

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO II

JUNHO DE 1944

NÚMERO IV

Etio-patogenia da Hipertensão Arterial dita — "essencial" * — actualização do problema

A. VILELA

Assim definiu GALLAVARDIN a Pressão Arterial: "Força criada pela contração ventricular, mantida pela elasticidade das artérias e regulada pela resistência periférica". Com o acréscimo de mais um elemento, teremos uma definição que se pode dizer satisfatória. Definiremos então: Pressão Arterial é a *força criada pela contração ventricular, sobre a massa sanguínea, mantida pela elasticidade das artérias e regulada pela resistência periférica.*

Analisaremos primeiro, qual dos fatores tem papel principal na gênese da hipertensão; em seguida discutiremos quais os mecanismos que têm sido dados como responsáveis desde BRIGHT..

Finalmente procuraremos, depois do relato dos últimos estudos, mostrar a situação actual do problema patogênico que nos propomos estudar.

De acordo com a definição, temos a seguinte equação:

$$\text{Prs. arterial} = \text{Contração ventricular} \times \text{Massa sanguínea} \times \text{Resistência periférica}$$

1.º fator — *Aumento da contração ventricular.*

(*) Conferência realizada na Soc. Bras. de Oft. em 19-V-44.

Pode aumentar a pressão arterial:

a) por aumento do número de batimentos;

b) por aumento da força de contração ou melhor, do débito por batimento;

c) pelos dois fatores associados.

Nenhuma das condições acima se encontram na Hipertensão Arterial (H. E.). Assim é que, na maioria dos casos de H. E. o coração não está acelerado, nem há aumento do volume-minuto, sendo que, às vezes este último é encontrado abaixo do normal.

Êstes fatores podem ocasionalmente contribuir para aumentar a P. A. como por exemplo: o aumento do número de batimento no hipertireoidismo, ou o aumento da força de contração, como na insuficiência aórtica, e em casos de comunicação artério-venosa. Em tais casos porém, só a pressão sistólica sobe. A diastólica tende a baixar aumentando assim a diferencial. Êste primeiro fator portanto, pode ser afastado como causa da H. E.

2.º fator — *Aumento da massa sanguínea*, incluindo aí a viscosidade do sangue.

Com a introdução dos métodos de medida do volume sanguíneo pelos corantes coloidais, ficou provado por grande número de pesquisadores, que, tanto na H. E. como na Hipertensão Nefrogena, não há paralelismo entre a pressão sanguínea e o volume de sangue.

A capacidade dos vasos sanguíneos é muito maior do que a quantidade total do sangue. Assim é que, normalmente, uma bôa parte do sistema vascular tem que permanecer em estado de contração para evitar uma queda da pressão.

Nas doenças em que o volume do sangue está realmente aumentado, como na *policitemia vera*, em geral não há aumento da Pr. A.. Só existe uma síndrome, a chamada síndrome de GAISBOEK, ou policitemia hipertônica, na qual se observa o aumento da Pr. A.. Aquí, porém, existe antes uma associação de fatores de que uma relação de causa e efeito. O mesmo pode-se dizer de doentes hipertensos nos quais a insuficiência cardíaca traz como resultado uma policitemia secundária. MARTINET e outros autores, achavam que o aumento da viscosidade sanguínea tinha papel importante na elevação da pressão

arterial. Um autor — HARRIS relatou mesmo, ter encontrado aumento da viscosidade em 35 de 40 hipertensos.

Estudos posteriores porém, vieram provar não haver relação entre a viscosidade e a hipertensão.

Na policitemia vera, onde há grande aumento da viscosidade, em geral não há aumento da pressão arterial. O máximo que se pode admitir, é que este fator possa, em determinadas condições, exercer papel secundário.

3.º fator — *Elasticidade das artérias.*

Grande número de vezes, corações pequenos são encontrados com grande artério-esclerose da aorta.

E' sabido o valor que representa a camada elástica da aorta e dos grandes vasos na regulação da pressão sanguínea.

Por um lado, impedindo a elevação da sistole, e, por outro, o abaixamento da diástole.

Qualquer diminuição nesta elasticidade vai ter, como consequência, uma elevação da Prs. sistólica visto o vaso não poder conter mais o mesmo sangue durante a sistole. Nunca porém, em consequência dêste fator iremos encontrar um aumento da pressão diastólica. Antes, pelo contrário, esta se encontra sempre relativamente mais baixa, com aumento da diferencial.

Nos velhos, com artério-esclerose da aorta, desde que não haja concomitância de Insuficiência aórtica, Hipertireoidismo ou Bloqueio, encontramos com frequência uma pressão sistólica um pouco elevada, porém, a diastólica é em geral mais baixa que 9. Concluindo, a diminuição da elasticidade das artérias pode ser afastada como fator primário na produção da H. E.

4.º fator — *Resistência periférica.*

Esta é constituída pelo estreitamento gradativo da rede arterial e ao mesmo tempo pelo grande aumento da área a ser percorrida pelo sangue.

E' pacífico que a maior parte da resistência periférica e, consequentemente, a maior queda da pressão está nas arteríolas (compreende-se como tal, os vasos cujo calibre não excede a 100 microns). Quando o sangue aí chega, existe um grande aumento da área e do calibre, em relação às medidas da aorta. Há ainda a considerar que

as arteríolas são os vasos com a camada muscular mais desenvolvida, o que é uma indicação do papel importante que resulta das modificações no seu calibre. No caminho percorrido pelo sangue, do coração para os capilares, a pressão arterial vai gradativamente caindo até que, no capilar arterial ela é de 30 mm. de mercúrio mais ou menos.

POISSEILLE, estudando as leis que governam a circulação dos líquidos nos tubos capilares, estabeleceu sua fórmula pela qual deduzimos que, a um débito ou viscosidade sanguínea duplos, teremos uma pressão sanguínea dobrada; porém, se diminuirmos pela metade o calibre dos pequenos vasos, o aumento da pressão será de 6 vezes.

Os resultados dos estudos baseados nestas leis, nos mostraram que a pressão sanguínea é mais rapidamente influenciada pelo calibre das arteríolas, do que por qualquer um dos outros fatores que a determinam.

Temos então que o fator principal na determinação da Hipertensão Arterial é a resistência periférica constituída pela maior diminuição do calibre ao nível das arteríolas.

A questão então a ser resolvida é a seguinte: *A H.E. é devida a um estreitamento orgânico das arteríolas, por espessamento de suas paredes, ou resulta de uma vasoconstricção funcional?*

Será interessante fazermos aqui, um pequeno histórico da questão. Veremos como as idéias medicas se modificam no tempo, para a interpretação dos fenômenos. Como são perfeitas, as observações dos autores clássicos, que devemos tanto quanto possível, estudar!

Assim, RICHARD BRIGHT considerava a Hipertensão sempre uma consequência invariável de uma doença renal pre-existente. Acreditava que a hipertrofia do coração devia ser atribuída a um acúmulo de trabalho desenvolvido por este órgão.

As duas mais lógicas explicações para este aumento de trabalho eram, pensava êle, que a qualidade alterada do sangue, acarretava estímulos para o coração ou então, afetava a circulação periférica, tornando necessária uma maior energia de ação para forçar o sangue, através as distantes subdivisões do sistema vascular.

De acordo com o trabalho de BRIGHT a presença de um aumento da pressão sanguínea de certos pacientes com albuminúria, era reconhecida por um aumento da tensão ou menor compressibilidade do pulso radial.

GEORGE JONHSON em 1868 foi um dos primeiros a sugerir que, estava presente na sugestão de BRIGHT, como fator etiológico da hipertrofia cardíaca, uma doença renal crônica.

