

Volume III

Número 1

R E V I S T A
B R A S I L E I R A
D E
O F T A L M O L O G I A

...

SETEMBRO DE 1944

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL

Com o presente número, iniciamos a publicação do volume III, terminado que se acha o segundo ano de existência da “REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA”.

Vimos ainda uma vez agradecer aos nossos distintos colaboradores — autores de trabalhos, assinantes e anunciantes, — a possibilidade que nos deram de continuar prestando à Oftalmologia Brasileira a nossa modesta contribuição.

Mantemos a nossa orientação inicial, sem partidarismos, acolhendo com agrado as sugestões dos colegas, procurando sempre melhorar a nossa Revista.

Continua ela bem recebida pelos colegas da Capital e do Interior, e mesmo do estrangeiro, recebendo nós, recentemente, um pedido de permuta com o American Journal of Ophthalmology, o que nos encheu de satisfação.

E assim, esperamos continuar encontrando o mesmo apoio dos nossos colegas e amigos, para que a nossa Revista possa cumprir a sua finalidade — a de bem servir aos oftalmologistas do Brasil.

A DIREÇÃO

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO III

SETEMBRO DE 1944

NÚMERO 1

O SUB-SALICILATO DE BISMUTO NA CURA DE UMA OFTALMOPLEGIA INTERNA, LUÉTICA *

DR. NICANOR PREZIDIO DE FIGUEIREDO

Capitão Médico, Chefe do Serviço de Olhos-Ouvidos-Nariz-Garganta do Hospital Militar do Recife.
Assistente Militar de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do Recife.

Meus colegas.

Antes de iniciarmos a leitura do nosso trabalho, queremos dizer da satisfação que sentimos em podermos contribuir para êsse torneio cultural-científico da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina do Recife, em tão boa hora iniciado meses atrás. A oftalmologia em Pernambuco, de possibilidades amplas e de realizações já enormes, encontrará nessas reuniões combustível suficientemente puro e novo para fazer luz constante nas trevas que buscamos extinguir. Que elas continuem a se fazer.

Alguns dos colegas que aqui se encontram já são conhecedores, em parte, do caso que constitue o assunto de nossa palestra. Ele não será novidade em matéria oftalmológica; bem ao contrário, é assunto bastante estudado, fácil de ser encontrado nos livros da especialidade. Dois de seus aspectos interessantes serão tratados logo após a leitura da observação abaixo, aspectos êsses que irão prender a atenção de todos por alguns minutos. Serão êles: — a raridade das oftalmoplegias internas, puras, e o resultado terapêutico com o sub-salicilato de

(*) Trabalho lido na reunião mensal dos assistentes e internos da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina do Recife, em 19 de Julho de 1942.

bismuto, produto desconhecido para nós até a época em que o usamos no caso em apreço. A observação é a seguinte:

No dia 24 de Novembro de 1941, procurou o Gabinete de Oto-Rino-Laringo-Oftalmologia (O.R.L.O.) do Hospital Militar do Recife, o soldado João F., branco, solteiro, com 25 anos de idade, natural de Porto Alegre — R. G. do Sul — pertencente ao Serviço Geográfico e Histórico do Exército, que tomou a ficha n.º 114. Queixava-se de um embaraço na visão do olho direito que lhe impedia de ver quando tinha de executar trabalho de perto, fazendo uso apenas dêsse olho. “As coisas me parecem borradas”, dizia êle. Não levava pancada no globo ocular. Estava assim há 15 dias.

Nos seus *antecedentes mórbidos pessoais* encontramos digno de nota haver tido gonorréia, oito cancros (!) e adenites supuradas. Nada de interessante para o caso nos seus *antecedentes mórbidos hereditários*.

No *exame geral* constatamos: — indivíduo musculoso, bem nutrido; mucosas visíveis e pele de coloração e aspecto normais; cadeia ganglionar inguinal superficial e ganglios epitrocleanos, normais à palpação.

Boca de conformação normal; enorme cárie do 3.º grau no 2.º premolar superior direito, que apresenta certa sensibilidade.

EXAME OFTALMOLÓGICO

CÂMARA CLARA

Exame funcional

Visão para longe: — O.D. — 2/3 — O.E. — 1. Com correção: — O.D. — 1, com + 0,50 esférica.

Visão para perto: — O.D. — 1, com + 3,25 esférico. O.E. — 1 (escala de WECKER).

Visão para as cores: — normal para A.O. (ISHIHARA e HOLMGREEN).

Exame anatômico

O.D. — Anexos normais; movimentos do globo ocular possíveis em todas as direções. Córnea íntegra. Iris de coloração normal. Pupila bem dilatada.

O.E. — Normal.

CÂMARA ESCURA

Exame funcional

O.D. — Reflexos pupilares à luz direta e indireta, ausentes, bem como ausente o reflexo à acomodação.

O.E. — Todos os reflexos normais.

Exame anatômico

A.O. — Meios transparentes. Papilas coradas, de contornos nítidos; vasos normais. Retinas de aspecto normal.

Com os dados acima, firmamos o *diagnóstico* de *oftalmoplegia interna*. Passamos a procurar então sua etiologia.

Apesar dos antecedentes mórbidos do doente, dirigimos nossa atenção para o dente que apresentava dôres leves, pedindo ao cirurgião dentista, Sr. Sebastião Ferreira, um exame do mesmo. Êste achou conveniente o auxílio de uma radiografia dentária, que foi realizada pelo cirurgião dentista Haeckel Almeida, também radiologista na sua especialidade, o qual enviou o seguinte laudo: — N.º 3.566 — Radiografia dentária do Sr. João F. — Dente radiografado: — 2.º P.S.D. — Aspecto radiográfico: — raízes superpostas pela incidência dos raios. Fóco periapical de aspecto granulomatoso recalcante à linha correspondente ao assoalho do antro”.

Com o resultado acima, o Sr. S. Ferreira fez a avulsão do dente doente, em 28/XI/41, encontrando dois focos ou granulomas ao envés de um, como assinalara à radiografia: um para cada raiz.

No fim de uma semana da intervenção dentária, o quadro clínico continuava o mesmo. Voltamos então a pensar numa participação da sífilis na etiologia do caso, atendendo aos câncros de que já tinha sido sofredor (um deles podia ter sido mixto ou puramente sífilítico). Um exame de Kahn no sangue, realizado no Gabinete de Análises do H. M. R. pelo 1.º Tenente Farmacêutico MOZART MACHADO BRANDÃO, deu resultado positivo forte (+++), em 5/XII/41. Instituímos o tratamento antisifilítico com o sub-salicilato de bismuto, de que dispúnhamos de uma amostra, fazendo injeções de 1 c.c. por semana,

por via intramuscular. De aí por diante tivemos o paciente sob nossas vistas, fazendo os exames que se seguem:

Em 24/XII/41, sete dias após o uso da 2.^a injeção de sub-salicilato de bismuto, novo Kahn no sangue com resultado positivo forte (+++). Nenhuma melhora para o lado da visão.

Em 9/I/42, novo Kahn no sangue, sete dias após a 4.^a injeção, com resultado positivo (++). O exame da visão nos deu o seguinte resultado: — *para longe*: — O.D. = 1; *para perto*: = 1 Wecker, com + 2,0 esférica. Esboço de reação pupilar à luz direta. A midríase persiste como dantes.

Em 29/I 42, após a 6.^a injeção e sete dias de sua aplicação, novo Kahn no sangue com resultado, desta vez, negativo. O exame da visão apresentou o seguinte: — *para longe*: — O.D. = 1; *para perto*: — O.D. — 1 W. com + 1,0 esférica. Notamos mais: — presença de reação pupilar à luz direta e indireta; retardamento do reflexo pupilar à acomodação, em comparação com o do lado esquerdo, são.

