch. f. Opht.*, 136, 166, 1936.
- BELLAVIA e MIRTO — Glicemia e glicoidria na catarata senil. *Bollet. d'Ocul.*, 14, 823, 1925.
- BELLOWS — A origem do pigmento na lente. *Arch. of. Opht.*, 14, 99, 1935.
- BELLOWS — O teor de ácido cevitâmico no sangue e urina de cataratados. *Arch. of Opht.*, 15, 78, 1936.
- BELLOWS — Alguns estudos sobre a vitamina C e a lente. *Arch. of Opht.*, 16, 58, 1936.
- BELLOWS — Influência da vitamina C e sulphydryls sobre a produção de catarata por galactose. *Arch. of Opht.*, 16, 762, 1936.
- BELLOWS e ROSNER — Uma nova prova da presença da vitamina C no cristalino. *Arch. of Opht.*, 16, 248, 1936.
- BIETTI — A vitamina C (ácido ascórbico) nos líquidos e tecidos oculares; as suas relações com a biologia do cristalino. *Boll. d'Ocul.*, 14, 390, 1935.
- BIETTI — Últimas pesquisas relativas a ação sobre o cristalino de regimes carentes em vitamina C e em cistina. *Boll. d'Ocul.*, 14, 938, 1935.
- BOURNE (M. C.) — O resultado do regime sobre a natureza das lesões oculares produzidas pela naftalina. *Brit. J. of Opht.*, 17, 210, 1933.
- BOURNE (M. C.) e CAMPBELL (D. A.) — Cálcio e catarata naftalínica. *Brit. J. of Opht.*, 17, 220, 1933.
- BUGLIA — Sobre a reação química do cristalino nas condições de transparência normal e na opacificação (catarata) depois da morte e sob a influência do frio. *Arch. di Ottal.*, 32, 193, 1925.
- BURCH e DANN — Estimação e distribuição de ácido ascórbico e glutatión nos tecidos animais. *Nature*, 131, 469, 1933.
- BURDON COOPER — A etiologia da catarata. *Brit. J. of Opht.*, 6, 385, 433, 1922.
- BURDON e LEWIS — Os elementos minerais do cristalino normal e cataratado. *Congr. de Amsterdam*, 1929.
- BURGE — A produção da catarata. *Arch. of Opht.*, 47, 12, 1918.
- BURGER e SCHLOMKA — Contribuição à química fisiológica do envelhecimento dos tecidos. *Ztschr. f. d. Ges. exper. Med.*, 58, 710, 1927.
- BUSACCA — Pesquisas histo-patológicas e patogênicas sobre a catarata por massagem — *Boll. d'Ocul.*, 5, 70, 1926.



- CAHANE — Pesquisas sobre o teor do cristalino em água e em colesterol, segundo a idade. *C. R. Soc. Biologie*, 108, 992, 1931.
- CAMPBELL — Observações recentes sobre a bioquímica do cristalino. *Brit. Med. J.*, 1133, 1936.
- CARNI — Patogenia da catarata negra. Pesquisas químico-biológicas. *Bollet. d'Ocul.*, 1346, 1929.
- CORDERO — Glutação do cristalino normal e cataratado. *Rassegna Ital' d'Ottal.*, 2, 69, 1933.
- CORRADO — Sobre a patogênese da catarata negra. *Arch. di Ottal.*, 34, 201, 1927.
- DOR — O cristalino. *Encyclop. Franç. d'Ophthalm.*, 7, 1908.
- DUVERGER e VELTER — Biomicroscopia do cristalino. *Masson*, edit., 1930.
- DUVERGER e VELTER — O cristalino. *Traité d'Ophthalm.*, Paris, 1939.
- EULER (V.) e MALIMBERG — Novas pesquisas sobre o ácido ascórbico (vitamina C) em cristalinios animais. *Arch. f. Ophth.*, 109, 225, 1935.
- EULER (V.) e MARTIUS — O conteúdo de compostos sulfídicos e de ácido ascórbico do cristalino. *Ztschr. f. physiol. Chem.*, 222, 64, 1933.
- EVANS e KERN — A relação da glândula paratiroidea com a catarata. *Amer. J. of Ophth.*, 14, 1029, 1931.
- FISCHER — A fixação d'água, a transparência e a permeabilidade do cristalino. *Archiv. f. Augenh.*, 108, 80, 1933.
- FISCHER — Novas pesquisas sobre a fixação d'água sobre o cristalino. *Arch. f. Augenh.*, 108, 517, 1933.
- FISCHER — As substâncias redutoras do cristalino. *Arch. f. Augenh.*, 108, 527, 1933.
- FISCHER — Sobre a presença de vitamina B1 no cristalino e a sua significação. *Arch. d'Ophth.*, 2, 108, 1938.
- FLURIN e MOLINERY — O enxofre do cristalino. *Soc. d'Opht. de Paris*, 9 abril 1937.
- FRIEDENWALD — Permeabilidade da cápsula do cristalino. *Arch. of Ophth.*, 3, 182, 1930.
- GABRIELIDES — Cataratas elétricas. *Arch. d'Opht.*, 52, 394, 1935.
- GERMANI — Contribuição química e anátomo-patológica e a patogênese da catarata senil. *Rasseg. Ital. Ottalm.*, 1, 462, 1932.
- GIANNANTONI — Índices de refração do humor aquoso nos cataratados. *Annali di Ottal. e Clin. ocul.*, 1932.
- GIFFORD (H.) — Determinação do mecanismo de oxi-redução na lente de coelhos com catarata naftalínica. *Arch. of Ophth.*, 7, 763, 1932.
- GIFFORD (S. R.) — LEBENSOHN e PUNTENNY (I. S.) — Permeabilidade da cápsula do cristalino. *Arch. of Ophth.*, 8, 414, 1932.
- GIFFORD (S. R.) — e PUNTENNY (J.) — O estudo da catarata negra e da catarata brunescens. *Amer. J. of Ophth.*, 16, 1050, 1933.
- GIVNER e GANNON — Conteúdo em magnésio de cristalinios com cápsula. *Arch. of Ophth.*, 19, 941, 1938.
- GLICK e BISKIND — Distribuição de vitamina C na lente do olho. *Arch. of Ophth.*, 16, 990, 1936.
- GOLDMANN — Catarata supra-nuclear experimental e esclerose do núcleo. *Kl. Monatsb. f. Aug.*, 83, 226, 1929.
- GOLDMANN e BUSCHKE — e vitamina C. *Arch. f. Augenh.*, 109, 205, 1935.