Em todos os casos fatais de doença de BRIGHT crônica com hipertrofia do ventrículo esquerdo, havia evidente hipertrofia das paredes arteriais em muitos dos tecidos examinados, não só nos rins como também na pele, músculos, intestinos e pia-mater. “Os fatos observados autorizam-nos a seguinte conclusão”, dizia êle: “A hipertrofia da parede das pequenas artérias é o resultado de uma continuada ação em oposição ao coração”. Evidentemente êle olhava o rim como a primeira fonte desta oposição ao dizer, “quando o rim está doente, substâncias nocivas são retidas no sangue; como proteção do organismo, as arteríolas se contraem e a hipertensão aparece.”

GULL e SUTTON em 1872, expressando a opinião de que uma modificação hialina-fibrinoide nas arteríolas e capilares dos vários tecidos, era o fator primário e essencial em casos de doença crônica de BRIGHT com o rim contraído, estabeleceram um novo conceito patogênico que logo foi aceito. Sustentavam que, esta degeneração dos vasos, comumente começavam nos rins, mas que, podia começar em outros órgãos. Assim que um coração hipertrofiado com degeneração de vasos sanguíneos, podia ser encontrado associado com um rim sadio. A contração e atrofia dos rins usualmente presente, era considerada ser somente parte ou parcela de uma modificação mórbida geral. Sugeriram o nome — *Artério-capillary fibrosis* para esta entidade mórbida.

MAHOMED em 1879 chamou a atenção para um grupo de casos, nos quais, a primeira condição observável era tensão alta no sistema arterial, devida seja à presença de substâncias nocivas no sangue como chumbo, álcool, ácido úrico, toxina da escarlatina ou então a contração dos vasos periféricos, como resultado de um súbito calafrio. Pensava que, se esta condição pudesse ser tratada antes, ou pouco tempo depois da albumina aparecer na urina, a doença não progrediria para um mal de BRIGHT crônico. Dava a êste quadro, o nome de “Estado pre-albuminúrico da doença de BRIGHT”. Entidades similares eram representadas pela *artério-esclerose latente de Von Basch* ou a *pré-esclerose de Huchard*.

Quem verdadeiramente parece ter isolado o síndrome da Hipertensão Essencial, foi CLIFFORD ALLBUTT. Em 1896 dizia: “Eu começo a reconhecer que, a alta da pressão, não significa necessariamente estado incipiente de doença renal no sentido comum”. No seu livro “Doença das artérias incluindo angina pectoris” aparecido em 1915, as entidades de hiperpiésia, artério-esclerose e nefrite crônica, estavam bem estabelecidas.

JENEWAY em 1913 sintetizou bem a situação então existente do problema da doença cárdio-vasculo-renal. Dizia: "A hipertensão pode aparecer por uma redução puramente quantitativa da substância renal ligada a uma intoxicação desconhecida, que causa distúrbio no sistema nervoso central e provoca a uremia." "Mas", dizia ainda, "a hipertensão pode aparecer também devido a uma irritabilidade primária por mecanismos vaso-contritores de causas desconhecidas, provavelmente extra-renais, as quais conduzem eventualmente à esclerose arteriolar."

Enorme foi, ultimamente, a contribuição do VOLHARD cuja classificação das nefrites ainda é hoje universalmente aceita.

Dividiu as doenças bi-laterais hematógenas dos rins em 2 grupos principais:

I) Sem distúrbio circulatório:

Nefroses

Nefrites focais

II) Com distúrbio circulatório:

Glomérulo-nefrites — Agudas e crônicas

Nefro-escleroses.

Na glomerulo-nefrite aguda, existindo uma contração vaso-espástica dos vasos renais.

Na Gl. nefrite crônica um distúrbio orgânico na circulação dos capilares glomerulares, tendo, como resultante, uma contração generalizada do sistema arterial e elevação da pressão sanguínea. *Resultado final* — Rim branco contraído secundário.

Na Nefro-esclerose a condição primeira é a *hipertensão arterial* e o resultado final — rim contraído genuíno primário.

Divide as Nefro-escleroses em Benignas e Malignas.

As *Benignas*, encontradas na *hipertensão vermelha* — onde as principais alterações nas arteríolas são: pequena hiperplasia da limitante elástica interna, com tumefação e espessamento. Em consequência da elastose, há certo endurecimento na parede dos vasos o que conduz a uma motilidade diminuída. Um vaso no período de esclerose benigna, não pode contrair-se ou dilatar-se ativamente. A 1.^a consequência do que foi dito é a pletora ou o aumento do sangue circulante — daí o nome Vermelha.

As *Malignas* são sempre acompanhadas de fenômenos angio-es-pásticos. Há uma oligoemia e daí o nome *Hipertensão pálida*. Existe uma grande hipertrofia da camada muscular das arteríolas, resultando em diminuição acentuada de sua luz. Nas fases terminais, a necrose é a lesão característica encontrada. Na sua opinião, a hipertensão resulta de substâncias vaso-constritoras em circulação.

Sua escola veio chamar a atenção de modo insistente para o estudo do fundo do olho na Hipertensão essencial. THIEL fez mesmo uma magnífica classificação das lesões encontradas no decurso da hipertensão. Em nosso serviço no ambulatório 14 da Sta. Casa, temos um quadro detalhado da mesma. Discrimina dois graus para a hipertensão vermelha e dois para a H. Pálida, cada um com uma análise do que é observado na papila, artérias, veias, retina, etc.

Com a produção da Hipertensão experimental por GOLDBLATT um grande passo foi dado nos nossos conhecimentos sobre a patogênese da Hipertensão arterial. Estabelecido estava, desde GULL e SUTTON, que a pressão sanguínea alta, não era de origem renal.

Desde porém, que GOLDBLATT conseguiu experimentalmente produzir a alta da pressão sanguínea, sem distúrbio significativo da função renal, pela constrição da artéria renal com sua pinça, a idéia primitiva de que, a H. E. seja de origem renal, voltou a ser considerada.

De acordo com esta concepção, a alta da pressão sanguínea, resulta de alguma obstrução do fluxo sanguíneo renal. Não se considera aqui, as glomerulo-nefrites ou obstruções ao longo das vias urinárias.

Desde que, a grande maioria dos hipertensos tem arteriolo-esclerose à necrópsia, foi alvitrado que a H. E. é secundária à artério-esclerose. Para se explicar os casos de H. E. nos quais não se encontrou arteriolo-esclerose à autópsia, foi sugerido que nêstes casos devia haver uma artério-esclerose ou outra condição de constrição do tronco de uma ou das duas artérias renais.

De acordo com os dados da produção experimental da H. pela constrição da artéria-renal, o mecanismo dado como plausível para a explicação da H. foi o seguinte:

Após a constrição das artérias renais até um grau suficiente para produzir Hipertensão Nitrogênica experimental, há libertação de renina (ensima), que passa para o sangue da veia renal. Foi demonstrado que êste ensima-renina reage com a pre-angiotonina (ou pre-hipertensina) que é um substrato pseudo-globulínico presente no sangue circulante, produzido provavelmente pelo fígado, em presença de uma quantidade suficiente de tecido córtico-supra-renal funcionando,

afim de formar o fator vaso-constritor e hipertensivo final, ou, seja, a angiotonina (hipertensina).

Foi ainda demonstrado que os efeitos fisiológicos da injeção venosa de renina, são idênticos à perturbação dinâmica observada na H. Nefrógena experimental e na H. E. humana.

Não obstante a anunciada demonstração de *substâncias* vaso-constritoras no sangue dos Hipertensos que podem estar relacionadas com este mecanismo humoral, não há prova de que a angiotonina seja o agente responsável, porque, ainda não foi isolada do sangue circulante, na H. humana. Sabe-se, e isto está bem provado, que o mecanismo de produção da H. Experimental é de ordem química (humoral) e não nervosa.