Em 23/II/42, quatro dias após a 10.^a injeção, novo Kahn no sangue com resultado negativo. O exame da visão foi realizado, mais uma vez, com o seguinte resultado: — *para perto e longe*: — O.D. = 1. Pupilas com diâmetros e reflexos normais.

—x—

A paralisia da musculatura intrínseca dos olhos é assunto perfeitamente bem estudado. Suas várias modalidades e associações com outras paralisias, acham-se descritas com detalhes nos livros que tratam tais casos na especialidade. Não falaremos sobre elas. Lembraremos somente sua raridade, pelo menos entre nós. Essa raridade é para os casos onde ela se apresenta pura, sem associação de qualquer espécie com outras oculares ou mesmo fora da esfera oftalmológica.

Consultando o fichário da atual Policlínica do Hospital Pedro II e alguns livros da antiga, encontramos apenas dois casos num total de 9.549 doentes atendidos (6.500 na atual). O caso da antiga foi verificado no ano de 1936, em S. B. S., pardo, com 32 anos, no qual foi assinalado o seguinte diagnóstico: — O.D. — Paralisia intrínseca.

Paresia do M.O.C.?" O outro foi verificado este ano em S. L., com 29 anos, cujo diagnóstico foi: "O.D. — Paresia do M.O.C. (intrínseca)". Os dados encontrados na ficha, que infelizmente não apresenta um esclarecimento mais detalhado, foram os seguintes: — "visão para longe: — O.D. = $2/3$; não corrige. O.E. = 1. Exame em O.D. — midríase; não reage à luz nem à convergência. *Terapêutica*: — iodeto de sódio em injeções, Aluol (bismuto insolúvel injetável) e pilulas contendo sulfato de estriquinina."

No fichário do O.R.L.O. do Hospital Militar, num total de 480 fichas, das quais 288 de doenças do aparelho da visão, há apenas o caso da nossa observação, que agora também é dos colegas.

No Serviço Oftalmológico do Hospital do Centenário, a cargo do Dr. TUBAL VALENÇA, num total de 2.348 (dos quais 1.501 da secção do Instituto de Previdência dos Servidores do Estado e 847 da de indigentes), não foi assinalado nenhum caso.

Somando todas as fichas e anotações consultadas, verificámos a existência de sómente 3 casos num total de 13.144 doentes, ou seja 1 caso para 4.381, ou ainda a percentagem de 0,23 ‰, menos de $1/4$ para cada 1.000.

A. que atribuir tal raridade?

Sendo o comprometimento do aparelho neuro-muscular do globo ocular na maioria das vezes de etiologia luética e se instalando o mal progressivamente, o portador de tal lesão não comparece logo para o devido exame, passando despercebida assim essa fase das paralisias oculares, umas vezes, a primeira, outras, a última, mas fazendo parte, quasi sempre, do quadro clínico oftalmoplégico. A presença da perturbação da visão é verificada pelo paciente quando ele tem necessidade da visão de perto em um só olho (no nosso caso o soldado tinha necessidade de olhar para perto pelo O.D. no trabalho de campo), ou quando a lesão aparece no olho bom de um indivíduo que tem baixa de visão em um dos olhos. Fora disso, os portadores de paralisias oculares procuram os serviços médicos quando a diplopia por dificuldade de convergência ou de lateralização do olhar lhes dá aviso de que sua "vista" não está boa.

Havendo manuseado um tão grande número de fichas e anotações de livros, achamos interessante tornar conhecido dos colegas o número

de casos de paralisias e paresias outras verificados nos serviços consultados. Ei-los:

HOSPITAL PEDRO II

Policlínica antiga

O.D. — Paralisia do M.O.C.	6
O.D. — Paralisia do M.O.E.	2
O.D. — Paresia do M.O.C.	2
O.D. — Paresia do M.O.E.	0
O.E. — Paralisia do M.O.C.	2
O.E. — Paralisia do M.O.E.	1
O.E. — Paresia do M.O.C.	2
O.E. — Paresia do M.O.E.	2
O.E. — Oftalmoplegia total.	2
A.O. — Paralisia do M.O.C.	1
A.O. — Paralisia do M.O.E.	1

Policlínica moderna

O.D. — Paralisia do M.O.C.	3
O.D. — Paralisia do M.O.E.	2
O.D. — Paresia do M.O.C.	2
O.D. — Paresia do M.O.E.	1
O.E. — Paralisia do M.O.C.	4
O.E. — Paralisia do M.O.E.	6
O.E. — Paresia do M.O.C.	4
O.E. — Paresia do M.O.E.	1
.....	
.....	
.....	

HOSPITAL DO CENTENÁRIO

O.D. — Paralisia do M.O.C.	1	(Servidores do Estado)
O.D. — Paralisia do M.O.E.	3	(Indigentes)
O.D. — Paresia do M.O.C.	1	(Servidores do Estado)
O.E. — Paralisia do M.O.E.	2	(Indigentes)
O.E. — Paresia do M.O.E.	1	(Servidores do Estado)
O.E. — Oftalmoplegia total.	1	(Indigentes)

HOSPITAL MILITAR DO RECIFE

O.D. — Paralisia intrínseca (M.O.C.)		1
--------------------------------------	-------	---

Somando todos, verificamos um total de 54 casos de paralisias e paresias oculares dentre os 13.144, assim distribuidos:

Paralisias do M.O.C.		17	Paralisias do M.O.E.		16
Paresias do M.O.C.		11	Paresias do M.O.E.		5

Um fato interessante a anotar foi um maior número de paralisias nos 847 indigentes (6 casos) que nos Servidores do Estado — 1.501 (3 casos). Nos primeiros, a proporção foi de 1 para 141 (0,70 %) e nos segundos, foi de 1 para 500 (0,20 %). De causa geralmente luética, isso prova mais uma vez que a classe pobre continua pagando pesado tributo ao treponema. Sendo mais deficiente a alimentação nesta classe, é possível que tal fato contribua para maior comprometimento do sistema nervoso por pobreza do meio interno em seus elementos de nutrição (hipovitaminose B ?).

— x —

O sub-salicilato de bismuto não é mais do que um bismuto insolúvel, de absorção mais demorada, de eliminação retardada, mantendo assim o organismo sob a ação constante do agente terapêutico. De acordo com estudos modernos, esta ação é dada por uma quantidade de bismuto sanguíneo cuja excreção diária pela urina é de 2 miligramas ou mais, segundo alguns autores.

O que notamos de interessante no resultado terapêutico obtido com o sub-salicilato de bismuto foi que na dose de 75 miligramas por semana e por c.c., ele pode tornar negativa a reação de Kahn, depois de 6 injeções e a cura clínica na décima aplicação. Infelizmente, por falta de meios, não realizamos a pesquisa da eliminação do bismuto na urina para melhor estudo e ensinamento sobre o medicamento em apreço. Chamamos a atenção dos colegas para o fato de que as reações foram realizadas no mesmo laboratório, pelo mesmo analista, fazendo cair assim de muito a possibilidade de um erro de interpretação de laboratório. Devemos dizer ainda que o analista procura sempre ser rigoroso nas suas apreciações.

Na primeira Conferência Nacional de Defesa Contra a Sífilis, realizada no Rio no ano passado, a comissão encarregada da padronização do tratamento dessa doença aconselhou o emprego do bismuto, quando em suspensões oleosas, na dose de 20 centigramas de bismuto metálico por semana, numa série total de 1,50 a 2 gramas.

Os laboratórios americanos, ultimamente, vêm preparando compostos bismúticos para emprego sómente uma vez por semana e em dose de bismuto metálico inferior à aconselhada pela comissão acima. Quem terá razão ?

