

Sulfonamidas em Oftalmologia

**Penetração, Distribuição, Eliminação, Modificações das Funções,
Acidentes causados pelas Sulfonamidas no Aparelho da Visão**

MOACYR E. ALVARO

Catedrático de Oftalmologia da Escola Paulista
de Medicina, da Academia Nacional de Medicina,
do Colégio Americano de Cirurgiões.

Desde que DOMAGK introduziu este grupo de medicamentos na terapêutica há cerca de um decênio o número de trabalhos científicos relatando os resultados obtidos vem aparecendo com frequência crescente e o resumo que vamos fazer é relativo a mais de uma centena de monografias, artigos, comunicações aparecidas na literatura oftalmológica e de experiências pessoais nossas. Daremos aqui entretanto, somente as referências bibliográficas de trabalhos que forem mencionados diretamente.

Penetração das sulfonamidas nos olhos

As sulfonamidas atingem o aparelho da visão cerca de quinze minutos após a sua ingestão (BELLOWS & CHINN 5). O máximo de concentração da droga no aparelho visual é atingido seis horas após a ingestão. A droga é encontrada também nas lágrimas (VERICO 52).

A afinidade das diferentes sulfonamidas pelo aparelho visual é variável. Assim, de acordo com experimentação em gatos, cães e coelhos a Sulfapiridine (LIEBMAN & NEWMAN 25, BELLOWS & CHINN 7, SCHEIE & SOUDERS 39, MEYER, BLOCH & CHAMBERLAIN 27) é encontrada no aquoso em concentrações que variam de 64 a 81 % da

(*) Trabalho apresentado à Associação Paulista de Medicina no Symposium sobre sulfonamidas.

concentração do sangue, ao passo que a Sulfanilamida é encontrada em porcentagens que variam entre 61 e 78 %; a Sulfadiazine na porcentagem de 55 a 75 % e o Sulfatiazol na porcentagem de 17 a 18 % da concentração do sangue. Dosagens feitas *post mortem* em seres humanos revelaram números que corroboram até um certo ponto a experimentação *in anima vili*: assim, a concentração da Sulfapiridine era de 51 % em relação à concentração no sangue; o Sulfatiazol de 22 %.

MEYER, BLOCH & CHAMBERLAIN (27) verificaram que a afinidade da Sulfanilamida pela córnea é tal que a córnea pode absorver 3,5 a 4 vezes mais Sulfanilamida que a água e 1,4 vezes mais Sulfapiridine. Mas a penetração das sulfonamidas no aparelho da visão por aplicação local no fundo de saco conjuntival não foi coroada de sucesso a princípio. Assim, usando soluções de sulfanilamida a 0,8 % MENGEL pela instilação de três gotas de 15 em 15 minutos seis vezes seguidas, conseguiu concentração de menos de 0,1 miligrama por cem centímetros cúbicos, contrastando com concentrações de 1,5 a 3,2 mg por cento encontrados pelo mesmo autor no aquoso após a ingestão da droga. Já P'AN (32) usando a aplicação direta da sulfanilamida em pó sobre a córnea durante uma hora, obteve concentrações da droga no aquoso, maiores do que as que eram obtidas pela administração da droga per os. Verificou ainda mais que a aplicação da sulfanilamida em pó sobre a córnea determinava uma absorção muito diminuta da droga pelo organismo, não sendo possível dosá-la no sangue. CHINN & BELLOWS, (6) usando pomadas contendo Sulfanilamida, Sulfapiridine e Sulfatiazol, aplicadas com intervalos de 30 minutos, e durante 6 horas, constatarem que a concentração no aquoso variava nos cães de 6,1 para a sulfanilamida, 1,6 para a sulfapiridine, 0,3 para o sulfatiazol e 0,7 para a sulfadiazine. Em coelhos obtiveram 31,1 para a sulfanilamida; 2,3 com sulfapiridine; 2,6 com sulfatiazol e 3,0 com sulfadiazine. Insuflando a droga sobre a córnea os mesmos BELLOWS & CHINN verificaram que a sulfanilamida penetrava no aquoso de coelhos até atingir 88 miligramas por 100, ao passo que em cães atingia apenas 6,6 mg por 100. LOU e P'AN encontraram 22 mg por 100 cc no aquoso de seres humanos após a aplicação local da sulfanilamida. Também ROBSON & TEBRICH (35) utilizando a sulfacetamida sódica obtiveram concentrações altas da droga no aquoso após instilação.

Com a colaboração do Prof. MINGOJA, a quem expressamos nossos agradecimentos, bem como ao nosso assistente Dr. MANOEL A. SILVA (1) que conosco cooperou nesses trabalhos, fizemos em

1942 as seguintes experiências: instilamos uma gota de solução de sulfacetamida sódica a 15 % isotônica para as lágrimas no fundo de saco conjuntival do coelho, com a frequência de 30 segundos, sessenta vezes seguidas e após meia hora medimos a concentração da droga no aquoso, encontrando 2,23 mg por 100. Quebrando previamente a tensão superficial, pela instilação antes da sulfacetamida de uma gota de Dioctilsulfosucinato de sódio, substância para nós preparada pelo Prof. MINGOJA, obtivemos após a instilação da solução como na experiência anterior, uma concentração da droga no aquoso que atingiu 8,68 mg. por 100. Finalmente fizemos a injeção subconjuntival de $\frac{1}{2}$ cc de solução a 30 % de sulfacetamida sódica e verificamos aos 30 minutos, a existência de uma concentração de 13,14 mg. por 100 cc. no aquoso.

CHINN & BELLOWS (7) em 1942 também verificaram que pelo uso de pomadas em seres humanos eram conseguidas as seguintes concentrações: com sulfadiazine de 3,0 mg. por 100, ao passo que com o Sulfatiazol obtiveram 2,6 e com a sulfapiridine apenas 2,3. Por sua vez P'AN (32) também em 1942 verificou que pela insuflação obtinha concentração maior com a sulfapiridine, conseguindo 4,7 mg. por 100 cc. seguindo-se a sulfadiazine com 2,2 e o sulfatiazol com 2,1. E finalmente BOYD citado por VON SALLMANN (54) nesse mesmo ano conseguiu pela iontoforese uma concentração de 39,0 mg. por 100 para a sulfadiazine, de 31,0 para o sulfatiazol, de 24,0 para a sulfacetamida e de 24,3 para a sulfapiridine.

Dessas experiências pode-se concluir que a concentração maior obtida no aquoso pela administração per os ou por via paraentérica à distância é relativa à sulfapiridine, seguindo-se com pequena diferença a sulfanilamida e a sulfadiazine e por fim o sulfatiazol, cuja concentração é bem menor. Infere-se desses resultados experimentais que possivelmente o sulfatiazol não deva ser indicado para o tratamento de doenças bulbares em que seja aconselhável o emprego de sulfonamidas. Este uso, aliás, é relativamente restrito porquanto a não ser nos casos de traumatismos e na cirurgia, onde o emprego local vem dando resultados também muito bons, não há indicações amplas para as sulfonamidas na debelação de processos patológicos quasi sempre expressões de repercussão ocular do processo patológico à distância. Sobre esse processo focal, é possível, é bem de ver, que a terapêutica sulfonamídica se mostre eficaz, mas essa ação que não se processa no próprio aparelho da visão escapa ao âmbito da questão que nos propuzemos discutir.

No que concerne à aplicação local das sulfonamidas infere-se das experiências referidas que é justificado o seu emprego, sendo indiscutível a vantagem da iontoforese, preferivelmente com a sulfadiazine mas praticável também com qualquer das outras drogas de vez que a menor concentração obtida no aquoso foi de 24,0 mg. por 100, dose mais do que suficiente em qualquer caso. A instilação de soluções concentradas de sulfonamidas mais solúveis também parece aconselhável, podendo-se esperar igualmente resultados razoáveis com o uso de pomadas e com a insuflação, ambos, é bem de ver, de menor praticabilidade. As injeções subconjuntivais também parecem garantir uma penetração grande e rápida da droga no aquoso. É necessário, entretanto, que as experiências, mormente as que foram feitas *in anima vili*, tenham a confirmação da experimentação clínica, de vez que as variações de resultados de espécie de animal para espécie de animal são muito grandes. Convém, também, dizer desde logo que a experimentação clínica nos últimos meses vem demonstrando, sem possível dúvida, que o emprego local das sulfonamidas, principalmente pela iontoforese e mesmo pela instilação dá resultados verdadeiramente excelentes nos casos em que é indicado.

Distribuição das sulfonamidas nas diversas partes do aparelho visual

A distribuição das sulfonamidas pelas diversas partes do aparelho visual não se faz por igual. Assim, segundo experimentações feitas por BELLOWS & CHINN em cães, verificou-se que quando a concentração da sulfanilamida no sangue é de 18 mg. por 100, encontram-se as seguintes concentrações: na coróide-retina 15,2; na córneo-esclera 13,4; no aquoso 10,9; no vítreo 8,4; no cristalino 2,7. No tocante à sulfapiridine as concentrações são as seguintes: para uma porcentagem de 6,1 mg. por 100 cc. no sangue, encontra-se 7 mg. na esclerótica; 6,8 na córnea; 6,3 na coróide-retina; 5,8 no vítreo; 4,9 no aquoso, e 1,1 no cristalino. Para o sulfatiazol, com uma concentração no sangue de 7,4 mg. por 100 cc. achou-se 10,4 na esclerótica; 4,9 na coróide-retina; 2 na córnea; 0,9 no vítreo; 0,4 no aquoso e zero no cristalino.

Por outro lado VON SALLMANN (54) experimentando em coelhos verificou que com a iontoforese através a córnea durante 2 minutos com a sulfadiazine enquanto a córnea tem uma concentração de 54,40, o aquoso apresenta 15,9; o corpo ciliar 2,35; e o vítreo 0,45. Com a Sulfapiridine, tendo a córnea uma concentração de 30,8, o aquoso apresenta uma concentração de 15,8, o corpo ciliar 6,94 e o vítreo

apenas traços indosáveis. Com a Sulfacetamida, sendo a concentração da córnea de 57 mg. por 100 cc. o aquoso apresenta 23,99, o corpo ciliar 8,8 e o vítreo apenas traços.

O mesmo VON SALLMANN (54) verificou que com a aplicação de banhos oculares sobre a córnea durante 5 minutos, usando a Sulfadiazine, enquanto a córnea continha 9,3 mg. por 100 cc. o aquoso continha 2,51, o corpo ciliar 1,74 e o vítreo apenas traços. Com a Sulfapiridine ao passo que a córnea continha 8,7, o aquoso continha 4,58 e tanto no corpo ciliar, como no vítreo havia apenas traços indosáveis. Com a Sulfacetamida, a córnea continha 15,6, o aquoso apenas 2,03 e o corpo ciliar apenas traços, não sendo percebida a presença da droga no vítreo.

Esses achados prestam-se a interpretações que devem também ser feitas com as reservas apontadas acima, sendo aconselhável aguardar os resultados da experimentação clínica para juízo definitivo. De todo modo, porém, o título de diretriz na experimentação clínica, pode-se sugerir o emprego per os ou paraenteral das sulfonamidas em geral quando se deseje atingir a esclerótica, sendo ao que parece o sulfatiazol o que maior afinidade apresenta para essa membrana. Para atingir a córnea e o aquoso é preferível usar as sulfanilamidas ou a sulfapiridine, sendo menos aconselhável o sulfatiazol. Para atingir a coróide-retina e o vítreo também devem ser preferidas as sulfanilamidas e a sulfapiridine ao sulfatiazol. Fazendo a aplicação local das sulfonamidas por instilação de soluções ou banho ocular sobre a córnea, a penetração no aquoso é maior para a sulfapiridine do que para a sulfadiazine ou para a sulfacetamida, mas a penetração na córnea é maior para a sulfacetamida. Utilizando a iontoforese, a penetração tanto na córnea como no aquoso é maior com a sulfadiazine e com a sulfacetamida do que com a sulfapiridine, parecendo ser a sulfadiazine a droga ideal.