WAGENER ultimamente muito contribuiu para o avanço dos nossos conhecimentos, sistematizando os quadros encontrados no fundo do olho dos hipertensos em quatro grupos principais. Temos sua classificação no nosso serviço e por ela, nos guiamos na descrição dos doentes examinados. Como orientador, desde que resolvemos examinar sistematicamente o F.O. dos nossos doentes da especialidade, temos o Prof. ABREU FIALHO a quem somos muito agradecidos. Em linhas gerais assim catalogamos nossos hipertensos de acordo com a classificação de WAGENER:

GRUPO I:

Papila — Normal.

Artérias — Ligeiramente tortuosas com aumento do reflexo luminoso.

Cruzamentos artério-venosos ++

Veias — com calibre aumentado em relação às artérias.

Retina — Normal.

GRUPO II:

Papila — Normal.

Artérias — Tortuosas — aumento do reflexo luminoso.

Artéria em fio de cobre —

Cruzamentos ++++

Veias — com calibre evidentemente aumentado em relação às artérias (turgor venoso).

Retina — Às vezes, pequenas manchas brancas de capilarose.

Podendo haver pequenas hemorragias.

GRUPO III:

Papila — De contorno em geral pouco nítido (borrada).
Artérias — Com espasmo evidente, por zonas. Calibre grandemente diminuído.
Fio de Prata —
Veias — Turgidas.
Retina — Manchas brancas, pequenas hemorragias.

GRUPO IV:

Papila — Edemaciada sem contorno, fazendo saliência.
Artérias — Grandemente espasmozadas.
Veias — Turgidas, interrompidas por manchas hemorrágicas.
Retina — Manchas brancas, estrela macular, exsudatos.

Esta classificação tem o seu maior valor não só no diagnóstico, como também no prognóstico. Nos dois primeiros grupos o doente está ainda na fase benigna da doença, ao passo que no IIIº grupo, o prognóstico já se torna bem mais sombrio, como fase intermediária para a Hipertensão Maligna onde vamos encontrar o Grupo IV, cujo prognóstico de vida é em 95 % dos casos, de no máximo 2 anos de vida.

Ultimamente, começaram a aparecer os trabalhos criticando as conclusões tiradas dos trabalhos de GOLDBLATT. Assim, SMITH, GOLD-RING e CHASIS, fazendo um estudo sobre o papel do rim na gênese da Hipertensão, depois de analisaram os diversos aspectos do problema, sob o ponto de vista fisiológico, patológico e cirúrgico chegam à seguinte conclusão: "No que concerne à gênese da Hipertensão Essencial, os rins parecem ser antes vítimas do que culpados. Isto não importa que, si a gênese é complexa o rim não possa ter um papel intermediário, como o pancreas pode ter em todo o metabolismo dos Hidratos de carbono. Até o momento, a origem do H. E. é desconhecida."

IRVINE PAGE que é um grande estudioso deste problema, tendo igualmente obtido a Hipertensão experimental envolvendo o rim em uma camada impermeável de celofane, escreveu recentemente um artigo sobre "Aspectos especiais do problema da origem renal da Hipertensão". Nas conclusões, fez a seguinte pergunta: "A isquemia no

sentido de anemia do tecido renal, é o fator inicial ou que mantem a Hipertensão humana ou experimental ?” A resposta é a seguinte:

Não é um fator necessário e o extenso uso do termo não é justificado.

O cirurgião SMITHWICK, autor de uma técnica para o tratamento cirúrgico da hipertensão, em uma análise de 100 casos operados, nos quais faz a biopsia renal, em grande percentagem não observou modificações vasculares nos vasos.

De tudo que acima foi dito, chegamos à conclusão de que, até o presente ainda não sabemos ao certo, a origem da Hipertensão Essencial. Muito já foi feito no entretanto, para o seu esclarecimento.

Sabemos de certo, que é um distúrbio *constitucional hereditário*, tendo os seguintes fatores precipitantes de importância:

a) RENAL — Com certeza por intermédio do sistema nervoso vegetativo — irritabilidade vaso-motora — vaso-espasmos — isquemia renal.

b) ENDOCRINO — E' do conhecimento geral a influência da *cortex supra-renal*. Certos tumores aí assestados, estão associados com crises hipertensivas que cessam uma vez retirados.

HOUSSAY e sua escola acham que a cortina favorece a produção de substâncias vaso-constritoras pelo rim ou o tornam sensível ao mecanismo vaso-constritor.

Quanto às GONADAS, a associação de hipertensão com a menopausa é fato frequentemente observado.

Como porém os reflexos vaso-motores nesta ocasião são muito exagerados, é possível que as flutuações climatéricas na pressão estejam ligadas a êstes distúrbios.

A HIPOFISE tem uma ação mais discutida. Pode-se de passagem referir a teoria advogada por CUSHING que, juntamente com outros autores, notaram aumento das células basófilas do lobo anterior da hipofise, tanto na hipertensão renal quanto nas outras variedades.

ANSELMINO e HOFFMANN acham que a hipersecreção do lobo posterior da hipofise é a causa da eclampsia gravídica, seus estudos porém, não tiveram comprovação por outros autores.

c) MEIO AMBIENTE — Fator da mais alta importância. Os negros por exemplo, raramente são acometidos desta doença, quando vivem no seu habitat natural, primitivo, na África. Ao passo que, na América, onde as condições de vida são inteiramente diferentes, vivendo

sob contínuos esforços emocionais, conflitos sub-concientes, etc., são altamente atingidos. Devemos nos lembrar sempre, no trato do hipertenso, do fator psíquico, modo de vida, seus recalques. Muitas vezes aí iremos encontrar a chave que nos conduzirá ao esclarecimento da maneira como o estado hipertensivo é entretido. Não será demais insistir que, aqui como em todas as condições em Medicina não se deve limitar a encontrar as causas exclusivamente no setor material, esquecendo-se da esfera psíquica. Não será sómente aconselhar ao doente "deixa o barco correr", não se incomode. Torna-se necessário entrar em íntimo contacto com tudo que diz respeito à sua vida afim de podermos ajudá-lo da melhor forma, a libertar-se desta condição predisponente, o que às vezes é fundamental para sua cura.

Terminamos, com a esperança de termos sido suficientemente claros, no focalizarmos a esta douta sociedade, assunto de tamanha atualidade e importância social. Ninguém ignora como já é alta a percentagem de mortes causadas pela Hipertensão, no índice de letalidade geral.

E esta percentagem tende a subir, proporcionalmente às condições cada vez mais complicadas da vida coletiva.

Diagnostic des néoplasmes oculaires par la réaction de Botelho dans l'humeur aqueuse ⁽¹⁾

(Note préliminaire)

par

HÉLION PÓVOA

et

PAULO FILHO

(RIO DE JANEIRO)

Dans le chapitre si important du séro-diagnostic des tumeurs malignes, un facteur s'est montré de la plus impitoyable rigueur, rien n'a résisté à sa force destructive: le temps. De la multiplicité d'efforts et de recherches qui constituent le patrimoine de cette branche utile et complexe de la cancérologie, rien n'a échappé à cette destruction. C'est ainsi que passèrent de la plus grande notoriété à l'oubli absolu, avec une durée variable, dans la plupart des cas, en peu de mois, de nombreux procédés sémiologiques proposés par des auteurs autorisés. Tel fut malheureusement le sort de la *fixation du complément*, du *pouvoir catalytique*, de l'*anaphylaxie passive expérimentale*, de la *séro-précipitation*, des *cuti* et *dermo-réactions*, du *diagnostic des lysines*, de la *preuve de la méio-stagmine*, du *diagnostic anti-tryptique*, du *pouvoir réducteur*, de la *réaction de l'épiphanine*...

