

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

JUNHO

MARÇO DE 1945

ÍNDICE

	Págs.
Manifestações oculares de brucelose — Sylvio de Abreu Fialho	189
Comentários à margem de 100 observações de glaucoma — A. Paulo Filho e Jonas de Arruda	201
Streptotrix das vias lacrimais — Joaquim Tinoco	207
Oftalmoplegias diabéticas — Antonio Giardulli	211
Ainda sintomas oculares da histeria — Nicanor Prezidio de Figueiredo	215
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	
Sessão de abril	219
Sessão de maio	227
Relatório da Tesouraria	230

VÁRIAS

Jornadas Oftalmológicas	231
II Congresso Médico Paulista — I Congresso Regional de Oftal- mologia	231
Asociacion para evitar la ceguera en Mexico	233
Sociedade de Oftalmologia de S. Paulo	234

RESUMOS

Um novo tipo de pigmento linear na córnea — Frederick Stocker e Ronald Prindle	235
Síndrome de queratite intersticial não sífilítica e sintomas ves- tibulo-auditivos — David Cogan	236
Um relatório sobre os defeitos de tonômetros examinados na seção de controle da Soc. Nac. de Prev. da Cegueira — Max Schoenberg e Adolph Posner	236
Tumor da glândula lacrimal — John Flick	237
Alterações retinianas associadas ao diabete e à hipertensão — A. J. Ballantyne	237
Classificação oftalmoscópica das doenças hipertensivas — Grady Clay e Mason Baird	238
Índice do Volume III	241

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

Diretor responsavel e gerente

EVALDO CAMPOS

Diretores

JONAS DE ARRUDA e LINCOLN CAIRE



SETEMBRO DE 1945

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL

SETEMBRO DE 1945

ÍNDICE

	Págs.
Editorial	3
Miopia transitória por sulfanilamidas — Lineu Silva-Carlos Alberto Correa	5
Melanoma maligno primitivo da papila — A. Paulo Filho	29
Síndrome de Duane — José Serpa	43
A prevenção da cegueira no Brasil — Natalicio de Farias	47
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	
Sessão de junho	55
Sessão de julho	59

VÁRIAS

II Congresso Pan-Americano de Oftalmologia	61
Prêmio Moura Brasil de 1945	61
Associação Médica do Hospital Santa Luzia	62
X Curso de Aperfeiçoamento em Oftalmologia	62

RESUMOS

Queratite neuroparalítica — C. L. Pannabecker	65
Brucelose — Harold Harris	65
Origem tuberculosa de algumas doenças gerais de etiologia du- vidosa e em particular de algumas oculares — Seu trata- mento por soluções muito diluídas de tuberculina e antígeno metílico — A. Torres Estrada	66
Administração local versus administração geral de penicilina no tratamento de úlceras de córnea de coelhos, produzidas por um bacilo Gram-negativo — Irving Leopold, Lida Holmes e William LaMotte	67
Lista dos assinantes do Vol. III	68

Ao completar seu terceiro ano de existência, encontra-se a **REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA** com o conceito inteiramente firmado entre os oculistas brasileiros: deixa de ser nossa propriedade, para ser de todos.

É verdadeiramente desvanecedor para nós, ouvirmos os colegas falarem da “nossa” Revista ao se referirem à **R. B. O.** Já nos tornamos orgulhosos de tal cousa, mas se compreende que esta importância decorre mais dos colaboradores que da nossa pontualidade no aparecimento.

Assim, é que iniciamos o volume IV com o espírito alevantado e forte o ânimo, dispostos a enfrentar e a vencer a grave crise que atravessamos com os preços a subirem constantemente, em consequência da inflação.

Contamos, porém, merecer dos nossos assinantes e anunciantes o mesmo apoio que nos dispensaram, e ao qual somos mui reconhecidos.

Esperamos continuar a receber dos nossos colaboradores a mesma seleta colaboração, e está cumprida a nossa tarefa !

A DIREÇÃO.

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO 4

SETEMBRO DE 1945

NÚMERO 1

Miopia transitória por sulfanilamidas

Patogenia e afecção (*)

PROF. LINNEU SILVA

DR. CARLOS ALBERTO CORRÊA

Com o advento há pouco mais de um decênio da quimioterapia sulfonamídica, com DOMAGK, como heróica arma de combate às graves infecções piogênicas, (**) seu uso rapidamente generalizou-se a todo mundo, extendendo-se seu emprego também às infecções crônicas e moléstias outras de causa desconhecida e terapêutica incerta, de modo a se alargar imensamente o âmbito, a princípio limitado e preciso, de suas indicações.

Do uso indicado e comedido ao abuso quantitativo e aplicativo (exagero de doses e emprego inadequado ao caso em si ou à natureza do mal) o salto foi rápido, sobrevindo em breve, conseqüentemente, os inêxitos e acidentes, relatados a cada passo, cuja divulgação e talvez mesmo exagero tenham, beneficemente, contribuído para cercar-se tal medicação de maiores cuidados — precisão na indicação dos casos, na escolha do derivado e nos limites de suas doses uteis.

Dentre os setores orgânicos em que os acidentes se fizeram notar mais a meu de no decurso de tratamentos por essas drogas, e por vezes inopinadamente, encontra-se o aparelho visual em seu globo, sobretudo em alterações funcionais que de pronto chamaram a atenção dos clínicos e de que os casos mais remotos parecem caber a PAUL BUCY (2), apresentando um caso de nevrite óptica bilateral benigna, quando do tratamento de um caso de osteomielite crônica, após reatamento da medicação no 1.º dia (com dose de 1,80), depois de um intervalo de 3

(*) — Trabalho apresentado ao I Congresso Regional de Oftalmologia anexo ao II Congresso Médico Paulista — Março — 1945.

(**) — 1.º caso apresentado em maio de 1933 por FOESTER (1) em "Düsseldorf", (Alemanha) num paciente vítima de grave septicemia estafilocócica.

dias, tendo tomado 7,5 grammas em 2 dias, e a COLEBROOK e PURDIE (3); observando a diminuição temporária da visão de uma paciente dentre 106 casos de febre puerperal tratados por sulfonamidas.

E assim logicamente haveria de ser, dados:

— a fácil absorpção e rápida difusão da droga no organismo com sua chegada no globo ocular ao cabo de 15 minutos e concentração máximo ao cabo de 6 horas após sua ingestão conforme pesquisas de BELLOWS e CHINN (4);

— o seu alto grau de concentração, em relação à do sangue, nos tecidos oculares, atingindo no humor aquoso a 64-81% (nos experimentos de MEYER e outros (5) em coelhos, ao cabo de 7 horas, chegando mesmo na córnea a tanto e mais de que no sangue) para sulfapiridina, e 61-78 % para sulfanilamida (pesquisas respectivamente em gatos, cães e coelhos por LIEBMAN e NEWMAN (6), BELLOWS e CHINN (7), SCHEIE e SOUDERS (8), e MEYER, BLOCH e CHAMBERLAIN (5);

e ainda mais pela natural estagnação da substância nos tecidos oculares, dada a natureza lenta das circulações sanguínea e dos líquidos internos nêsse órgão quístico e especial constituição tissular de alguns dos seus componentes (Pesquisas de BELLOWS e CHINN (4) constatando maior percentagem de sulfanilamida na membrana córneo-excleral de que em qualquer outra parte do organismo, bem como sua concentração permanecendo bem maior no cristalino do que no sangue por tempo consideravel).

Todos êsses fatores convergentes, facilitando o acesso, demora e alta concentração e dificultando a eliminação da droga havia de condicionar certa frequência de acometimento às funções mais delicadas e sensíveis do órgão visual.

Cabendo à perturbação miópica da refração, do tipo fraco e passageiro a maior frequência dentre os acidentes oculares no decurso do tratamento sulfonamídico, em muito menor número outras alterações para êsse órgão têm sido registradas isoladas ou acompanhando-a, entre elas sendo anotadas: Mídriase média com permanência dos reflexos pupilares (MOACYR ALVARO), congestão conjuntival (VOLINI, LEBBIT, ONEIL, HAVILAND e LONG, caso pessoal) nêsse último bem acentuada e com prurido da região; edema das pálpebras (ESTERMAN, caso pessoal) — quemosis conjuntival (HORNBOKEN, ESTERMAN, VALDEAVELANO); irite (SEMADENI, VAN-LINT); edema retiniano (SPELBERG, VALDEAVELANO); hemorragias da retina (2 casos de GOAR); nevrite óptica (BUCY, VALDEAVELANO, GUERRA, BRESSER). Merece especial referência pela sua real importância como valiosa contribuição ao es-

clarecimento afecçoiogênico dêsse mal a cuidadosa observação de MOACYR ALVARO e MANOEL SILVA (9) relativa à extrema frequência (13 em 14 casos) da diminuição do poder acomodativo dos pacientes submetidos a tal medicação, oscilando êsse deficit entre 0,5 e 2,5 ds (!) instalando-se quando a concentração da droga no sangue atinge a certo nível e mantendo-se durante todo tempo de tratamento.

Pertubação raramente anotada pelos autores que cogitam do assunto, por isso que em seus relatos só estudam os casos de pertubações constituindo manifesto incômodo para seus portadores, alegados, portanto, pelos doentes, ao passo que aqueles autores em seus pacientes estudados em indivíduos em uso da substância sem nenhuma queixa para o aparelho visual foram surpreender, por indagações propedêuticas finas, desvios dessa função, na maioria dos casos, em fases que não atingiam ainda os limites mínimos de suas habituais necessidades.

A miopia surgida no decurso do tratamento sulfonamídico caracteriza-se, sobretudo, por seu aparecimento súbito, médio grau de intensidade, aproximadamente igual em A.O., por vezes acompanhadas de astigmatismo e cuja regressão gradativa e lenta sem tratamento se processa unicamente com a suspensão do medicamento responsável.

Frequentemente se apresenta como distúrbio precoce e isolado, valendo no conceito de BLANKSTEIN (10) como um sinal de alarme do mesmo modo que no domínio geral a febre para PERRIN-LONG (11), no contrôle de sua administração.