Depleção das sulfonamidas

A eliminação das sulfonamidas quando administradas per os ou por via paraenteral é muito lenta. O máximo de concentração no aparelho visual é conseguido cerca de 6 horas após a administração da droga e depois disso a depleção se processa com lentidão, sendo ainda possível encontrar a droga após 36 horas depois de cessada a sua administração. Com administração local, entretanto, o máximo de concentração é conseguido em cerca de 15 minutos e a depleção pro-

cessa-se com muito maior rapidez também. Assim, VON SALLMANN (54) verificou que após ionização, decorridos 45 minutos do máximo de concentração na córnea a quantidade de sulfadiazine já estava reduzida a um pouco mais da terça parte; ao cabo de mais duas horas havia outra redução equivalente, sendo quasi nula a quantidade de sulfonamida contida na córnea após 5 horas da iontoforese.

Essa diferença de resultados quanto à saturação máxima e depleção verificada experimentalmente sugere a conveniência de empregar as sulfonamidas quando possível localmente nos casos em que se deseje uma ação imediata, garantindo-se o prolongamento da saturação pela administração oral ou paraenteral.

Penetração das sulfonamidas através da córnea inflamada

GALLARDO e THOMSON (16) estudaram a penetração das sulfonamidas através da córnea irritada artificialmente e verificaram que essa penetração é muito maior, obtendo-se concentrações no aquoso que podem ser até três vezes maiores do que as que são obtidas nos testemunhos nos quais não foi feita a irritação prévia. Verificaram também que essa penetração maior provavelmente é devida à descamação do epitélio, de vez que usando proteína estranha por via endovenosa, que sabidamente produz uma irritação ocular sem aquela descamação a penetração através da córnea ficou reduzida a cerca de metade.

Modificações produzidas pelas sulfonamidas nos olhos

As modificações produzidas nas funções do aparelho da visão pelas sulfonamidas foram estudadas por MANOEL, A. SILVA e por nós (1) (1) em uma série de pacientes que por um motivo ou outro deviam ser submetidos a tratamento por drogas desse grupo. Examinamos sistematicamente uma série de 14 pacientes, pesquisando a acuidade visual, senso cromático e luminoso, acomodação, equilíbrio muscular, estado dos meios refringentes e do fundo de olho, tensão ocular e tensão da artéria central da retina antes do início do tratamento e durante o mesmo. Pudemos apenas verificar alterações na acomodação e no equilíbrio muscular. Estas não foram constantes e consistiram em redução de exoforia de 4º para 1º em um caso e redução de esoforia de 2º para 1º em outro. A alteração na acomodação, entretanto foi verificada em todos os casos menos um, oscilando entre meia e

2,5 dioptrias. Essa diminuição do poder de acomodação instalava-se assim que a concentração da droga no sangue chegava a um certo nível e mantinha-se durante todo o tempo do tratamento.

Em uma outra série de seis casos (1) que por um motivo ou outro deveriam usar instilações de sulfacetamida sódica em solução de 15 % medimos previamente a acomodação e a tensão ocular e medimo-las novamente após a instilação de 5 em 5 segundos, repetida 60 vezes, da solução referida acima. Nenhuma alteração pudemos verificar tanto na acomodação como na tensão ocular.

ROSENTHAL (37) mediu experimentalmente os angioscotomas em pacientes com olhos normais antes e depois do uso de sulfonamidas, verificando haver um estreitamento dos angioscotomas, que desaparecia ulteriormente 5 dias após a suspensão da administração da droga.

Outras modificações ocorrendo no aparelho visual têm sido mencionadas na literatura como acidentes durante o tratamento pelas sulfonamidas. Assim, ESTERMAN descreveu edema de pálpebras em um doente portador também de miopia transitória que ingeria 1,30 gramas de sulfanilamida por dia. VOLINI (53), LEVITT (53) e O'NEIL (53) descreveram inflamações conjuntivais em doentes que usavam sulfatiazol e apresentavam eritemas em outras partes do corpo. HAVILLAND & LONG (19) referiram quatro casos de conjuntivite em pessoas que tomavam também sulfatiazol. HORNBOKEN (22) em um caso de miopia transitória descreveu também quemose em paciente do sexo feminino que havia tomado 3 gramas de sulfanilamida por dia durante 14 dias seguidos. Também no caso de edema palpebral de ESTERMAN havia quemose e no caso de miopia transitória e neurite óptica descrito por VALDEAVELLANO (49) há menção de existência simultânea de quemose. Ainda em um caso de reação escleral referido por HAVILLAND & LONG (19) há também menção de dermatite e conjuntivite.

Fenômenos de irite, tais como presença de elementos figurados no aquoso, etc. foram referidos como acidentes devidos às sulfonamidas por SEMADENI (42) em um homem de 23 anos que havia tomado 0,90 cent. de sulfanilamida e no mesmo dia 0,45 cent. de Pron-tosil rubrum e também por VAN LINT (50) que refere um caso de irite em doente portador de gono-blenorragia submetido a tratamento combinado de vacina e sulfonamidas.

Midríase discreta é achado comum em quasi todos os casos de miopia transitória devida às sulfonamidas. Nesses casos a reação pupilar à luz, acomodação etc. de regra não sofre modificação.

Súbita opacificação do cristalino foi descrita apenas uma vez por VAN LINT e ALAERTS (51) em um caso de iridociclite submetido a tratamento pela sulfanilamida.

Em um caso de miopia transitória sem outros sinais de intolerância HERMANN, que examinou o paciente de SPELLBERG (44), homem de 41 anos, encontrou edema da retina. Nesse caso o paciente havia tomado 1,94 gr. de sulfanilamida, havia suspenso o uso da droga e depois tomara somente 0,11 cents. do mesmo medicamento. Com a correção da miopia, entretanto a visão era normal. E VALDEAVELLANO (49) em uma mulher de 18 anos portadora também de miopia transitória devida ao uso de sulfanilamida durante 12 dias e com outros sinais gerais de intolerância pelas sulfonamidas, verificou a presença de edema da retina que também não produzia alteração da acuidade visual.

Dois casos de hemorragias da retina foram referidos por GOAR (17). Um deles em mulher de 34 anos que havia tomado 68 gr. de sulfatiazol em 7 dias para tratamento de pneumonia e queixou-se subitamente de visão turva; no fundo de olho foram vistos em ambos os olhos diversas hemorragias retinianas em chama de vela e também uma hemorragia prerretiniana. Não havia alterações nos vasos retinianos. Com a reabsorção do sangue ficou apenas a pigmentação usual em tais casos e houve restauração quasi completa da função. Permaneceram apenas um escotoma relativo em um dos olhos. O outro caso era também de uma mulher de 37 anos que havia tomado 10,5 gramas de sulfatiazol em um só dia e apresentou visão turva no dia seguinte. Só foi examinada por oftalmologista vinte um dias depois sendo então constatada destruição de elementos retinianos na região da mácula e ainda a presença de uma hemorragia prerretiniana. A acuidade visual era nessa ocasião de 20/400. Uma semana mais tarde, a acuidade visual havia subido para 20/30 minus 2, persistindo um escotoma relativo. Não havia alteração dos vasos da retina. BAKER (4) também descreveu um caso de hemorragia retiniana devido ao uso do sulfatiazol.

VALDEAVELLANO em um de seus casos de miopia transitória, uma mulher de 18 anos, que tomara apenas 1,50 gr. de sulfanilamida, verificou uma retração do campo visual especialmente para o verde.

Cronologicamente o primeiro acidente ocular atribuído ao uso de sulfonamidas foi descrito por BUCY (13) em 1937 e referia-se a uma neurite óptica em moça de 16 anos, que tomara 7,5 gr. de sulfanilamida em dois dias, apresentando sinais de intolerância gerais, pelo que

foi suspensa a administração da droga durante 3 dias. A seguir foram administradas 1,8 gr. da mesma droga em um dia. Nessa noite apareceram novamente sinais de intolerância gerais acompanhados de perturbações visuais. Pelo exame oftalmoscópico foi constatada uma neurite óptica e foi verificado haver escotoma central. Foi suspensa a administração da droga e em pouco tempo houve *restitutio ad integrum* funcional. No mesmo ano de 1937 GUERRA observou o caso de um homem de 26 anos que tomara 17 grs. de sulfonamida para tratamento de gonoblenorréia durante dois dias. Quando examinado a primeira vez havia perdido a visão "por completo", apresentava miíriase, veias retinianas túrgidas e dilatadas, papila do nervo óptico de contornos pouco nítidos, edemaciada. O uso da droga foi suspenso e 27 dias depois a visão estava em 20/30 em ambos os olhos. Os campos visuais estavam ainda contraídos e tanto o senso luminoso como o cromático estavam abaixo do normal. Um terceiro caso de neurite óptica foi descrito por VALDEAVELLANO (49) em uma mulher de 18 anos que usara sulfanilamida per os e por via paraenteral durante 12 dias. No sétimo dia de tratamento apareceram sinais de intolerância geral mas a cura não foi interrompida e no décimo segundo a paciente queixou-se de visão turva. As alterações papilares eram ligeiras e com a suspensão da droga a restituição funcional foi rápida. Ainda um quarto caso foi referido por BRESSER (10) em uma mulher que havia tomado 8 gramas de sulfapiridine em 3 dias, queixando-se logo depois de visão turva. Não havia defeito de refração e foram vistos sinais oftalmoscópicos de neurite óptica. Com a suspensão do uso da droga a visão rapidamente voltou ao normal.

Diversos casos de queixa ocular caracterizada por turvação da vista têm sido descritos, (HEINONEN 21) sem que, entretanto, tenha sido possível identificar qual a lesão precisa do aparelho da visão. Devem ter sido casos de alterações de refração ocular, de alterações retinianas ou de neurites ópticas que regrediram com a suspensão do uso da droga.

Alterações de refração têm sido descritas em número apreciável. Um caso de hipermetropia foi descrito por THORNE (48) em paciente que havia tomado sulfanilamida e que deveu usar uma correção dióptrica de mais 3,0 combinada com mais cilindro 0,50 a 180° afim de retornar à visão normal que tinha anteriormente ao uso da droga. Também a presença de astigmatismo tem sido mencionada em conexão com muitas das alterações miópicas referidas na literatura (HORNBOGEN, BRISTOW, etc.). As alterações astigmáticas são em geral peque-

nas. A miopia transitória constitue a alteração mais frequente de quantos acidentes hajam sido descritos como ocorrendo para o lado do aparelho da visão como consequência do uso das sulfonamidas. Temos conhecimento de 36 casos de miopia transitória bem descritos, a grande maioria dos quais acha-se publicada na literatura médica como se infere dos trabalhos de MATTSON (26), GAILEY, MISSIROLI (29), SPELBERG (44), SPEARMAN (43), FRIEDMAN (15), BLANKSTEIN (9), HORNBOKEN (22), RITTENHOUSE (34), BRISTOW (11), CALDAS BRITTO (12), PAES ALLENDE (31), SABA (38), SEMADENI (42), STEFFEN (45), PITTER, SCHERER, BAILEY (3), ESTERMAN, VALDEAVELLANO (49), NYQUIST & VOGT (30), GROENOUW & SEVERIN (18), SZEKELY (46), THORNE (48), LANDESBURG, LAGRANGE & LAUDAT (24), HEINONEN (21), FAENGE (14), KOLSTAD (23), BERNS, ALVARO (2), etc.