- GOLDMANN & BUSCHKE — Catarata e vitamina C. *Arch. f. Augenh.*, 109, 314, 1935.
- GOLDMANN & RABINOWITZ — Uma catarata desconhecida, reversível, dos ratos jovens. *Kl. Monatsb. f. Augenh.*, 81, 771, 1928.
- GOLDSCHMIDT — Auto-oxidação do cristalino normal e patológico. *V. Graefe's Arch. f. Ophth.*, 113, 160, 1924.
- GOLDSCHMIDT — Contribuição à etiologia da catarata diabética. *Bericht Opht. Gesellschaft Heidelberg*, 45, 191, 1925.
- GONÇALVES — Pesquisas sobre as propriedades físico-químicas do cristalino. *Arch. de Physique Biologique*, 7, 5, 1939.
- GRUMER-SCHMOLL — Determinação quantitativa da urea no cristalino normal e patológico. *Soc. All. d'Opht.*, Heidelberg, 1934.
- GUREWITSCH — Sobre o teor em vitamina C (forma reduzida) do cristalino e do humor aquoso de bois de idade diferente e na catarata. *Arch. f. Augenh.*, 108, 572, 1933.
- HALBRON — As características físico-químicas do cristalino normal e do cristalino patológico. *Arch. d'Opht.*, 3, 983, 1939.
- HAWLEY (E. E.) & PEARSON — A vitamina C e as suas relações com a catarata. *Arch. of Opht.*, 19, 959, 1938.
- JESS — O cristalino e as suas enfermidades. *Kurz. Handb. f. Ophtal.*, 5, 170, 1930.
- KIRBY — Cálcio em relação com catarata. *Arch. of Ophth.*, 5, 856, 1931.
- KIRBY — Patogenia da catarata senil. *Arch. of Ophth.*, 8, 97, 1932.
- KIRBY & WIENER (R. V. E.) — Catarata senil. Um estudo da biologia e química do cristalino. *Brit. J. of Ophth.*, 18, 388, 1934.
- KRANZ — Formação de cristais na câmara anterior e no cristalino. *Zeit. f. Aug.*, 65, 129, 1928.
- KRAUSE — Química do cristalino. Composição da albumoide e alfacristalina. *Arch. of Ophth.*, 8, 166, 1932.
- KRAUSE — Composição da beta cristalina, albumina (gama cristalina) e cápsula. *Arch. of Ophth.*, 9, 617, 1933.
- KRAUSE — Autólise das proteínas lenticulares. *Arch. of Ophth.*, 10, 631, 1933.
- KRAUSE — Relação da distribuição anatômica das proteínas lenticulares com a sua composição química. *Arch. of Ophth.*, 10, 788, 1933.
- KRAUSE — Química da lente. Crescimento e envelhecimento. *Arch. of Ophth.*, 13, 71, 1935.
- KRAUSE — Lipídios. *Arch. of Ophth.*, 13, 187, 1935.
- KRAUSE — Metabolismo lenticular. *Arch. of Opht.*, 17, 468, 1937.
- KRONFELD — Metabolismo da lente normal e cataratada. *Amer. J. of Ophth.*, 16, 881, 1933.
- KRAUSE & BOTHMANN — A questão da respiração cristaliniana. *Zeit. f. Augenh.*, 65, 41, 1928.
- KUBIK — A Patogenia da Catarata humana. *Arch. f. Augenh.*, 102, 657, 1930.
- KUBIK — Contribuição ao estudo da catarata humana. *Soc. All. d'Opht.*, Heidelberg, 1930.
- LAVAGNA — Pesquisas físico-químicas sobre o cristalino normal e patológico. Alguns ensaios sobre a catarata experimental. *Tesis Paris*, 1936.



- LEBENSOHN — Equilíbrio da água na lente normal e cataratada. *Amer. J. of Ophth.*, 16, 1062, 1933.
- LEBENSOHN — Metabolismo mineral na lente normal e cataratada. *Arch. of Ophth.*, 15, 217, 1936.
- MACKAY, STEWART, ROBERTSON — Uma nota sobre o conteúdo inorgânico das lentes humanas normais e cataratadas. *Brit. Jour. of Ophth.*, 16, 193, 1932.
- MAESTRO — O ponto isoclétrico do cristalino na catarata paratireopriva experimental. *Ann. di Ottal. e Clin. Ocul.*, 65, 453, 1937.
- MICHAIL, VANCEA — Pesquisas in vitro sobre o metabolismo da colessterina do cristalino. *Soc. Rumena d'Opht.*, 20 janeiro 1936.
- MICHAIL, VANCEA — Pesquisas sobre o poderio glicolítico do cristalino. *C. R. Soc. Biol.*, 109, 317, 1932, I.
- MICHAIL, VANCEA — Novas pesquisas sobre o poderio glicolítico do cristalino. *C. R. Soc. Biol.*, 109, 1011, 1932, I.
- MONJUKOWA & FRADKIN — Nova descoberta experimental sobre a patogenia da catarata. *V. Graefe's Archiv. f. Opht.*, 134, 347, 1937.
- MULLER — A vitamina C e o problema da catarata. *Soc. Belgæ d'Opht.*, 1934.
- MULLER — Estudos sobre o metabolismo cristaliniano. *Soc. All. d'Opht.*, 1934 (Heidelberg).
- MULLER — Humor aquoso e trocas do cristalino. *Arch. f. Augenh.*, 108, 41, 1933.
- MULLER — O conhecimento das modificações oculares bioquímicas produzidas pela naftalina, e a sua evolução com a vitamina C. *Arch. f. Augenhk.*, 109, 304, 1935.
- MULLER — O conteúdo de fosfato orgânico sem ácido da lente sadia e enferma. *Arch. f. Augenhk.*, 174, 699, 1937.
- MULLER — Modificações da glicólise no cristalino devidas à idade. *Arch. f. Augenhk.*, 110, 206, 1936.
- MULLER & BUSCHKE — Vitamina C na lente, humor aquoso, e sangue nas trocas normais e patológicas do cristalina. *Arch. f. Augenhk.*, 108, 368, 1933.
- MULLER & BUSCHKE — Respiração da lente e vitamina C do humor aquoso. *Arch. f. Augenhk.*, 108, 592, 1933.
- MULLER, BUSCHKE, GUREWITSCH, BRUHL — Vitamina C do humor aquoso e do cristalino. *Klin. Wochen.*, 13, 20, 1934.
- MURA — Contribuição ao estudo da etiologia da catarata senil. *Bollet. d'Ocul.*, 15, 526, 1936.
- NAKAMURA (B. & O) — Sobre a vitamina C na lente e no humor aquoso da catarata humana. *V. Graefe's Archiv. f. Ophthal.*, 134, 197, 1935.
- NORDMANN — Dados atuais do problema da catarata. *Arch. d'Opht.*, 51, 76, 203, 297, 1934.
- NORDMANN — Estudos físico-químicos sobre o cristalino normal e patológico. *Arch. d'Opht.*, 52, 78, 170, 1935.
- NORDMANN & REISS — O problema físico-químico da opacificação do cristalino. *Documenta Ophtalmologica*, 50, 461, 1938.
- NORDMANN & WEILL (G.) — Calcemia na catarata senil. *Soc. d'Opht. de l'Est de la France*, 5 fevereiro 1933.