A época de seu aparecimento em relação ao começo do tratamento e teor das doses varia bastante de um doente ao outro, parecendo mais dependente de fatores individuais reconhecíveis nuns e desconhecidos em sua grande maioria, donde impossibilidade de previsão, do que mesmo da bôa posologia da substância e da duração do seu emprego. Enquanto casos há em que o mal surge só após vários dias (18 nos de VALDEAVELANO e no 2.º de MATTSSOM, 17 no de GARCIA DE MIRANDA, 14 nos de HORNBOGEN e BLANKSTEIN), em outros já aparece quasi imediatamente à ingestão das primeiras doses (1.ª dose PAES ALENDE, 1 dia nos 2 casos de MISSIROLI; 2 dias nos de FRIEDMAN, VASQUEZ BARRIÈRE), sendo que na maioria dos casos a maior precocidade de seu aparecimento está comumente ligada ao reatamento dessa terapêutica após sua suspensão por alguns dias.

De acôrdo com o estudo dos casos conhecidos, cujos detalhes pude analisar, parece podermos afirmar que em cerca de 40 % o mal ocorre dentro dos 4 primeiros dias após o início do tratamento, sendo que quando manifestados nas primeiras 24 horas ou após 10 a 15 dias, via de regra, surgem abruptamente após a suspensão do seu emprego por

alguns dias e com doses diminutas, raramente havendo sinais anteriores de intolerância pelo medicamento, o que parece irresponsabilizar sua ação tóxica.

Quanto às doses capazes de desencadear esse mal, variações extremas têm sido constatadas, pois si casos há em que 0,15 (SPELBERG) ou 0,30 (HEINONEN) já motivam o seu brusco aparecimento, noutros só após a ingestão de 40 gramas (HORNBÖGEN) a miopia se manifesta, convindo bem frisar mais uma vez que quando das pequenas doses, de regra, esse fenômeno só ocorre em reinício de tratamento, com intervalo de poucos dias do uso anterior da droga.

Quanto ao grau da miopia tem-se verificado oscilar entre 1,5 e 5 ds. pouco variando de um a outro olho (dependendo tais variações, o mais das vezes, de estado anisométrico anterior), na maioria dos casos parecendo haver certa relação de proporção com a quantidade do medicamento ingerido.

Alguns casos, entretanto, fogem sobremodo a essa regra e se observa então grande desproporção entre o grau do distúrbio e a dose administrada — nuns respondendo exageradamente o organismo, como nos pacientes de PAES ALENDE e CALDAS BRITO (2.º caso) (*) em que pequenas doses deram logo no 1.º dia lugar à miopia de 5 ds., noutros inversamente à grandes doses correspondendo somente 1,5 dioptria como observaram BLANKSTEIN (40 grams. em 14 dias), FRIEDMAN (10 grams. em 2 dias).

Acomete tôdas as idades, e ambos os sexos com ligeira predominância pelo sexo masculino.

Sua duração é variavel também parecendo estar em relação com o grau da perturbação, o nível da dose atingido e o espaço de tempo de seu uso, além das condições pessoais do doente, sendo que nos casos conhecidos foi de 1 a 15 dias.

O prognóstico é bom, pois seu desaparecimento embora lento, em relação à sua instalação, é progressivo e seguro, começando no dia seguinte à suspensão da droga, não se deixando influenciar via de regra, pelas medicações indicaveis, inclusive pelos colírios cicloplégicos.

* * *

Embora como a mais frequente das perturbações oculares ainda assim a casuística da miopia transitória pelas sulfas é relativamente modesta tendo em vista a larga difusão do emprego de tal medicação,

(*) — Relatado pessoalmente.

mesmo depois da miraculosa fungoterapia de FLEMING, andando em torno de quatro dezenas os casos conhecidos e publicados até agora. Não acredito, como BLANKSTEIN (10) e muitos outros observadores, que o pequeno número de casos dêsse mal relatados seja devido à sua frequente inobservância, dado a administração desses medicamentos ser mais comum em casos de moléstias agudas, passando assim despercebido esse distúrbio entre múltiplos e mais graves fenômenos gerais concomitante, ou pelo fato de acometer hipermetropes, portanto só diminuindo o grau de seu mal não dando assim perturbação visual aparente.

Ao contrário penso ser este um distúrbio de alarme, portanto, instantâneo em sua percepção: — já pelo alto valor da função que inopinadamente acomete, alterando-a em sua mais valiosa atribuição — projeção de nossa consciência a distâncias que só o aprimoramento dêsse sentido permite, já pelo seu aparecimento súbito e de regra, isolado, pois raros são os casos em que outros sinais oculares ou gerais acompanham no, e mesmo quando existentes, nenhum mais se lhe avantajando no valor de advertência.

Seja porque — quando acometidos hipermetropes, mormente se adultos ou velhos, por sua vez, a melhora visual consequente, com a anulação ou diminuição do seu defeito óptico, pela miopia sobrevinda, de certo deslumbraria de tal forma seus portadores que do mesmo modo a advertência seria imediata, passando certamente a atribuírem a tais drogas miríficos efeitos sobre sua defeituosa função visual anterior, quiçá desejando mesmo o prolongamento do seu emprego como providencial recurso à dispensa dos indesejáveis óculos em uso! Ainda assim não desconheço a possibilidade de passarem despercebidos alguns casos pelos motivos alegados por BLANKSTEIN e outros, porém em número tão diminuto que pouco alterariam a relativa pequena incidência dêsse distúrbio na colossal massa dos tratados, nessa última década, pelos vários preparados sulfanilamídicos.

Um fato, entretanto, por certo influirá de algum modo no pequeno aumento dessa casuística ultimamente: — a deficiente divulgação científica reinante nesses anos de guerra, mormente depois de 1941, já pela supressão de publicidade científica em grande número de países conflagrados, já pelas naturais dificuldades na assinatura e recepção de revistas estrangeiras, mesmo dos países americanos donde fatal ignorância de nossa parte da bibliografia completa do assunto nesses dois últimos anos.

Alguns sintomas gerais têm sido anotados concomitantes com essas alterações oculares: Nauseas e cianose (GALEY), subicterícia (MISSI-

ROLI), febre e dermatose (BLANKSTEIN), cefaléia, enjôo e vômitos (CALDAS BRITO), males porém demasiado ligeiros para distraírem a atenção do paciente de sua perturbação visual e justificando mais portanto o valor do acometimento da função visual na sensibilidade dos pacientes a essa medicação, justamente valendo no conceito de PERRIN LONG (11) como importante aviso para controle da administração desse medicamento.

CASUÍSTICA

— II —

A seguir passaremos em rápida revista os casos de que temos melhor conhecimento, na ordem cronológica de sua publicação, procurando destacar tão somente os dados de interesse na interpretação patogênica e afeciogênica (mecanismo íntimo de sua atuação local) para possível explicação da perturbação visual em sua essência mórbida e topográfica.

Para RAGNAR MATTSSON (12), de Helsingfors foi BERNS (13) quem primeiro assinalou a existência da miopia transitória consecutiva ao tratamento sulfonamídico observando-a numa mulher tratada de cistite, ao passo que para MISSIROLI (14) cabe a STIVE essa primazia.

3 casos de Mattsson.

1.º caso — Estudante de 23 anos que sempre gozou boa visão.

Por grave gengivite tomou em 5 dias 10 comprimidos de 0,30 gram de sulfanilamida (Antistrep).

Após repouso de 12 dias tomou no primeiro dia 3 comprimidos de 0,30 gram notando, 1 hora após o último, uma perturbação de refração que se corrigia plenamente com 2,5 ds. esféricas em cada olho. *Nenhuma alteração pela homatropina.* Cura após 3 dias da supressão do medicamento.

2.º caso — Senhora de 38 anos, com poliartrite de causa desconhecida. Após 10 dias de administração de sulfanilamida, em injeções, interrompeu a medicação por 5 dias.

Ao retomar seu uso, com pequena dose, teve súbita perturbação visual para distância.

Refração em A.O. miopia de 5 ds. *Homatropina sem resultado.* Desaparecimento em 4 dias.

3.º caso — Médico de 41 anos, com grave úlcera na garganta, tomou prontossil 3 vezes diariamente por 5 a 6 dias, ao cabo dos quais sentiu perturbação visual para distância.

A medida da refração revelou:

O.D. — 3 ds. e O.E. — 2,5 ds.

A amplitude da acomodação com correção mais a miopia de 3 ds excedia do número de ds de que deveria dispor um paciente de tal idade. Após 3 dias de suspensão do medicamento:

O.D. + 0,25 e O.E. + 0,50. O A. atribue todos os seus casos à reação alérgica e não ao efeito tóxico do medicamento, negando o espasmo de acomodação.

Caso de Descalopoulos — citado por VASQUEZ BARRIÈRE (24) e apresentado à Sociedade Helênica de Oftalmologia em 1939 consecutivo à aplicação de injeções de Prontosil e qualificado pelo A. como espasmo agudo da acomodação.

Caso de M. S. Spelberg — (15) de Chicago.

Publicado em Abril de 1939 sob o título de "Toxity of sulfanilamide" e citado por W. W. GAILEY por sua semelhança com o seu caso.

Tratava-se de um senhor de 41 anos que após tomar 1,94 gram. de sulfanilamida por dia, suspenso seu uso ao reencetá-lo com a dose 0,11 gram. desencadeou-se a perturbação de refração. — *Sob homotropina e paredrina, nenhuma alteração.*

Exames subsequentes após semanas constataram a refração emetrópica.

O autor, como o próprio título do trabalho indica, atribuiu o mal à ação tóxica do medicamento, segundo A. HERMAN correndo por conta de um edema retiniano (!) a alteração visual observada.

Caso de Valdeavelano (16).

Publicado em Novembro de 1939 e citado por MOACYR ALVARO, tratava-se de uma moça de 18 anos que tomou sulfanilamida por 12 dias (1,5 gram. por dia) tendo apresentado além de miopia transitória, nevrite óptica, edema retiniano, quemosis e outros sinais de intolerância pelo medicamento.