Dos 36 casos de miopia transitória conhecidos, 33 foram devidos ao uso da sulfanilamida e apenas 3 à sulfapiridine. A miopia variava de 1,50 D a 4,50 D com uma média de 2,60 D para os pacientes que usaram sulfanilamida entre 2,0 e 7,0 para os que usaram sulfapiridine, com uma média de 5,25 D. O grau de miopia era em geral diferente em cada olho, mas as diferenças eram sempre pequenas. No que respeita o sexo dos pacientes, parecia haver apenas uma ligeira predominância para o sexo masculino. No que se refere à idade dos pacientes, 9,5 % dos casos eram de pessoas de menos de 20 anos (os dois casos tinham 18 anos); 38,1 % eram maiores de 20 e menores de 30 anos; 23,8 % eram maiores de 30 e menores de 40 anos e 28,6 % eram maiores de 40 anos. A menor quantidade de sulfanilamida ingerida antes do início da alteração miópica foi de 0,30 centigramas (HEINONEN) e a maior quantidade foi de 42 gramas (HORNBOKEN). Quanto à sulfapiridine a menor quantidade causadora de miopia foi 5 gramas e a maior 85 gramas. 36,36 % dos casos de miopia transitória tinham tomado menos de 2 gramas de sulfonamida antes do início da miopia; 13,6 % haviam tomado entre 2 a 4 gramas; 13,7 % haviam tomado mais de 4 gramas e menos de 10; 22,6 % haviam tomado de 10 a 20 gramas e 13,7 % haviam tomado mais de 20 gramas, o que equivale dizer que metade dos casos haviam tomado menos de 4 gramas e 36 % haviam tomado mais de 10 gramas. O tempo decorrido entre o início do tratamento pela sulfanilamida e o aparecimento da miopia variava entre 12 horas e 14 dias. Quanto à sulfapiridine o tempo mínimo foi de 14 dias e o máximo de 30 dias (caso que tomara 85 gramas ao todo). Levando em consideração

todos os casos, 36,36 % tiveram o aparecimento da miopia menos de 24 horas após o início do tratamento e 13,6 % dos casos manifestaram os sinais de miopia entre 1 e 4 dias após o começo da administração da droga; 4,5 % dos casos manifestaram miopia entre o 4º e o 9º dia de tratamento; 18,1 % apareceram entre o 10º e o 20º dia, este grupo compreendendo um caso que havia suspenso o tratamento por sinais de intolerância para recomêçá-lo depois; e 22,7 % manifestaram a miopia após o 20º dia de tratamento. Este grupo compreende os casos em que a administração da droga havia sido suspensa por um motivo qualquer outro que, não a intolerância, para ser recommçado depois. Em 22,22 % dos casos a miopia apareceu em pacientes nos quais havia sido suspensa a administração da droga para depois recommçar o tratamento. E em apenas um caso havia a suspensão do tratamento sido determinada pelo aparecimento prévio de sinais gerais de intolerância. E' de notar que em alguns dos oito casos em que o tratamento havia sido suspenso, pequenas doses de sulfonamida determinaram depois o aparecimento de miopia.

Na série de casos apreciados o grau de miopia parece ser diretamente proporcional à quantidade de sulfanomida administrada e, o que de um certo modo é um corolário, à duração do tratamento. A relação entre idade dos pacientes e o grau de miopia é inversamente proporcional. A duração menor da miopia foi de 1 dia e a mais longa de 15 dias. Não parece haver correlação entre a quantidade de sulfonamida administrada e a duração da miopia.

A miopia em geral desaparece rapidamente desde que a administração da droga é suspensa. Tanto homatropina como atropina parecem ser inoperantes para fazer desaparecer a miopia enquanto a administração da droga não for suspensa. (POSHE). Mas, uma vez suspensa a administração da droga, esses cicloplégicos parecem apressar a volta à normalidade, apesar de que a diferença entre os casos tratados pela atropina e os não tratados é pequena.

A explicação patogenética das alterações oculares conhecidas, determinadas pelo uso de sulfonamidas e capitulados acima não é difícil na maior parte das vezes. Assim, a diminuição do poder de acomodação que ocorre quando da administração da droga per os ou por via paraenteral (por via local essa alteração não foi observada) pode ser levado à conta da ação da droga sobre os elementos nervosos ligados ao aparelho ciliar. A alteração dos angioskotomas pode ser explicada direta ou indiretamente pela ação da droga, como sugere ROSENTHAL (37) por alterações sinápses ou perturbações da nutrição

da retina. O edema de pálpebras pode ser assimilado às manifestações tóxicas frequentes das sulfonamidas, tais como as urticárias, angioneuróticas, edematosas, etc. O mesmo se pode dizer quanto às conjuntivites. As reações esclerais e as irites podem ser aceitas como reações tissulares. Aliás tanto as irites como a catarata, descritas como tendo aparecido após o tratamento sulfonamídico, mais provavelmente foram causadas pela doença que estava sendo debelada pela sulfamidoterapia do que por esta propriamente. A miídríase pode ser também explicada do mesmo modo que o foi a deficiência de acomodação pela alteração dos elementos nervosos. Os edemas da retina e as neurites ópticas podem ser consideradas afins das neurites periféricas e centrais conhecidas como acidentes da sulfamidoterapia. Do mesmo modo seriam explicadas as alterações descritas para o campo visual. As hemorragias da retina serão do mesmo gênero das hemorragias petequiais para o lado da pele, ou das hemorragias urinárias ou gastrointestinais que já tem sido descritas com frequência como acidentes do tratamento pelas sulfonamidas. A hipermetropia, aliás só mencionada uma vez, provavelmente já existia; apenas tornou-se conhecida pela perturbação de acomodação do paciente, essa sim provocada pelas sulfas. O astigmatismo, quasi sempre presente na miopia transitória, pode ser explicado por alterações no cristalino em sua contextura.

No que respeita à miopia transitória, de todos os acidentes oculares da sulfamidoterapia, é ele sem dúvida o mais frequente e sua frequência será quiçá ainda maior si levarmos em conta os casos de "perturbações visuais" referidos na literatura sem outro detalhe e ainda o fato de que muitos dos casos passarão despercebidos, de vez que o paciente, sendo portador de ligeira hipermetropia, tem esse defeito compensado pela miopia transitória e nem sequer nota maior facilidade na leitura decorrente do menor esforço de acomodação porque está automaticamente diminuída. A patogenia da miopia transitória é discutida. Querem uns que se trate de um espasmo de acomodação, baseados no fato de que a atropina fez desaparecer a miopia; mas a bem dizer não tem sido observados os outros sintomas que costumam acompanhar esses espasmos v. g. dor de cabeça, miose, náusea, etc., além do que em certos casos a atropina tem sido inoperante e ainda em alguns casos a miopia era de um grau superior ao máximo de acomodação possível na idade do paciente em questão. Possivelmente o mecanismo de produção da miopia transitória será diverso podendo ser responsabilizado o espasmo de acomodação em

alguns casos como no de MISSIROLI em que a atropina fez desaparecer o defeito de refração semelhantemente ao que ocorre na miopia pelos arsenobenzóis, como querem MILLIAN (28), REDSLOB e LEVY (33). Ou então serão alterações de tensão das fibras do cristalino como ocorre nas miopias diabéticas segundo ROENNE (36) e GRANSTROEM. Ou ainda alterações no equilíbrio da concentração dos líquidos do organismo, de acordo com as idéias de SCHIEK (40), TERRIEN (47), SCHLAEPFER (41), etc.

O fato de doses muito pequenas de sulfonamida terem sido capazes de provocar miopia transitória em pacientes que nunca haviam feito uso da droga anteriormente; o fato de em 36 doentes apenas 8 usaram a droga, cessaram o tratamento e depois o reiniciaram, tendo então a miopia transitória; o fato de que 36,36 % de todos os casos apresentaram miopia após ter tomado apenas 2 gramas e após ter usado a droga menos de 24 horas; o fato de metade dos casos que apresentaram miopia ter tomado apenas até 4 gramas de sulfonamida e durante 4 dias no máximo, falam contra a possibilidade de tratar-se de anafilaxia, ao menos nesse grupo considerável de casos e a favor de uma hipersensibilidade. Por outro lado um outro grupo considerável apresentou a alteração miópica somente após ter tomado quantidades maiores de sulfonamida e após o décimo dia de tratamento, o que induz a assinalar esse grupo às alterações tóxicas que costumam aparecer após o décimo dia na sulfamidoterapia.

Os acidentes oculares causados pelas sulfonamidas, segundo HAVILLAND e LONG se bem que por si só constituam indicação da suspensão do tratamento, não tem entretanto a importância de outros acidentes, tais como hepatites, leucopenia com agranulocitose, anemia hemolítica, etc. E' útil, contudo, que sejam conhecidas as alterações oculares determinadas pelas sulfonamidas para que possam ser pesquisadas afim de que, não só se possa contar com mais esse elemento para a condução da terapêutica, como também para, pelo diagnóstico precoce das lesões oculares mais graves, se possa evitar mal maior, de vez que, de acordo com o que tem sido observado até aqui, com a suspensão da administração da droga, as lesões oculares caminham espontaneamente para um "restitutio" que em muitos casos tem sido "ad integrum".

Desejamos agradecer à Associação Paulista de Medicina em nome da Sociedade de Oftalmologia de São Paulo o haver incumbido a este último grêmio a designação dos relatores de oculística para as sessões especiais destinadas ao estudo das sulfonamidas. O presidente

da Sociedade de Oftalmologia de São Paulo, Dr. BELFORT MATTOS, designou-me e ao Dr. PAULA SANTOS FILHO; este nosso distinto colega logo a seguir tratará da ação terapêutica das sulfonamidas no aparelho da visão; quanto a nós estudamos a penetração, distribuição e eliminação das sulfonamidas no aparelho da visão; as modificações produzidas por essas drogas nas funções desse aparelho e os acidentes que o uso terapêutico da droga tem produzido para o lado desse mesmo aparelho