Trois procédés seulement ont survécu: le séro-diagnostic de BOTELHO, la modification de FRY de la réaction de floculation de DREYERD-WARD, et la réaction du rouge neutre de ROFFO, si l'on en juge par le nombre de travaux que la presse scientifique a publiés dans ces derniers temps.

Notre but n'étant pas de faire une étude comparée des diverses méthodes de séro-diagnostic des cancers, il n'est pas nécessaire de nous attarder à interpréter les raisons pour lesquelles des auteurs

(1) Transcrição da "Revue Sud-Américaine", t. II, n.º 8, Aout 1931, como homenagem póstuma ao prof. Hélion Póvoa, tão precocemente desaparecido, em pleno vigor de seu cérebro privilegiado.

comme ROUSSY et PEYRE, WIGIERKO et PIETROWSKI préfèrent la réaction de FRY ; pourquoi l'école Argentine de ROFFO met au premier rang, pour le séro-diagnostic des néoplasmes malins, la preuve du rouge neutre.

Au Brésil, comme en Italie, au Japon et dans d'autres pays, la preuve du docteur CARLOS BOTELHO JUNIOR a été reconnue comme fournissant le meilleur coefficient de positivité et le moins de réactions faussement positives. L'un de nous (PÓVOA), qui a déjà publié plusieurs travaux sur la nouvelle variante de la réaction de BOTELHO, c'est-à-dire avec la correction réfractométrique, est arrivé, après plusieurs centaines d'observations recueillies dans le Service de Sérologie de l'Institut de Neurobiologie de l'Assistance aux Psychopathes, à la conclusion suivante : la nouvelle réaction de BOTELHO est la meilleure preuve qu'on ait proposée jusqu'à présent pour le séro-diagnostic des tumeurs malignes, celle qui fournit le moins de *réactions faussement positives*, celle qui *dénonce* le plus précocement la néoplasie, une fois "touché" l'état général du malade, enfin celle qui, pour employer l'expression de PIETROWSKI, "*a résisté le plus à l'action destructive du facteur temps*".

Pour ce qui est des "fausses positivités" invoquées par quelques auteurs, au détriment de la valeur sémiologique de la preuve de BOTELHO, le même auteur (PÓVOA) a noté le chiffre peu élevé de 3 %, lorsque la réaction a été pratiquée dans le sérum d'individus atteints d'infection aiguës.

Au cours de la malaria, de la fièvre jaune, de la dysenterie amibienne, de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, de la maladie d'HODGKIN et de la septicémie à staphylocoques, PÓVOA a obtenu *deux* réaction fortement positives dans la fièvre jaune, *une* autre dans un accès de paludisme pernicieux, et trois fois le "seuil de positivité" : dans un cas de dysenterie amibienne, dans un cas de fièvre typhoïde à forme nerveuse et dans un cas de cachexie tuberculeuse.

Une seule fois seulement le même auteur a rencontré une réaction faussement positive dans des états toxiques dénoncés par quelques auteurs comme capables de fausser les résultats : urémie, uricémie, hyperglycémie et acidose.

Dans un travail publié dans les *Archivos Brasileiros de Medicina*, décembre 1927, l'un de nous, traitant de la valeur sémiologique de la néo-réaction de BOTELHO, dit textuellement : "Dans la phase de début, j'ai plus confiance dans la biopsie comme moyen de diagnostic,

et il est rationnel qu'il en soit ainsi: il n'y a pas de modifications physico-chimiques appréciables du milieu sanguin; le processus morbide se limite à un groupement de cellules déjà anormales dans leur développement, leur reproduction, leur disposition histologique, marquant les prodromes de l'invasion irrésistible". Le matériel clinique sur lequel s'appuyait l'auteur, pour cette assertion, était fourni par quelques cas du service du docteur SANSON, d'épithéliome spino-cellulaire des cordes vocales, dépistés précocement par l'examen spécifique, confirmés par l'examen biopsique, alors que les malades souffraient exclusivement d'une légère dysphonie, étant en excellent état de santé, ainsi qu'il résultait de l'examen clinique et de leurs chiffres hématimétriques normaux.

La variabilité de ce que nous appellerons la "tolérance biologique" des néoplasies de différents organes, est un fait bien connu en anatomie pathologique. A ce point de vue, les tumeurs du fond de l'œil se comportent comme les épithéliomes du larynx.

Dans le service clinique, nous en avons pu observer quelques cas: néoplasies suspectes du fond de l'œil, état général excellent, examens hématologiques normaux, néo-réaction de BOTELHO négative. C'est alors que nous pensâmes à pratiquer, dans de pareils cas, la preuve diagnostique de BOTELHO dans l'humeur aqueuse qui, en dernière analyse, n'est autre chose qu'un dérivé humoral du milieu circulatoire. Dialysat à la production duquel participent tous les tissus de l'œil, peut-être la cornée elle-même (DUKE ELDER), l'humeur aqueuse se maintient en contact très intime avec tous les éléments du globe oculaire. Du fait de son étroite connexion circulatoire avec le sang et le plasma qui passe dans le système lacunaire, ces échanges étant soumis aux lois qui régissent toutes les autres humeurs de l'organisme (SCHULEMANN, HAAN, CREVELD), l'humeur aqueuse ne pourra manquer de traduire plus précocement, par de profondes altérations de sa composition physico-chimique, les graves troubles locaux des néoplasies oculaires.

La première difficulté à surmonter dans l'application utile de la réaction de BOTELHO serait la technique, puisqu'on devrait l'essayer sur une humeur pauvre en albumines. Suivant DUKE ELDER, l'humeur aqueuse contient, pour 100 grammes, 0,0201 de matière protéiques totales, 0,0078 d'albumine, 0,0123 de globuline. Or, dans le sérum sanguin, ces chiffres sont beaucoup plus élevés: matières protéiques

totales, 7,38; albumine, 2,95, et globuline, 4,41. Après de nombreux essais techniques, nous avons pu conclure que, dans les cas positifs, la masse du précipité déterminé dans l'humeur aqueuse, par l'addition du réactif iodo-ioduré, variait selon la quantité d'humeur employée, mais était toujours la même en employant 0,05 centicube, ainsi qu'il ressort de l'observation suivante :

M. S..., quarante ans, femme, Espagnole.

Humeur aqueuse ..	0,30 c.c.	0,20 c.c.	0,10 c.c.	0,05 c.c.
Réactif azotique ..	3,0 —	3,0 —	3,0 —	3,0 —
Réactif iodo-ioduré	1,30 —	1,30 —	1,30 —	1,30 —
Précipitation	positive++	positive++	positive++	positive+

Technique. — Au cours des essais que nous relatons dans cette simple note préliminaire, nous avons employé la technique de la réaction de BOTELHO azoto-iodo-iodurée, sans la correction réfractométrique. Les réactifs furent préparés conformément aux indications de TEDESCO-POLACK, et maintenus, de même que le matériel à examiner, à une température toujours inférieure à 20° (PÓVOA).

Ajouter aux 3 centicubes du réactif azotique de 0,20 à 0,40 centicubes d'humeur aqueuse recueillie le soir et conservée à la glacière. Ajouter ensuite 1,30 centicube du réactif iodo-ioduré, en trois portions de 0,50, 0,50 et 0,30, en agitant le tube avec précaution et attendant que toute mousse ait disparu pour ajouter une nouvelle fraction de la solution iodo-iodurée. Si la technique a été conservée telle quelle, la lecture doit être entièrement modifiée, du fait que l'opacification n'est jamais suffisante pour empêcher de voir les filaments incandescents de la lampe. Lorsqu'on a ajouté la troisième fraction du réactif iodo-ioduré dans les cas négatifs, la petite quantité de précipité qui se forme au premier contact se redissout immédiatement par agitation, et le mélange reste parfaitement transparent, alors que, dans les cas positifs, à la seconde ou troisième fraction de solution iodo-iodurée, il se forme un précipité de flocons plus grossiers que lorsqu'on pratique la néo-réaction dans le sérum sanguin, en quantité moindre, mais plus dense, d'où un dépôt plus rapide. Comme ils sont en moindre quantité, la floculation ne donne pas une opacité absolue, et c'est la raison pour laquelle nous déconseillons la lecture devant une lampe allumée. La quantité plus ou moins grande de précipité nous permet d'interpréter le résultat comme positif (++) ou comme faiblement positif (+).