Caso de W. W. Gailey, (17) de Blomington (Ill.) observado em 19-XII-38 só publicado em Dezembro de 1939.

Senhora, de 34 anos, após ingestão no 1.º dia de 21 grams de sulfanilamida, por uma angina estreptocócica, sentiu no dia seguinte pela manhã sinais do mal ocular, além de náuseas e ligeiro grau de cianose.

O exame visual revelou: O.D. — $V = 15/200 - 3,25 = 1$.

O.E. $V = 20/200 - 3 \text{ ds} = 1$.

Nada mais de anormal geral ou local. Após 1 dia de suspenso o medicamento — O.D.E. — $2,5 V = 1$, sendo que ao cabo de 48 hs. a visão em A.O. era normal sem correção.

Exames subsequentes (28-XII-38 e 11-I-39) comprovaram a cura.

Atribuído o mal a um edema do cristalino.

Caso Lagrange e Laudat — (18) apresentado à Soc. Med. Hosp. de Paris em 1939.

Senhora que tomou por 10 dias consecutivos 15 grs. diárias de sulfanilamida sem nada sentir.

Após um intervalo de 14 dias ao recommençar o tratamento com 1,5 gram. apresentou-se uma miopia de 4,5 ds. *Homatropina sem ação*.

— 3 casos de *Missiroli* — (14) publicados em Janeiro de 1940.

1.º caso — Senhor de 30 anos, por angina tomou para-aminofenil sulfamida (Streptosil) e após 1 dia de uso de 2 comprimidos de 0,60 gram. apareceu-lhe o mal.

Refração A.O. — 1,5 d.

2.º caso — Farmacêutico de 49 anos após 2 comprimidos de prontasil no dia seguinte subicterícia e miopia de 2,5 ds. durando 10 dias.

3.º caso — Miopia de 2,5 ds no O.D. e 3 ds no O.E. com — 0,50 a 90º em A.O.

Nêsse caso após aplicação inoperante de Homatropina o uso de colírio de atropina por 18 horas no O.D. fez desaparecer totalmente sua miopia enquanto só havia decrescido no O.E. de 0,25. Exames consecutivos verificaram no O.D. astigmatismo hiperm. de 0,5 mantendo-se no O.E. a regressão do mal lenta e progressiva habitual.

Caso Rittenhouse (19) — Publicado em Dezembro de 1940.

Senhor de 34 anos queixa-se de perturbação visual quando ainda via bem na véspera à noite. Tomou 0,30 gram. de sulfanilamida cada 2 horas por 3 dias (cerca de 4 grms. por dia). Parando 4 dias, ao recommençar o tratamento com a mesma dose, no 2.º dia apareceu-lhe o mal. Exame O.D. $V 20/200 - 2,5 V = 1$.

O.E. $20/100 - 3 V = 1$.

Após supressão do medicamento já no dia imediato só requeria metade da correção.

Caso Kolstad (20) — Publicado na Acta Opht. de 1941.

Anota uma senhora de 26 anos tratada de gonorréia por sulfamida durante uma semana, tomando 1 tablete 4 vezes ao dia. Suspenso o tratamento por 3 dias ao retomá-lo, com 3 doses por dia, no 2.º dia aparecimento do mal. Exame O.D.E. — 7 ds $V = 1$.

No dia seguinte de suspensão a droga — correção com — 3,5 ds. Mais 1 dia — 0,5 d e no seguinte Emetrope.

Acredita em reação *Alérgica*.

Caso de D.P. Hornbogen, (21) de Marquette (Michigan) observado em 6-VI-39.

Senhora de 28 anos, professora com perturbação visual para longe havia 24 horas sem modificação.

Por uma infecção pélvica tomara cerca de 38 grams. de sulfanilamida, distribuidos por 14 dias (cerca de 2,80 grama por dia).

Baixa visual para longe e quemosis.

O.D. V = 15/300 — 4,5 esf. = 2/3.

O.E. V = 12/300 — 5 ds.  — 1,5 e 70 = 1.

Tudo mais normal — *Sob homatropina mesma correção*. Suprimida a medicação, no dia seguinte (7) mesmo estado. Já a 8 (48 hs. após) : O.D. V = 20/50 — 0,75 = 1 — O.E. V = 20/100 — 1 = 1 (com desaparecimento do astigmat).

Mais dois dias a V. de AO = 20/15. Acredita ser edema do cristalino o motivo da miopia e astigmatismo.

Caso de Blankstein (10) — Publicado em Agosto de 1941.

Senhor de 34 anos, por uma uretrite gonocócica tomou 2 grms. da droga diariamente, em 4 doses.

Ao cabo de 14 dias, aparecimento brusco do mal ocular, dermatite e febre. Refração miópica: O.D. — 1,50  — 0,5 e 100° V = 1, O.E. — 1,25  — 0,50 e 180° V = 1 — Mesmo refração sob ação da paredrina homatropina. 48 horas após abolição do medicamento, desaparecimento da miopia. Mais tarde uma semana:

O.D.E V = 1,20 e sob cicloplégico

O.D. + 0,75  + 0,50 e 175°

O.E. + 1,0  + 0,50 e 90°

Em abono de sua opinião contra o mecanismo espasmódico alegar a homatropina dilatado a pupila não afetando de modo algum o grau da miopia, encarecendo agir sobre a acomodação como num caso de miopia do referido grau, isto é, reduzindo o poder acomodativo ao mesmo nível dos casos em que se pratica uma refração cicloplégica. (cerca de 2 ds).

Acredita seja o mal, efeito de reação alérgica agindo sobre o cristalino, o corpo ciliar ou por perturbações osmóticas devidas à desigual distribuição da substância medicamentosa nos diversos tecidos oculares.

Caso de Friedman (22) — observado em Julho de 1940.

Senhor de 29 anos por gripe foi-lhe prescrita em 11-VII-40 sulfanilamida, tendo tomado cerca de 10 gramas em 20 horas.

A 15 queixou-se ver mal para longe. Era normal dos olhos.

Exame — O.D. $V = 20/80 - 1,5 \text{ C} + 0,75$ e $80^\circ V = 1$.

O.E. $V = 20/100 - 1,75 \text{ C} + 0,75$ e $90 = 1$.

Visão de perto normal.

Sob homatropina a retinoscopia confirma a refração. Suspensa medicação, mais dois dias: $V = 20/20$ em A.O. sem lentes.

O.D. $+ 0,50$ e 90 O.E. $+ 0,25 \text{ C} + 0,50$ e $90 V = 1$ melhor e 4 meses mais tarde mantinha-se curado. Acredita era manifestação tóxica.

Caso Vasquez Barrière, (23) de Montevidéu. Observado em Outubro de 1941 e apresentado à Soc. Urug. de Oftalm.

Senhor de 27 anos, por um estado febril tomou durante 4 dias 4 comprimidos diários de sulfanilamida.

Após descanso de 5 dias, com 2 comprimidos ao deitar, na manhã seguinte sentiu perturbação visual para longe.

O exame skiascópico constatou miopia de 5,5 ds em A.O. com correção de 0,9 pelas respectivas lente.

Sua amplitude acomodativa sem correção era de 8,5

$$(R = 18 - P. = 7)$$

Com a correção completa a amplitude se manteve ($R - \text{infinito}$ $P - 12 = 8,3$).

No dia seguinte a miopia descia pela manhã a 2 e à noite a 0,5, com desaparecimento completo no dia seguinte.

O A. nega a ação do espasmo acomodativo baseado em que o valor da miopia ($- 5,5$ ds) $+$ a amplitude da acomodação com a correção completa 8,3 ds. somam um aumento de refração de 13,80 ds. muito maior do que o poder da acomodação da paciente em sua idade (9,4) segundo as tabelas de DONDERS modificadas por DUANE).

Caso Caldas Brito, (24) observado em 4-VIII-41.

Senhor branco de 34 anos, residente no Rio, queixava-se de falta de vista para longe há 3 dias, tendo melhorado com lentes de $- 1,75$ em A.O. prescritas pelo primeiro oculista consultado.

Usara 2 gramas diárias de Dagenan por 8 dias, quando por sintomas gerais (inapetência, cefaléia e vômitos) foi suspensa a medicação, em seguida sobrevindo a miopia existente.

Era normal da visão e nenhuma outra perturbação ocular aparecera.

O.D.E. $V = 1/2$.

À Skiascopia A.O. miopia de 1,25 d. com — 1,25 $V = 1$.

Homatropina não modificou a refração. A diminuição do mal foi progressivo até que a 9 (5 dias após o 1.º exame) a V. era normal em A.O.

Caso Paes Allende (25). Publicado em 1942. Logo após a 1.ª dose de para-aminobenzol-sulfamida, sentiu a V. turva para longe. Exame: 3 ds. de miopia, sem nenhuma outra manifestação de intolerância.

Parado o medicamento, após 3 dias normal.

Caso Garcia de Miranda (26) — publicado em Setembro de 1942.

Senhor, de 26 anos, tomou 27 gramas de Uliron em 17 dias.

Depois de 24 horas, súbita turvação visual reduzindo a V. no O.D. $1/6$ e no O.E. $1/8$.

Refração: O.D. — 2,00 $\ominus$ — 2 e 60° $V = 1$.

O.E. — 2,00 e 120° $V = 1$.

Keratômetro A.O. 0,50 de Astigmatismo que permaneceu todo tempo.

Nenhuma modificação por várias aplicações de atropina! Suspensa medicação após 4 dias cura com $V = 1$.

Pensa depender o distúrbio de absorção da substância pela lente.

OBSERVAÇÃO PESSOAL

O presente caso, que se vem juntar aos demais aqui expostos ou citados, oferece certos aspectos, mormente em relação aos distúrbios locais simultâneos, época de aparecimento do mal, dose desencadeante e resistência à medicação cicloplégica forte, que parece contribuir com alguns esclarecimentos às controvérsias patogênicas existentes.

Trata-se de A.A.N., português, de 46 anos, casado, carpinteiro, por nós examinado em 19-I-45. Sofrendo há pouco mais de um mês de furunculose do braço esquerdo, a ponto mesmo de impedir o trabalho em seu ofício, usou inicialmente levedura de cerveja e vacinas que em nada modificaram seu estado.