BIBLIOGRAFIA

- 1) ALVARO, M. E. e SILVA, M. A. — Effects on the eye of the Sulfonamides, other than anti-infectious. Cong. Amer. Med. Ass., June 1942.
- 2) ALVARO, M. E. — Casos clínicos.
- 3) BAILEY, John — Transitory Myopia. — Amer. Jour. Ophth., 24, 5, 1941. P. 567.
- 4) BAKER, J. P. — Virginia Med. Month., 67, 562 — Sept., 1940.
- 5) BELLOWS, J. G. and CHINN, H. — The distribution of Sulfanilamide in the eye. — Jour. Amer. Med. Ass., 112, 2023, May 20, 1939.
- 6) BELLOWS, J. G. and CHINN, H. — Penetration of Sulfathiazole in the eye. — Arch. Ophth., 25, 294, Feb., 1941.
- 7) BELLOWS, J. G. and CHINN, H. — Corneal penetration of Sulfanilamide and some of its derivatives. — Arch. Ophth., 27, 34 — Jan., 1942.
- 8) BELLOWS, J. G. and CHINN, H. — Amer. Jour. Ophth., 23, 816 — Jul., 1940.
- 9) BLANKSTEIN, S. S. — Transitory miopia (complication of sulfanilamide therapy) — Amer. Jour. Ophth., 24, 892, Aug., 1941.
- 10) BRESSER, J. S. — Comunicação pessoal ao autor.
- 11) BRISTOW, J. H. — Temporary Myopia due to Sulfanilamide. — Arch. Ophth., 24, 799 — Oct., 1940.
- 12) BRITTO, Caldas — Miopia transitória produzida pela Sulfanilamida — Arq. Bras. Oftal., 5, 27 — Fev., 1942.
- 13) BUCY, P. C. — Toxic Optic Neuritis resulting from Sulfanilamide — Jour. Amer. Med. Ass., 109, 1007 — Sept., 1940.
- 14) FAENGE, G. — Transitory myopia after developing after Therapy of Pneumonia with Sulfapyridine. Svenskalek-tidings. 36, 1197, 1939.
- 15) FRIEDMAN, B. B. — Acute myopia induced by sulfanilamide — Amer. Jour. Ophth., 24, 935 — Aug., 1941.
- 16) GALHARDO & THOMPSON — Sulfonamide content of aqueous humour. — Amer. S. Ophth. 24, 935, Aug., 1941.
- 17) GOAR, E. L. — Retinal hemorrhages following the ingestion of Sulfathiazole — Amer. Jour. Ophth., 25, 332 — Mar., 1942.
- 18) GROENOUW & SEVERIN — D. Med. Wochschr., 67, 763 — Jul., 11, 1941.
- 19) HAVILLAND & LONG — Jour. Amer. Med. Ass., 114, 2505, 1940.
- 20) HAVILLAND & LONG, EDWARDS & BLISS — Jour. Amer. Med. Ass., 115, 364, 1940.
- 21) HEINONEN, O. — Transitory myopia after use of Sulfanilamide Duodecim. 55, 552, 1939.
- 22) HORNBOGEN, D. P. — Transient myopia during Sulfanilamide therapy — Amer. Jour. Ophth., 24, 323 — Mar., 1941.
- 23) KOLSTAD, A. — Acta Ophth., 19, 80, 1941.
- 24) LAGRANGE, H. e LAUDAT, M. — Bull. et Memoires Soc. Med. Hosp., Paris, 55, 883, 1939.
- 25) LIEBMAN, S. D. e NEWMAN, E. H. — Distribution of Sulfanilamide and its derivatives between blood and aqueous — Arch. Ophth., 26, 472 — Sept., 1941.

- 26) MATTSON, R. — Transitory Myopia — *Acta Ophth., Scand.*, 17, 314, 1939.
- 27) MEYER, K., HENRY, S. B. e CHAMBERLAIN, W. P. — *Amer. Jour. Ophth.*, 24, 60 — Jan., 1941.
- 28) MILLIAN e PERIN — *Paris Med.*, 11, 388, 12 Nov., 1921.
- 29) MISSIROLI — Transitory myopia after ingestion of Sulfamides and its pathogenic interpretation — *Boll. d'Ocul.* 19, 1941, Jan., Vol. 18, P. 59-66.
- 30) NYQUIST e VOGT — *Norsk. Mag. F. Laegevidensk*, 5, 100 — Jan., 20, 1940.
- 31) PAES ALLENDE, F. — *Semana Medica Buenos Aires*, 48, 1273 — May, 29-41.
- 32) P'AN — *Proc. Soc. Experim. Biol. and Med.*, 46, 31, 1941.
- 33) REDSLOB & LEVY — *Bull. Soc. Franc. Dermatol. et Syphil.*, 36, 483, Jun., 1929.
- 34) RITTENHOUSE, E. A. — Myopia after use of Sulfanilamide — *Arch. of Ophth.*, V. 24, Dec., 1139-1143.
- 35) ROBSON & TEBRICH — Penetration of a water soluble sulfanamide, sodium sulfacetamide into the eyes of rabbits. *Nature*, 148, 695 (1941) — *Chem. Abstr.*, 36, 1389 (10 March, 1942).
- 36) ROENNE — *Graefe's Archiv.*, 58, 489 (1913).
- 37) ROSENTHAL, C. M. — *Arch. of Ophth.*, 22, 73, Jul., 1939.
- 38) SABA, G. — *Ras. Ital. D'Ott.*, 9, 708, Nov-Dez., 1940.
- 39) SCHEIE, H. G. e SOUDERS, B. F. — Penetration of Sulfanilamide and its derivatives into the aqueous. *Coll. of Physi. Philadelphia* — April, 17, 1942.
- 40) SCHIECK — *Klin. M. f. Aug.*, 45, 40, 1907.
- 41) SCHLAEPFER — *Klin. M. f. Aug.*, 100, 134, 1938.
- 42) SEMADENI, B. — *In Ophtalmologica* 103, 109. Feb., 1942.
- 43) SPEARMAN — *Southwestern Medicine* 25, 13, 1941.
- 44) SPELLBERG, M. A. — Toxicity of Sulfanilamide. — *Illinois Med. Jour.*, 75, 386, 1939.
- 45) STEFFEN, R. — *Klin. M. f. Aug.*, 106, 597, May., 1941.
- 46) SZEKESZ, J. — Transient myopia. *Gyogyaztat* 81, 172-174. Mar., 1941.
- 47) TERRIEN — *Paris Medical* 11, 312. Oct., 22, 1921.
- 48) THORNE, S. H. — *Amer. Jour. of Ophth.*, 22, 4, 429, 1939.
- 49) VALDEAVELLANO, J. — *Rev. Med. Peruana*, 11, 556, Nov., 1939.
- 50) VAN LINT — *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 79, 150. Mar., 1940.
- 51) VAN LINT e ALAERTS — Cataract following the use of a sulfanilamide product in case of iridocyclitis. — *Bull. Soc. Belge Ophth.*, 78, 134, 1939.
- 52) VERICO, L. — *Ann. Ottal. e Clin. Ocul.*, 67, 30 — Jan., 1939.
- 53) VOLINI, I. F., LEVETT, R. O., O'NEIL, H. B. — *Jour. Amer. Med. Ass.*, 116, 938, 1941.
- 54) VON SALLMANN — Sulfadiazine iontophoresis for corneal infection. — *Amer. Jour. Ophth.*, 25, 1292, Nov., 1942.

Estudos com a ventôsa de Werner Herzau

ABREU FIALHO (SYLVIO)

Livre docente e Chefe de Clínica
da Universidade do Brasil

As ventosas de WERNER HERZAU representam um interessante recurso de terapêutica oftalmológica, embora seu uso se não tenha generalizado, à mingua, sem dúvida, de publicações que para elas chamassem devidamente a atenção dos oftalmologistas. Nós mesmo, até 1939, data de nossa última visita às clínicas européias, ignorávamos sua existência. A partir daquela data, porém, tendo adquirido a coleção completa das mesmas (ao todo dez ventosas, variando na dimensão do seu diâmetro), entramos de empregá-las largamente, visando esclarecer-nos sobre seu alcance prático.

As ventosas de HERZAU foram idealizadas para servir à terapêutica chamada da hiperemia, visando substituir a constrição do pescoço, por meio de ligas de borracha, proposta e executada com êxito medíocre, para não dizer nulo, por RENNERT, entre outros. A estas experiências de constrição do pescoço seguiram-se as tentativas feitas com ventosas de vidro, montadas sobre bordas de borracha, e destinadas a serem colocadas sobre a periferia da órbita, mantendo-se o olho fechado ou aberto (ventosas de BIER-KLAPP). Não lograram melhor fortuna estes ensaios, sendo os resultados terapêuticos assinalados por HESSE e EVERSBUCH severamente criticados por HERTEL, entre outros. Foram eles, não obstante, que inspiraram WERNER HERZAU, levando-o a estudar uma ventosa que pudesse ser aplicada diretamente sobre o globo ocular. E com esta modalidade de ventosa passaram os resultados terapêuticos a ser mais apreciáveis, especialmente no que se refere às infiltrações corneanas.

São do próprio autor do instrumento as seguintes considerações relativamente ao modo de agir da ventosa: — “A forte hiperemia determinada pela aplicação da ventosa, hiperemia que se faz sentir especialmente ao nível dos vasos destinados à córnea, não pode deixar de influir benéficamente no metabolismo da membrana, facilitando-lhe a nutrição e a recepção de anticorpos. Além disso, não padece dúvida que a estase linfática e a hiperemia determinadas pela ventosa são muito mais intensas e de efeito mais profundo do que as que se conseguem por outros meios usuais (calor, dionina, massagem, injeções sub-conjuntivais de cloreto de sódio, irradiação, etc.)”.

Para HERZAU seriam especialmente as turvações crônicas da córnea que mais se beneficiariam da ação da ventosa. As sequelas das queratites parenquimatosas teriam nelas sua terapêutica de escolha. A aplicação deve durar 10 a 20 minutos, podendo ser repetida diariamente, durante algumas semanas.

Esta observação de HERZAU, relativamente ao efeito benéfico da ventosa sobre a reabsorção de infiltrações corneanas crônicas, merece confronto com a conclusão de HEINE a propósito de ação semelhante que ele teria visto, casualmente, desempenhada pelos vidros de contacto, cujo uso prolongado teria conduzido, em numerosos casos, a um clareamento tão inesperado quanto acentuado de antigas turvações corneanas.

Vejamos, agora, qual o modo de aplicação da ventosa, de resto muito simples. Após instilação duma gota de cocaina ou neotutocaina, e amplo afastamento das pálpebras (sendo sempre dispensável o blefarostato), estando o paciente deitado, aplica-se sua circunferência diretamente sobre o segmento anterior do globo ocular, tomando a córnea como centro, e tendo-se previamente, como para qualquer aplicação similar, comprimido a pera de borracha. Verificado que a circunferência do instrumento está perfeitamente adaptada à superfície do olho, suspende-se a compressão da pera, com o que a ventosa fica intimamente aderida ao globo. A pera de borracha deverá ter ficado orientada para cima ou para dentro, afim de poder permanecer naturalmente repousada sobre o nariz ou sobre a fronte durante o tempo que tiver de durar a ação do instrumento. Consoante a intensidade de sucção desejada, ter-se-há, previamente, comprimido mais ou menos a pera de borracha. Aliás o mais prático ainda será comprimí-la sempre ao máximo, deixando que o grau de sucção seja espontaneamente regulado pela maior ou menor resistência das paredes oculares, de acordo com a qual a pera de borracha se dilatará total ou apenas parcialmente, uma vez suspensa a compressão.

O tempo de aplicação terá de variar com o efeito desejado. Nos nossos ensaios, adiante sintetizados, ele gravitou entre 3 e 30 minutos.

Logo após a retirada da ventosa nota-se o seguinte aspecto: a três, cinco ou mais milímetros do limbo (as ventosas de menor diâmetro excedem de cerca de 3 milímetros o diâmetro da córnea) aparece um sulco circular, marcando a circunferência de adesão da ventosa. Este sulco, sempre muito nítido, separa a superfície anterior do globo em duas metades de aspecto diametralmente oposto: uma, si-

tuada entre o sulco e a córnea, apresenta-se sempre acentuadamente edemaciada, congestionada, não raro salpicada de hemorragias puntiformes, ou mesmo de hemorragias mais extensas, difusas, confluentes; outra, entre o sulco de adesão e a periferia, onde se não observam alterações dignas de registro.

O edema peri-corneano determinado pela ventosa é em geral fugaz, dissipando-se totalmente ao cabo de 5 ou 10 minutos, findos os quais apenas permanecerão as hemorragias (de resto inconstantes, embora frequentes), e, às vezes, uma discreta congestão da conjuntiva bulbar.

A simples instilação do colírio anestésico garante uma perfeita tolerância da aplicação, só sendo necessário recorrer à injeção retrobulbar de novocaina em casos de afecção inflamatória aguda ou em pacientes acentuadamente pusilânimes.



Ventosa de Herzau aplicada sobre a córnea. Paciente deitado. Afastamento digital das pálpebras. Pera de borracha repousando sobre o dorso do nariz.