- NORDMANN & VAN WIEN — Determinações precisas do teor em vitamina C do cristalino normal e cataratado. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 136, 1934.
- O'BRIEN & SALIT — Os constituintes químicos do humor aquoso, do vítreo e da lente. *Amer. J. of Ophth.*, 14, 582, 1931.
- O'BRIEN & SALIT — Ponto isoeletrico das proteínas do cristalino. *Arch. of Ophth.*, 6, 870, 1931.
- O'BRIEN & SALIT — Química do cristalino. *Amer. J. of Ophth.*, 16, 863, 1933.
- PANICO — Catarata produzida pelo cloreto de sódio. *Ann. di Ottal. e Clin. Ocul.*, 52, 613, 1929.
- RINALDI — Teor em cálcio do cristalino na catarata paratireopriva experimental. *Ann. di Ottal. e Clin. Ocul.*, 65, 667, 1937.
- DE ROLLAT — A catarata nos estados tiro-paratiroidianos. *Tesis Paris*, 1934.
- ROMANOWA — A significação dos corpúsculos epiteliais na patogenia da catarata da juventude. *V. Graefe's Arch. f. Ophth.*, 133, 145, 1934.
- ROSNER, FARMER, BELLOWS — Estudos do glutâtion no cristalino. *Arch. of Ophth.*, 20, 417, 1938.
- SAINTON, DE ROLLAT, KAYSER — Catarata e transtornos paratiroideos. *Bull. Soc. Opht. Paris*, 133, 1934.
- SALIT — Determinações do cálcio nas lentes humanas cataratadas. *Amer. J. of Ophth.*, 13, 1072, 1930.
- SALIT — Etiologia e natureza química das lentes cataratadas. *Amer. J. of Ophth.*, 14, 523, 1931.
- SALIT — Bioquímica do humor aquoso, da lente e do vítreo. *Arch. of Ophth.*, 4, 374, 1930.
- SALIT — Estudos químicos dos lipídios das lentes de animais normais, lentes humanas cataratadas, e sangue de pacientes com catarata. *Arch. of Ophth.*, 5, 354, 1931.
- SALIT — Pesquisas bioquímicas do peso do azoto e teor d'agua dos cristalinos. *Arch. of Ophth.*, 5, 623, 1931.
- SALIT — Conteúdo em cálcio e peso de cristalinos humanos cataratados. *Arch. of Ophth.*, 9, 571, 1933.
- SALIT — Conteúdo de fosfolipídios de cristalinos humanos cataratados. *Brit. J. of Ophth.*, 19, 663, 1935.
- SALIT — Conteúdo em fosfolipídios de lentes humanas cataratadas e esclerosadas. *Arch. of Ophth.*, 16, 271, 1936.
- SALIT — Lipídios totais das lentes humanas cataratadas e esclerosadas. *Amer. J. of Ophth.*, 20, 157, 1937.
- SALIT — Variações estacionárias do conteúdo em lipídios do cristalino. *Arch. of Ophth.*, 18, 403, 1937.
- SALIT & O'BRIEN (C. J.) — Conteúdo em colesterol de cristalinos humanos cataratados. *Arch. of Ophth.*, 13, 227, 1935.
- SAUERMANN — Contribuição ao problema da ação das enzimas no mecanismo da catarata. *Amer. J. of Ophth.*, 16, 985, 1933.
- SCALMICI — Ponto isoeletrico das proteínas do núcleo e das camadas corticais do cristalino. *Congresso de Amsterdam*, 1929.
- SCALMMON & HESDORFFER — Aumento em massa e volume do cristalino humano na vida post-natal. *Arch. of Ophth.*, 17, 104, 1937.



- SCHMERL — Trocas gasosas do cristalino. *V. Graefe's Arch. f. Opht.*, 119, 130, 1927.
- SHOJI — Cisteína do cristalino. *Ann. d'Ocul.*, 164, 344, 1927.
- SHOJI — Sobre a cisteína do cristalino e as suas relações com os raios ultra-violeta. *Arch. d'Opht.*, 48, 28, 1931.
- SMALTINO — Sobre o comportamento do glutácion no cristalino dos cobaios em avitaminose. *Bollet. d'Ocul.*, 14, 934, 1935.
- STREBEL — As relações da adrenalina respiratória das supra-renais com o colorante dos cristalinos senis. *Klin. Monatsb. f. Augenhk.*, 96, 357, 1936.
- TASSMANN-KARR — Glutácion no cristalino. *Arch. of Opht.*, 2, 431, 1929.
- TERRIEN — O cristalino. *Paris*, 1926.
- TILLE, PILLET & BUSNEL — Histoesspectrografias e microincinerações de cristalinos normais e patológicos. *Soc. Franc. d'Opht.*, 407, 1938.
- UPDEGRAFF — Cálcio, fósforo, e colesterol em cataratas e lentes de olhos humanos aparentemente normais. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 29, 964, 1931.
- VLES & GONÇALVES — Pesquisas sobre as propriedades ópticas do cristalino ligadas com o pH. *Arch. de Phis. Biol.*, 9, 142, 1931.
- WEEKERS — O ácido láctico do cristalino. *Arch. d'Opht.*, I, 707, 1937.
- WEINSTEIN — Catarata paratiroideana. *Brit. J. of Opht.*, 1933.
- WOELSCH — O quimismo da catarata negra. *Arch. f. Augenhk.*, 108, 169, 1933.
- WOODS — Pesquisas químicas e imunológicas sobre a proteína da lente. *Arch. of Opht.*, 4, 96, 1930.
- WOODS & BURKY — A influência possível de fatores imunológicos na produção da catarata. *Amer. J. of Opht.*, 16, 951, 1933.
- YUDKIN & ARNOLD — Cataratas produzidas experimentalmente em ratos albinos por alimentação de lactose ou galactose. *Tr. Am. Soc. Opht.*, maio 1935.



# Influência das ametropias no caráter

PAULO CEZAR PIMENTEL

O comportamento de um indivíduo, seu modo de reagir ao meio em que vive, é, em grande parte, consequência das influências sofridas em sua infância, época em que o caráter guarda mais facilmente as impressões recebidas. E' na infância que a educação surte mais efeitos, e uma palavra dita a uma criança é mais eficiente na construção de sua mentalidade que um discurso dito a um adulto.

Sendo assim, o fator extrínseco — meio ambiente, educação — é de importância primordial na formação da individualidade.

Também o modo de ser íntimo da criança, dependente de vários fatores, como o fator glandular, biotipo, herança, condiciona, desde o nascimento, formas de reagir que o meio poderá modificar muito, mas que dificilmente fará desaparecer de todo.

Para que o meio possa modificar esse modo de ser íntimo é preciso que o indivíduo receba impressões, e essas impressões são recebidas através dos sentidos. E' natural, portanto, que a maior ou menor perfeição dos órgãos dos sentidos, modificando o modo como o indivíduo recebe as influências do meio, modifique também a conformação final de seu caráter e de sua mentalidade.

Em conclusão, o meio ambiente, e o modo como este é percebido, podem ser comparados a um artista que por meio de seus dedos e seus instrumentos modela a argila, dando-lhe uma forma que se torna cada vez menos fácil de fazer variar.

Dos sentidos, a visão e a audição são os mais importantes, não só pela quantidade de impressões que recebem, mas também pela amplitude das mesmas, agindo à distância através deles. Essa importância ainda mais se exagera si lembrarmos que todo o sistema educativo é baseado na palavra, seja escrita, seja falada.

Interessa-nos aqui apenas a influência das anomalias da visão, particularmente a miopia e a hipermetropia, na formação mental dos indivíduos.

Procuremos imaginar em primeiro lugar como se comportaria um indivíduo que, desde a infância fosse incapaz de ver à distância, cuja amplitude de visão estivesse limitada, por exemplo, a um círculo de cinco metros de raio ao redor de sua pessoa. Suponhamos ainda, para exagerar o exemplo, que sua audição não alcançasse sons produzidos além da distância acima referida. E' lógico que esse indivíduo



teria sua atenção fixada dentro desses limites e, portanto, em relação aos normais, teria uma concentração maior da atenção, concentração essa imposta pelos limites de seu ambiente sensível. E' provavel que essa limitação de sensações lhe tirasse a curiosidade de explorar espaços maiores, fazendo dele um indivíduo introvertido, de atenção concreta e procurando deduzir os dados a seu alcance o resto do universo. Em grau menor, porém, do mesmo modo deveria comportar-se o indivíduo que, com audição normal, tivesse apenas a visão limitada.

A condição do míope é, aproximadamente, essa acima descrita, acrescida do fato de ver tanto melhor quanto mais perto esteja o objeto, havendo ao seu redor como que um círculo elástico tendendo sempre a diminuir mais seu ambiente visível; lembremos ainda que o esforço feito pelo míope para ver ao longe traz fadiga, acompanhada de seu cortejo de sintomas incômodos, o que o levará mais e mais a evitar esse esforço, diminuindo insensivelmente, tanto quanto lhe permitem as condições em que vive, a amplitude de seu campo de observação.