Nous ne possédons jusqu'ici qu'un petit nombre d'observations, qui suffisent toutefois, sinon pour porter un jugement définitif sur la valeur diagnostique de la réaction de BOTELHO pratiquée dans l'humeur aqueuse, du moins pour nous autoriser à considérer la question sous un nouvel aspect. Quatre fois nous obtînmes la réaction de BOTELHO positive dans l'humeur aqueuse. Il s'agissait toujours de malades chez lesquels l'énucléation oculaire était formellement indiquée, en s'appuyant sur des faits cliniques d'une valeur irréfutable. Dans trois cas, nous obtînmes une confirmation anatomo-pathologique: il s'agissait d'un cas de mélanosarcome, d'un cas de gliome fibreux et d'un cas d'épithéliome baso-cellulaire d'invasion secondaire.

Dans un quatrième cas, où la réaction était positive par deux fois, l'examen macroscopique ne révéla la présence d'aucune tumeur. Nous allons encore faire de la microtomie en série. On remarquera que cette humeur aqueuse présentait un degré élevé de xanthochromie et se coagula spontanément au bout de quelques heures.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — S... (M.), quarante ans, blanche, mariée, Espagnole. Malade depuis deux ans.

La malade accusait des troubles de l'acuité visuelle de l'œil droit, débutant par la déformation, et se terminant par la suppression de l'image des objets fixés. Dans un autre service, on avait porté le diagnostic de *décollement de la rétine*, et on pratiqua un traitement par la méthode de SAMMELSON.

Quand elle se présenta au service du docteur SANSON, l'examen montra un *syndrome de glaucome aigu*, avec des souffrances insupportables, mais sans trouble œdémateux de la cornée en rapport avec la dureté du globe. Il fut porté le diagnostic de *néoplasie rétro-cristallinienne*. Wassermann du sang négatif. On fit une prise d'humeur aqueuse de O. D.; elle était d'aspect légèrement citrin, trouble, de consistance sirupeuse:

Réaction de BOTELHO: positive (++) avec 0,30, 0,20 et 0,10 centicubes d'humeur, et faiblement positive (+) avec 0,05 centicube.

Deux jours plus tard, l'énucléation fut pratiquée; on se trouva en présence d'une tumeur juxta-papillaire, obscure, développée exactement au pôle postérieur et saillant de plus d'un centimètre au-dessus du plan rétinien. L'examen histo-pathologique a posé le diagnostic de *sarcome mélanique de la choroïde*.

OBSERVATION II. — C... (T.), nègre, soixante-dix ans, veuf.

L'affection débuta, il y a huit mois, par une petite tumeur du côté droit du visage, qui s'ulcéra rapidement en s'étendant vers l'œil du même côté, occupant en peu de temps toute la région malaire. Il s'ensuivit une destruction de la paupière inférieure. A cette époque, on a fait un prélèvement pour la

biopsie; l'examen histo-pathologique montra qu'il s'agissait d'un *épithéliome baso-cellulaire*.

Le malade quitta le service clinique, mais, quand il y revint, la néoplasie avait déjà atteint la conjonctive bulbaire, avec des signes nets de pénétration intra-oculaire.

La réaction de BOTELHO, pratiquée dans le sang avec la correction réfractométrique, fut négative. La réaction de BOTELHO dans l'humeur aqueuse (O. D.) (celle-ci étant limpide), *donna un résultat positif (++) avec 0,35 et 0,15 centicube*.

La réaction donna un résultat négatif dans l'humeur aqueuse de l'œil gauche.

L'énucléation dut être interrompue à cause d'une syncope au cours de l'anesthésie.

OBSERVATION III. — S... (J.), vingt-huit ans, blanc, marié, Brésilien.

Il y a sept ans, le malade ne voyait rien de l'œil droit. Il était atteint d'une affection oculaire très douloureuse qui précéda la cécité. A cette époque, on fit le diagnostic de *décollement de la rétine*.

L'examen, dans le service du docteur SANSON, montra une pupille déformée, mydriase, un iris avec l'épithélium antérieur complètement dégénéré à sa partie supérieure, les couches profondes fortement pigmentées. On voyait des régions blanches d'exsudat organisé allant de la face antérieure de l'iris au cristallin opacifié, du fait qu'il était recouvert d'une épaisse couche blanchâtre, immobile et profondément située. On pratiqua une intervention, et on retira la capsule antérieure du cristallin totalement épaissie et opaque; on pouvait mieux vérifier à travers le cristallin transparent une néo-formation blanchâtre. La tension oculaire se maintint toujours élevés. L'énucléation fut recommandée. L'humeur aqueuse recueillie était trouble.

Réaction de BOTELHO positive (++) avec 0,15 et 0,25 centicube d'humeur aqueuse de l'O. D. A l'énucléation, on rencontra, accolée à la rétine, dans la partie moyenne de la portion supérieure du globe oculaire, une formation blanche, consistante, fibreuse, plus grande qu'un grain de maïs.

L'examen histo-pathologique établit le diagnostic de *gliome fibreux de la rétine*.

OBSERVATION IV. — M..., un an et demi, blanc, Brésilien, hospitalisé dans le Service de Pédiatrie de la Polyclinique.

Son œil droit était très augmenté de volume et hypertendu, avec réaction inflammatoire ciliaire. Œil gauche normal. Examen du fond impossible dans l'œil droit.

Réaction de BOTELHO dans 0,20 et 0,30 centicube de l'humeur aqueuse de l'O. D. deux fois positive. Pour la première fois, nous observâmes une humeur aqueuse se coagulant spontanément au bout de quelques heures, et présentant un degré très élevé de xanthochromie. En se basant *seulement sur des données d'ordre clinique*, on indiqua la nécessité de l'énucléation. Au cours d'un examen macroscopique minutieux, on ne rencontra aucun tissu de néoformation.

Dans le tableau suivant, on trouve nos premières observations de réaction de BOTELHO négatives au cours d'affection diverses du

globe oculaire ,et chez un ensemble de malades qui ne présentaient pas la moindre perturbation du côté de l'appareil visuel.

Noms	Diagnostic clinique	Botelho avec 0,20 centicube	Botelho avec 0,30 centicube
J. P.	Décollement de la rétine	Négatif	Négatif
M. J.	Chorio-rétinite atrophique	Négatif	Négatif
J. H. A.	Normal	Négatif	Négatif
S. T.	Glaucome aigu	Négatif	Négatif
J. C.	Normal	Négatif	Négatif
M. B. S.	Normal	Négatif	Négatif
M. C.	Glaucome aigu	Négatif	Négatif
C. T.	Normal	Négatif	Négatif
A. S. C.	Scléro-choroïdite	Négatif	Négatif
A. S.	Normal	Négatif	Négatif

En résumé, en pratiquant la réaction azoto-iodo-iodurée simple de BOTELHO dans l'humeur aqueuse, chez des malades atteints d'affections diverses non malignes du globe oculaire (décollement de la rétine, glaucome aigu, chorio-rétinite, scléro-choroïdite), et chez des individus normaux, nous avons obtenu à chaque fois un résultat négatif. Par contre, dans quatre cas de néoplasme oculaire (un où le diagnostic histo-pathologique fut porté après prélèvement pour la biopsie, trois tout juste soupçonnés), nous avons trouvé une concordance entre la positivité de la réaction et la confirmation histo-pathologique après énucléation. Dans le cas où il semble y avoir eu réaction "faussement positive", l'humeur aqueuse était fortement xanthochromique et spontanément coagulable.