Nossos primeiros ensaios visaram controlar a influência terapêutica da ventosa sobre as infiltrações corneanas residuais, quasi sempre reliquats de queratites parenquimatosas. Para tanto elegemos casos que já houvessem sido submetidos, sem êxito, a outras práticas terapêuticas, ou nos quais, dada sua antiguidade, já não fosse possível esperar uma regressão espontânea dos infiltratos corneanos.

O processo foi ensaiado em numerosos pacientes, usando sempre a ventosa de menor diâmetro, e seguindo as diretrizes técnicas acima

indicadas. O tempo médio das aplicações foi de 10 minutos, quasi sempre diárias, ou mais espccejadas, dois em dois, ou três em três dias. Em alguns casos chegamos a prolongar muito o tempo da aplicação (20 e 30 minutos) e pacientes houve nos quais fizemos mais de trinta aplicações consecutivas, ou com apenas pequenos intervalos.

Pois bem. A malgrado de tão intensiva experimentação, não pudemos firmar juízo seguro sobre as possibilidades de ventosa no tratamento das infiltrações residuais da córnea. Dum lado porque alguns pacientes abandonaram em meio o tratamento. Doutro lado porque, mesmo nos casos que se submeteram a uma longa série de aplicações, os resultados ou foram completamente negativos, ou as melhoras tão pouco acentuadas que não seriam de molde a nos convencer de maneira definitiva.

Ação hipotensora da ventosa.

Não obstante o resultado negativo dessa nossa primeira série de ensaios, no tocante à ação terapêutica sobre as infiltrações corneanas, delas pudemos colher ensinamentos de subido valor prático, ensinamentos que nos levariam a empregar a ventosa de HERZAU em casos totalmente diversos daqueles para os quais o instrumento foi proposto pelo autor.

Com efeito, logo às primeiras aplicações da ventosa pudemos observar que sua permanência durante cinco minutos bastava para determinar, de maneira absolutamente constante, uma hipotensão ocular sempre muito acentuada. Resolvemos, por isso, estudar em detalhe este novo aspecto do problema, procurando medir-lhe a intensidade e precisar-lhe as características.

Recorremos, para tanto, inicialmente, a olhos de tensão normal, e numa longa série de casos procuramos determinar tão somente a intensidade da queda tensional determinada pela permanência sobre a córnea, durante cinco minutos, da ventosa de menor diâmetro.

A seguir tratamos de observar quanto tempo levaria o olho para retornar ao valor tensional primitivo, e, corolariamente, se o fazia em excesso, ultrapassando a cifra tensional anterior à aplicação da ventosa (tal como se verifica com a recuperação tensional após paracentese da câmara anterior, quando a cifra primitiva é sempre amplamente ultrapassada).

Todos os nossos ensaios iniciais foram realizados com ventosa sobre a córnea, ou melhor, tendo a córnea como centro (já se disse que mesmo as ventosas de menor diâmetro ultrapassam de 3 milímetros o diâmetro corneano). Resolvemos, depois, verificar se a aplicação do instrumento sobre a esclerótica também conduziria a resultados análogos. Para tanto fizemos a ventosa aderir sobre o quadrante supero-externo do globo, estando o paciente olhando fortemente para baixo e para dentro. Aliás, só as ventosas de menor diâmetro permitem esta modalidade de aplicação, e ainda assim um pequeno setor de sua circunferência chega sempre a entrar em contacto com o limbo, cavalgando mesmo, por vezes, um pequeno setor de tecido corneano. E é de sublinhar-se que só os pacientes de pálpebras facilmente mobilizáveis e globos oculares à flor das órbitas, permitem a aplicação francamente escleral do instrumento.

Ultimamente estamos utilizando as ventosas de maior diâmetro, comparando-lhes os resultados com os obtidos com as ventosas menores; não precisaríamos dizer que estamos fazendo tais aplicações tendo a córnea como centro.

Ao mesmo tempo que realizávamos a longa série de ensaios sobre olhos normais, submetíamos a analogas indagações os casos de glaucoma primitivo e secundário que iam tendo ocasião de examinar.

Embora ainda os não possamos, nem queiramos, dar por terminados, já podemos, dos numeros ensaios até aqui realizados, destacar as seguintes conclusões:

a) A aplicação da ventosa de WERNER HERZAU sobre a córnea dum olho normal determina, quando mantida durante cerca de cinco minutos, uma queda tensional sempre muito acentuada, não raro mesmo visinha do 0 tonométrico (quando a córnea se achata sob o peso do tonômetro, tornando impossível a determinação duma cifra tensional precisa).

b) A aplicação da mesma ventosa sobre a esclerótica determina queda tensional exatamente equivalente à que sucede à sua aplicação sobre a córnea.

c) A recuperação tensional, numa e noutra variedade de aplicação, é em geral relativamente lenta, demandando em média 10 a 15 minutos para completar-se, vale dizer para que seja atingida a cifra tensional primitiva.

d) Não é raro que esta cifra tensional primitiva seja ultrapassada, havendo recuperação tensional em excesso, todavia quasi sempre discreta, não indo além de 5 milímetros.

e) O olho glaucomatoso sofre em muito menor escala a influência hipotensora da ventosa, havendo mesmo casos, especialmente de glaucoma absoluto, que não sofrem a mais mínima queda tensional quando submetidos durante 5 ou mais minutos à ação do instrumento, aplicado sobre a córnea ou sobre a esclerótica.

f) A recuperação tensional, no glaucoma, por outro lado, é muito mais rápida do que no olho normal, e se faz quasi sempre em excesso, não sendo excepcional que a cifra tensional primitiva venha a ser ultrapassada de 20 ou mais milímetros.

g) Nosso documentário relativamente ao modo dos olhos glaucomatosos reagirem ante a ventosa de WERNER HERZAU ainda está sendo revisto à luz de novos ensaios, capazes de permitirem a análise comparativa do fenômeno nas diferentes formas de oftalmo-hipertonias primitivas e secundárias.

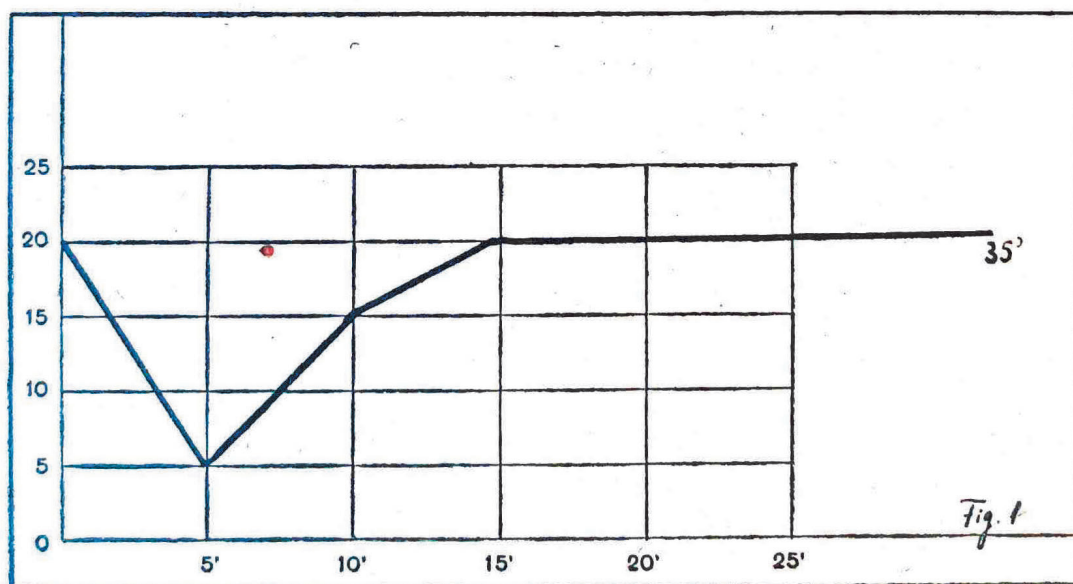


Fig. 1 — Curva normal; após 5 minutos de aplicação da ventosa a tensão, primitivamente de 20 mms., caiu a 5. A recuperação tensional, sem excesso, verificou-se em 10 minutos.

h) A aplicação da ventosa determina uma elevação imediata da tensão ocular, elevação de resto acentuadíssima, facilmente verificável à indagação digital, e também tonométrica, quando se recorre à aplicação escleral da ventosa, sobre a metade externa do globo, à altura

do meridiano horizontal, de sorte a permitir a colocação simultânea do tonômetro sobre a córnea. O tonômetro de SCHIOTZ, assim usado, mostra que a tensão do olho normal, sob a ação da ventosa, ultrapassa a quota dos 100 mms. de Hg.

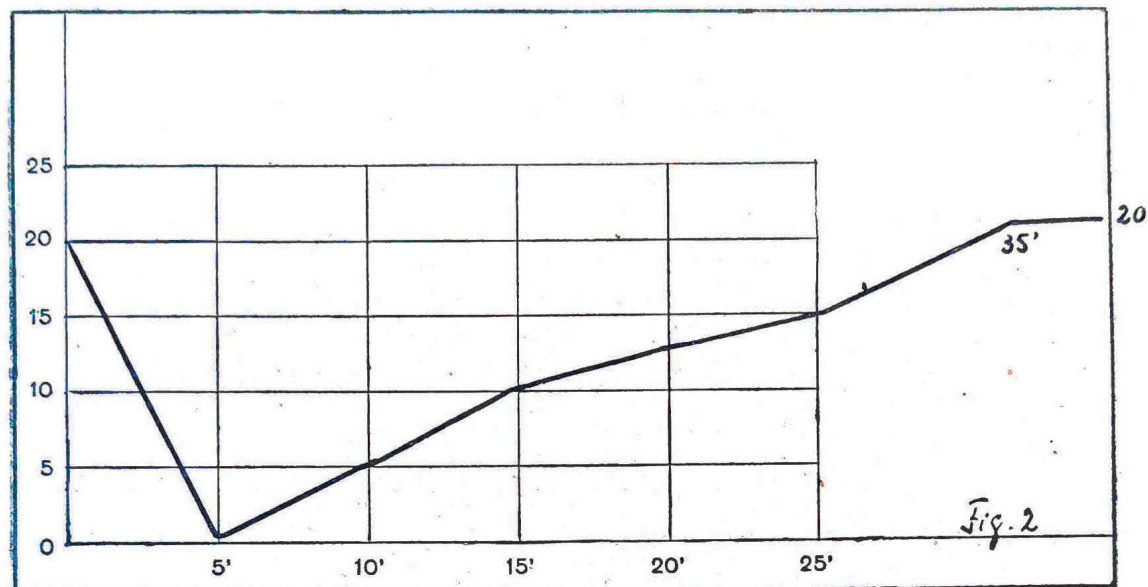


Fig. 2 — O gráfico documenta uma queda tensional a 0 e uma recuperação excepcionalmente lenta, tendo demandado 30 minutos.

i) De resto, inspecionando à imagem direta o fundo do olho, logo após a aplicação da ventosa (sobre a esclerótica), verifica-se sempre o colápsio total da circulação retiniana, a demonstrar que a hipertonia determinada pela ventosa ultrapassa sistematicamente a cifra da pressão arterial máxima.