O inverso da suposição feita anteriormente poderia aplicar-se ao hipermetrope. Este sente fadiga na visão para perto e, ao contrário daquele, procurará de preferência observar os objetos situados longe. A multiplicidade das observações feitas, a necessidade de um ambiente amplo, farão dele um indivíduo de atenção dispersa, capaz de tirar de dados múltiplos uma conclusão. Serão suas características o raciocínio indutivo, a maior facilidade de observar a um só tempo vários fenômenos ao alcance de seus sentidos. Evidentemente, por causa da fadiga que traz a leitura, o hipermetrope se habituará a fugir dos livros, fugindo tanto mais quanto maior for sua hipermetropia. Evitará os ambientes pequenos — interiores — preferindo a vida ao ar livre de largos horizontes. Não se adaptará a trabalhos minuciosos de análise que exigem concentração, tendo antes a noção geral dos fatores que possam contribuir para um determinado fenômeno. Procurará os conhecimentos mais variados, perdendo em profundidade o que ganha em superfície.

Esta rápida exposição que fizemos só se aplica, naturalmente, às creanças que não usam correção conveniente.

De alguns anos para cá procuramos indagar dos pais das creanças que nos procuram por miopia ou hipermetropia não corrigidas, qual o comportamento das mesmas na escola, em casa, em relação aos amigos, suas preferências e suas antipatias. Das informações assim



obtidas foi possível fazer uma idéa das diferenças principais que se observam entre míopes e hipermetropes.

O que se destaca em primeiro lugar é a tendência do míope para os estudos, aplicando-se aos livros e trabalhos escolares; é o aluno esforçado que executa seus deveres minuciosamente, sem levantar os olhos do livro ou do caderno enquanto trabalha. Desenvolve sua capacidade de concentração ao ponto de nada ouvir ou ver do que se passa ao redor. Nem sempre, porém, seu aproveitamento está em proporção com o esforço despendido, visto como isso depende também e principalmente de sua inteligência, o que é uma coisa à parte.

Como consequência dessa aplicação aos estudos, determinada pelo desinteresse ao meio ambiente, o gosto pela leitura se intensifica, bem como se desenvolve, pelo exercício, a memória da palavra escrita. É claro que essa criança míope, gostando da leitura, levada naturalmente à concentração da atenção, não se sentirá muito à vontade nos brinquedos ao ar livre, nos esportes em geral, em que sua visão deficiente a coloca em condições de inferioridade. Preferirá isolar-se a um canto de uma sala com livros, jogos ou trabalhos manuais, fazendo assim poucos amigos, porém amigos firmes pela convivência contínua.

Ao contrário do míope, o hipermetrope não se aplica aos estudos. É o aluno "vadio" que, entretanto, pôde ter grande aproveitamento nos colégios, conforme seu grau de inteligência. Frequentemente ouvimos dos pais esta frase com referência a certas crianças: "Doutor, ele é muito vadio, não sei como consegue passar nos exames no fim do ano; e passa com boas notas." Esse aluno não é capaz de fixar prolongadamente sua atenção nas páginas de um livro, mas, por isso mesmo, sua memória auditiva se exercita e, das aulas ouvidas no colégio, tira todo o proveito possível, às vezes maior do que si fosse estudar o assunto como o fazem os míopes. Logicamente, em casa se comporta de modo inverso ao míope: Evita a leitura e os trabalhos manuais e tem aversão aos ambientes pequenos, aos interiores, podendo chegar essa aversão a uma verdadeira claustrofobia. Prefere viver fóra de casa, no quintal ou na rua, onde faz grande número de amigos, que pela própria quantidade não são amigos firmes e constantes. É expansivo por ser maior seu convívio com crianças de sua idade, tem mais vivacidade, observando melhor o que se passa no ambiente em que vive; tudo vê e tudo ouve.

Em resumo, temos encontrado as seguintes características para os míopes: Tendência à leitura e aos trabalhos manuais; memória para o que lê; preferência pelos interiores; atenção concentrada; introversão; timidez; tendências à análise e à dedução; poucos amigos. E para



os hipermétropes: Tendência aos esportes; memória para o que ouve; preferência pela vida ao ar livre; atenção dispersa; expansividade; tendência ao raciocínio indutivo; muitos amigos.

Nem sempre, porém, esse perfil que traçamos se apresenta assim completo. Entre os fatores que mais temos visto influenciarem modificando esse quadro, está o número de irmãos que tem o paciente. Um míope com muitos irmãos, de idades não muito diferentes e vivendo todos juntos, é mais expansivo, vive mais ao ar livre, é menos tímido do que os que não estão nessas condições. Inversamente, o hipermetrope que é filho único, cujos pais o educam com professores particulares, em casa, sem convívio de outras crianças da mesma idade, torna-se tímido e não se sente bem afastado dos pais, fóra de casa.

Lembremos ainda, quanto à influência do uso dos óculos modificando o comportamento da criança, que a miopia é, via de regra, corrigida integralmente, às vezes mesmo é corrigida com excesso, o que traz, portanto, modificações, enquanto que a hipermetropia é, quasi sempre, insuficientemente corrigida, continuando o paciente a ser um hipermetrope, mesmo com as lentes corretoras. O uso de óculos, porém, pela crítica que provoca por parte dos colegas e pelo receio natural de partí-los na prática dos esportes, poderá modificar bastante o caráter da criança; não deve ser confundida essa influência com qualquer transformação produzida pela correção mais ou menos completa da ametropia.

Essas observações têm sido feitas constantemente em nossa clínica, e estamos iniciando a organização de testes que possam demonstrá-las com alguma precisão. Não temos ainda dados concretos a apresentar, mas alguns fatos universalmente conhecidos podem ser interpretados à luz destas idéas, e servir de argumento a seu favor.

Vejam os em primeiro lugar a questão da miopia escolar. Todos os dados estatísticos mostram que o número de míopes aumenta nas classes mais adiantadas das escolas, sendo maior ainda nas universidades. Dois fatores principais são tidos como contribuindo para isso: O trabalho de perto e a evolução natural do olho.

O trabalho de perto, segundo DONDERS, influiria no aparecimento e na progressão da miopia pela ação da musculatura extrínseca comprimindo o olho no esforço de convergência. Essa idéa foi sempre aceita, mas nunca teve comprovação absoluta. CANTONNET cita o caso de duas irmãs, uma de 10 e outra de 12 anos, míopes, às quais aconselhou não lerem de muito perto. Um ano depois examinou-as novamente: Em uma delas a miopia não progredira e esta tinha seguido o conselho, enquanto que na outra, que o não seguira, a miopia tinha



aumentado. Outro ano depois e a miopia da segunda tinha ainda aumentado, só cessando de aumentar então, quando passou a seguir o conselho de não ler de muito perto. Seria interessante essa observação si a menina cuja miopia progrediu fosse a mais velha, o que CANTONNET não cita; de outro modo póde-se supor que a idade tenha sido o principal fator no estacionamento da miopia, que não mais aumentou na segunda quando esta atingiu a idade de 12 anos.

Quasi todos os autores, enfim, aconselham evitar o trabalho de perto prolongado por facilitar a progressão da miopia, si bem que, geralmente, mostrem dúvidas sobre a veracidade dessa hipótese. E' verdade que a miopia alta não se encontra somente nos meios civilizados, encontra-se tambem entre os selvagens (WICK), que pouco praticam o trabalho de perto.

Por outro lado, é fato comprovado que o olho, normalmente, evolue da hipermetropia para a emetropia, e daí para a miopia, durante a infância e a adolescência, dependendo, talvez, o estado final do grau de hipermetropia inicial. Esse conhecimento levou R. HAYDEN, da marinha norte-americana, a verificar, sob cicloplegia, a evolução dos olhos dos alunos da Academia Naval. Verificou que entre a entrada na Academia e a saída ha uma variação média para miopia de cerca de uma dioptria. Conclue daí ser necessário ter uma reserva de uma dioptria de hipermetropia à entrada para que, na formatura, estejam dentro das condições requeridas, isto é, visão normal para longe sem correção. Note-se que as condições de trabalho são as melhores possíveis na Academia, não só quanto à iluminação como tambem quanto aos demais fatores.