Há 12 dias havia começado o tratamento com sulfanilamida tomando 2 comprimidos (1gr.) diariamente com pausa ao cabo de 8 dias. No reinício do tratamento, após 2 dias, poucas horas depois de ter tomado o 2.º comprimido (0,50), à noite durante o jantar notou a vista completamente “embaçada” para longe com menor dificuldade

para perto, tendo já na véspera apresentado, prurido e congestão difusa de ambos os olhos.

No dia seguinte tomara ainda um comprimido ao almoço, procurando-nos à tarde, por persistirem no mesmo grau os sintomas da visão.

Exame. — Pálpebras superiores discretamente edemaciadas, conjuntivas injetadas, notadamente as bulbares, com os vasos superficiais e profundos bastante dilatados. Segmento anterior do globo normal inclusive as pupilas em sua forma, diâmetro e reações. Acuidade visual: — No O.D. — 0,1 indo a 1 reg.^{ar} c/ — 3,0 $\ominus$ — 0,50 e 30° e no O.E. = 0,1 c/ — 2,5 ds. = 1 reg.^{ar}.

À Skiascopia sem cicloplegia

O.D. $\begin{array}{c} \text{---} | \text{---} \\ \text{---} | \text{---} \end{array} \begin{array}{l} -2,5 \\ -3,5 \end{array}$

O.E. $\begin{array}{c} \text{---} | \text{---} \\ \text{---} | \text{---} \end{array} \begin{array}{l} -2,5 \\ -3,0 \end{array}$

Após cicloplegia homatropínica

O.D. $\begin{array}{c} \text{---} | \text{---} \\ \text{---} | \text{---} \end{array} \begin{array}{l} -3 \\ -3,5 \end{array}$

O.E. $\begin{array}{c} \text{---} | \text{---} \\ \text{---} | \text{---} \end{array} \begin{array}{l} -2,5 \\ -3,5 \end{array}$

A.O. — Fundus oculi normal. Biomicroscopia do cristalino normal. Diagnosticada a natureza do mal foi-lhe aconselhada imediata suspensão da droga em uso com ingestão abundante de líquidos e injeções de princípio anti-tóxico hepático. Pedida dosagem de glicose no sangue.

Após 3 dias (a 22-I) voltou à consulta alegando já ver melhor, normalizando-se acuidade visual com:

— 2,0 $\ominus$ — 0,5 e 30° no O.D. e — 1,0 no O.E.

À Sciascopia s/cicloplegia:

O.D. $\begin{array}{c} \text{---} | \text{---} \\ \text{---} | \text{---} \end{array} \begin{array}{l} -1,5 \text{ d} \\ -2 \text{ ds} \end{array}$

O.E. $\begin{array}{c} \text{---} | \text{---} \\ \text{---} | \text{---} \end{array} \begin{array}{l} -1 \text{ d} \\ -0,5 \text{ d} \end{array}$

Desaparecendo já o prurido e muito diminuída a congestão bulbar.

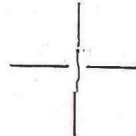
Exame de sangue resultou glicose 1,08 ‰ e uréia 0,55 ‰.

Instilado nêsse dia colírio de atropina a 1 % (previamente conhecido em sua capacidade de ação) no O.D. 2 vezes com espaço de $\frac{1}{2}$ hora e examinado 1 e 2 horas após a última instilação, foi comprovada skiascopicamente a inalterabilidade da refração, salvo ligeira mudança no eixo do astigmatismo do O.D., aliás para mais de acôrdo com a correção óptica preferida pelo paciente.

O.D.  — 1,5 d
— 2,0 ds

Em 24 de Janeiro (mais 2 dias) com o O.D., portanto ainda sob a ação cicloplégica da atropina.

O.D.  — 0,5 d
— 0,75 d

O.E.  — 0,25 d
— 0,50 d

Sendo a correção: O.D. c/ — 0,75  — 0,25 e 30° = 1
O.E. c/ — 0,50 V = 1

A despeito do uso monocular da atropina a regressão se fez paralela em A.O.

Em 29 (mais 5 dias e 10 do início do mal) o estado era o seguinte:

O.D. — 0,25  — 0,25 e 30° V = 1
O.E. — 0,25 V = 1

Julgando-se curado reiniciou seus afazeres não mais voltando à consulta. Tive ainda conhecimento de casos de MOACYR ALVARO, HEINONEN (27), FAENGE (28), BRISROW (29), SABA (30), ESTERMAN (31), NYQUIST e VOGT (32), STEFFEN (33), GROENOUW e SEVERIN (34), SZEKESZ (35), SEMADENI (36), CALDAS BRITO (relatado pessoalmente), todos sem maiores esclarecimentos ou não publicados, não podendo me utilizar assim para estudo e cuja referência bibliográfica foi obtida sobretudo através dos trabalhos bem documentados de MOACYR ALVARO.

* * *

— III —

PATOGENIA:

Divide-se entre tóxica e alérgica a opinião dos autores em relação à natureza patogênica dêsse distúrbio, sendo bem maior o número dos que opinam pela segunda hipótese.

Na maioria dos casos, de fato, parece estar essa alteração ligada a fenômenos locais de natureza alérgica. Seu aparecimento frequentemente súbito, isolado, desacompanhado dos habituais sintomas gerais dêsse tipo de intoxicação; por vezes, como resposta única à ingestão de diminutas doses, após suspensão temporária do seu uso e, mais ainda, em pacientes submetidos a tratamentos anteriores por essa mesma medicação sem nenhum acidente; ou no decurso de um tratamento, pela contínua repetição de doses, mesmo pequenas; além da circunstância, em alguns casos, de alterações gerais e locais, mormente cutâneas (BROWN e FOSTER (37) consideradas do tipo alérgico (edema das pálpebras, congestão conjuntival e prurido, edema dos lábios, urticária generalizada, etc.); bem caracterizam tal entidade mórbida.

A capacidade sulfanilamídica de desencadear tais fenômenos é provada pelas experiências de SALVIN (38) provocando, após sensibilização do organismo com pequenas doses (0,06 grama) e reação cutânea comprovadora, fenômenos gerais e locais dêsse tipo, como sejam: dispnéa, urticária, edemas, espirros, lacrimejamento, edema palpebral, etc...

Em favor dessa interpretação depõem, baseados em seus casos e estudos, grande número de autores, entre os quais muitos de incontestável autoridade científica, como sejam: MATTSSON, KOLSTAD, BLANKSTEIN, LAGRANGE, VASQUEZ BARRIÈRE e muitos outros.

Quanto aos casos em que o mal tem aparecido logo ao início do tratamento, por vezes após uma só dose e pequena, aliás raros, ou após doses maciças isoladas sem a sequência ou intervalos de seu emprego necessários à habitual preparação alérgica do organismo, acreditamos poderem ser enquadrados em estado de hipersensibilidade orgânica do paciente a tais medicamentos e devido às chamadas "aberrant reactions" de RATNER (39), verdadeiras reações alérgicas inespecíficas, nada tendo a ver com a ação tóxica do medicamento perfeitamente definida nas determinações já bem estabelecidas de sua posologia e, ainda, pela constante ausência dos fenômenos gerais que caracterizam a intoxicação pelas sulfonamidas. Tais sintomas de regras tardios, após

10 a 12 dias de uso da medicação (pela necessidade de seu acúmulo condicionar um alto nível de concentração da droga no sangue), manifestam-se no começo por anorexia, náuseas, vômitos, prostração e sobretudo febre (na opinião de PERRIN-LONG importante aviso ao limiar tóxico do medicamento), para em seguida sobrevirem: anemia aguda hemolítica, hepatite, agranulocitose etc... raramente tem sido constatados nesses casos.

Entre os que advogam a natureza tóxica do mal encontram-se também respeitáveis nomes como: SPELBERG, GAILEY, WEGENER (40) e outros. MOACYR ALVARO, hoje incontestável autoridade nesse assunto, já pelas suas pesquisas pessoais, já pelos seus estudos, consubstanciados nos 2 magníficos relatórios apresentados em 1943 e 1944 respectivamente à Associação Paulista de Medicina e ao 3.º Congresso Argentino de Oftalmologia, em Córdoba (41) concatena numa série de itens, valiosos argumentos também em favor do fator hipersensibilidade orgânica como maior responsável no desencadeamento da miopia transitória.

Só admitindo, entretanto, a ação tóxica para aqueles casos em que pela ingestão de doses maiores, maciças de início ou repetidas após lapso de tempo de mais de 10 dias, determina o aparecimento do fenômeno mórbido.

Mesmo nesses últimos casos, estamos que só se deveria aceitar a responsabilidade desta ação quando de doses maciças de início (pois, quando repetidas cairíamos também no processo alérgico) e ainda assim si a alteração visual for precedida ou acompanhada dos fenômenos tóxicos de ordem geral habituais em tais condições.

Quanto à ação *afeciogênica*, ou mecanismo íntimo da atuação patogênica no desencadeamento da alteração local, várias hipóteses têm sido apresentadas, o mais das vezes inspiradas no comportamento dos casos examinados em face das indagações propedêuticas indicadas ou das pesquisas sugeridas e defendidas com os argumentos da anatomia, fisiologia, física, química e patologia peculiares à justificativa das idéias abraçadas.

Entre essas hipóteses as mais seguidas são:

- a) Espasmo da acomodação;
- b) Alterações cristalíneas sob diversas modalidades;
- c) E congestão, com edema do corpo ciliar.

a) *Espasmo da acomodação* — Embora defendida por nomes como MISSIROLI, BOTHMAN KOLSTAD, CALDAS BRITO etc... só em poucos

casos verificou-se a ação cicloplégica confirmadora dos antipasmódicos locais, pois, na maioria dos casos essa influência é nula (MATTSSON, SPELBERG, LAGRANGE e LAUDAT, HORNBOKEN, FRIEDMAN, etc...) a despeito mesmo, em alguns da atropina — como nos casos de BLANKSTEIN, FAENGE e o nosso entre outros.