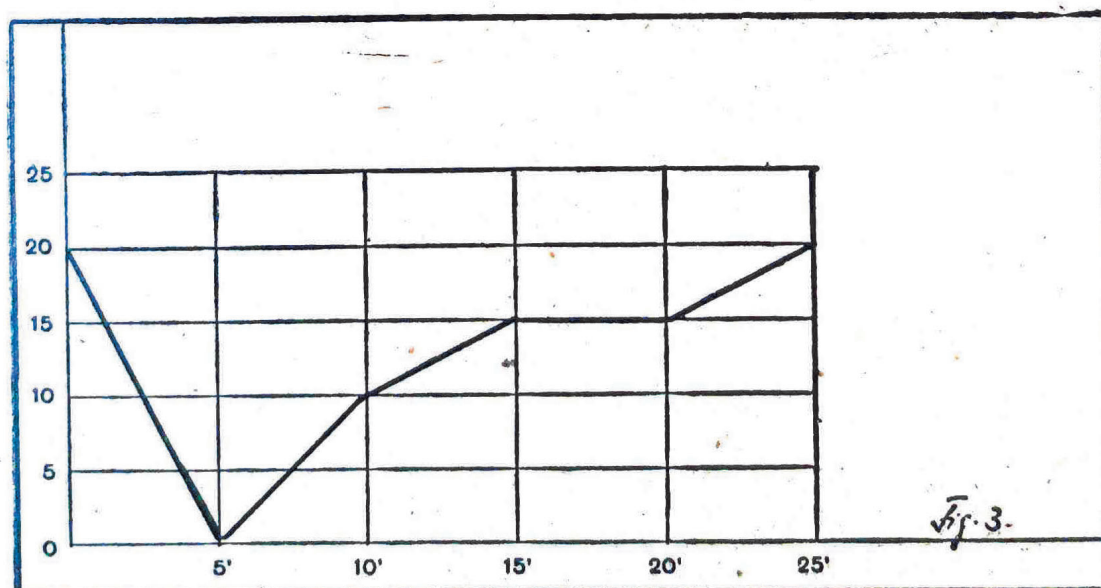


Fig. 3 — Quêda tensional a 0 e recuperação, sem excesso, em 20 minutos.

j) A ação da ventosa sobre a tensão ocular é perfeitamente superponível à do oftalmodinamômetro exercendo compressão de 150 c.cs. de H²O.

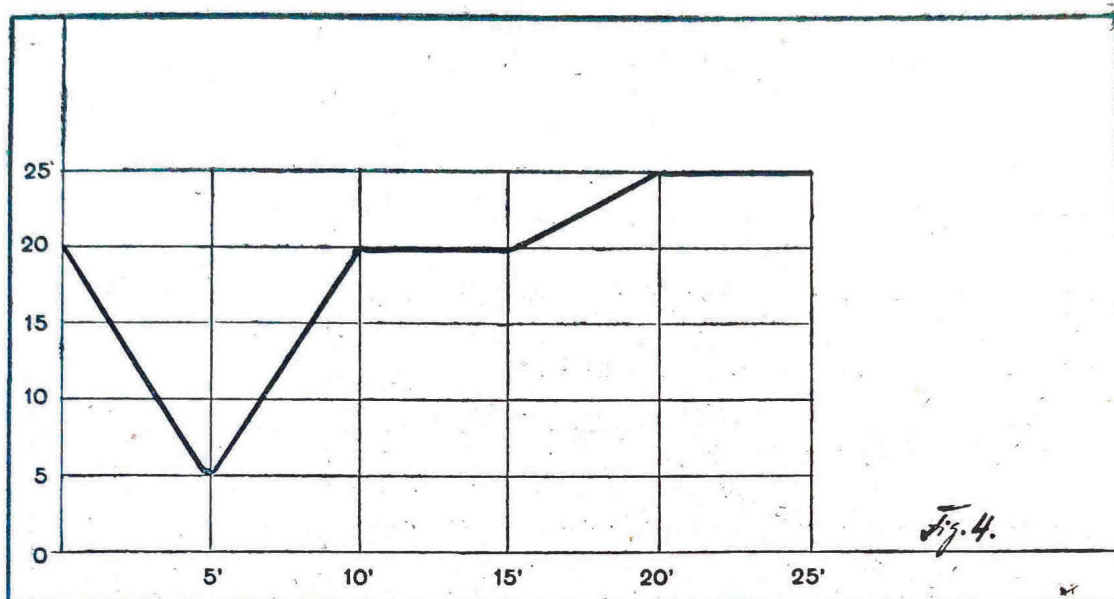


Fig. 4 — Recuperação rápida (5 minutos) e em excesso de 5 mms. (aos 15 minutos). Curva menos frequente, embora não excepcional, em se tratando de olhos normais.

O interesse das conclusões que vêm de ser expostas, todas calcadas sobre larga série de pesquisas, não precisa ser encarecido. Suas aplicações práticas, outrossim, são evidentes. Delas trataremos, em próxima publicação, quando divulgaremos em conjunto as experiências feitas com a ventosa de HERZAU e as que foram realizadas com o oftalmodinamômetro de BAILLIART. Desde já queremos apenas chamar a atenção para uma das mais interessantes e uteis aplicações da ventosa, posta ao serviço do diagnóstico precoce do glaucoma, ou seja à individualização do preeclaucoma.

Em trabalho recentemente laureado pela Academia Nacional de Medicina com o “Prêmio Moura Brasil” (de 1943), e subordinado ao título: “Contribuição ao problema do diagnóstico precoce do glaucoma”, já tivemos ocasião de detalhar este aspecto do problema. Enquanto aguardamos a oportunidade de sua publicação, destacaremos para aqui apenas os termos em que formulamos a “prova da ventosa”, destinada à caracterização do glaucoma prodrômico:

“Todo olho, tido como normal, que submetido durante cinco minutos à ação da ventosa de WERNER HERZAU não sofrer uma queda tensional pelo menos equivalente a 50 % do valor primitivo de sua tensão, deverá ser considerado como preeclaucomatoso, ou como pre-

disposto ao glaucoma. E com redobrada razão quando na recuperação tensional for observado excesso nitidamente visinho de 10 mm. Hg."

A interpretação do fenômeno, também muito interessante, e capaz de elucidar alguns problemas diretamente ligados à etiopatogenia do glaucoma, ficará, por sua vez, para próxima publicação, dado que só seria possível explaná-la à luz do estudo comparativo das pesquisas simultaneamente realizadas com a ventosa e o oftalmodinamômetro, no olho normal e nas mais diversas modalidades de glaucomas primitivos e secundários.

Ainda a ressecção sub-mucosa do pterigio

EVALDO CAMPOS

Chefe do Serviço de Olhos da C.A.P. dos
Ferroviários da Central do Brasil. Do serviço
do Dr. Joaquim Vidal no Hosp. S. Fr.
de Assis.

Há quasi 10 anos, em 1933 (24 de novembro), foi executada pelo Dr. EDILBERTO CAMPOS a primeira operação por ele denominada ressecção sub-mucosa do pterigio. Outras operações foram praticadas posteriormente, de modo que, na sessão de 30 de agosto de 1936, da Sociedade Brasileira de Oftalmologia e na sessão de 3 de setembro da Academia Nacional de Medicina, foi apresentada a nova técnica, como então era julgada, em comunicações baseadas em 66 operações. Naquelas reuniões foram comentadas as comunicações, não se referindo nenhum dos presentes, porem, a técnicas publicadas por outros autores. Tempos depois, foram conhecidos e aqui divulgados pelo próprio Dr. EDILBERTO CAMPOS (5) os trabalhos de EDESKUTY (1), WIBO (2), ZIEGLER, DUQUE ESTRADA (3), onde eram relatadas operações nas quais a retirada do tecido sub-conjuntival era recomendada. Tudo isto foi publicado no "Brasil Médico" (4), (5).

Por ocasião do III Congresso Brasileiro de Oftalmologia, reunido em Belo Horizonte em junho/julho de 1939, apresentamos um trabalho sobre o assunto. Baseavamos então nossa estatística em 200 operações praticadas pelo Dr. EDILBERTO CAMPOS e por nós, conforme está publicado no "Brasil Médico de 2/IX/39 (6) e "Ophtalmos" (7). Agora, por solicitação do Dr. JOVIANO DE RESENDE FILHO, ativo 2.º Secretário da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, que nos pedia um

(*) Trabalho apresentado na sessão de 21/V/43 da Soc. Bras. de Oft.

(1) OTTO EDESKUTY — Ueber eine rezidivverhuetende Pterygiumoperation. Zeits. f. Aug. 83:109, 1934.

(2) M. WIBO — Peritomie avec clivage conjonctival. La Clin. Opht. 10/IV/1925, pág. 222.

(3) A. DUQUE ESTRADA — Algunas normas de conducta para el tratamiento del pterygion. Gac. Med. del Mex. Maio-Jul. 1936.

(4) EDILBERTO CAMPOS — Nova orientação na operação do pterigio. Brasil Médico. 50:903 (out.) 1936.

(5) EDILBERTO CAMPOS — Ressecção sub-mucosa do pterigio. Brasil Médico. 51:1058 (out.) 1937.

(6) EDILBERTO e EVALDO CAMPOS — Sobre a ressecção sub-mucosa do pterigio. Brasil Médico. 53:868 (sete.) 1939.

(7) EDILBERTO e EVALDO CAMPOS. Idem. Ophtalmos. 1:527 (1.º sem.) 1940.

trabalho para a sessão de maio, resolvemos pôr em dia aquela estatística, pois já verificamos 132 daqueles 200 pterígio operados (mais 40 depois do trabalho apresentado ao Congresso), e acrescentar a ela mais 182 operações desde então praticadas. Assim, esta comunicação de hoje é baseada em 382 ressecções sub-mucosas, todas devidamente fichadas e controladas, 193 das quais feitas pelo Dr. EDILBERTO CAMPOS e 189 por nós. Revemos 184 dos pterígio operados, assinando os resultados somente se decorrido um prazo mínimo de três meses após a intervenção, pois a prática nos mostrou que o pterígio não reproduzido neste lapso não mais reaparece. Encontramos 28 recidivas e 156 curas, o que daria uma porcentagem bruta, mínima, de 7,3 % de reproduções. Tal porcentagem é falha, porque se dividirmos os operados em grupos de 50, veremos que do último grupo, um apenas foi revisto depois do prazo que impomos, isto é, três meses; notaremos também, que no primeiro grupo, há 9 recidivas entre as primeiras 31 operações (mais de 29 % !), número exagerado, que atribuímos ao tateamento na técnica e a quem ensaia algo desconhecido. Foi o que também sucedeu a MARGENAT (8) quando se refere ao processo de ARRUGA. Restam-nos assim 6 grupos de 50 operações, perfazendo um total de 300 pterígio operados. Cento e quarenta e nove foram revistos, 130 curados e 19 reproduzidos (6,3 % de reproduções, no mínimo). Destes últimos, 11 pterígio pertenciam a 4 doentes, sendo que em um deles, operamos 4 vezes o O. D. e 2 vezes o O. E. Quer dizer, si retirarmos da série estes 11 casos de "pterígio malignos", só temos 8 recidivas nas 300 operações, 2,6 %. Estes casos são muito instrutivos. O primeiro é o Sr. J. L. L., de Lafayette, Minas Gerais, agente de estação da E. F. C. B. Foi ele operado pela ressecção sub-mucosa do pterígio do O. D. (lado nasal), a primeira vez em 8/X/40, a segunda em 11/II/41, a terceira em 30/IV/41, esta com cauterização do limbo. A quarta operação foi feita em Belo Horizonte em 11/VII/41, por distinto colega, dos mais competentes, e que "lhe garantiu operar por um processo que não daria reprodução", segundo nos informou o paciente. Pois bem, ao operá-lo pela quinta vez no O. D. em 4/X/41, fomos obrigados, após a ressecção sub-mucosa do pterígio, a fazer uma plástica de conjuntiva por se haver manifestado retração cicatricial, com diplopia, *depois da quarta operação* por processo que não nos foi dado precisar, mas que julgamos ter sido o de Mc. REYNOLDS. O O. E. foi operado a primeira vez em

(8) J. MARGENAT — Resultados da modificação de Arruga na operação do pterígio. *Ophthalmos*. 1:523 (1.º sem.) 1940.