Comme toute note préliminaire, celle-ci ne fait qu'anticiper sur une étude approfondie, qui pourra ou non confirmer ces constatations premières. Si après un plus grand nombre d'observations, la valeur de la réaction de BOTELHO, dans le diagnostic des néoplasmes oculaires, se trouve démontrée, la séméiologie ophtalmologique aura fait une inestimable acquisition. Les néoplasmes du segment antérieur du globe oculaire sont d'un diagnostic facile, accessibles au prélèvement pour la biopsie et à l'inspection mais ceux de la portion rétro-cristallinienne sont des points d'interrogation qui souvent rendent hésitants jusqu'aux spécialistes les plus expérimentés.

Cuidados post-operatórios aos operados de catarata (*)

EDMUNDO SEMERARO

Barbacena

Esta minha comunicação, para a qual desde já rogo mais a vossa generosa benevolência do que a vossa honrosa atenção, versará sobre: "Cuidados post-operatórios aos operados de catarata".

Todos os cirurgiões são unânimes em declarar, mercê de larga observação e casos concretos, que, dos cuidados que se devem prestar aos pacientes antes, durante e depois do ato operatório decorre, em grande parte, a cura ou o irremediavel fracasso.

Quanta vez uma intervenção tecnicamente perfeita redunda num desastre ou numa séria complicação por não haverem sido observadas certas prescrições a cargo, algumas vezes, de enfermeiros desinteressados ou bisonhos.

Acontece, inúmeras vezes, que o próprio doente, por enervação, esgotamento físico, ignorância das consequências ou por motivos outros de facil observação, descursa desses cuidados ou se esquece de recomendações capitais.

Os cuidados ante-operatórios e no ato da intervenção, êsses sóem sempre ser prestados ao doente.

São-lhe ministrados na hora ou pouco antes da intervenção e não escapam às exigências do operador que deles faz questão por um processo subconsciente.

Os cuidados post-operatórios, porém, são muitas vezes negligenciados e tenho tido a dolorosa experiência de sua inobservância em casos cirúrgicos de minha especialidade.

O oftalmologista está muito sujeito a ver o seu trabalho delicado, paciente e perfeito, completamente inutilizado, com grave dano material e moral para êle e seu doente, no caso de não se observarem, de modo completo, suas recomendações.

(*) Comunicação feita às Segundas Jornadas Médicas de Julz de Fóra.

Se recomendo aos meus operados rigorosa imobilização durante quatro ou cinco horas, não os obrigo a vinte e quatro ou quarenta e oito horas de rígida imobilidade — coisa que os cansaria grandemente, contribuindo como fator negativo para um resultado constantemente inferior ao que se espera e prevê.

Condeno, do mesmo modo, porque tem efeitos diametralmente opostos àqueles que se desejam, a grossa camada de gaze sobre o olho em que se interveio. Essa venda espessa, que toca e comprime o globo ocular, poderá provocar a saída de humor interno pela compressão que ocasionará no caso muito comum e muito esperado de se voltar o doente durante o sono.

A saída do humor aquoso, que nesse caso se processaria em jatos fortes, provocaria o encravamento da íris e um penso realizado dessa maneira é responsável por grande porcentagem de casos dêsse acidente operatório.

Uma das observações mais interessantes que venho de há muito fazendo e que submeto ao controle de meus colegas é o processo anti-tésico de se instilar eserina em um olho de que se retirou uma catarata — eserina essa que vai promover a diminuição do diâmetro pupilar, colimando evitar-se o prolapso da íris — e ao mesmo tempo colocar-se o operado na maior escuridão que se possa conseguir com janelas cerradas e cortinas corridas.

A eserina — que contrái a pupila — é absorvida e eliminada, cessam-lhe os efeitos e a escuridão ambiente volta a aumentar o diâmetro da pupila... coisa que se queria radicalmente evitar.

É, como disse, uma antítese que me parece deve ser combatida como inútil e prejudicial.

Não condeno — como poderia parecer a qualquer ouvinte menos atento — o tratamento que consiste em colocar o paciente ao abrigo da luz direta e crua do dia.

Nas iredectomias totais é doutrina pacífica que o operado deve ser colocado em meio onde só receba luz difusa.

Condeno, apenas, eserina + escuridão que, algebricamente como clinicamente é igual a zero...

E, além do mais, para obtermos êsse resultado absolutamente nulo como demonstrei, lança-se mão, forçosamente, de uma substância alta-

mente tóxica e perigosa que vem sendo empregada em solução oleosa afim de se minorar o seu efeito grandemente irritante.

Rogo-vos, presados colegas, seguides o desenvolvimento do meu raciocínio; dêsse raciocínio que vem mantendo há muito tempo o meu espírito entre as agudas pontas de um dilema.

Antes de uma operação de catarata, é conhecimento elementar, anestesia-se o campo operatório com instilação de cocaina com atropina e adrenalina, injeção retrobulbar de novocaina com adrenalina cujos resultados são, além da anestesia, dilatação pupilar e estágio mais ou menos prolongado, dessa dilatação.

Feita a operação, retirada a catarata, procura o cirurgião destruir ou minorar os efeitos dos midriáticos acima apontados por meio da aplicação *in loco* da eserina, cujo efeito será oposto: trazer a pupila a um diâmetro que implique numa distensão da iris aproximada, tanto quanto possível da normal às mesmas ações luminosas.

A eserina, porém, vai sendo eliminada, como já disse, mas a ação hipertensora dos midriáticos que se vinha usando largamente antes dela, começa a se fazer se sentir e, desta feita, de modo nefasto.

E ainda se coloca o paciente na obscuridade que irá ainda mais auxiliar a ação dêsses midriáticos destruindo e anulando todos os esforços do cirurgião que objetivava efeitos contrários. Esse tratamento que colimava um fim servindo-se de meios paradoxais começou a me causar estranheza e resolvi auxiliar com a luz a ação da eserina, pois que ambas teriam o mesmo e desejado resultado.

Em várias observações que fiz constatei que luz + eserina representam cem por cento de sucessos.

Observei que eserina + escuridão podem trazer até cincoenta por cento de insucessos, nesse caso representado por um prolapso irreduzível da iris. Luz sem eserina, processo físico somente, representou para mim maior porcentagem de sucessos do que eserina sem luz.

Essas observações que agora vos trago podem ser por vós outros postas à prova. Todo aquele indivíduo que se sente animado da vontade honesta e humana de acertar deve desejar ardentemente ver o seu trabalho controlado, as suas experiências repetidas e reexperimentadas — permiti-me o termo — por aqueles colegas cujos desejos estejam em comunhão com os seus.

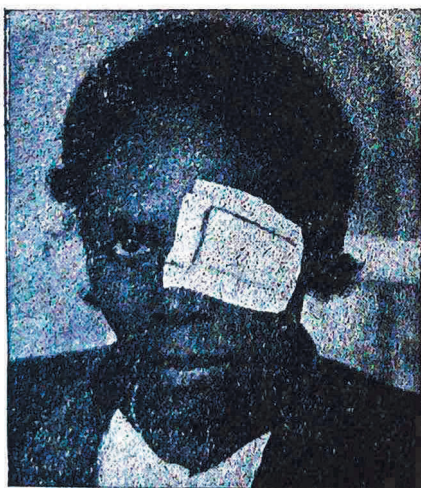
Sentir-me-ia extraordinariamente confortado e ainda mais animado para as minhas pesquisas e para os meus estudos se algum de

vós quizesse submeter ao controle de sua operosa inteligência os resultados que alcancei.