No nosso caso, examinado tendenciosamente, e com todo o rigor, mesmo após o uso da atropina, em colírio aquoso a 1 %, previamente conhecido seu alto grau de capacidade cicloplégica, instilado num só olho, nenhuma alteração houve no grau do defeito e a regressão se processou progressiva e paralela nos 2 olhos até seu desaparecimento. São ainda argumentos em contrário a ausência de sinais locais e gerais concomitantes em tais casos: — myosis, caimbras oculares, cefaléia, náuseas, vômitos etc...

BLANKSTEIN e VASQUEZ BARRIÈRE alegam como robusta prova contra êsse mecanismo o exame cuidadoso do estado da amplitude da acomodação nêsses pacientes em face do aumento da refração verificada, notando ambos que ela se mantinha nos limites mínimos da normalidade, portanto, sem intervenção da ação neuro-muscular da acomodação.

No caso do primeiro, foi notado estar o grau de amplitude da acomodação nos limites mínimos do normal sendo, entretanto, bloqueado pela homatropina que reduziu seu poder ao nível da sua habitual ação, isto é, menos 2 ds.

No caso do segundo êle encarece o valor da miopia comprovada (5,5 ds.) mais a amplitude da acomodação com correção ocmlpleta (8,5) somar um aumento de 14 ds., muito maior que o poder da acomodação de um paciente da sua idade (+ 9,4 ds. para as tabelas de DUANE). Nos casos de MATTSSON e no de SCHERNER o poder o miópico aumentado à margem da acomodação de seus pacientes dava também um total bem superior à acomodação completa relativa às suas idades.

Como ainda também harmonizar essa ação com a frequente diminuição do poder acomodativo dos indivíduos em uso de tal medicação como as constatações de MOACYR ALVARO e MANOEL SILVA proclamam, em 13 de 14 pacientes examinados, e variando de 0,5 a 2,5 ds. (!) ?

Entretanto, quer a resposta negativa à ação cicloplégica dos mi-driáticos, quer os resultados das medidas de amplitude acomodativa e as constatações de deficit da acomodação paradoxais para essa explicação, de modo algum, tem um valor absoluto discutíveis que podem

ser todas essas objeções à luz das leis, no caso bem mais acatáveis, da fisiopatologia, nem sempre acordes com as da fisiologia normal.

Argumentos outros, entretanto, talvez mais compatíveis com a justa natureza patogênica do mal e podendo também explicar satisfatoriamente sua ação afecciogênica ao passo que invalidam êsse mecanismo reforçam outro oportunamente a trazer à discussão, para maior esclarecimento do assunto.

Nos poucos casos (2 a 3) em que a intervenção cicloplégica da atropina abonou êsse modo de ação, embora sem negar a possibilidade de sua atuação direta sôbre o mecanismo neuro-muscular da acomodação (irritação tóxica do parasimpático no dizer de BOTHMAN), constituindo talvez um mecanismo de exceção, acreditamos ainda assim, possa ser ela accessória e indireta — pela atuação mecânica da própria congestão e edema do corpo ciliar excitando o respectivo músculo, como veremos em detalhes mais adiante.

b) — Alterações cristalineanas.

Quanto à responsabilidade direta da lente na criação dêste distúrbio, encarecida por HORNBÖGEN, dado as modificações astigmáticas concomitantes, seria por edema alérgico do cristalino como pensa uma grande maioria de autores, entre os quais BLANKSTEIN, HORNBÖGEN, SABA, GAILEY, SPELBERG, VASQUEZ BARRIÈRE etc. . .

Entretanto sua constituição anatômica avascular, isenta de tecido retículo endotelial e sobretudo limitada por uma espessa cápsula (verdadeira formação quística) que o resguarda das constantes mutações químicas do meio em que se banha para melhor garantia da continuidade de sua delicada função específica, devem fazê-lo refratário às reações alérgicas.

De fato, na prática, até hoje nenhum distúrbio da lente foi constatado que se pudesse atribuir a uma reação dessa natureza.

E RIEHM (42) pelos seus estudos sôbre alergia, admite mesmo que todos os tecidos do olho, *salvo o cristalino*, podem ser séde dêsse fenômeno.

BLANKSTEIN pensa tal séde ser devida, de preferência, a modificações na tensão osmótica entre a lente e o humor aquoso dada a desigual distribuição da sulfanamida nêsses elementos (por analogia com a opinião de KRAUSE em relação às mudanças de refração nos diabéticos).

O teor dessas percentagens neles, conforme as dosagens de BELLOWS e CHINN (4) não autorizam essa interpretação.

Pois as percentagens por êles encontradas de 10,9 % no humor aquoso, 8,4 % no vítreo em comparação ao mínimo de 2,7 % do cristalino (em relação ao sangue) logicamente levariam-nos a pensar numa corrente osmótica de sentido contrário, isto é, da lente para os meios em que ela se banha e sua desidratação consequente levaria, com mais razão, sua refringência para o lado hipermetrópico da faixa de refração.

Pesquisas de MEYER, BLOCK e CHAMBERLAIN (5) entretanto, demonstram o escoamento mais rápido da substância nos humores do globo, com concentração, ipso facto, maior na lente por tempo considerável.

Baseando-se nêsse fato BLANKSTEIN alega acreditar que essa concentração assim invertida, por sua rápida eliminação dos outros meios oculares e aumento relativo e permanência da droga na lente, justificaria perfeitamente êsse mecanismo no desencadeamento do mal.

Essa explicação, do mesmo modo, não nos parece procedente visto como, nêsse caso, a miopia longe de desaparecer, e rapidamente com a eliminação do medicamento, após sua suspensão, como acontece uniformemente em todos os casos, à medida que essa desigualdade (em favor da lente) fosse se verificando claramente ela deveria aparecer e ir aumentando de grau !

Depõem ainda contra a plausibilidade dêsse mecanismo o fato de que mínimas doses, como no caso de SEMADENI tomadas pela primeira vez, e nos de MATTSSON e VASQUEZ BARRIÈRE após longo espaçamento medicamentoso, provocarem subitamente o fenômeno, pois não é razoável que tão pequenas concentrações da droga no sangue condicionem suficientemente absorção pelos tecidos oculares para alterarem profundamente as condições osmóticas recíprocas dêsses meios e darem lugar à modificação de refração visada.

c) Congestão com edema do corpo ciliar. Resta essa última hipótese também lembrada, de passagem, por BLANKSTEIN, de congestão e consequente edema do corpo ciliar, que pelo afrouxamento da zonula, e talvez mesmo compressão do equador da lente, influindo sôbre o aumento das curvas da lente condicione o aumento da refração.

A natureza alérgica do mal favorecendo o aparecimento de fenômenos congestivos e edematosos bruscos, a constituição quística do globo ocular com suas paredes inextensíveis (no adulto) forradas de uma membrana vascular (a uvea) que tem em sua porção ciliar (a mais volumosa, a mais distensível, a mais vizinha do equador da lente e a que tem em seu íntimo o músculo da acomodação) favoráveis con-

dições de volume, contestura e topografia para localização e eficiência afecçiogênica do fenômeno mórbido falam bastante em favor dessa hipótese na responsabilidade do mal.

Mecanismo análogo lembra ELSCHNIG para explicação da miopia diabética, seja por edema, seja por entumescência coloide ou hidrópsica das células de origem da zonula.

Fenômenos congestivos conjuntivais, irites, quemosis, edema das pálpebras, prurido da região, simultâneos em vários casos (muitos deles reunidos no nosso) argumentam certamente ainda em seu favor.

Acresce ainda, além das razões de ordem clínica e patológica, os dados relativos à distribuição do medicamento nos tecidos oculares, em relação ao seu teor no sangue (pesquisas de BELLOWS e CHINN) encontrada em sua maior proporção exatamiente nessa membrana (uvea) com 15,20 % e na seguinte ordem decrescente: Córnea com 13,4 %; humor aquoso 10,9 %; vítreo 8,4 % e cristalino 2,7 %, com segura garantia de chegada aí mais rápida (natureza vascular de sua constituição) e escoamento lento (condições normais anátomo-fisiológicas da circulação intra-ocular indispensáveis à manutenção permanente e perfeita de sua função óptico-fisiológica).

Não se objete que as relações com a normal das cifras da amplitude de acomodação nesses casos, trazidas como argumentos contrários ao mecanismo espasmódico e extensivas também por outros à localização do processo mórbido no corpo ciliar sejam irrespondíveis, pois revigorando as considerações há pouco feitas quando da discussão do mecanismo espasmódico, poderíamos entre muitos citar alguns fatos que ilustrando-as fortalecem-nas:

— O alto grau das reações acomodativas aos ciclotônicos fortes (eserina); casos de espasmo de acomodação em adultos atingindo 23 e 30 ds., entre outros os de L. HAMBRESIN (43), poder acomodativo muito superior à disponibilidade normal nessas idades;

— espasmos de acomodação em indivíduos idosos, como o caso de LEPLAT (44) em velho de 67 anos, tudo isso bem justificando o judicioso conceito de nem sempre se poder jogar com os dados da fisiologia normal na justa interpretação dos fenômenos mórbidos.

De modo que, embora não se podendo afirmar ser êsse o único mecanismo do desencadeamento da miopia transitória sulfanilamídica, — do estudo dos casos e das pesquisas já existentes sob o crivo dos conhecimentos científicos atuais e da lógica acreditamos ser êle o que reúne maior número de fortes argumentos em seu favor.