17/II/41 e a segunda em 24/V/41, ambas por nós. Em 17/XII/41 já estava reproduzido, embora não muito grande, não tendo sido operado a terceira vez até então.

Outro observado foi o Sr. A. E., cuja primeira operação foi feita por nós em 26/V/39, no O. E.; em 30/VII/40 foi re-operado pelo colega que nos substituiu na Caixa por motivo de licença, o qual utilizou o processo de Mc. REYNOLDS. Dez meses depois, em 18/IV/41, fizemos a terceira intervenção (segunda sub-mucosa), não mais o re-vento. O outro olho (O. D.), foi por nós operado em 1/VI/39 (sub-mucosa), não se tendo reproduzido até a última vez que o examinamos (XII/41). Este caso nos mostra um mesmo paciente, operado de pterígio pelo mesmo cirurgião, por igual processo, com bom êxito, num olho e recidiva no outro, o qual re-operado por outro cirurgião e por processo diferente, torna a se reproduzir.

O terceiro paciente da série é o Sr. L. H. L., que, também operado pelo colega supracitado, em 13/VII/40 no O. E., pelo processo de Mc REYNOLDS, foi re-operado por nós em 30/VII/41, ainda pelo processo Mc REYNOLDS, necessitando uma terceira operação, esta sub-mucosa, em 4/XII/41. Para nosso desespero, 9 dias depois já o pterígio avançava sobre a córnea !

O último dos doentes selecionados, Sr. O. R. S., foi operado pelo Dr. EDILBERTO CAMPOS no O. D., em 4/VI/34, pela ressecção sub-mucosa; a segunda operação (sub-mucosa com cauterização do limbo) feita por nós em 9/III/39, foi seguida de uma terceira em 8/V/39. Em agosto deste ano já havia recidiva.

Como vemos, casos como estes ensombram qualquer estatística, seja qual for o processo operatório ou o cirurgião. Acreditamos que muitos dos colegas que julgam o seu processo favorito o melhor, isento de recidivas, nunca tiveram a curiosidade de seguir por um largo período os seus operados, ou rever suas fichas cirúrgicas. E' desanimador notar-se a ausência de qualquer estatística neste sentido e a pressa com que alguns acusam tais ou quais processos sem maior exame. Dos trabalhos que lemos sobre o assunto, mais de 80 % são iniciados com recriminações sobre outros processos já em uso e elogios aos que são apresentados, mas os dados concretos e as observações prolongadas primam lamentavelmente pela ausência. Reconhecemos que é preciso muita paciência e empenho com os operados para que eles retornem ao fim de algum tempo para verificação do resultado operatório. Assim é que no Serviço do Dr. JOAQUIM VIDAL, no Hospital São Francisco de Assis, procuramos 100 fichas de doentes ope-

rados de pterigios, só encontrando nelas registrados os resultados tardios, de mais de três meses em 24. Onze pterigios estavam curados e 13 reproduzidos, portanto um mínimo de 13 % de recidivas. As 100 operações foram praticadas pelos assistentes do Serviço, sendo a grande maioria (92) executada pelo processo de Mc REYNOLDS. Em 6 houve granulomas, embora todas as intervenções feitas com sutura.

Em nosso meio, muito se tem escrito sobre pterigio. O Dr. JOAQUIM DE PAULA XAVIER (9) em sua tese inaugural "Contribuição à cirurgia do pterigio", trata do histórico, etiopatogenia, frequência, sintomatologia e tratamento do pterigio, e apresenta 27 operações, a maioria pela ressecção simples com transplante conjuntival auxiliado pela pinça de CALDAS BRITTO. No entanto, não dá os resultados longínquos, nem a proporção das recidivas. ARRUGA (10) estima as reproduções em 5 a 10 %, variáveis em cada país. O seu processo baseia-se num retalho conjuntival pediculado, previamente marcado com violeta de genciana em solução alcoólica a 10 %, antes da intervenção. Ressecado o pterigio, é a brecha conjuntival preenchida pelo retalho. Tal processo, entretanto, não evita as reproduções, como observamos num caso operado pelo próprio ARRUGA no Hospital S. Francisco, além de ser perigoso, pois deixa uma larga superfície de córnea privada da nutrição trazida pelos vasos conjuntivais, o que pode acarretar graves acidentes, como ulceração da córnea de caráter progressivo, tal como aconteceu em outro doente, também operado por ARRUGA no Hospital São Francisco de Assis. É verdade que se tratavam de dois pterigios, do lado nasal um e outro do lado temporal, operados em uma única sessão, o primeiro com retalho superior e o segundo, com retalho inferior.

A modificação de ARRUGA foi motivo de um trabalho de MARGENAT (8), que abandonou o processo de Mc REYNOLDS porque "com todos esses cuidados descritos e outros mais" (dissecção a mais perfeita possível da cabeça e do colo do pterigio e curativo *binocular* durante os primeiros dias), "mesmo assim, os resultados tem sido variáveis, uns se reproduzindo e outros ficando radicalmente curados". Nele MARGENAT diz ter operado talvez 25 ou 30 pterigios pelo processo de ARRUGA, tendo tido recidivas no 1.º e mais em alguns (sic), mas "à medida que nos temos ido familiarizando com a técnica, as re-

(9) JOAQUIM DE PAULA XAVIER — Contribuição à cirurgia do pterigio. Tese de doutoramento. Rio de Janeiro — 1933.

(10) H. ARRUGA — Operacion para el pterygion. *Ophtalmos*. 1:518 (1.º semestre) 1940.

produções tem ido diminuindo", achando finalmente o mais satisfatório de quantos tem usado até o presente. Também não dá estatística ou porcentagem de reproduções, embora ache, no resumo do trabalho, que o processo de ARRUGA afasta em quasi 100 % dos casos, a possibilidade de recidiva.

Já BURNIER e sua escola adotam o processo de Mc REYNOLDS como o ideal, tendo sido praticadas no Instituto Penido Burnier em 5 anos (1934/38), 457 transplantações de Mc REYNOLDS com 18 recidivas (3,72 %), 32 operações pelo método de TERSON modificado (12,5 % de recidivas), 4 plásticas de conjuntiva e 3 ressecções sub-mucosas com uma recidiva (33 %) (sic) (11). BURNIER em 1922 (12), afirmava ter abandonado o processo de ARLT porque lhe dava uma proporção de 30 % de reproduções, quando a transplantação lhe trouxe apenas 2 % de reincidências. Estas não passavam de 5 % em 1936, em um total de mais de 1000 intervenções, segundo comunicação feita à Sociedade de Oftalmologia de São Paulo em 14/XI/1936. Em ambos os trabalhos não são mencionados o número de operados revistos, nem o tempo de observação.

ABREU FIALHO (13) usou durante largos anos o método de ARLT, e "embora raramente aparecessem recidivas", passou a usar uma sua modificação da excisão simples. Vemos, assim, o mesmo processo cirúrgico louvado e condenado por dois mestres no assunto, pelos seus resultados variáveis.

MOACIR ALVARO (14) dá pouco valor ao tratamento do pterígio, optando pela ressecção sub-total, até a prega semilunar, suturando em seguida a conjuntiva, prévia e amplamente liberada, acima e abaixo do local onde esteve o pterígio. Basea-se na opinião de LENI SCHOENIGER (15), REDSLOB, e outros, de que a origem do pterígio é corneana, da altura da membrana de BOWMANN, onde os filetes nervosos a atravessam. Daí partiriam lâminas de tecido corneano que vão se ligar ao epitélio conjuntival, que por sua vez invade a córnea, sendo tracionado pelo crescimento, dando a forma triangular ao pte-

(11) SOUZA QUEIROZ — Algumas considerações sobre o pterígio. *Ophtalmos*. 1:465 (1^o sem.) 1940.

(12) PENIDO BURNIER — Bol. da Soc. Bras. de Oft. Comentários ao trabalho do prof. Abreu Fialho. Sessão de 16/X/1922.

(13) ABREU FIALHO — Operação de pterígio. Bol. da Soc. Bras. de Oft. Sessão de 16/X/1922.

(14) MOACIR ALVARO — Estudos sobre o pterygium. *Arq. de Cl. Oft. e O.R.L.* 5:115 (Jan. abr.) 1938.

(15) LENI SCHOENINGER. *Kl. M. f. Aug.* 77:805 — 1926.

rigio. Este seria um processo de *tração* (A. FIALHO, 13), cousa facilmente demonstravel, pois a liberação da cabeça do pterigio da córnea acarreta imediata retração na direção oposta à córnea, que se não observaria se não houvera o repuxamento. Isto justifica, segundo M. ALVARO, a extirpação simples, dando-se especial cuidado à implantação corneana do pterigio.

Com respeito ao processo de MC REYNOLDS, devemos ainda citar

Com respeito ao processo de MC REYNOLDS, devemos ainda citar a opinião de LABORNE TAVARES (16), que, achando disgracioso o colchão do pterigio sepultado sob a conjuntiva ("inestético e ilógico", acrescenta EDILBERTO CAMPOS (4), "por pretender a cicatrização da face profunda da conjuntiva com a superfície do pterigio coberta de epitélio"), lembrou-se de retirar nos grandes pterigios principalmente, uma lingueta triangular, acima e abaixo do corpo do pterigio, que ficaria reduzido a uma faixa retangular, a qual seria sepultada. Esta última ainda pode ter sua espessura diminuida pela ressecção do tecido subconjuntival, o que seria uma ressecção sub-mucosa parcial, sem excisão da cabeça do pterigio, que é sepultada a modo de DESMARRES - MC REYNOLDS.

Tambem PAULO FILHO (17), após a retirada da cabeça e colo do pterigio, faz a ressecção do tecido sub-mucoso, como EDESKUTY-DUQUE ESTRADA, antes e depois de suturar a conjuntiva a modo de TERSON-SCHULECK. Assitimo-lo operar recentemente, e notamos pequena modificação na técnica original acima citada, pois ao envés de retirar a sub-mucosa tracionada pela pinça, atualmente distendem, ele e um auxiliar, o pterigio, e com pequenos golpes de tesoura, de dentro para fora vai seccionando o tecido sub-epitelial, que se retrai espontaneamente. A retração é sentida pelo operador e vista através a delgada lâmina epitelial que vai resultando. Após a sutura do retalho epitelial, algum resto de tecido sub-mucoso que porventura ficou, é então retirado.

Há cerca de quatro anos, a técnica da ressecção sub-mucosa do Dr. EDILBERTO CAMPOS não mais sofreu modificações. Fazemos infiltração do pterigio e do tecido sub-jacente com novocaina a 5 % — adrenalina (Sinalgan n. 2). Com a pinça de fixação prendemos o pterigio pelo colo, fazendo-se pequena incisão com a ponta do bisturi

(16) LABORNE TAVARES — Uma modificação à operação do pterigio pelo processo de Mc Reynolds. Arq. de Cl. Oft. e O.R.L. 5:314 (set.-dez.) 1938.