Devo também vos significar que preconizo como importantíssimos, pois que os adoto em todos os meus casos de operação sem processo combinado, o sistema de pensos diários pois que no caso de prolapso da íris deve-se intervir imediatamente.

O penso que imaginei e que emprego com reais resultados é constituído de lâminas de gaze quadrangulares, superpostas, constituindo um só corpo, que colo diante da órbita como uma pantalha levemente convexa — jamais tocando o globo ocular. Através dessa tela, cuja figura se vê abaixo, que não é transparente, mas translúcida, o órgão operado recebe a luz que nele mantém a tensão muscular a contrair a pupila, recomendando eu aos meus operados que se mantenham com os olhos abertos afim de receberem a benéfica ação dos raios luminosos.

Submeto êsse tratamento à opinião e à crítica de meus presados colegas e me sentiria realmente satisfeito se algum deles me quizesse honrar, apresentando-me o resultado de suas observações a êsse respeito e eu desde já lhe agradeceria a crítica — favorável ou contrária — com o mesmo prazer e entusiasmo com que agora trago a esta ilustre companhia a minha modesta comunicação.



Penso feito em doente operada no O.E., sem iridectomia, em caso de catarata dupla.

As lâminas quadrangulares, de gaze translúcida, permitem a iluminação do órgão operado.

Deve apenas haver transiluminação e não transparência nas gazes, durante cinco dias contados da data da operação.

Quando não se trate de catarata dupla, no olho não operado se colocará uma venda translúcida igual à adaptada no olho operado.

RESUMO

No curso desta comunicação o A. demonstra que se devem modificar alguns dos curativos feitos até hoje àqueles pacientes que sofreram intervenção cirúrgica para a extração da catarata.

Prova da mesma maneira que devem ser modificados alguns cuidados post-operatórios que lhes são dados. Além disso, o A. nela demonstra que eserina e a obscuridade se chocam no tratamento dos operados de catarata porquanto, se a eserina diminue o diâmetro pupilar pela sua ação farmacodinâmica, a obscuridade anula tal efeito pela sua ação física.

R É S U M É

Au cours de cette communication l'A. démontre qu'on doit modifier quelques uns des pansements généralement faits aux patients qui ont souffert l'extraction de la cataracte, de même les soins qui leur sont donnés.

En outre, l'A. se propose d'y démontrer que l'eserine et l'obscurité hurlent de se trouver ensemble chez les opérés de la cataracte parce que l'une rétrécit la pupile tandis que l'autre l'élargit.

Tumôr primitivo da retina

DR. J. HENRIQUE MASINI

Julz de Fora

O único tumôr primitivo da retina é o glioma. Os tubérculos e o sarcôma podem ser encontrados nessa membrana, porem, como processo secundário de origem coroideana ou de um órgão mais distante.

Afim de diferenciar o glioma da retina do do cérebro, MAWAS propôs o termo RETINOCITOMA, denominação hoje generalizada. Anteriormente o retinocitoma foi descrito com os nomes de fungo medular, fungo hematoide, fundo encefaloide e neuro-epitelioma da retina. Muitos autores ainda conservam o nome de glioma, para designar o tumôr primitivamente retiniano.

O retinocitoma é raro. MORAX (Cancer de l'appareil visuel — 1926) diz que em 605.000 doentes observados nas clínicas de Lariboisiere, Curt-Adam, Berrisford e Winterstein, apenas 106 casos de retinocitoma foram observados.

As estatísticas apontam o olho direito como o mais frequentemente atingido. Nos casos de bilateralidade, o aparecimento é simultâneo. Em muitos doentes, quando se examina o olho “são”, verifica-se, com pezar, que ele apresenta o mesmo mal em período menos avançado; porem, mesmo no olho “são” o tumôr é primitivo e não uma metástase do olho doente, como se poderia supor.

Crê-se em uma certa predisposição congênita e um certo carater familiar, como provam, entre muitas, as observações de CALDERAS: em 5 irmãos, 4 tiveram glioma da retina; de FUCHS: de 3 irmãos, 2 faleceram em consequência de retinocitoma e o último era portador de coloboma congênito de iris e da coroide; mais elucidativa é a observação de DE GOUVEA: este oftalmologista operou um menino de dois anos de idade, conseguindo salvá-lo da morte. Esse “menino” casou-se e, de seu casamento, nasceram 7 crianças, das quais, duas do sexo feminino foram vítimas de retinocitoma, uma aos 2 anos e a outra aos 5 meses, falecendo ambas, sem que os pais consentissem na operação !

A neoformação em apreço é encontrada em crianças entre os 6 meses e os 4 anos de idade, excepcionalmente acima de 10 anos. PA-

PARCONE cita um caso de retinocitoma em um jovem de 10 anos e WINTERSTEIN em um outro de 17. Parece não haver influência do sexo sobre a incidência do tumor.

“A evolução é muito rápida, durante 1 a 3 anos, desde o aparecimento dos primeiros sintomas à morte resultante da extensão cerebral ou da generalização neoplásica” (MORAX).

A evolução do retinocitoma é comumente dividida, pelos autores, em fases ou períodos, os quais procuraremos resumir:

1.º) O primeiro período, também chamado período de início, é insidioso. Primeiramente há uma lacuna do campo visual, seguida de diminuição da acuidade visual e cegueira que se instala, mais cedo ou mais tarde, conforme a localização do tumor. Nota-se um reflexo branco-amarelado cintilante da pupila quando exposta à luz, das partes profundas do globo ocular, reflexo que BEER denominou OLHO DE GATO AMAURÓTICO. Ao exame oftalmoscópico, observa-se, geralmente na região papilar, um tumor abaulado, branco-amarelado ou azulado, cruzado por vasos delgados ou como massa avascular ou ainda massas brancas ou pardas, presas à retina e quasi sempre fazendo saliência dentro do vítreo. Finalmente há descolamento da retina e aumento do citado reflexo.

2.º) Caracteriza-se pela diminuição, até o desaparecimento, do reflexo OLHO DE GATO AMAURÓTICO, devido ao progresso do descolamento da retina.

A segunda fase da evolução do retinocitoma é conhecida pelo nome de período hipertensivo ou glaucomatoso, porque aparece uma hipertensão ocular que se vai acentuando morosamente, dada a relativa facilidade com que as membranas oculares da criança se deixam distender. O globo ocular aumenta de volume, torna-se duro e muito doloroso. A pupila em acentuada midríase, perde seus reflexos, tornando-se rígida. A córnea sofre aumento de seu diâmetro e, frequentemente, é turva (mégalo-córnea). Há opacificação da câmara anterior e cristalino. Aparece forte reação periquerática e, raramente, instala-se uma inflamação ocular provocando atrofia temporária do globo.

Em alguns casos, pequenos fragmentos flutuantes alojam-se na íris ou na câmara anterior, onde novos botões se formam; às vezes esses fragmentos acumulam-se no ângulo irido-corneano, assemelhando-se a hipópio.

3.º) É a fase da perfuração. Pequenos focos de infiltração aparecem na esclera e se fundem, mormente próximo ao limbo esclero-

corneano (estafiloma escleral anterior); atingindo, igualmente, a conjuntiva. Da fusão dos infiltrados, resulta uma grande massa fungosa, de côr vermelho-violácea ou vermelho-leitosa que proemina entre as pálpebras (exoftalmia fungosa). Na maioria das vezes, a massa tumoral ulcera quando exteriorizada.

4.º) A neoformação invade os tecidos periorbitários e, ao longo do nervo óptico, atinge o cérebro. A medula, os nervos craneanos e raqueanos são invadidos por verdadeiras formações gliomatosas, provocando intensas neuralgias e fenômenos paralíticos.