REFERÊNCIAS

- 1 — FOESTER — Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten 1933 apud Arruga "La sulfanilamida e sus derivados en oftalmologia".
- 2 — BUCY P. C. — "Toxic neuritis resulting from sulfanilamide", J. Am. Med. Ass. 25-IX-1937 (Vol. 109), pags. 1007-8.
- 3 — COLEBROOK L. AND PURDIE A. W. — "Treatment of 106 cases of puerperal fever by sulfanilamide" (Streptococcide) Lancet London 27-XI-1937 (Vol. 2) pag. 1237 apud Blanks-tein).
- 4 — BELLOWS J. G. AND CHINN H. — "The distribution of sulfanilamide in the eye" J. Am. Med. Ass. 20-V-39 (N.º 112) pag. 2023.
- 5 — MEYER K., BLOCH H. S. e CHAMBERLAIN W. P. — "Distribution of sulfapiridine between blood, aqueous and cornea". Am. J. of Ophth. Jan. 1941 (Serie 3, vol. 24, n.º 1) pag. 60.
- 6 — LIEBMAN S. D. AND NEWMAN E. H. — "Distribution of sulfanilamid and its derivatives between blood and aqueous" Arch. ophth. — Set. 1941. (Vol. 26) pag. 472.
- 7 — BELLOWS J. G. AND CHINN H. — "Corneal penetration of sulfanilamide and some of its derivatives" Arch. Ophth. Jan. 1942 (Vol. 27) pag. 34.
- 8 — SCHEIE H. G. e SOUDERS B. F. — "Penetration of sulfanilamide and its derivatives into the aqueous". Coll. of Physicians. Philadelphia. 17-IV-42.
- 9 — ALVARO, M. E. e SILVA M. — "Effects on the eye of the sulfanilamides, other than infections" Congr. Am. Med. Ass. Junho 1942. Sulfonamidas em Oftalmologia" Rev. Bras. Oft. Set. 1943 — pags. 3-17.
- 10 — BLANKSTEIN S. S. — "Transitory miopia a complication of sulfanilamidetherapy" Am. J. of Ophth. — Agosto 1941 (Serie 3, Vol. 24, N.º VIII) — pags. 895-99.
- 11 — LONG P. H. e outros — "The toxics manifestations of sulfanilamide and its derivatives" J. Am. Med. Ass. 3-VIII-1940 (Vol. 115) pags. 364-68.
- 12 — MATSSON R. — "Three cases of transitory myopia" Acta Ophth. 1939 (Vol. 17), pags. 314-323, apud Year Book of Eye, ear etc... 1940 pags. 212-14 (Bothman-Grove).
- 13 — BERNIS — Nordisk Medicin 1939 — II, pag. 874 — (Cit. por Mattsson).

- 14 — MISSIROLI, de Roma — “Myopia transitori in seguito ad ingestione de sulfanilamida e sua interpretazione patogenetica” — Boll. d'Ocul. Jan. 1940 (Vol. XVIII) pags. 59-60.
- 15 — SPELBERG M. S. — de Chicago — “Toxity of sulfanilamide” Ill. Med. J. — Abril 1939 (Vol. 75, N.º 4) pag. 366, apud W. W. Gailey.
- 16 — VALDEAVELANO J. — Rev. Med. Peruana 11, pag. 56 (Nov. 1939) Apud Moacyr Alvaro, ref. 9.
- 17 — GAILEY W. W., de Bloomington (Ill.) — “Transitory miopia from sulfanilamide” Am. J. of Ophth. — Dez. 1939. (Serie 3. Vol. 22, N.º 12) pags. 1399-400.
- 18 — LAGRANGE e LAUDAT — “Myopie spasmodique transitoire, accident de la medication organique saufree” (Bol. Soc. Med. des Hop. Paris) LV, 1939 pags. 883-9.
- 19 — RITTENHOUSE E. A. — “Myopia after use of sulfanilamide” Arch. ophth. Dez. 1940 — pags. 1139-43, apud Year Book of. Eye, ear, etc... 1941 (Bothman-Grove).
- 20 — KOLSTAD A. — Acta Ophth. 1941 (Vol. 19) pags. 80-83, apud Year Book of. Eye, ear, etc... 1941 (Bothman-Grove).
- 21 — HORNBOKEN, de Marquette (Michigan) — “Transient myopia during sulfanilamide terapy”. Am. J. of. Ophth, março 1941 (Serie 3, vol. 24, n.º 3) pags. 323-4.
- 22 — FRIEDMAN B. B., de Corpus Christi (Texas) Am. J. of Ophth — Agosto 1941 (Serie 3, Vol. 24, N.º 8) pags. 935.
- 23 — VASQUEZ BARRIÈRE A. — “Miopia aguda fugaz por sulfanilamida” — Memorias de la Soc. Urug. de Oftalm. 1941-1942 — Pags. 31-39.
- 24 — CALDAS BRITO S. — “Myopia transitoria durante o tratamento pela sulfanilamida”. Arch. Bras. Oftalm. — Abril 1942 — pags. 35-39.
- 25 — PAES ALLENDE, F. — “Myopie following the administration of para-amino-benzol”. Arch. de Oftalm. de Buenos Aires 1942. (Vol. 17) Pag. 46 — Apud Am. J. of Ophth.. Set. 1943 (Serie 3, Vol. 26 — N.º 9).
- 26 — GARCIA DE MIRANDA A. — “Alterations of refraction in the course of sulfonamidetherapy” — Arch. Soc. Oft. Hisp. Am. 1942, Set., pags. 305-7 (Vol. I).
- 27 — HEINONEN O. — “Transitory myopia after use of sulfanilamid duodecim” apud Alvaro, Moacyr.
- 28 — FAENGE G. — “Transitory Myopia after therapy of Pneumonia with sulfapiridine Svenskalek-tidings 36, 1197, 1939.

- 29 — BRISTOW — "Temporary myopia due to sulfanilamide", Arch. Ophth. — Out. 1940 — pag. 799. Apud Moacyr Alvaro.
- 30 — SABA J. Ras. Ital. de Ottalm. Nov-Dez. 1940.
- 31 — ESTERMAN — Cit. Moacyr Alvaro.
- 32 — NYQUIST e VOGT — Norsk. Mag. F. Laegevidensk — 5, 100 — Jan. 1940.
- 33 — STEFFEN R. — Klin. M. fur Aug. 106, 597 May 1941. Cit. Moacyr Alvaro.
- 34 — GROENOUW e SEVERIN — Med. Wochschr. 67, 763 — Julho 1941.
- 35 — SZEKESZ J. — "Transient myopia" Gyogyazzat 81. 172-4 — Março 1941. Cit. Moacyr Alvaro.
- 36 — SEMADENI — In. Ophtalmologica 103-9 Fev.º 1942.
- 37 — BROWN e FOSTER (J. Am. Med. Ass. Ag. 1948. Cit. Moacyr Alvaro.
- 38 — SALVIN — J. Am. Med. Ass. Set. 1937.
- 39 — RATNER — "Anaphilaxis, Allergy an Imunity" 1943.
- 40 — WEGENER H. P. — "Toxis effets of Sulfonamides on the eyes". Am. J. M. Scienc. 1943 (Vol. 206) pags. 261-68 apud Am. J. of. Ophth. Junho 1944, pag. 670 (Vol. 27).
- 41 — ALVARO, MOACYR — Conceito atual da sulfonamidoterapia em Oftalm. Relat. ao III Congr. Arg. Oft. — Cordoba 1944.
- 42 — RIEHM — Zeitfragen der Augenheilkunden — "Alergie und Auge" pag. 303.
- 43 — HAMBRESIN L. — "Spasme de l'acommodation" — Vol. III — Traité d'Ophtalm. 1939, pag. 269. (Masson e Cie.).
- 44 — LEPLAT G. — "De quelques cas de spasme de l'acommodation" — Bul. S. C. O. 1927, pags. 62 70.

Melanoma maligno primitivo da papila (*)

A. PAULO FILHO (Rio)

O objetivo de nossa comunicação não é apenas apresentar um caso de Melanoma Papilar Maligno, analisado à luz da histopatologia, senão também o de registrá-lo nos Arquivos desta egrégia Instituição Oftalmológica, dada a raridade com que se apresenta nas autorizadas estatísticas de tôdas as clínicas especializadas.

Não creio haja dificuldade no estabelecimento do diagnóstico, acessível a qualquer oculista, pelo menos na fase de desenvolvimento em que analisamos o nosso caso. Mesmo assim, aproveitaremos a oportunidade para descrever e vulgarizar mais um caso de tão rara entidade oncológica, procurando, ao mesmo tempo, fazer a síntese e a revisão do assunto, com a ilustração que nos deu a bibliografia compulsada.

A observação clínica diz respeito a uma senhora, M.L.B.O., de 50 anos de idade, casada, branca, brasileira, residente em Terezina (Piauí) e matriculada em nossa Clínica sob o número 18.402.

Consulta-nos pela primeira vez em 26-5-42, dizendo que há 3 meses vem notando turvação progressiva na visão do O.D., a ponto de, atualmente, quasi nada enxergar com êle. Não tem tido dores oculares, nem apresentado qualquer sinal de inflamação durante todo êste tempo. O oculista que, de início, a examinou, fez, de acôrdo com as informações da paciente, o diagnóstico de neurite óptica sifilítica e, nêste sentido, a medicou. No exame a que, em seguida, procedemos, verificamos que o O.E. era inteiramente normal, o mesmo não acontecendo com o O.D., cuja visão se achava reduzida à contagem de dedos a 2 metros. Não havia qualquer alteração em seu segmento externo, sendo, igualmente normais os meios transparentes, a pupila, o cristalino e o oftalmótono (14 mm. ao Schiøetz). À oftalmoscopia observamos que o disco papilar tinha a metade temporal ocupada por um tumor intensamente negro e levemente saliente, em relação ao plano retiniano. (Fig. 1-A). A papila se achava edemaciada, protruza, com os limites apagados e os vasos fortemente acotovelados, estendendo-se

(*) Trabalho apresentado à Sociedade Brasileira de Oftalmologia, na sessão de 20 de Abril de 1945.

o edema pela retina temporal até além da mácula, em cuja área viam-se manchas brancas, semelhantes às das retinoses, e focos hemorrágicos em "flammeches", acompanhando o trajeto de um ramo da veia temporal inferior (Fig. 1). Pudemos ver, ainda, que, numa pequena região, em forma de fita, e se estendendo do bordo temporal da papila, em seu terço médio, para a borda inferior da mácula, a coloração do F.O. se modificava, tornando-se ardosiada, sendo mais escura na porção juxta-papilar e degradando-se, insensivelmente, à medida que se aproximava da área macular. (Fig. 1-b). Êste interessante aspecto oftalmoscópico foi posteriormente explicado pelo exame histológico, como veremos oportunamente.