(17) PAULO FILHO — Contribuição do tratamento do pterigio. Bras. Policl. Vol. I (abr.) 1939.

um pouco abaixo do ponto onde a cabeça do pterígio avança sobre a córnea, o suficiente para penetrar uns 5 mm. A seguir vamos separando a cabeça do pterígio da córnea, tendo o cuidado de fazer a dissecação nas camadas superficiais desta, o que se constata quando se completa a excisão, pelo fato da córnea ficar transparente, e aparecer aderente à cabeça do pterígio, uma espécie de unha brilhante. Operamos sistematicamente com a lente binocular ZEISS, que nos facilita bastante o primeiro tempo e os subsequentes. Uma vez isolada a cabeça do pterígio, nela prendemos a pinça de dissecação (de preferência de pressão), fazendo tração no sentido do centro da córnea. Com o bisturi traçamos delicadamente uma incisão que atinja apenas a camada epitelial, na altura do colo do pterígio. Imediatamente há retração da parte seccionada, mostrando o plano de clivagem por onde se deve seguir com a tesoura curva, de ramos alongados e pontas rombas, para não perfurar a delgada lâmina epitelial. Esta é tanto mais delgada quanto menos profunda for a incisão inicial. Nada mais resta que separar as bridas que unem o tecido sub-mucoso às camadas superficiais, estendendo-se a liberação até a carúncula (o que é desnecessário), se se desejar, e para cima e para baixo quanto seja suficiente. Após isto, faz-se a ablação do tecido sub-mucoso tracionado pela pinça, seccionando-o tão longe quanto se julgue necessário. Espalha-se a lâmina epitelial sobre a esclera, aplica-se uma pomada anti-sética e coloca-se o monóculo. E' desnecessário suturar. Quatro ou cinco curativos diários bastam.

Muitos colegas que nos vêem operar, ou nos ouvem descrever a técnica, admiram-se pelo fato de não darmos pontos. A princípio fazíamos a sutura (45 vezes nas primeiras 200 operações), mas atualmente a abandonamos por completo, o que não é novidade, pois o prof. FIALHO (13) em 1922 já preconizava a abolição da sutura após a excisão simples, no que era seguido por LEAL JUNIOR (18), MEIRA VASCONCELOS (19), MARIO DE GOES (20), etc., que também operavam sem suturar a ferida operatória. Traz isto grande alívio ao paciente, pois é inegável o incômodo que os pontos acarretam ao operado, tanto que M. ALVARO (14) costuma deixar os fios bem longos, presos à testa do doente por esparadrapo, "para evitar a sensação de desconforto causada pelas pontas do fio na conjuntiva".

(18) LEAL JUNIOR — Comentário à com. do prof. Fialho. Bol. da Soc. Bras. de Oft. Sessão de 16/X/1922.

(19) MEIRA VASCONCELOS — Idem, idem.

(20) MARIO DE GOES — Idem, idem.

Entre os comentários feitos na sessão de 21/V/43 da Sociedade Brasileira de Oftalmologia a esta nossa comunicação, reproduzimos o do prof. PAULO PIMENTEL, que acha mais razoavel retirassemos da lista as operações praticadas nos pterígios recidivados, para com eles organizar outra. Não concordamos. Preferimos englobá-los numa só estatística, chamando a atenção para estes "pterígios malignos", que zombam de qualquer processo cirúrgico. O leitor avisado que forme juízo de acordo com o seu temperamento.

E' óbvio que também não podemos concordar com o colega que tendo praticado *três* ressecções sub-mucosas e observado *uma* recidiva, abandonou o processo porque lhe dava 33 % de reproduções...

SÍNDROME DE CLAUDE BERNARD HORNER

Comunicação apresentada à Sociedade Brasileira de Oftalmologia pelo Dr. JOSÉ ALVES FERREIRA, com apreciações neurológicas pelo Prof. Dr. AUSTREGÉSILO FILHO.

M. L. S., 9 anos, branca, brasileira, colegial, residente à rua dos Cajueiros, indo à sede do 2.º Distrito Médico Pedagógico da Prefeitura do Distrito Federal, para ser submetida à inspeção Médico Escolar, o exame oftalmológico chamou-nos prontamente a atenção para a anomalia da região ocular.

Notamos desde logo que a fenda palpebral esquerda é menor que a direita, que as pupilas são desiguais, há ligeira enftalmia, sendo a íris esquerda de cor predominantemente azul, em contraste com a direita que é predominantemente verde.

A mãe da criança informou que desde os primeiros anos de Martha, notara-lhe “os olhos de cor diferente e o olho esquerdo um pouco acanhado”, e tendo levado a menina a uma consulta médica, aí lhe prescreveram um colírio e informaram “não ter importância maior esse caso, que com o tempo os olhos se igualariam” (sic).

Informa ainda que a gestação e parto dessa sua filha foram normais e a termo, que a alimentação foi mixta, tendo urinado na cama até 3 meses, que andou e falou aos 9 meses e leu e escreveu aos 8 anos, cursando presentemente a 3.ª série primária, que teve doenças da infância, todas elas sem complicações pulmonares.

Mede de altura 135cm, com 28k400 de peso, apresenta o panículo adiposo normal, sendo o seu biotipo de tendência astenoide (KRESCHMER).

Temperatura axilar: direita 36,9 e esquerda 36,5.

Facies: apresenta discreta *Assimetria facial*.

Aparelho circulatório: coração: bulhas normais.

Artérias: pulso radial de *percepção mais difícil à esquerda*, com 88 pulsações por minuto; pressão arterial Mx 101/2 e Mm 61/2 (tanto a direita como a esquerda). Veias e capilares normais.

Aparelhos respiratório, gênito-urinário e linfematopoiético, normais.

Aparelho endócrino. Não apresenta distúrbios. Metabolismo basal (Padrão Du Bois) + 12.

Sistema neuro-vegetativo: reflexo óculo cardíaco presente e normal (1).

Sistema nervoso central. Ausência de sinal de Romberg, coordenação muscular normal, ausência de transtornos motores involuntários, tônus muscular normal; refletividade: reflexos aquíleos, patelares, bicipitais, tricipitais, cúbito-pronadores e estilo-radiais: normais.

Reflexo faríngeo diminuído.

Troficidade: — Amiotrofia discreta da mão esquerda (região tenar e hipotenar).

Sensibilidade: não foram apurados distúrbios sensitivos objetivos ou subjetivos.

Exames complementares: Reação de Wasserman e Klein no sangue: — negativas.

Pesquisa de ovos de helmintos nas fezes: não foram encontrados.

Hemograma de Schilling: Linfocitose e Eosinofilia ligeira (46,25 % e 7,25 %).

Metabolismo Basal Padrão Du Bois (Desvio + 12).

Abreugrafia torácica: normal.

Radiografia da coluna vertebral (frente e perfil): região cervico-dorsal: — normal.

Região sacro lombar: — Spina Bifida da 1.^a vértebra sacra (J. CAMPOS).

Radiografia do crânio: — normal.

Exame oftalmológico

Salvo a manifestação ainda presente, não acusa antecedente ocular patológico.

À inspeção externa em câmara clara, notam-se: *Enoftalmia discreta, ligeira ptose palpebral, heterocromia iriana e anisocoria manifesta.*

Os reflexos pupilares: — fotomotor direto e consensual, de convergência e acomodação, estão presentes e são normais em A. O.

Acuidade visual é normal: — V. A. 0 = 1.

A visão crepuscular, o senso cromático e o campo visual periférico são normais em A. O.

(1) Por se tratar de uma colegial, havendo relutância por parte dos pais, não fizemos as provas farmacológicas semiotécnicas.

Tonometria (BAILLART) A. O. = 22m Hg.

Prova dos colírios (COPPEZ): cocaína: O. D. — Dilatação moderada; O. E. — Não se dilata. Atropina: O. D. — Dilatação ao máximo; O. E. — Dilatação moderada.

Diagnóstico ocular: Síndrome simpático ocular de deficit (Síndrome de Claude-Bernard-Horner):

Diagnóstico etiológico: — À luz dos exames complementares realizados, concluímos, afastando as hipóteses mais correntes e prováveis do Síndrome em apreço, como sejam: tumores da coluna, exostoses, mediastinites, bridas cicatriciais de antigo processo pleuropulmonar de ápice, aneurismas, adenopatias, mal de Pott, etc., que o exame neurológico nos esclarece o caso presente, ligando-o a uma afecção medular primitiva; o que será esplanado pelo Prof. AUSTREGÉSILO FILHO.

Dada a palavra ao Dr. AUSTREGÉSILO, este, após justificar sua presença na Sociedade de Oftalmologia, passa a expor o seu ponto de vista.

Ao examinar esta criança sob o ponto de vista neurológico, notamos que: A doente não tem dormências, nem fraqueza muscular, nem desageitamento na realização de atos complexos, e o seu desenvolvimento psíquico tem sido normal; a mãe nos informa ter feito vários abortos por causa da má implantação da placenta.

Alem das manifestações oculares, chama a atenção a largura da face na sua metade esquerda que é maior que a direita (7 ctms de largura da parte média do nariz até um plano que passa pela extremidade externa do conduto auditivo externo no lado esquerdo — e 6 ctms no direito).

Ainda à inspeção nota-se leve escoliose cérvico-dorsal de concavidade para a direita. Os pés escavados, sobretudo o esquerdo, com saliência bilateral do 1.º metatarsiano. Os mamilos mamários são pouco pigmentados. Há manchas acrómicas cercadas de ligeira hiperpigmentação do dorso, entre as espáduas e mesmo invadindo essa região, embora em menor número. Há discreta diminuição de volume dos músculos da região tenar e interosseos da mão esquerda.

Ausência do sinal de Romberg. Coordenação muscular normal. Não existem alterações motoras extrapiramidais. Reflexos tendíneos vivos. Cutâneos sem alteração. Reflexo faríngeo diminuído. Sem outras alterações da sensibilidade ou dos órgãos dos sentidos.

Em síntese, a doente apresenta: síndrome de Claude-Bernard-Horner, assimetria facial, escoliose, pés escavados, hipotrofia dos músculos da mão esquerda, hipopigmentação de ambos os mamilos mamários, spina-bífida oculta.

Todas as síndromes acima são discretas com a exceção da síndrome de Horner que é muito nítida.

Como explicar alterações tão diversas e com localizações tão distantes? Só mesmo uma alteração da embriogênese poderia explicar o caso presente, por consequência o diagnóstico é de *neurodisplasia*. (1) (*disrafismo* de Henneberg, *status dysraphicus* de Bremer).

As neurodisplasias ora tem predominância encefálica (encefalodisplasias), ora medular (mielodisplasia). No caso presente pode-se pensar em predominância medular, por isso que a síndrome de Horner e a hipotrofia dos músculos da mão esquerda podem ser explicadas por uma alteração das pontas lateral e anterior da medula cervical inferior e dorsal superior (C_8 — D_{1-2}); ainda caberiam à medula, os pés escavados e deformados, a escoliose, e possivelmente a hipopigmentação mamária, e a não soldadura do arco posterior da 1.^a vértebra sacra. A anomalia dimensional do macisso facial já corre a conta de alterações associadas em que possivelmente entram em ação o nervo facial e o sistema endócrino. Estando íntegra a inteligência, pelo menos até o momento, é de supor-se que o cérebro tenha sido poupado.

Ora, o caso presente é um daqueles que falam a favor do conceito da neurodisplasia, isto é, que as anomalias da embriogênese só muito raramente são únicas e localizadas; de regra elas são diversas e, não se localizam exclusivamente na medula ou no encéfalo e também não dependem unicamente do momento de coaptação das bordas da goteira neural para constituir o tubo neural (disrafia), mas, sim, também, de outras oportunidades do desenvolvimento do sistema embrionário

(1) Neurodisplasia — nome proposto por AUSTREGÉSILO FILHO à Sociedade de Neurologia, Psiquiatria e Medicina Legal (1943) para designar certas anomalias da embriogênese relacionadas sobretudo, com distúrbios do metabolismo fetal e da vascularização progressiva do sistema nervoso.