Não queremos combater a questão da miopia provocada pelo trabalho de perto por nos faltarem dados tanto a favor quanto contra, mas podemos tirar desses fatos conclusões que argumentam a favor da influência da ametropia nas tendências dos indivíduos.

Si é verdade como supomos que o míope tenha tendência a se concentrar e a ler, é natural que seu número aumente proporcionalmente nas classes mais adiantadas das escolas, e mais ainda nas universidades. O número de alunos vai, geralmente, decrescendo nos estudos mais elevados, e é lógico que continuem estudando aqueles que têm mais facilidade e mais gosto para a leitura; não seria apenas o número de míopes que aumentaria pelo desenvolvimento do olho, mas tambem o número total de alunos que diminuiria, abandonando os estudos aqueles menos aptos, os hipermétropes. Justificar-se-iam assim as estatísticas referidas que demonstram o aumento proporcional da miopia nas classes mais avançadas.



Ainda a favor desta hipótese, podemos citar as estatísticas feitas por SULZER na Suíça, a respeito da incidência da miopia em determinadas profissões. Nota-se nessas estatísticas que, em algumas profissões que exigem trabalho de perto (serralheiros, relojoeiros, ourives, etc.), não há grande quantidade de míopes, enquanto que, nas que exigem estudo, o número é elevado. É interessante também que, entre os padres, a percentagem de míopes seja muito grande (43,5 %), enquanto que, entre os homens de mesma idade, vivendo nas mesmas zonas de onde saíram aqueles, a proporção seja de apenas quatro por cento. Já que o trabalho de perto não é o fator preponderante, e sim o estudo, é mais razoável supor que os míopes procurem naturalmente as profissões para as quais se sentem mais aptos, e não que aquelas profissões provoquem a miopia. Não seria o trabalho que condicionaria a anomalia de refração, mas esta que condicionaria no indivíduo uma tendência para aquele tipo de trabalho. É sobretudo lógica esta hipótese no exemplo acima referido dos padres, profissão que exige daqueles que a ela se vão dedicar todas as características que apresentamos como típicas dos míopes.

Um outro argumento que reputamos de valor é o próprio desenvolvimento do olho em relação à evolução da criança normal. Fortemente hipermetrope ao nascer e nos primeiros anos de vida, tem ela em alto grau as qualidades que catalogamos como pertencentes aos hipermetropes, e usa-as para sua adaptação ao meio. À medida que cresce e que proporcionalmente diminui a hipermetropia, essas qualidades se atenuam, passando a criança, por vezes, a possuir as qualidades opostas. Essa é a transformação normal por que passam os indivíduos, e que corresponde perfeitamente à transformação por que passam normalmente seus olhos, tomando como verdadeira a idéia exposta no início do nosso trabalho.

Para terminar, queremos acentuar as vantagens que podem advir da comprovação de nossas observações. Na orientação dos métodos de ensino, é evidente que a classificação dos alunos segundo sua capacidade de apreensão e segundo os métodos pelos quais podem apreender melhor, facilitaria enormemente a tarefa dos educadores, pois poderiam dar a cada aluno o tipo de ensino que mais vantajoso lhe seria.

Na educação em geral, o conhecimento "a priori" por parte dos pais das tendências de seus filhos, dar-lhes-ia a oportunidade de modificar as inclinações naturais, corrigindo-as no que tivessem de excessivo e prejudicial.



Na escolha de uma profissão, finalmente, esses dados teriam um valor inestimável. Na época atual, em que se procura por vários meios descobrir a possibilidade de cada indivíduo dentro das várias profissões, afin de que seja por ele escolhida aquela que está mais apto a desempenhar, o conhecimento prévio de suas inclinações simplificaria extraordinariamente esse trabalho. Desde cedo poderia a instrução ser orientada no sentido dos tipos de profissão aos quais lhe seria mais fácil a adaptação.

Basta a possibilidade da obtenção de tais resultados para nos animar no prosseguimento das pesquisas que vimos fazendo, esperando conseguir a verificação experimental de nossas observações.



# **Síndrome mixta do ápice orbitário e do canal grande redondo (\*)**

**JOVIANO DE REZENDE FILHO e WERTHER DUQUE ESTRADA**

Assistentes da Clínica Oftalmológica da Fac. Nac. de Medicina  
— Serviço do Prof. Rego Lopes

## **Serviço do Prof. Rego Lopes**

Variadas são as causas determinantes de oftalmoplegias sensitivo-motoras e sensório-sensitivo-motoras.

GEORGES GUILLAIN, em seus "Etudes Neurologiques — Paris, 1924", dá especial relevo à sífilis (periostites, gomas) e aos tumores da órbita e endocranianos. Quanto aos traumatismos, embora sejam arrolados entre os fatores responsáveis por tais "síndromes paralíticas parciais" dos nervos cranianos, são, sem a menor dúvida, de ocorrência muito mais rara. Foi o que constatámos no correr da literatura a nosso alcance e o que nos levou à atual publicação, apenas destinada a documentar um caso observado, tornando-o útil aos que, em qualquer momento, do assunto, com maior amplitude, vieram a se ocupar.

Já um ano transcorreu, desde que o paciente de que nos ocupamos, foi vítima de um traumatismo no crânio; o tempo decorrido autoriza-nos a crer definitivos as lesões e os sintomas que vão descritas.

\* \* \*

J. C., 23 anos, solteiro, faiodermo, brasileiro, foi agredido na noite de 4 de Janeiro de 1942, sofrendo ferimentos no hemi-torax esquerdo e na região temporal do mesmo lado, sendo internado na madrugada do dia seguinte no Pronto Socorro do Hospital Carlos Chagas.

O agente traumatizante utilizado pelo agressor, foi uma faca de sapateiro, com a qual inicialmente golpeou o torax e em seguida a cabeça do nosso doente. O ferimento torácico, ao nível do 2.º espaço intercostal esquerdo, foi penetrante, constatando-se localmente crepitação gasosa. Quanto à lesão craniana, segundo dados que colhemos na observação clínica do Hospital Carlos Chagas, tratava-se de uma

---

(\*) Entregue, para publicação, em 9 de Fevereiro de 1943.



“ferida incisa de 2 cms., com jato intermitente: lesão da artéria temporal superficial”. Naquele Hospital foi também verificada ptose da pálpebra superior esquerda, grande diminuição da acuidade visual do mesmo lado, paralisia de todos os músculos oculares esquerdos (retos e oblíquos) e hipoestesia da região supra-orbitária correspondente. Psiquismo bastante alterado; sonolência. De acordo com as informações do doente, referendadas pelo que consta do boletim hospitalar, a faca ficara firmemente presa à região temporal — o que prova a violência do golpe — tendo sido, à custo, retirada pelo próprio paciente.

Internado que foi o doente na enfermaria do hospital, evoluíram as lesões relativamente bem, uma vez que a temperatura só ultrapassou 38° C. nos dois dias seguintes à agressão, baixando em seguida paulatinamente, para ficar por completo normalizada ao décimo dia (15-1-42); o pulso manteve-se bom, com ligeira tendência à bradisfigmia; o doente apenas acusava cefaléia, por vezes intensa e sensação de peso no olho esquerdo.

O exame oftalmológico realizado pelo oculista do hospital, Dr. Olavo de Carvalho, em 15-I-42, apurou o seguinte:

“Paralisia do III, IV e VI esquerdos.

Fundo de olho (O.E.): papila íntegra, assim como a retina e a coroide.