Autores como LAFAY, pensam que os sais de bismuto medianamente ricos em bismuto-metal, cuja ação é suficientemente ativa e

cuja tolerância por isso maior, podem curar tão bem ou melhor que os sais insolúveis de elevado teor naquele metal.

Como explicarmos o resultado terapêutico até certo ponto rápido da melhora clínica e modificação do exame sorológico do doente?

O início do tratamento tão cedo quanto pode ser realizado pela descoberta do fator etiológico e a aceitação plena do seu organismo jovem e forte pelo bismuto, nos parece fatores de monta na explicação da pergunta acima. O paciente tolerou perfeitamente o medicamento, não tendo apresentado qualquer reação ou intolerância.

Que o bismuto cura a sífilis, ninguém contesta e nem discute mais hoje em dia. Como cura ou como age em relação ao treponema é que está ainda em discussão. Há os que acreditam na sua ação direta; os que acham que ele atua como agente catalisador; e os que pensam que só depois da formação de novos compostos com o organismo é que ele se torna capaz de desempenhar a sua missão. O próprio LEVADITI demonstra que, isoladamente, nem os sais de bismuto nem os extratos de órgãos possuem ação espirilicida; porem reunidos, eles são capazes de extinguir esses agentes causadores da sífilis em pouco tempo.

Caso sejam verificados novos resultados de cura com o Sub-salicilato de bismuto na dose usada e recomendada, teremos mais um elemento de real valia para o tratamento da sífilis em condições as mais favoráveis para os doentes pela economia de tempo ganho por eles, que não necessitarão de comparecer ao consultório do seu médico mais do que uma vez por semana.

Os doentes do interior que frequentam as cidades e vilas uma vez por semana por ocasião das feiras livres, terão assegurado o seu tratamento por injeções de bismuto com as vantagens apontadas acima. Para os que apresentam intolerância para os compostos arsenicais, as vantagens são então maiores, visto poderem fazer um tratamento por injeções uma vez por semana, sem interromperem os seus afazeres nas fazendas e roças.

NOTA — O trabalho acima foi comentado pelos Drs. C. Paiva, A. Ventura, T. Valença e prof. F. Figueiredo. Eis um resumo dos comentários feitos, apanhados pelo autor do trabalho em questão.

O Dr. Paiva corroborou o nosso ponto de vista sobre as vantagens apontadas no final do nosso trabalho. Teve muitas dificuldades em manter o trata-

mento de doentes portadores de neurites óticas luéticas, onde o 914 é desaconselhado, visto morarem fora da cidade onde clinicava. Teria resolvido esse problema, até certo ponto, si já conhecesse o medicamento que foi assunto de nossa palestra.

O Dr. Valença anunciou o aparecimento do primeiro caso de oftalmoplegia interna no seu serviço do Hospital do Centenário.

O Dr. Ventura referiu-se a um interessante caso verificado em um químico industrial, seu cliente particular, no qual havia paralisia da iris e da acomodação de causa diabética, que se portava como verdadeiro índice da curva de glicemia, pois, piorava ou melhorava quando ela aumentava ou diminuía. A paralisia da acomodação podia ser acompanhada e medida pelas lentes convexas.

Lembramos-lhe conhecer um outro doente de sua clínica privada, através observação publicada, no qual, além de outras paralisias post-diféricas, existia comprometimento do aparelho neuro-muscular do globo ocular, sob a forma de paralisia da acomodação.

Por fim, o professor F. Figueiredo lembrou que alguns doentes, umas vezes, por falta de tempo, outras, por desleixo, deixam de comparecer ao consultório para a continuação do tratamento de sua infecção sífilítica, gerando isso, por vezes, formas resistentes da sífilis, formas estas que dão também paralisias da iris e da acomodação — oftalmoplégias internas — na fase final da cura das paralisias completas do motor ocular comum.

AINDA A PROPÓSITO DO ESTRABISMO

BARBOSA DA LUZ

Assistente da Clínica

A visão binocular, sabemos, de parte as teorias e conceitos de quantos têm procurado demonstrar o seu mecanismo, sómente ocorre quando são satisfeitas as seguintes condições: — 1.º — Boa fixação, com exata projeção em cada olho, isoladamente e simultaneamente, com o outro olho; 2.º — Acuidade visual aproximadamente igual nos dois olhos; 3.º — Imagem de forma e tamanho semelhantes, recebidas pelas fóveas; 4.º — integridade do mecanismo neuro-motor-muscular de cada olho, isoladamente e associado com o outro olho; 5.º — Perfeita correspondência sensorial dos pontos simétricos em ambas as retinas; 6.º — Um centro coordenador cerebral capaz de fundir as duas sensações monoculares.

Passaremos em revista cada um destes requisitos que condicionam a visão binocular.

Fixação: — A boa fixação decorre da perfeita integridade do reflexo óptico-psíquico capaz de fazer com que um objeto, dentro do campo visual, excitando qualquer ponto da retina, seja automaticamente captado por aquelas áreas, nos dois olhos, fisiologicamente adaptadas à sua mais perfeita discriminação. Como consequência dêsse ajuste binocular o objeto adquire uma posição definida no espaço, que se mantém constante em relação ao olhar do observador.

Qualquer fator que modifique a perfeita realização do reflexo ou diminua o poder de discriminação das áreas aludidas, contribue para debilitar a fusão das imagens.

Acuidade visual: — No tocante à acuidade, como já vimos, uma anisometropia superior a 5.D. impossibilita a fusão. A visão binocular será tanto mais perfeita, quanto mais aproximadas forem as acuidades de cada olho. Si o paciente tiver um olho com visão normal, já começará a ter embaraços na visão binocular quando a acuidade do outro olho se reduzir a 1/4 e, neste caso, consoante comprovam inúmeras observações, a imagem do olho pior tende a ser suprimida.

Aniseiconia: — A diferença de forma e tamanho das imagens recebidas por ambos os olhos, é muitas vezes um obstáculo insuperável para a perfeita fusão binocular. Depois das observações de BIELSCHOWSKY e AMES não se pode contestar a sua significação na etiologia dos estrabismo. AMES é de opinião que a visão binocular é impossível si a aniseiconia é superior a 4 %. Segundo HICKS, que, entre 200 pacientes examinados, sem qualquer doença ocular orgânica, encontrou 86 com um certo grão de aniseiconia, o máximo compatível com a visão binocular é de 5 %.

BIELSCHOWSKY, observou, no entanto, que diferenças aniseicônicas apreciáveis podem ser superadas, sem prejuízo da boa visão binocular, em indivíduos que disponham de poderosa força de fusão.

Integridade Neuro-motora: — Cada olho está equipado com um mecanismo de grande sensibilidade e deve poder realizar movimentos automáticos e precisos, sempre em ação coordenada com o outro olho, no momento da visão binocular. Este mecanismo decorre de um ajuste fisiológico capaz de estabelecer o contáto, através o feixe longitudinal posterior, dos núcleos neuro-motores extra-oculares entre si (III — IV e VI pares), destes com o núcleo do VIII par e especialmente com o Vestibular de Deiters, como também, através os pedúnculos cerebrais, daqueles núcleos com os centros corticais.

Quando a enervação dos músculos oculares é perfeita e sincronizada em ambos os olhos, realiza-se, então, o conceito de LANCASTER: “os dois olhos agem como um órgão simples — o *Binóculus*”, e é deste modo que deve ser compreendida a visão binocular.