O edema papilar diferia inteiramente do observado em casos de hipertensão intra-craniana. A cabeça do nervo óptico achava-se intumescida, ampliada pelo edema, em seus limites anatômicos, apresentando os diâmetros, horizontal e vertical, a dimensão de 2 D.P. e a saliência, em relação ao plano retiniano, de 3 D. aproximadamente. Os vasos papilares acotovelavam-se nitidamente ao passarem do tecido edematoso da papila para a superfície retiniana circundante (fig. 1).

Ao nível da metade temporal, melanótica, os vasos deixam de ser vistos logo que penetram a área papilar. O edema papilar retiniano, as alterações vasculares, com hemorragias marginais e exsudatos maculares, mostravam bem claramente, que o processo em apreço se achava em plena evolução. Na verdade não deveria se tratar de melanoma papilar congênito, senão um processo tumoral, rapidamente se desenvolvendo no seio dos tecidos da papila, justificando, assim, as alterações compressivas, responsáveis pelo quadro oftalmoscópico com que nos defrontávamos.

Estas as razões que nos levaram a fazer o diagnóstico de melanoma papilar, cuja malignidade, então suspeitada, e depois confirmada pelo exame microscópico, nos autorizava indicar a enucleação. Apesar de aceita pelo enferma a indicação operatória, pedi-lhe que ouvisse a opinião de outros colegas, fornecendo-lhe o nome de 5 entre os mais ilustres nesta Capital. A paciente consultou assim os Profs. Rego Lopes e Fialho Filho, que, ao seu dizer, concordaram com o diagnóstico e tratamento por nós indicados. A enucleação foi feita e o exame histopatológico, a seguir, confirmou inteiramente as nossas suposições, permitindo-nos, ainda, explicássemos, com os achados microscópicos, os aspectos macroscópicos evidenciados à oftalmoscopia.

Exame macroscópico: O globo ocular foi submetido à fixação pelo formol durante 24 horas. O plano da secção, feita no dia seguinte, passou, aproximadamente, pelo meridiano horizontal, iniciando-se pelo

hemisfério posterior afim de ser devidamente nela interessada tódá a néo-formação papilar.

As fotografias anexas documentam, admiravelmente, a descrição que ora fazemos das metades do olho enunçleado, depois dêste corte fundamental (Fig. 2 e 3). Numa delas (Fig. 2) podemos ver, nitidamente, tódá a expansão intra-ocular do tumor melânico ocupando a metade temporal da papila e a seguir a porção intraneural do mesmo, de dimensões exiguas, ao nível do tecido intra-escleral do nervo. Na outra metade (Fig. 3), ao contrário, só se aprecia o prolongamento extra-papilar, situado para traz da lâmina crivada. Ainda nesta metade pode se observar a espessura da papila edemaciada e a relação entre a área indene do nervo e a ocupada pelo tumor melânico.

Exame microscópico: — Afim de conseguirmos cortes mais perfeitos e delgados, preferimos a inclusão em parafina, servindo-nos, apenas, de pequena área do polo posterior, relacionada com a papila e seu tumor. Os cortes seriados obtidos foram estudados sob dupla coloração (hematoxilinaeosina), muitos dêles carregados do respectivo pigmento, outros, porém, depois da necessária despigmentação. Podeis ver, nesta microfotografia (Fig. 4), como o tumor hiperpigmentado se infiltra pelo nervo óptico, como que tentando invadí-lo de diante para traz, ao mesmo tempo que demonstra débil tendência a invadir coróide e retina. Ocupa, apenas, a metade temporal da cabeça do nervo, em sua porção acessível à inspeção oftalmoscópica e tódá a espessura do mesmo, logo para traz do esporão coroidiano. Não há estromoreação, criando ou sequer esboçando, uma barreira capsular, em qualquer dos lados da região ocupada pelas células tumorais.

Contudo, o polo retiniano, ou anterior da neoformação, tendo impellido para diante todo o tecido esgarçado da esclera, correspondente aos feixes conjuntivos da lâmina crivosa, dá-nos à primeira vista uma impressão de formação capsular. Só em algumas lâminas os vasos centrais aparecem nitidamente (Figs. 4 e 5), vendo-se então, as veias ectasiadas, no meio dos elementos neoplásicos carregados de melanina, enquanto que as artérias não apresentam modificações apreciáveis. Os feixes conjuntivos dos septos nervosos limitam, em grande extensão, o trajeto das células tumorais em sua marcha invasora (Fig. 6), como se lhes emprestassem o molde com o qual adquirem aquêlê aspecto fasciculado. Esta invasão dos espaços interfasiculares pelo tumor, determinou o desaparecimento das fibras nervosas que normalmente por aí transitam. Em aumento maior se pode ver que os espaços claros (Fig. 6), existentes em tódá a área melanótica, não representam lacunas, senão apenas, zonas acelulares, dentro das quais delicados fila-

mentos podem ser evidenciados, corados pela eosina, e que, ao nosso ver, são restos das fibras nervosas, parcialmente destruídas pelo processo neoplásmico, compressivo. As lâminas despigmentadas (Fig. 5) permitem sejam estudadas, com mais facilidade, as células cancerosas encontradas nesta região. Tais elementos são do tipo fusiforme, células pequenas, médias, grandes e mesmo agigantadas com núcleo de tamanho e forma variáveis, protoplasma claro e granuloso, contendo restos de melanina. São raras as figuras de mitose. Acompanhando-se as massas celulares, na zona em que os tecidos normais circundantes detêm a sua propagação, nota-se que a infiltração por aquele tipo de células atinge muito pouco as estruturas coroidianas, na exigua superfície em que a membrana vascular e o disco óptico se avizinham. Além disto, o aspecto das células cancerosas, na porção neural do tumor pareceu-nos diferir do observado nos elementos constantes da expansão coroidiana, dando-nos a impressão de serem menos alterados na forma, no volume e na relação núcleo-citoplasmática, cumprindo-nos acrescentar, no entanto, que a opinião dos patologistas que examinaram tais cortes, a nosso pedido, não concorda inteiramente com a nossa, nêsse particular. Julgam êles que as células cancerosas, constantes do melanoma maligno, têm o mesmo aspecto citológico, as mesmas alterações e dismorfismo, em todo o território observado, quer se trate da expansão neural, quer do prolongamento coroidiano, tão claramente evidenciados na fig. 5.

*
* *

Não havendo a menor dúvida, no que diz respeito à identificação dos elementos neoplásricos que integram o quadro oncológico do melanoma papilar, resta-nos apreciar, numa investigação dedutiva, o acervo de fatos que faz do caso presente um raro e interessante “achado clínico”. A primeira questão, do mais alto valor nesta emergência, se refere à localização primitiva ou secundária do tumor, ao nível do tecido papilar.

E' quasi sempre em torno dêste ponto que giram as discussões a respeito da legitimidade do diagnóstico. Daí sempre a oportuna indagação: Desenvolveu-se o tumor, em primeiro lugar, no tecido papilar, extendendo-se, depois, às estruturas coroidianas ou, pelo contrário, teve origem na área coroidiana que circunda a entrada do nervo óptico para, em seguida, se propagar aos tecidos papilares, numa invasão mais ou menos rápida, profunda e desintegrante?