As metástases viscerais são frequentemente encontradas nas autópsias. Finalmente o paciente entra em caquexia e morre.

Passado o primeiro estágio, o diagnóstico não é difícil de ser feito. No período de início, poderíamos confundir o retinocitoma com as retinites albuminúrica e diabética, com a tuberculose da coroide, com manchas de coroidite ou com a persistência de fibras de mielina.

Atentando-se para o relêvo da mancha que faz saliência no vítreo e para sua evolução rápida, teremos que pensar em glioma da retina.

O descolamento simples da retina, se bem que excepcional na criança, poderá prestar-se a confusões com o retinocitoma. Nesse caso, o aspecto ondulado da retina e a tensão baixa do olho, falarão a favor da primeira hipótese.

Nas oftalmias metastáticas, a íris apresenta-se em miose e muitas vezes aparecem sinéquias posteriores, havendo hipotonia ocular, ao passo que no glioma da retina, a íris estará em midríase e o olho hipertenso ou com seu tonus normal.

No período hipertensivo há uma inflamação, ao passo que no glaucoma, há aumento de volume do globo ocular, sem reação. Nesse período, poderíamos confundir o glioma da retina com o sarcoma da coroide, porém, este é mais raro que aquele e o seu tratamento é o mesmo.

Nos dois últimos períodos é claro o diagnóstico do retinocitoma, pela sua evolução rápida, aspecto do tumor, pela propagação para os gânglios, cérebro, medula, nervos craneanos e medulares, paralisias, etc.

Lembraremos aqui que o olho de gato amaurótico não é patognômico do tumor primitivo da retina, pois pode aparecer em outras afecções do fundo do olho, arroladas sob o nome de pseudogliomas.

Praticamente a preservação da vida do doente só tem sido possível quando feita a enucleação do olho afetado, ainda no primeiro período da doença. Nos estados da evolução, só excepcionalmente, pode-se chegar a outro êxito que não o letal.

O prognóstico é sempre gravíssimo em razão das metástases e recidivas frequentíssimas. A regressão do tumor, muito raramente é observada; mais raro ainda, é o caso de diminuição de volume do globo seguida de atrofia, sem chegar à fase de exteriorização.

Macroscopicamente o retinocitoma é uma neoformação mole, esbranquiçada, amarelo-alaranjada e ligeiramente translúcida. Microscopicamente é composta de células redondas, de tamanho variado, dispostas em colunas em redor de vasos neoformados. Muitas vezes, há grupos peculiares de células denominadas ROSETAS DE WINTERSTEIN, que se arranjam radialmente em torno de uma luz central. Fibrilas especiais ligam as células do tumor às das paredes dos vasos sanguíneos. As células mais afastadas dos vasos, apresentam-se necrosadas e uma grande parte da massa tumoral perde seus característicos.

Só há um tratamento eficaz do retinocitoma, é a enucleação precoce com extirpação da maior porção possível do nervo óptico. A exenteração da órbita é reclamada quando o nervo não está são, se já existem nódulos tumorais na superfície externa da esclera ou se a neoformação esteja em período avançado de sua evolução.

Após a exenteração, alguns autores aconselham a radioterapia profunda ou a radiumterapia; no entanto, outros julgam-nas ineficazes e mesmo perigosas.

Nos casos de bilateralidade a conduta a seguir varia com os autores. Para uns a mutilação bilateral deverá ser praticada com o fim de salvar a vida do paciente; para outros, dever-se-á enuclear o primeiro olho atingido e fazer aplicações de Raios X ou de radium no segundo.

Um certo número de curas têm sido divulgadas, principalmente nos Estados Unidos com a inserção de agulhas de radium através de uma incisão escleral e pelo uso do processo de Coutard de Raios X através pequenas aberturas esclerais.

Observação:

Cauby P. C. Branco, 2 e meio anos de idade. 9-1-941.

Ficha n.º 238. Policlínica Juiz de Fôra.

Motivo da consulta: Há 5 meses começou a passar mal do olho direito: purgação e turvação da menina do olho (sic). Atualmente chora muito com dor no olho.

Antecedentes mórbidos pessoais: Logo depois do nascimento, teve purgação dos olhos. Foi sempre um menino sadio (sic).

Antecedentes mórbidos hereditários: Ignorados. "Parece" que um tio materno faleceu de cancer.

Exames:

Criança bem nutrida e de desenvolvimento normal. Humor irritado e indocil.

O.D. Discreta exoftalmia. Dôr expontânea, agravada pela pressão sobre o olho. Pequena secreção catarral. Conjuntiva bulbar levemente hiperemiada. Fraca reação episcleral peri-querática. Córnea um pouco turva e de diâmetro aumentado. Câmara anterior rasa. Iris em midríase e rígida. Cristalino opacificado. Tensão = 34m.m. (Schioetz).

O.E. Acuidade = impossível. Discreta secreção catarral. Conjuntiva, córnea, iris, câmara anterior, cristalino, vítreo = nada vimos de anormal. Fundo = Muito difícil; parece-nos normal.

Diagnóstico — Retinocitoma.

Na esperança de um engano no diagnóstico, pedimos ao nosso culto e prezado colega Dr. Antonio Procópio Teixeira que examinasse o pequeno Cauby, confirmando ele, infelizmente, o nosso diagnóstico e prognóstico sombrio.

Aconselhamos imediata enucleação, porem, os pais se opuseram formalmente à mutilação.

10-3-941:

Com seu estado agravado, volta o doentinho à consulta.

O.D.: Leve edema da pálpebra superior. Acentuada protusão ocular. Quemose discreta. Massas de neoformação depositadas na câmara anterior, assemelhando-se a hipópio. Dôres lancinantes e expontâneas.

O.D.: Sem significação.

Estado geral precário. Anorexia. Insônia.

Ainda desta vez, não tivemos permissão de praticarmos a enucleação.

19-3-941:

Sem esperança de salvarmos o nosso doentinho e com o fim, apenas, de aliviar-lhe as dôres, praticamos a enucleação do olho afetado, curetando, em seguida, a órbita, livrando-a de seus tecidos moles.

Empregámos a anestesia geral pela cloretila — Anestesista: Dr. Olavo Lustosa.

O nervo óptico, recoberto por massa gelatinosa, foi seccionado o mais longe possível do globo ocular.

Nos dias subsequentes, Cauby experimentou certa melhora: não sentiu dores, pôde dormir e alimentar-se relativamente bem.

Infelizmente, essas melhoras não foram duradouras; deu-se a esperada e tão temida recidiva.

9-4-941:

Órbita cheia de uma massa tumoral friavel, de aspecto granuloso, côr pardacenta.

Fizemos nova curetagem com a mesma finalidade da primeira.

O doentinho não apareceu mais em nossa clínica.

Soubemos por pessoas relacionadas com a família de Cauby, que ele havia sido levado ao Rio, donde voltou no mesmo estado em que fôra.

Dois meses depois, fomos procurados pelo pai do infelizmente menino para comunicar-nos o seu falecimento.

Exame anátomo-patológico: N.º 502 = O exame dos cortes revelou retinoblastoma ou retinocitoma. As. Dr. José Pinheiro.

Quando clinicávamos em Muriaé — Minas — tivemos três casos de tumor ocular, que por sua evolução, aspecto, duração, estado dos doentes e a recidiva após exenteração da órbita, não nos deixaram dúvida alguma de que foram retinocitoma.

Desses três casos, dois, foram operados no Hospital São Paulo — Muriaé, e o terceiro, em Itaperuna — Estado do Rio — no Hospital local.

Os três doentinhos, de ano e meio, quatro e cinco anos respectivamente, faleceram, o primeiro no ato da segunda intervenção, o segundo um mês após e o terceiro, 40 dias depois de praticada a exenteração.