Qualquer falha nesta enervação, a hiperexcitabilidade do centro de convergência, quebrando este equilíbrio funcional ocasiona a perda da visão binocular e, em consequência, um estrabismo convergente. Segundo PARINAUD, ao expôr a sua teoria nervosa, o estrabismo é um defeito no desenvolvimento da visão binocular comprometendo a parte sensorial (reflexo de convergência e de acomodação) e a parte motora (retração da capsula de Tenon).

Condições sensoriais da retina: — Quando um indivíduo com o aparelho da visão normal fixa um ponto no espaço, a imagem deste ponto incide sobre cada uma de suas máculas e o estímulo desta dupla excitação fóveal, transmitido através os núcleos óculo-motores bulbares à cortex, dá como resultado a fusão das duas imagens monoculares em uma imagem única.

Considerando agora um objeto, fóra do ponto de fixação, situado à direita do campo visual, a imagem dêste objeto cairá sobre o lado nasal da retina do olho direito e sobre o lado temporal da retina do olho esquerdo e esta imagem será mentalmente projetada para a direita. Um outro objeto cuja imagem incida sobre o lado nasal da retina esquerda e sobre o lado temporal da retina direita, terá uma projeção espacial para a esquerda.

A realização dêste fato decorre de uma correspondência retiniana normal. Êste mecanismo, pelo menos na sua forma rudimentar, é qualidade inata, atingindo, porém, somente depois de alguns anos, o seu completo desenvolvimento.

As duas fóveas são os dois pontos correspondentes por excelência, e de fôrma semelhante se associam todos os demais pontos retinianos que tenham a mesma, "*direção visual comum*" ou a mesma projeção óptico-espacial.

Vejam os em que condições e até que ponto pode-se modificar esta correspondência funcional da retina, interferindo sobre a visão binocular.

As alterações motoras do aparelho visual, os desvios oculares atuam sobre êste complexo sensorial retiniano de maneira diferente. Por vezes mantem-se a correspondência normal: A imagem de um objeto no espaço é recebida pela fóvea do olho fixador e por um ponto periférico na retina do olho desviado; êste ponto periférico projetará a imagem para um ponto diverso daquele em que, de fato, êle está e ocorre a *diplopia* homônima ou cruzada, respectivamente, quando se trate de desvio em convergência ou em divergência. É de regra nos estrabismos concomitantes ser a diplopia de imediato anulada pela *supressão* (neutralização). Outras vezes o olho fixador mantém a sua projeção normal mas, no olho estrábico, a imagem recebida já não mais é suprimida, porque o ponto periférico retiniano que a recebeu adquiriu correspondência sensorial com a fóvea do olho fixador e a projeta também no verdadeiro ponto onde êle está: à correspondência normal congênita, sobrem a *correspondência anômala*, assim chamada por BRAUN e BIELSCHOWSKY, ou *incongruência retiniana* como a denominam JOHN MÜLLER e DE GRAEFE.

Alguns autores, repetindo JAVAL, denominam êste novo estado de "*falsa projeção*", expressão não muito correta pois, com efeito, o olho estrábico, nêste caso, projeta o objeto no lugar onde êle realmente se acha.

A colaboração das retinas, resultante desta nova associação de pontos correspondentes, determina um novo tipo de visão binocular de caráter precário, é certo, mas que, para MÜGGE, torna-se tanto mais perfeita quanto mais precocemente se desenvolve, o que sempre acontece nos estrabismos iniciados antes do 2.º ano de vida.

A correspondência retiniana anômala pôde ser de dois tipos: harmônica e desarmônica. No tipo harmônico a fóvea do olho fixador passa a corresponder-se, como vimos, com aquele ponto excêntrico na retina do olho estrábico que recebe a imagem do objeto fixado.

Na correspondência anômala desarmônica, a fóvea do olho fixador, tendo perdido também a sua correspondência com a fóvea do olho estrábico, não adquire nova correspondência com o ponto excêntrico que recebe a imagem, senão com outro ponto ou área periférica deste mesmo olho, e constituem-se, então, novas componentes óptico-espaciais.

A investigação destas condições sensoriais da retina, que se tornou possível atualmente, graças à aparelhagem técnica moderna, constitui o motivo do renovado interesse que estes assuntos vêm despertando nos últimos anos.

Para o diagnóstico destas alterações usam-se, entre outros processos, o bastonete de MADDOX, o test da "*post-imagem*" com o dispositivo de BIELSCHOWSKY, e qualquer dos grandes Amblioscópios.

Centro coordenador cerebral: — A função coordenadora cerebral, capaz de exercer a fusão das duas imagens monoculares, é desempenhada pelos centros óculo-motores corticais. Um destes, situado no lóbo frontal, exercendo controle nos movimentos voluntários, emite fibras que se dirigem aos núcleos motor-oculares; outro, no lóbo occipital, para os movimentos reflexos, recebe as excitações através as fibras eferentes provenientes da retina. Há também um terceiro centro, temporal, que exerce do mesmo modo o controle dos movimentos reflexos, mas, neste caso, provenientes de estímulos do Acústico e dos canais semi-circulares.

Um enfraquecimento em qualquer destas vias interfere na visão binocular.

No estrabismo o que sucede, ao lado da alteração manifesta da falta de paralelismo dos eixos visuais, é, em última análise — por mecanismos diversos, tais as diferentes causas provocadoras da síndrome — uma perturbação na capacidade de fusão, deixando de existir a visão binocular. É este o conceito de WORTH.

As conclusões dêste mestre, em 1903, fizeram época e muitos autores modernos as consideram judiciosas. Acha êle que certa coordenação motora dos 2 olhos, imprecisa embora, já existe no recém-nascido. Os primeiros sinais da visão binocular surgem aos 6 meses, vae-se formando lentamente e a faculdade de fusão já está bem avançada no 12.^o mês, completando-se ao fim do 7.^o ano. Depois desta idade, diz êle, estando totalmente desenvolvida a capacidade de fusão, a tendência instintiva de unir as imagens para lograr a visão binocular, mantém os eixos visuais paralelos e nenhuma outra causa pôde produzir desvio. Quando há, porém, debilidade da fusão, ou ainda se acha esta na fazé de desenvolvimento, os olhos ficam em equilíbrio instavel e qualquer uma outra causa fortuita pode determinar um estrabismo.

Por mais judiciosa que seja esta teoria, estatísticas de BIELSCHOWSKY e CAESAR parecem invalidá-la com a citação de casos de estrabismo, nos quais se comprova a existência de fusão (!).

Conforme já o dissemos algures é fóra de dúvida que uma causa única não justifica, convenientemente, todos os casos de desvios oculares, parecendo antes que vários fatores étio-patogênicos, com maior ou menor preponderância, intervêm na sua formação.

Desta análise que acabamos de fazer dos fatores que condicionam a integridade da visão binocular, resalta a importância da minúcia no exame de rotina do estrábico. A semiótica-técnica, num exame seletivo de cada caso, leva-nos ao diagnóstico, aflorando a possível causa determinante.

Diante de um paciente estrábico — claro está que sòmente após a exclusão de todos os outros fatores — devemos desvendar o seu "*habitus binocular*": como está êle usando os seus olhos, na visão habitual. Isso antes de qualquer orientação terapêutica.

Todo um especializado equipamento existe hoje para a diagnose e tratamento dêste *binocularismo* néo formado e o grande acêrvo de trabalhos que todos os dias nos chegam das clínicas especializadas americanas, bem denuncia o alto interesse que desperta o assunto no presente momento.

E' bem de ver que, da minúcia diagnóstica, decorre um tratamento mais racional porque atingirá a causa primária.