Visão (O.E.) = O (vê vultos).”

No dia 18, treze dias após a internação, tinha o doente alta do hospital, com a ferida da região temporal já completamente cicatrizada.

Veio o paciente à consulta na Clínica Oftalmológica da Faculdade Nacional de Medicina, em setembro de 1942 (oito meses após o trauma), sendo por nós internado na enfermaria da clínica.

Procedemos aos diferentes exames destinados a concluir por um diagnóstico, uma vez que nos faltavam os dados do Hospital Carlos Chagas, que só recentemente conseguimos obter.

1 — *Acuidade visual*: O.E. = zero. Neste olho o doente apenas tem percepção luminosa, não chegando a identificar vultos.

2 — *Exame oftalmoscópico*: O.E. = Papila atrofiada, branca, com bordos nítidos. Vasos de aspeto normal. Meios transparentes inalterados.

3 — *Pupila E.*: em discreta midríase. A atropinização determina midríase máxima.



4 — *Reflexos*: Ausência dos reflexos foto-motor e à acomodação, no lado esquerdo. Igualmente ausente o reflexo consensual em A.O.

5 — *Musculatura extrínseca*: Paralisia dos músculos retos superior e inferior e dos oblíquos, em O.E.. Os movimentos de abdução e adução do globo ocular esquerdo são muito limitados, evidenciando paresia dos músculos correspondentes.

O levantador da pálpebra esquerda, com bom funcionamento; entretanto a abertura palpebral esquerda está diminuída em comparação com a direita. (Musculatura lisa — inervação simpática prejudicada?). Orbicular das pálpebras normal.

6 — *Exame da sensibilidade*: Anestesia completa da córnea e da conjuntiva, do lado esquerdo.

O exame cuidadoso e comparado de pontos rigorosamente simétricos na região de distribuição sensitiva do trigêmeo, revelou, além da anestesia acima mencionada, uma zona de disestesia tátil e termo — algésica no lado esquerdo da face e do crânio. A referida zona pode ser muito bem diferenciada das regiões circunvizinhas e corresponde aos territórios do oftálmico e do maxilar. A fotografia, melhor que qualquer descrição, indica seus limites, nos quais estão englobados: a maior parte, cerca dos dois terços anteriores da região occípito-frontal; as pálpebras; a região nasal; o lábio superior e a parte anterior da região geniana.

Há hiperestesia dos cartuchos médio e inferior esquerdos. Inalterada a abóbada e véu palatinos.

7 — *Exame do local do ferimento*: À palpação da região temporal esquerda constatámos uma zona deprimida, situada a cinco e meio centímetros para traz do bordo posterior da apófise orbitária externa esquerda, dois centímetros acima do bordo superior do processo zigomático e dois centímetros adiante de uma linha tangenciando o bordo anterior do tragus do mesmo lado. Procedendo a várias mensurações em diversos crânios, concluímos que o local da lesão correspondia à parte anterior da escama do temporal.

A pequena região, séde do traumatismo, ainda é dolorosa à pressão.

8 — *Exame radiológico*: As radiografias tiradas no Serviço de Radiologia da Fac. Nac. de Medicina (Dr. ROBERTO DUQUE Es-



TRADA), visando o crânio em geral e particularmente a fenda esfenoidal e o canal óptico, nada revelaram de anormal. Quanto às radiografias no Hospital Carlos Chagas, não as tivemos em mão.

9 — *Outros exames*: Tensão ocular normal em A.O. Ausência de exoftalmia e de qualquer sôpro que possa lembrar um aneurisma intra-craniano. Vascularização conjuntival inalterada.

\* \* \*

*Diagnóstico*: Síndrome mixta do ápice orbitário e do canal grande redondo esquerdos.

*MECANISMO DA LESÃO*: A única região em que, em conjunto, podem ser lesados os nervos III, IV, VI, os ramos do oftálmico de WILLIS e o nervo óptico, é o segmento interno da fenda esfenoidal com comprometimento do canal óptico.

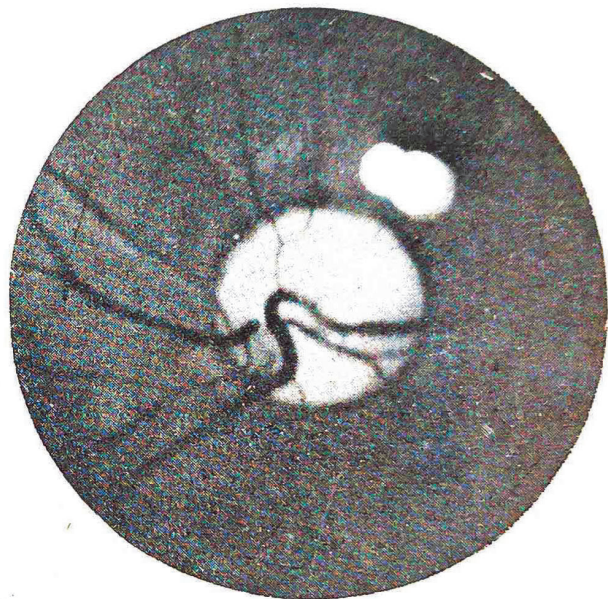
No caso em questão, causa e efeito são tão unidos no tempo, que nem é lícito pensar em qualquer outro diagnóstico etiológico, além do traumatismo.

Não cabe recordar aqui, a por demais conhecida e classicamente firmada disposição arquetônica do crânio. O trauma, violentíssimo, determinou uma fratura da escama do temporal (abóbada), que se propagou à base, provavelmente em trajeto oblíquo — como se vê no desenho — em direção ao segmento interno da fenda esfenoidal e ao canal óptico. Dada a proximidade do canal grande redondo — em geral não afastado da fenda mais de cinco milímetros — foi o mesmo envolvido na fratura irradiada, o que explica a anexação à síndrome do ápice, de sintomas decorrentes de lesão parcial do segundo ramo do trigêmeo.

O traço de fratura iniciado na escama, desceu pelo andar médio da base craniana (zona fraca eseno-pétrea, “entre-boutant”) e estendeu-se pela implantação das azas esfenoidais (canal óptico, fenda esfenoidal, canal grande redondo), que constitue o “calcanhar de Aquiles” da peça reforçada (“arc-boutant”) órbito-esfenoidal.

Esquírola ou hematoma? Provavelmente ambos contribuíram a súbita instalação de lesões e sintomas consequentes. Da ptose assinalada na observação clínica do Hosp. Carlos Chagas, praticamente quase nada resta; houve, também, recuperação parcial dos movimentos de abdução e adução, como se vê nas fotografias. Esse retorno da função







é perfeitamente explicável pela absorção de um hematoma, que deixou de comprimir troncos nervosos, dos quais algumas fibras escaparam à ação mecânica nociva. As perturbações sensitivas, decorrem, logicamente, de lesões parciais ou totais, que só uma compressão irregular ou uma caprichosa esquirola poderia determinar. As alterações da sensibilidade no domínio do nervo maxilar, assim como a anestesia da córnea e da conjuntiva não foram assinaladas nos exames procedidos no Hospital Carlos Chagas; talvez, só mais tarde um calo ósseo, fazendo pressão sobre os nervos, as tivesse determinado, embora disso não haja prova radiológica.



# Tratamento do herpes zoster oftálmico pela vitamina C

EVALDO CAMPOS

A terapêutica do herpes zoster oftálmico (do grego, erupção em cinta), recebeu ultimamente grande impulso com a descoberta das vitaminas, pois reduziu-se extraordinariamente o período evolutivo da doença com a vitaminoterapia. Casos de curas brilhantes têm sido relatados por diferentes autores, nacionais ou estrangeiros, de modo que livros relativamente modernos, já se mostram atrasados quando referem o prazo de duas a três semanas como o tempo normal da evolução da doença.