Na correção dos desvios oculares o que mais importa é restabelecer o mecanismo da fusão, reeducar a colaboração íntima dos dois olhos, obtendo-se, assim, uma cura radical e, por isso mesmo, mais duradoura. O paralelismo dos eixos visuais não é garantia de visão binocular, mas a colaboração binocular, a fusão das imagens, pode controlar a dinâmica ocular, evitando os desvios. Não basta, pois, restabelecer a posição dos olhos, o indispensável é consolidar esta cura estética (já são muitos os casos em que a reeducação é impossível) pelo restabelecimento da função, sempre prejudicada e abolida algumas vezes.

Ambliopia, Supressão, Aniseiconia, Hiperforia, Correspondência anômala, são etapas iniciais, as primeiras que devem ser vencidas num tratamento óptico antes de qualquer tentativa destinada a modificar o "*habitus binocular*" do estrábico. Sòmente depois de afastadas estas causas, o que muitas vezes exige a intervenção cirúrgica, acha-se o paciente em condições de iniciar os exercícios de reeducação.

O treino ortóptico, que tem como exclusiva finalidade o restabelecimento da visão binocular — e está longe de ser a maravilhosa panacéia destinada a corrigir todos os desvios oculares — é o único método que possibilita a aquisição gradativa dos três graus de visão, na classificação de WORTH: percepção macular simultânea, fusão e visão estereoscópica.

Não é sòmente no estrabismo, porém, que os exercícios têm indicação. Alguns casos de astenopia, em pacientes sem qualquer vício de refração, e que apresentam pequenos distúrbios na coordenação muscular extrínseca, dando como resultado uma diminuição na capacidade de fusão binocular, beneficiam-se também com o seu emprêgo. RALPH PINO e HULTON apresentam observações de 125 casos nessas condições, curando-se com os treinos.

Concluindo estas notas queremos resumir as conclusões a que chegaram OSCAR NUGEN, de Chicago e BERENS, ELLIOT e SOBACKE, de New York, em duas publicações.

O primeiro apresenta 134 casos de estrabismo concomitante, reunidos nos seguintes grupos, sob o ponto de vista do resultado do tratamento:

Grupo A = 31 casos: Cura do desvio após correção das ametropias;

Grupo B = 12 casos: Desvio ainda após correção, cura após exercícios;

Grupo C = 38 casos: Desvio após correção + exercícios durante 2 a 13 meses, sendo indicada a intervenção cirúrgica;

Dêstes 38 casos, 11 não realizaram exercícios post-operatórios;

27 receberam exercícios post-operatórios;

Dêstes 27,

5 não desenvolveram a fusão,

4 conseguiram fusão do 1.º grau;

14 obtiveram visão estereoscópica.

Grupo D = 53 casos:

22: operados de início (cura cosmética);

31: operação + exercícios post-operatório;

Dêstes 31,

6 não obtiveram fusão;

10 conseguiram fusão em grau médio;

15 obtiveram visão estereoscópica.

Em outro trabalho, BERENS, ELLIOT e SOBACKE apresentam 324 casos de estrabismo e fazem um estudo comparativo da visão binocular obtida após operação, com e sem exercícios ortópticos.

Os pacientes foram divididos em três grupos:

1.º grupo = 144 — operados sem exercício;

2.º grupo = 83 — com exercícios post-operatórios;

3.º grupo = 97 — com exercício pre e post-operatórios.

O resultado, sob o ponto de vista do desvio, foi considerado satisfatório na seguinte proporção: 1.º grupo 38 %, 2.º grupo 63 %, apresentando o 3.º grupo 77 %.

No que refere a obtenção da visão binocular, o resultado foi o seguinte:

1.º e 2.º grupo — antes da operação: 2 % tinha alguma visão binocular.

3.º grupo — antes da operação: 1 % tinha visão estereoscópica.

Depois da intervenção:

1.º grupo — 7 % tinha visão estereoscópica;

2.º grupo — 22 % tinha visão estereoscópica;

3.º grupo — 31 % tinha visão estereoscópica..

E, com isto, queremos apenas reafirmar o que já expressamos anteriormente: A orientação terapêutica do estrabismo, deve ser sempre médico-cirúrgica, pois somente assim, sob esse ecletismo, poderemos proporcionar o máximo de benefícios.

BIBLIOGRAFIA

- LYLE AND JACKSON — Practical Orthoptics — Philadelphia.
- MALBRAN, J. e ADROGUE, E. — "Estrabismo".
- DUKE-ELDER — Text-Book of Ophthalmologie.
- BERENS, C. — "Orthoptic Training and Surgery for Strabismus". American Journal. Dez. 1941.
- NUGEN, O. — "Functional Training in Strabismus. American Journal. Jan. 1940.
- MALBRAN, J. — Etiopatogenia del Estrabismo. Ophthalmo — Vol. I — 1940.
- HICKS, A. — Orthoptic Treatment of Squint. Archives of Ophtal — 73:1026 — Junho.
- HICKS, A. — A review of 200 cases of Aniseikonia. Archives of Ophthalmologie — 30:298 — Setembro 1943.
- LANCASTER, J. — Orthoptic Treatment. American Journal — 25:866 — Julho 1942.
- DICKE, D. — "Correspondencias anômalas". American Journal — 5:585 — Maio 1942.
- PINO, R. and HULTIN, G. — Treatment of Asthenopia. American Journal — 27:520 — Maio 1944.
- LANCASTER, J. — Binocular Skill. — American Journal — Maio 1943.
- LINKSZ, A. — Objetivos do Orthoptico. American Journal — Maio 1943.
- LUZ, B. — A proposito do estrabismo. Revista Brasileira de Ophthalmologia — Março 1944.

PARALISIA CONGENITA DO RETO EXTERNO SINDROME DE DUANE

pelo DR. CLOVIS PAIVA

Recife

Histórico: —

Esta anomalia, aliás pouco encontradilha, foi descrita, em 1905, por DUANE, tendo, por isto tomado o seu nome. Se caracteriza pela diminuição, ou falta de rotação externa, de um, ou de ambos os olhos e é produzida pela paralisia, quasi sempre parcial, do músculo réto externo e paresia do músculo réto interno, acompanhadas de um certo grau de retrocesso do bulbo, com diminuição da fenda palpebral durante os movimentos de adução ou abdução. O paciente não acusa diplopia no olhar de frente, se bem que, em alguns casos a cabeça está ligeiramente virada para o lado oposto (torcicólo ocular).

Em 1921 WILBRAND e SAENGER descreveram-na sob a denominação de "Movimentos de retração do bulbo". Outros autores chamaram-na "Ausência do réto externo".

Em 1926 tivemos notícias dela através de uma comunicação de ADROGUÉ. Êste autor propôs, para a citada anomalia, a seguinte classificação:

1.º) Ausência de estrabismo no olhar de frente. Limitação quasi total da abdução de um dos olhos, com forte enoftalmia quando o mesmo olho entra em adução. A agudeza visual, geralmente, é boa em ambos os olhos. Ao produzir-se a enoftalmia o olho sobe, quasi sempre, um pouco. A adução está sempre diminuida como consequência da inextensibilidade do réto externo, porém, ocasionalmente, pôde estar aumentada, especialmente nos casos em que, na posição primária, existe estrabismo convergente. O torcicólo é frequente, especialmente quando se acompanha de estrabismo convergente, na posição primária.

2.º) Estrabismo vertical no olhar de frente com ligeira enoftalmia. Pequena limitação da abdução. Forte enoftalmia na adução, com grande deslocamento do olho para cima, ocultando-se na pálpebra superior. Possivelmente se trata de uma alteração do réto externo e do grande obliquo.

3.º) Ligeiro estrabismo vertical inferior no olhar de frente. Torcicólo com rotação e cabeça inclinada para o ombro do lado oposto. Nos movimentos de adução, forte enoftalmia.