Descrito há vários séculos por muitos autores, sob nomes diversos, é o seu agente causal inda ignorado. Supõe-se existir um vírus neurótrofo, muito semelhante ao da varicela, talvez até o mesmo, o qual seria o causador da doença. Referem alguns (Low) esta similitude, alegando haver imunidade das pessoas atingidas por uma das localizações do vírus — nervosa ou cutânea — o que impediria esta mesma pessoa ser atingida pela outra forma — cutânea ou nervosa. Tal fato é contrariado pelo nosso doente, que já tendo sido acometido de varicela aos seis anos, é agora vítima do zona aos 11 anos. VASQUEZ BARRIÈRE (1) encontra analogia entre o herpes simples e o zona com o queratocono, sendo este uma consequência da linfogranulomatose venérea ou doença de NICOLAS-FAVRE.

De qualquer forma, é fora de dúvida ser uma doença nervosa, como bem mostra a localização das lesões na região inervada por determinado ramo ou nervo sensitivo, raras vezes atingindo ao mesmo tempo vários nervos. Causa curiosa é o fato de quasi só os nervos sensitivos serem os atingidos e raramente os motores, mas quem nos diz que certas paralisias transitórias ou definitivas não seriam uma forma da localização do vírus nos nervos motores ?

Diversas experiências têm sido feitas no sentido de se esclarecer a etiologia do herpes zoster. LEVADITI (2) inoculando o conteúdo das vesículas herpéticas no canal epidural da cobaia, conseguiu provocar uma infecção que levou o animal à morte por encefalite, lançando então

---

(1) VASQUEZ BARRIÈRE — Queratocono y linfogranulomatosis venerea. Opht. Ib. Amer. 3:223 (Jan.) 1942.

(2) GASTÃO TORRES — Terapêutica arsenical da zona oftálmico. Arq. de Cl. Oft. e O.R.L. 6:97 (Jan.-Ab.) 1939.



a hipótese de ser o vírus semelhante ao da raiva, e, que localizado no sistema nervoso central, seria o agente da encefalite letárgica. Em trabalho de LINEU SILVA (3) apresentado ao I Congresso Brasileiro de Oftalmologia reunido em S. Paulo em 1935, vemos citadas as observações de CRANTON LOW, que acha haver identidade do vírus do herpes zoster com o da varicela, dependendo da porta de entrada os seus efeitos: a via linfática perineural daria o zona e a sanguínea a varicela. CESARIO DE ANDRADE (4) viu um doente de zona da face com a córnea comprometida, falecer de meningite. Outros autores querem ver na paralisia infantil uma localização do mesmo vírus. Outros ainda, defensores da teoria unicista, com BOKAY à frente, julgam existir uma inespecificidade dos vírus, que ora são neurótropos, ora dermótropos. De qualquer modo, o assunto está ainda muito confuso, não nos cabendo aqui o papel de o elucidar. Para maiores esclarecimentos, consulte-se o livro de CH. ACHARD, "Zona et herpes", Paris, 1925 (5).

O tratamento do herpes zoster tem sofrido não poucas transformações. Tem sido ilimitado o número de pomadas de pós inertes — óxido de zinco, talco, amido, ou de antissépticos — óxido amarelo de mercúrio, ácido pícrico, xerofórmio, salicilato de metila, etc., empregadas com o fim de proteger as lesões cutâneas, associadas às mais diversas substâncias administradas por via intramuscular ou intravenosa ou aos agentes fisioterápicos, seja a eletricidade galvânica, a radioterapia profunda, a diatermia ou raios ultra-violeta, como preconizam SAIDMANN, NORDMANN e TEOFILO FALCÃO (6). Para estes autores e BUSACCA, os raios ultra-violeta têm a vantagem de evitar cicatrizes visíveis, por impedirem a infecção secundária das bolhas pelos germes piogênicos habituais, permitindo a cicatrização perfeita.

Entre os agentes terapêuticos aconselhados, podemos citar o neo-salvarsan indicado por MILLIAN (7), as vacinas estafilocócicas lembradas por M. CAMES-CASSE (8), o arsaminol sugerido por GASTÃO

---

(3) LINEU SILVA — Anais do I Congresso Brasileira de Oftalmologia — Vol. II, pg. 558. S. Paulo, 1936.

(4) CESARIO DE ANDRADE — Considerações sobre os vírus em patologia ocular. Rev. Bras. de Oft. 1:11 (Set.) 1942.

(5) CH. ACHARD — Zona et herpes. Paris, 1925.

(6) TEOFILO FALCÃO — Zona oftálmico e seu tratamento pelo neo-salvarsan e raios ultra-violeta. Anais do I Cong. Bras. de Oft. Vol. II, pg. 447. S. Paulo, 1936.

(7) G. MILLIAN — Brux. Med. — Jan. 1935, apud Lab. Cl. Ano XV, n.º 102, pg. 457.

(8) M. CAMESCASSE — Citado por F. Ferreira em Terapia, ano I, n.º 5, set.-out. 1939, pg. 23.



TORRES (2), a histamina empregada por TOURAINE, SOULIGNAC e PICQUARD (9), o acetilarsan prescrito WALTER TELLES (10), etc., etc. Todos eles, segundo seus adeptos, curam o herpes zoster em duas a três semanas, com 4 ou 5 injeções espaçadas de 3-5 dias.

Antes de passarmos à descrição do caso que observamos, cabe-nos assinalar o fato de termos lido em diferentes autores, entre eles FRANCISCO FERREIRA (11), "constituir raridade o seu aparecimento em creança". Entretanto, cita ele observações de H. JATOBÁ, CESARIO DE ANDRADE, MARTAGÃO GESTEIRA, TEOFILO FALCÃO, às quais podemos juntar duas outras de GASTÃO TORRES (2), uma de WALTER TELLES (10), duas de EDILBERTO CAMPOS (12) e a nossa, todas em menores de 15 anos de idade. Pela leitura de trabalhos nacionais que pudemos dispor, encontramos, pelo contrário, menor número de adultos, ou sejam, um do próprio FERREIRA, outro de EDILBERTO CAMPOS e outro de ROMEU BELTRÃO (13). Parece assim, à primeira vista, ser o zona mais frequente entre as creanças, o que em parte se explicaria pela falta de imunidade (?) que lhes conferisse a varicela.

De qualquer modo é o herpes zoster relativamente raro. Em 36.000 doentes fichados no serviço de olhos do Dr. JOAQUIM VIDAL, no Hosp. S. Francisco de Assis, existem apenas 9 casos de herpes zoster oftálmico diagnosticados, ou seja, uma frequência de 1 para cada 4.000 doentes matriculados. Este número é aproximado do que encontramos em nosso serviço de Olhos da Caixa de Apos. e Pensões dos Fer. da Central do Brasil, pois entre 6.725 doentes novos matriculados nos últimos 5 anos, só foram vistos dois casos de zona (1 para cada 3.362 doentes), sendo um adulto e o outro o que aparece neste trabalho. Além desses, foi visto mais um caso, em doente já fichado muito anteriormente à época em que se declarou o herpes zoster. Este doente, A.A.M., matrícula n. 5.738, com 52 anos de idade, branco, brasileiro, examinado em 14-VII-41, apresentava herpes zoster localizado no oftálmico direito e estava enfermo havia uma semana. Apresentava úlcera paracentral da córnea. Foram-lhes pres-

(9) TOURAINE, PICQUARD ET SOULIGNAC — Traitment des douleurs du zona par injections intra-dermiques d'histamine. Bul. Soc. Fr. Der. et Syph. Março de 1937, apud Rev. Cl. e Farm. Ano IV, n.º 34/35, 1938, pg. 34.

(10) WALTER TELLES — O acetilarsan no tratamento do zona oftálmico. Publ. Med. Ano IX, n.º 10, maio de 1938.

(11) FRANCISCO FERREIRA — O herpes zoster e seu tratamento. Terapia. Ano I, n.º 5, set.-out. 1939, pg. 23.

(12) EDILBERTO CAMPOS — Consultas oftalmológicas para o médico polí-clínico, 1935, 2.ª edição.

(13) ROMEU BELTRÃO — A vitamina B na zona oftálmica. Rev. Terap. Ano XXI, n.º 10/12, 1941, pg. 29.



critos argirol e óxido amarelo de mercúrio em pomada, além de injeções de órgão-neurótico (vitamina B associada a amino-ácidos da inervação óptica e do globo ocular). Em 21-VII sentia-se muito melhor, sem dores. Mostrava apenas pequena ferida próximo da cabeça do supercílio. Em 24-VII estava completamente curado, com 5 injeções.

Para maior facilidade de verificação, achamos interessante fazer um resumo dos 12 casos observados nos dois Serviços, condensado no quadro abaixo:

Q U A D R O I  
CASOS DE HERPES ZOSTER OFTALMICO

| SERVIÇO DO DR. JOAQUIM VIDAL — HOSPITAL SÃO FRANCISCO |           |      |     |     |       |      |
|-------------------------------------------------------|-----------|------|-----|-----|-------|------|
| Nome                                                  | N.º matr. | Sexo | Id. | Côr | NacL  | Lado |
| C.C.                                                  | 5491      | F    | 70  | Br. | Bras. | Dir. |
| F.A.S.                                                | 12975     | M    | 31  | Br. | Bras. | Dir. |
| J.M.                                                  | 22692     | M    | 36  | Br. | Bras. | Esq. |
| J.L.                                                  | 28313     | M    | 26  | Br. | Bras. | Esq. |
| I.F.B.                                                | 29152     | F    | 12  | Br. | Bras. | Dir. |
| C.D.P.                                                | 30295     | M    | 50  | Br. | Port. | Dir. |
| J.S.P.                                                | 31366     | F    | 14  | Br. | Bras. | Esq. |
| A.B.                                                  | 31374     | M    | 14  | Br. | Bras. | Dir. |
| J.A.G.                                                | 33898     | M    | 52  | Br. | Bras. | Esq. |

CAIXA DA E.F.C.B.

|        |       |   |    |     |       |      |
|--------|-------|---|----|-----|-------|------|
| J.M.   | 10804 | M | 37 | Br. | Bras. | Dir. |
| F.A.M. | 32028 | M | 11 | Br. | Bras. | Esq. |
| A.A.M. | 5738  | M | 52 | Br. | Bras. | Dir. |

O exame deste quadro é interessante: logo chama a atenção o fato de só aparecerem indivíduos leucodérmicos, parecendo imunes os faio e melanodérmicos. O lado atingido é indiferente, já não o sendo o sexo, pois ha nítida predominância do masculino (9 em 12 casos observados). Se dividirmos os doentes observados por grupos de



idades, vamos encontrar um maior número no de 10 a 19 anos, conforme se pode constatar no quadro II, contrariando o asseverado por outros colegas.

Q U A D R O I I

| <i>Idade</i> | <i>Casos</i> |
|--------------|--------------|
| 0- 9         | —            |
| 10-19        | 4            |
| 20-29        | 1            |
| 30-39        | 3            |
| 40-49        | —            |
| 50-59        | 3            |
| 60-69        | —            |
| 70-79        | 1            |

Sendo o número de adultos consulentes muito maior que o de crianças, não se pode afirmar, como se vê em várias publicações, ser aquela a idade preferida pelo zona. O nosso pequeno contingente de casos examinados entre mais de 42.000 doentes nos dão margem a emitir esta afirmação.

A observação a seguir consta do nosso fichário da Caixa da E.F.C.B.:

“Em 24 de julho de 1942 procurou-nos em o Serviço de Olhos, o pequeno Francisco, de 11 anos de idade, branco, brasileiro, filho do Sr. F. M., maquinista da E.F.C.B., por estar com “cobreiro”. Fora examinado na véspera por um dos colegas clínicos, o Dr. Renato C. Soares, o qual m’o enviou já com o diagnóstico exato. Tratava-se de herpes zoster localizado na zona de distribuição do oftálmico do lado esquerdo, com a disseminação característica das bolhas e acen-



tuada hiperemia cutânea. Conjuntivas congestionadas, córnea íntegra, anestesiada. No dia seguinte, sábado, aplicamos-lhe uma injeção intravenosa de Redoxon forte (0,10 de sal sódico do ácido ascórbico), repetindo-a na 2.<sup>a</sup>-feira, quando as melhoras já se mostravam bastante acentuadas, as dores desaparecidas e as bolhas quasi secas. Nova injeção foi dada no dia 27, já estando o jovem Francisco quasi totalmente restabelecido, obtendo alta."

E' oportuno assinalar aqui o trabalho do Dr. ROMEU MAZZEI (14), onde este colega chama a atenção para os perigos das injeções intravenosas de vitamina C, citando observação de acidente mortal ocorrido em jovem de 22 anos, e que acabava de vencer infecção tífica. Outros casos de acidentes são relatados naquele artigo, predominando a anúria e outros sinais de lesão renal. O nosso observado não apresentou qualquer perturbação desagradavel, correndo sem acidentes o tratamento.

Inspirou-nos a terapêutica usada, a leitura do resumo do trabalho de I. DAINOW (15) sobre o tratamento do zona, onde ele dá os resultados obtidos em 3 casos, todos rapidamente curados com o Redoxon. Atribue DAINOW o bom êxito, à ação inibidora que tem o ácido ascórbico sobre diversos virus. A administração de vitamina C favoreceria o ataque aos virus neurótropos, de vez que segundo MELKA e PLANTE-BÜLOW a taxa de ácido ascórbico dos centros nervosos pode ser aumentada com aquela.

ROMEU BELTRÃO (13) cita interessante observação de doente em que com uma injeção intravenosa de Betaxina forte, conseguiu, com espanto de sua parte, acalmar grandemente as dores atrozes do zona. Duas novas injeções foram aplicadas nos dias subsequentes, com o desaparecimento dos fenômenos inflamatórios, salvo os localizados nas bolhas que supuravam. O doente teve forte reação à 3.<sup>a</sup> injeção, "estando seis dias após a primeira consulta, curado, apenas com as clássicas cicatrizes".

A ação sinérgica, neurótropa das vitaminas B e C explica os resultados obtidos por vários autores com uma e outra substância, que inegavelmente reduzem o prazo da evolução da doença. E é com a finalidade precípua de dar maior divulgação a este método de tratamento do herpes zoster, que apresentamos esta modesta observação.

---

(14) ROMEU MAZZEI — Advertencia sobre a vitamina C. Labor. Clin. Julho-agosto 1942, pg. 199.

(15) I. DAINOW — Nota prévia sobre o tratamento do herpes zoster e zona pela vitamina C. (ácido ascórbico). Anais de Derm. e Sif. 1936, Vol. 7, n.º 9, pg. 817, apud "análise 215" de produtos Roche S. A.



## RESUMO

O A. cita um caso de herpes zoster oftálmico tratado com ótimos resultados com o ácido ascórbico (Redoxon forte), intravenoso.

Passa em revista os casos diagnosticados (12) num total de mais de 42.000 doentes matriculados nos Serviços do Dr. JOAQUIM VIDAL no Hosp. S. Francisco e da C.A.P. dos Fer. da Central do Brasil, e trata das hipóteses lançadas sobre a etiologia.