4.º) Oftalmoplegias externas congenitas, predominando a ptose e a insuficiência, quasi total, nos campos de ação dos músculos envolvidos pelo *motor-ocular-comum*, produzindo-se enoftalmia durante os esforços de adução. Frequentemente esta afecção é herdada em forma dominante.

5.º) Com menos frequência a paralisia da abdução, congênita, se acompanha de paralisia facial. Diplegia facial congênita de VON GRAEFE, por ausência ou aplasia dos núcleos do abducens e facial, geralmente; porém às vezes só do facial e hipoglosso com oftalmoplegia externa, ptose, mal-formações do pé, etc. e estrabismo convergente. É característica a imobilidade da face durante o riso e o choro. Além disso existe uma leve lagofthalmia com epífora.

6.º) Em alguns casos de movimentos de retração do globo foram descritos colobomas da coróide e do nervo óptico, microftalmia, sindactilia, etc.

WILLARD MENGEL publicou em 1935, no "Archives of ophtalmology" um trabalho intitulado "Deficiência bilateral congênita da abdução com retração (Sindrome de DUANE)". Esta comunicação versou sobre o caso de uma menina de 5 anos de idade cuja anomalia se apresentava com as seguintes características: a) deficiência da abdução; b) deficiência parcial da adução; c) retração do globo na adução; d) movimento obliquo do olho quando a adução era tentada; e) estreitamento da fenda palpebral durante a adução; f) deficiência da convergência.

Entretanto o quadro clínico não se apresenta sempre como neste caso. Ele é muito variavel, conforme vimos anteriormente na classificação de ADROGUÉ. Porém, o que é sempre constante, em todas as variedades, o que caracteriza e identifica esta anomalia é a deficiência ou ausência congênita da abdução.

Etiologia: — Qual seria a causa produtora desta anomalia ? Para alguns autores, este fato, seria explicado pela ausência congênita do músculo réto externo. Outros, porém, contestam esta hipótese baseados em que a lesão do réto externo é quasi sempre parcial e não compreende todo o quadro clínico, por quanto a aplasia do réto externo pode existir sem acarretar a enoftalmia, sempre presente na Sindrome

de DUANE. Entretanto em 1940, V. G. CASTEN publicou dois casos de ausência do músculo réto inferior, comprovados cirurgicamente e P. A. JAENSCH, em 1941, descreveu outro caso de ausência do réto inferior direito, comprovada objetivamente no ato cirúrgico. Por analogia pode-se também, pensar neste fato, para o caso em apreço...

Para MENGEL a deficiência da abdução seria motivada pela substituição, no todo ou em parte, do músculo réto externo por cordões fibrosos, estando, em alguns casos o músculo réto interno anormalmente inserido. Esta é, também, a opinião de AXENFELD e WOLF. Dizem eles que se trata de casos, nos quais o abdutor foi substituído por fitas fibrosas, não elásticas.

Têm-se assinalado em alguns casos, a possibilidade de traumatismos durante o parto (aplicação do forceps).

A questão da herança, ainda, é um pouco obscura, se bem que haja na literatura alguns casos que falam à seu favor, como, por exemplo, as três observações, descritas por ZENTMAYER em 1915, ocorridas em três gerações de uma mesma família — o filho, a mãe e a avó materna, e outro caso descrito por WAARDENBURG em que o pai de duas filhas e um filho estavam afetados de "movimentos de retração ocular".

Diagnóstico: — O diagnóstico será feito pelos dados objetivos, subjetivos e pela anamnese, sendo este último elemento muito importante para a sua reconstituição, pois que, nessas afecções congênitas muito nos auxiliam os fatos narrados pelos parentes do portador da anomalia.

O diagnóstico é muito fácil nos casos de retração unilateral, porém é muito mais difícil separá-lo de um estrabismo fixo alternante quando ele é bi-lateral.

FUCHS diz que as paralisias congênitas oferecem certas particularidades que facilmente as identificam das adquiridas, pois que nesta anomalia não há diplopia e existe quasi sempre contratura secundária dos músculos antagonistas.

O diagnóstico diferencial será feito entre a Síndrome de DUANE e o estrabismo funcional e o estrabismo paralítico adquirido do 6.º par. Falam em favor deste último a aparição brusca, a existência da diplopia homônima, uma limitação mais ou menos grande da abdução, um desvio secundário, superior ao desvio primário, e os comemorativos do doente.

No estrabismo funcional há, habitualmente diminuição da acuidade visual do olho estrábico (exceto no estrabismo alternante) que pode ou não ter existido antes do desenvolvimento do estrabismo. Este "deficit" da acuidade visual se acentua com o progresso do estrabismo (ambliopia ex-anopsia).

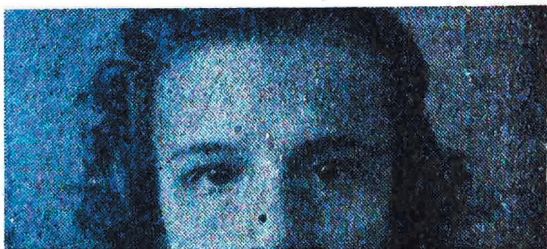
Tratamento: — O tratamento operatório para esta anomalia sempre tem sido tentado porém, quasi sempre sem resultado. Alguns autores, entre eles SPAETH, mandam que se opere, somente, quando há estrabismo e isto mesmo com o fim estético.

OBSERVAÇÃO

N.P.P., sexo feminino, branca, escolar, 14 anos, residente à rua do Socego, nesta cidade.

Anamnese: — Conta que, desde pequena tem as pálpebras do olho direito mais fechadas e que este olho não se move para o lado externo. Informa-nos o seu genitor que esse defeito é de nascimento. Disse-nos, também, que ela nasceu a termo, de parto normal, não tendo sofrido inflamações dos ouvidos nem outras doenças de caráter grave. Ele tem 9 filhos, porém, somente esta apresenta o citado defeito. Nega, também, esta anomalia em ascendentes ou colaterais, tanto do seu lado como do de sua esposa.

Inspeção: — O que, de logo, nos chama a atenção é o seu modo de olhar, a cabeça se desvia para a esquerda e para baixo e, também, os olhos se dirigem para esse lado. A nosso pedido ela corrigiu a posição da cabeça e nos olhou de frente, não apresentando, nesta posição o mais ligeiro grau de estrabismo. Notamos, então, que ela apresenta uma diminuição da fenda palpebral do olho direito (fig. 1) diminuição



SINDROME DE DUANE

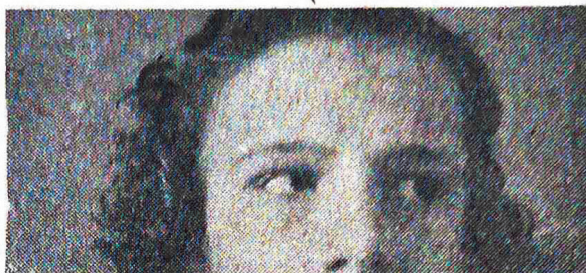
Posição dos olhos no olhar de frente — posição primária. Nota-se uma pequena diminuição da rima papebral do O. D.

esta que se acentua quando ela faz o movimento de adução com este olho (fig. 2).

O bulbo (O.D.) acha-se retraído, retração esta que se acentua quando ela faz o movimento de adução com o olho direito.

SÍNDROME DE DUANE

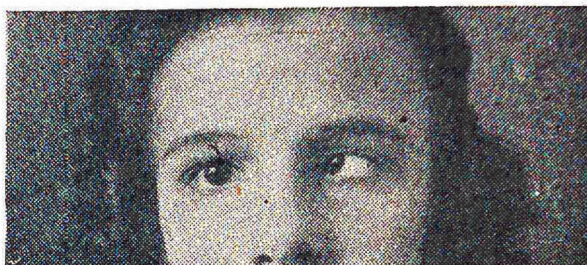
O olho direito em addução. Nota-se que a diminuição da fenda palpebral se acentuou nesta posição.



O movimento de abdução com êste olho é impossível de ser realizado (fig. 3).

SÍNDROME DE DUANE

O O. E. está em addução; nota-se que o O. D. permaneceu na posição primária não conseguindo realizar a abdução.



Há também uma notável assimetria facial: a cavidade orbitária do lado direito está num plano bem mais posterior do que a sua homônima do lado esquerdo.

A sua acuidade visual é igual a 1 em ambos os olhos.

Não tem diplopia no olhar de frente e no olhar à esquerda, apresentando-se êste sinal quando ela procura olhar no campo do músculo paralisado.

Com o cilindro de MADDOX encontramos uma imagem homônima (insuficiência da divergência).

TASSMAN — Eye manifestations of internal diseases.

C. MAY — Manual de doenças dos olhos.

SPAETH — Principles and practice of ophtalmic surgery.

E. ADROGUE — Neurologia ocular.

FUCHS — Tratado de oftalmologia.

COUTELA — Traité d'ophtalmologie.

Trabalho do serviço de olhos do Dr. Joaquim Vidal,
no Hosp. S. Francisco de Assis

CATARATA POR ELETRICIDADE INDUSTRIAL *

EVALDO CAMPOS

Assistente do Serviço
Chefe do Serviço de Olhos da C.A.P. dos
Fer. da C. Brasil

Apesar do extraordinário emprego da eletricidade industrial ou domiciliar, poucos têm sido os casos descritos de cataratas provocadas pela corrente elétrica. Mais frequentes são as causadas pelo raio.

Segundo BELLOWS e CHINN (Arch. of Ophth. — 26:606, Oct. 1941), até 1941 cerca de 80 casos de catarata por electrocução tinham sido descritos. A primeira observação é de DESBRIÈRES e BARGY, em 1905. Entre nós, JOAQUIM VIDAL apresentou nesta Sociedade, na sessão de 16 de agosto de 1939, um doente que fora operado em seu serviço no Hosp. S. Francisco de Assis. (Ficha n.º 25.689), em 19 de abril do mesmo ano e que sofrera um choque de corrente alternativa de 6.000 voltios e 50 ciclos.

Em 19 de maio de 1941 foi também matriculado no mesmo serviço hospitalar, outro doente (Ficha 31.712), de 24 anos de idade, mecânico, vítima seis meses antes, de um choque elétrico que lhe destruiu parte do pavilhão auditivo. (Fig. 1) Quatro meses depois do

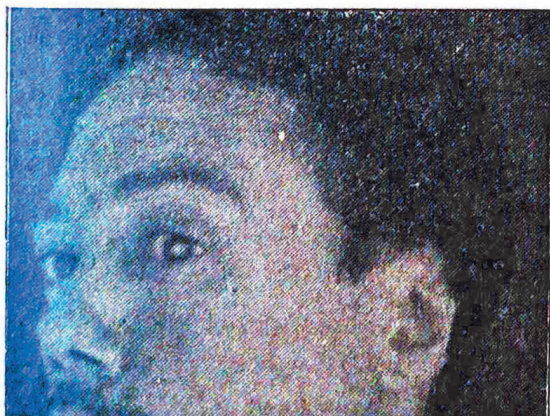


Fig. 1 — Ficha 31.712 — Serviço
do Dr. Joaquim Vidal — Hospital
São Francisco

(*) — Comunicação apresentada na sessão de 16-6-44 da Soc. Bras. de Oft.

acidente, notou baixa da visão do O.D. e há um mês, do O.E. O doente foi examinado a primeira vez pelo Dr. A. OURIQUE MACHADO, que encontrou: "O.D. Opacificação do cristalino em começo. V = dedos a 1 ½ metros. O.E. — Catarata complicada". Posteriormente, apurou o Dr. JOAQUIM VIDAL terem sido as lesões provocadas por corrente contínua de 1.200 voltios.

Foi o paciente operado a 20 de junho pelo Dr. JOAQUIM VIDAL, auxiliado pelo Dr. HUMBERTO RAMALHO, com bom resultado visual. Em 6 de julho de 1943 voltou ao Serviço com a catarata do olho direito completa, boas a percepção e projeção luminosas, não tendo porém desejado ser operado até a data presente.

Ambos os doentes foram examinados pelos assistentes do Serviço, inclusive por nós.

O que agora motivou esta comunicação, é portanto o terceiro caso de catarata por electrocução que observamos. Trata-se do Sr. M.G.A., que nos foi enviado pelo Dr. LUIZ NOUGUÉ para o Serviço de Olhos do Dr. JOAQUIM VIDAL, no Hosp. S. Francisco de Assis, onde foi matriculado sob o número 37.623. O paciente tem 61 anos de idade, é branco, brasileiro, casado, residente em Miracema, Estado do Rio de Janeiro. Conta que sempre gozou boa saúde e que enxergava bem. Lavrador, trabalhava certo dia de dezembro de 1942 em uma fazenda, próximo de Miracema, quando ao lidar com um transformador de 15.750 voltios e 22 ampéres, para corrente de 220 em 110 voltios, tocou inadvertidamente num fio, recebendo forte descarga elétrica, que o fez tombar ao sólo desacordado. Na queda, ficou preso ao fio pela frente e com o pulso esquerdo aderido à chave do transformador. Passou três horas desacordado, e alguns dias em tratamento, restabelecendo-se quasi "in totum". Notou, porém, baixa progressiva da visão, iniciada no O.E. e posteriormente atingindo o O.D. Há dois meses está totalmente cego, pelo que veio ao Rio de Janeiro procurar recursos.

A ectoscopia mostra duas cicatrizes cutâneas aderentes aos tecidos profundos, situadas, uma na frente, do lado direito, próximo ao início do couro cabeludo, 4 centímetros acima da parte média do supercílio, com a forma de triângulo equilátero com dois centímetros de lado, e outra no pulso esquerdo, próximo da região tenar, de contorno denteado, podendo ser inscrita em um círculo de aproximadamente cinco centímetros de diâmetro.

Não há vestígios de outras queimaduras, nem na pele, nem no aparelho visual. O exame dêste revela ligeiro ectrópio das pálpebras inferiores, predominando nos terços internos, ficando os pontos lacrimais ligeiramente evertidos, com o que existem leve epífora e hiperemia conjuntival. As vias lacrimais estão íntegras. Não há cicatrizes corneanas. Motilidade extrínseca normal. Pupilas reagindo bem à luz e à convergência. Apresenta catarata completa bilateral, nacarada, contrastando bem com as iris azuis. Tem boas a percepção e a projeção luminosas.

Em virtude dos antecedentes e do estado atual, foi firmado o diagnóstico de catarata por electrocução. Após o necessário preparo, foi o doente internado no Hosp. S. Francisco de Assis, tendo sido operado em 29-9-43, pelo Dr. JOAQUIM VIDAL.

* * *

Até hoje não existe uma teoria satisfatória que explique a patogenia das cataratas produzidas pelas diferentes formas da eletricidade e seus efeitos. Têm sido assinaladas opacificações do cristalino provocadas pelo raio, raios X, infra-vermelho, ultra-violeta, rádio, pelas correntes contínuas ou alternativas, etc.

A clínica tem sempre derrubado as várias hipóteses idealizadas. É fora de dúvida que só o fato da passagem da corrente elétrica, não cria o distúrbio da lente. O grande uso moderno da eletricidade, universalmente espalhado, faz com que haja um número extraordinário de acidentes, sendo porém, muito pouco frequentes os casos descritos de catarata por electrocução (cerca de 80 como assinalamos). Deve haver um fator predisponente individual a favorecer a opacificação do cristalino.

Têm sido publicadas interessantes observações sobre o assunto. Nesta Sociedade mesmo, em 16 de outubro de 1922, MEIRA DE VASCONCELLOS apresentou observação de dois indivíduos que conversavam à porta da casa em tarde de tempestade e surpreendidos por uma faísca elétrica que os atingiu. Ambos caíram desacordados. O que se achava voltado para o lado de fora teve de início, apenas reação na face e pescoço que se achavam muito ruborizados, seguida de cefaléa e perturbações oculares — fotofobia, epífora e hiperemia conjuntival. O outro, voltado para o interior da casa, encostado que se achava ao

portal atingido pelo raio, teve um lado do corpo queimado. Pois bem, o primeiro foi o que veio a ter catarata bilateral, quatro meses e meio após o acidente (Paciente de 25 anos).

Este caso serve de apoio aos que endossam a teoria do fototraumatismo, de sofrer o cristalino a ação deletéria dos raios ultra-violeta e infra-vermelho. Esta hipótese é confirmada frequentemente na prática, pela catarata dos sopradores de vidro, ferreiros, etc. Aí o mecanismo de ação é explicado pela coagulação das proteínas do cristalino em consequência da energia radiante absorvida.

LUCKIESH, citado por DUKE ELDER (Recientes adquisiciones en oftalmologia — 1930), chama a atenção para o modo diferente de ação da luz sobre o olho, segundo o tamanho aparente da fonte luminosa. Assim, o sol agindo como superfície luminosa relativamente pequena, vai causar maior dano à retina, ao passo que o largo clarão do raio ou de uma placa de metal ou de vidro incandescente, vai ser concentrado no cristalino conforme se pode observar nas gravuras abaixo, copiadas de DUKE ELDER.

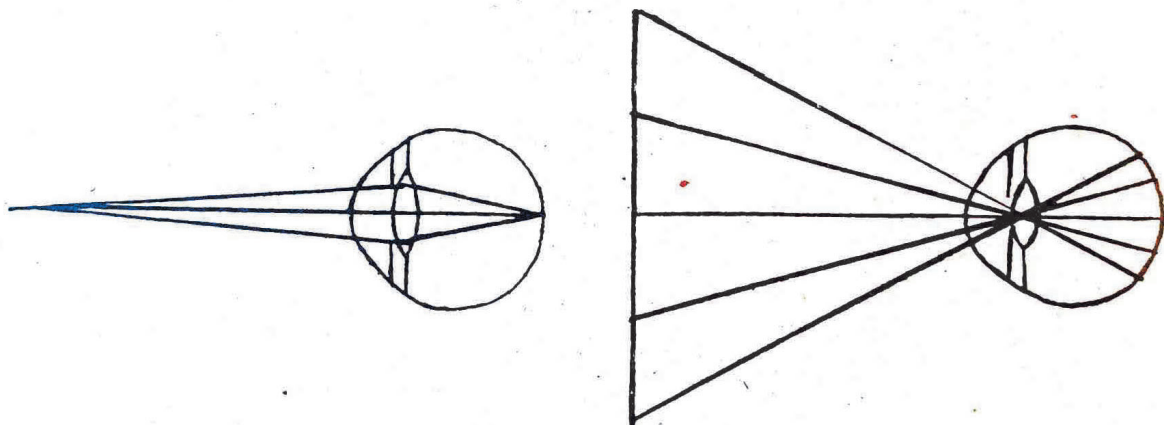


Fig. 2 — Concentração da energia radiante no olho. Se a luz vem de uma fonte punctiforme, a energia se estende no segmento anterior do globo, concentrando-se na retina; se provem de uma fonte luminosa de grande extensão, a concentração maior recae sobre o cristalino, difundindo-se ao chegar à retina (DUKE-ELDER)

As observações de MEIRA DE VASCONCELLOS mostram que uma forte descarga elétrica não é bastante para fazer surgir a catarata, ao passo que o clarão do raio o foi.

Experiências de laboratório têm provado ser muito mais fácil provocar o aparecimento da catarata pela exposição aos raios infra-vermelho que aos ultra-violeta, em consequência da maior penetração daqueles.

Citaremos que CHINN e BELLOWS acham que tanto a catarata produzida pelo choque elétrico como pelo raio, têm o mesmo processo patogênico e devem ser consideradas como fenômenos idênticos, embora não nos pareça razoável esta hipótese, de acordo com LUCKIESH.

GABRIËLIDES e IGRSHEIMER (citados por BELLOWS e CHINN) por sua vez assinalam a flagrante semelhança entre as alterações do cristalino provocadas pelo choque elétrico e nas cataratas experimentais produzidas pelos raios infra-vermelhos. Com isto armamos um círculo, estando todas as formas das cataratas provocadas pela eletricidade nêlê contidas, devendo, pois, ser um só o mecanismo patogênico.

Entretanto, ainda não se chegou a um acordo sobre qual será êle. Em 1888 Hess lançou a primeira hipótese, baseada em dados experimentais. Achava êle haver alterações no epitélio da cápsula do cristalino, permitindo a embebição do espaço entre as suas fibras e conseqüente opacificação.

BELLOWS e CHINN citam uma série de teorias, desde LEBER em 1882 (para explicar a catarata produzida pelo raio). Para êste autor, há coagulação das proteínas do cristalino provocada por ação catalítica da corrente elétrica.

YVERT supunha haver um rasgão na cápsula do cristalino, sem ter sido confirmada a suposição pelo exame histológico.

KNIES emitiu a hipótese de haver deslocamento do cristalino por forte contração do músculo ciliar à passagem da corrente.

COMBERG afirma agir a corrente diretamente sobre o cristalino.

WIDMARK, SILFVAST e LICSKO atribuem aos raios ultra-violeta e infra-vermelho produzidos no cristalino com a passagem da eletricidade.

GABRIËLIDES lembra a ação sobre o aquoso, alterado em sua composição pela passagem da corrente elétrica.

Em suas experiências, CHINN e BELLOWS acharam um enfraquecimento da zônula, o que facilitava a remoção do cristalino. Aparecia anel de VOSSIUS e a cápsula estava igualmente muito fragil. A capacidade de absorção do cristalino nagua destilada era diminuída nas lentes expostas a correntes de alta frequência.

Resumindo, de todas as teorias expostas, nenhuma pode explicar satisfatoriamente a patogenia da catarata produzida pela eletricidade, sem que se apele para as condições individuais.

Há uma perturbação metabólica do cristalino, que tanto pode ser causada pela corrente elétrica, como pelos raios X, ultra-violeta e infra-vermelho, rádio, etc.

Podemos, pois, concluir como o prof. FIALHO dizia em 1922, ao comentar o trabalho de MEIRA DE VASCONCELOS — “a questão está ainda aberta”.

Nota — Esta observação foi lida na sessão de 16 de julho da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, para a qual fora inscrita pelo seu Presidente, sob o nome de catarata por electro-plessão. Antes de iniciar a leitura dela, assinalamos a nossa ignorância de semelhante denominação, ignorância que perdurou depois de consultarmos os dicionários de Antenor Nascentes e Laudelino Freire, que não a mencionam. Encontráramos no dicionário de Littré *plesseion* (grego), significando bater (fraper), e nada mais. Após a leitura, o Dr. Abreu Fialho explicou ser a denominação adotada pelo prof. Pedro A. Pinto em seu dicionário de termos médicos como a correta, sendo electro-ção forma errada. Esta última palavra é encontrada nos dois dicionários acima referidos.