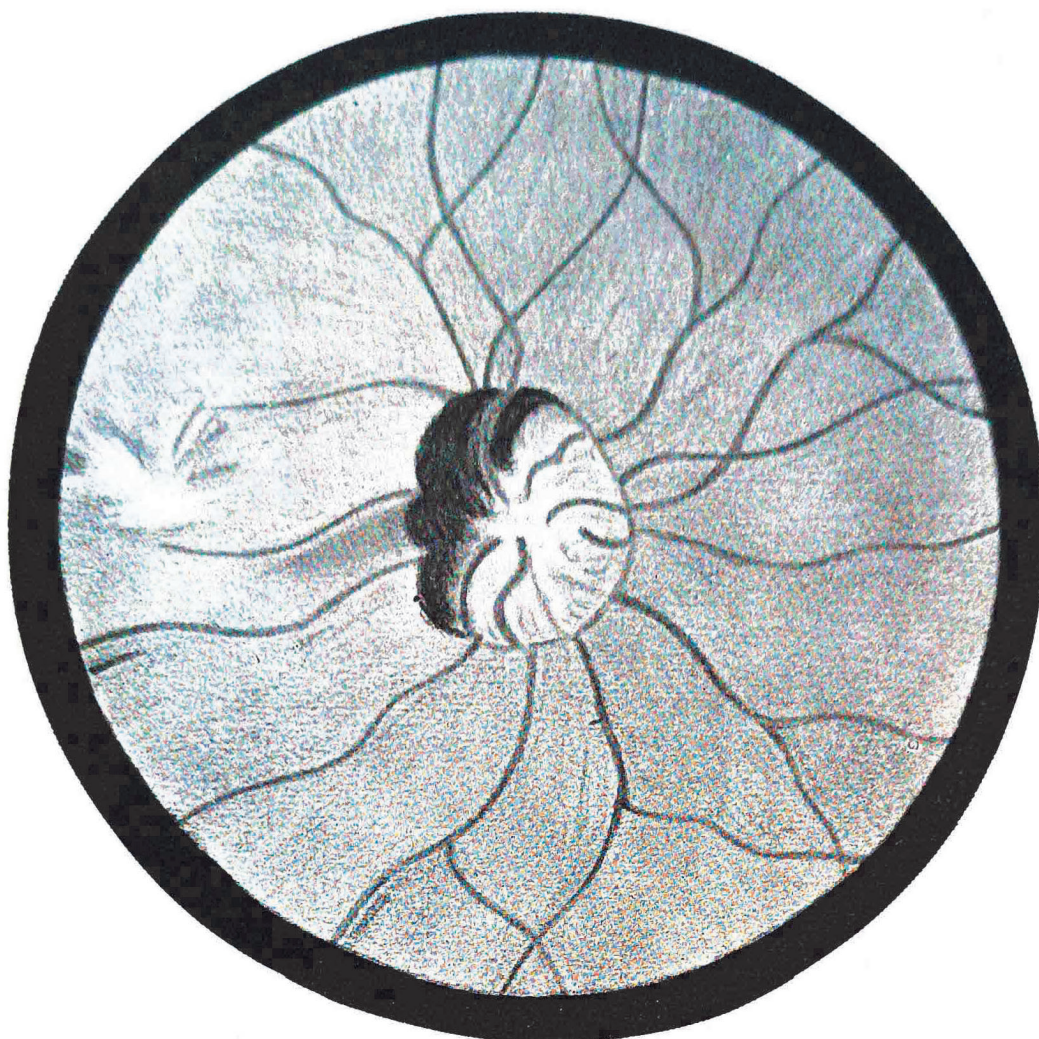


Fig. 1

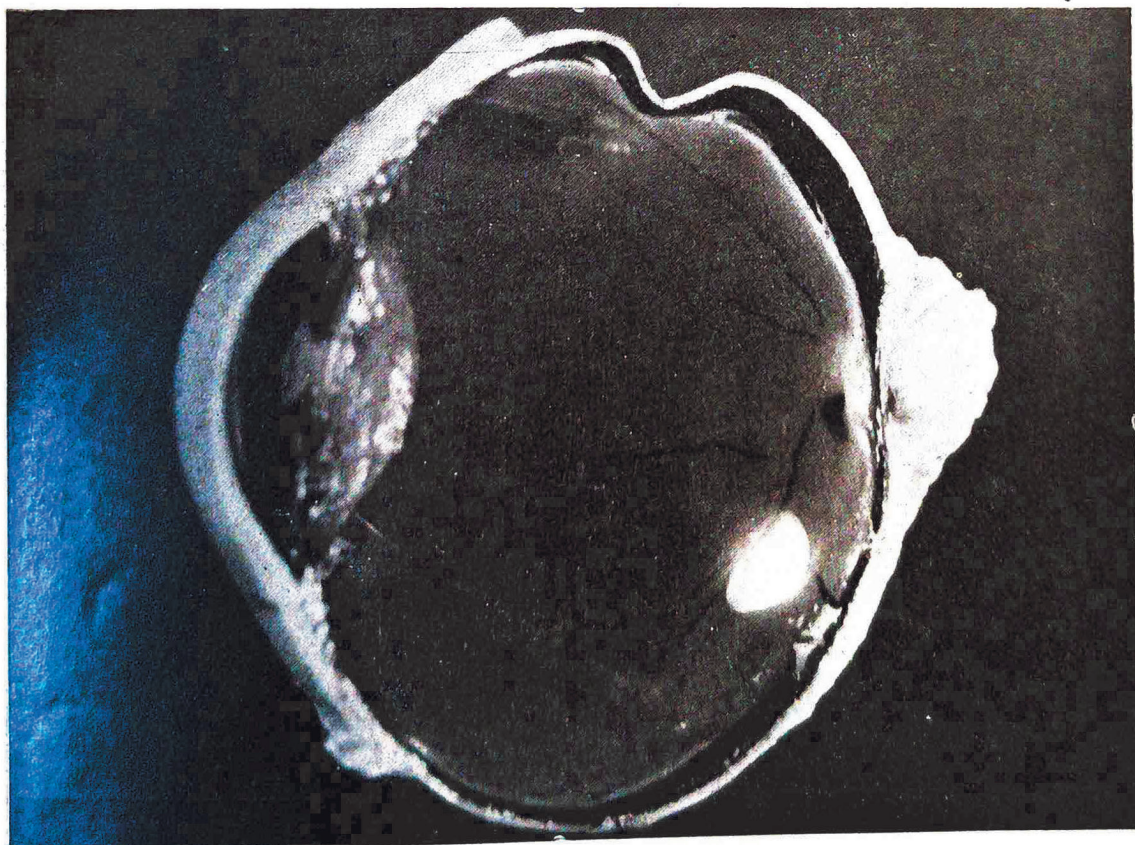


Fig. 2

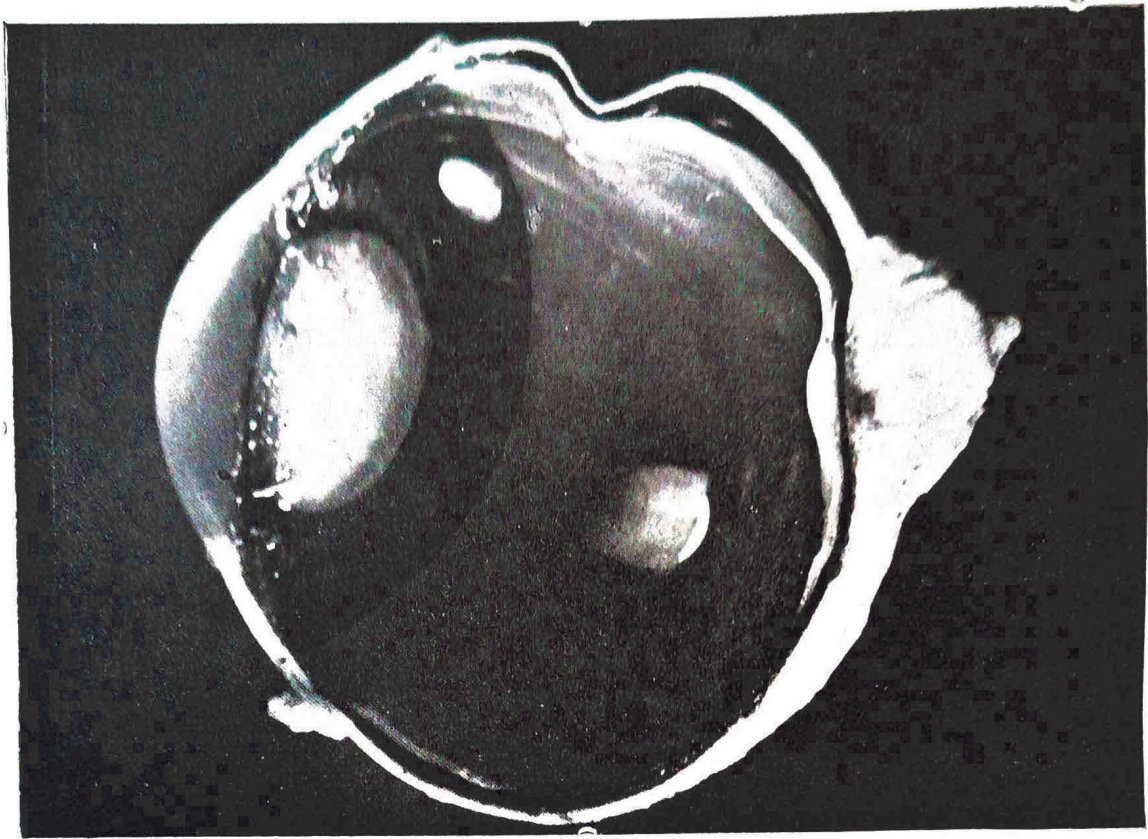


Fig. 3

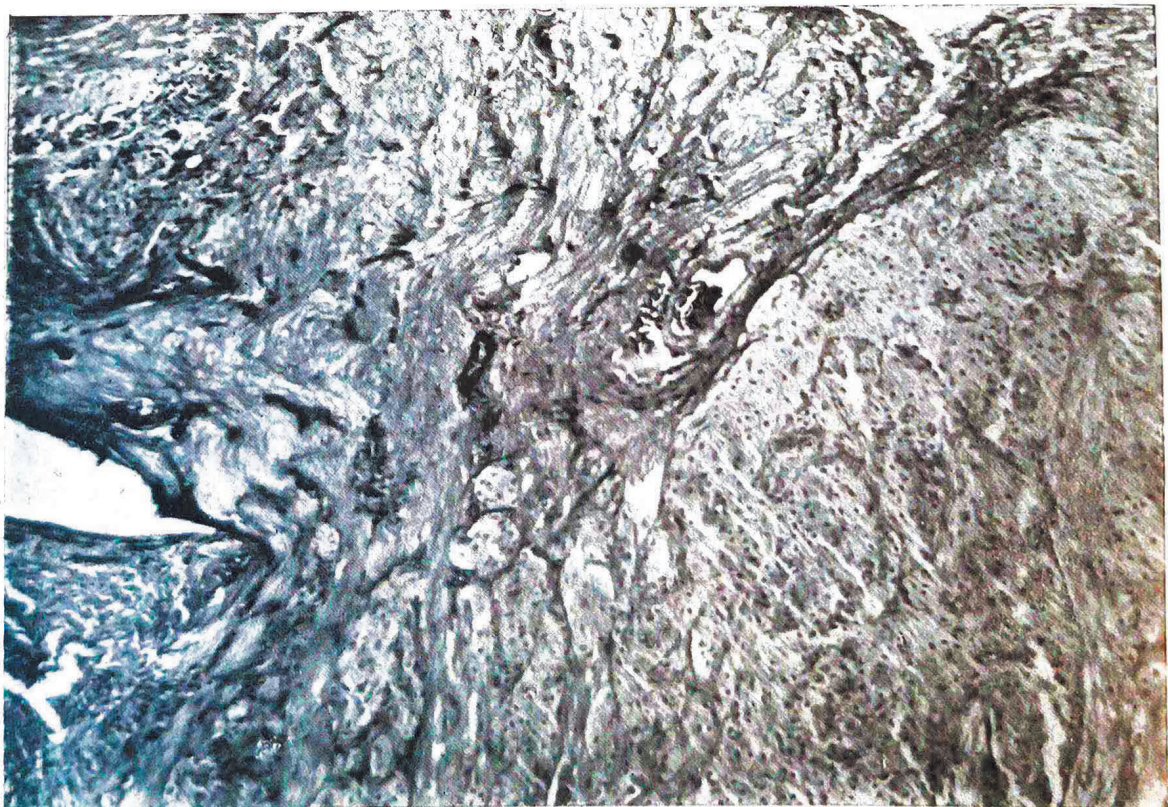


Fig. 4

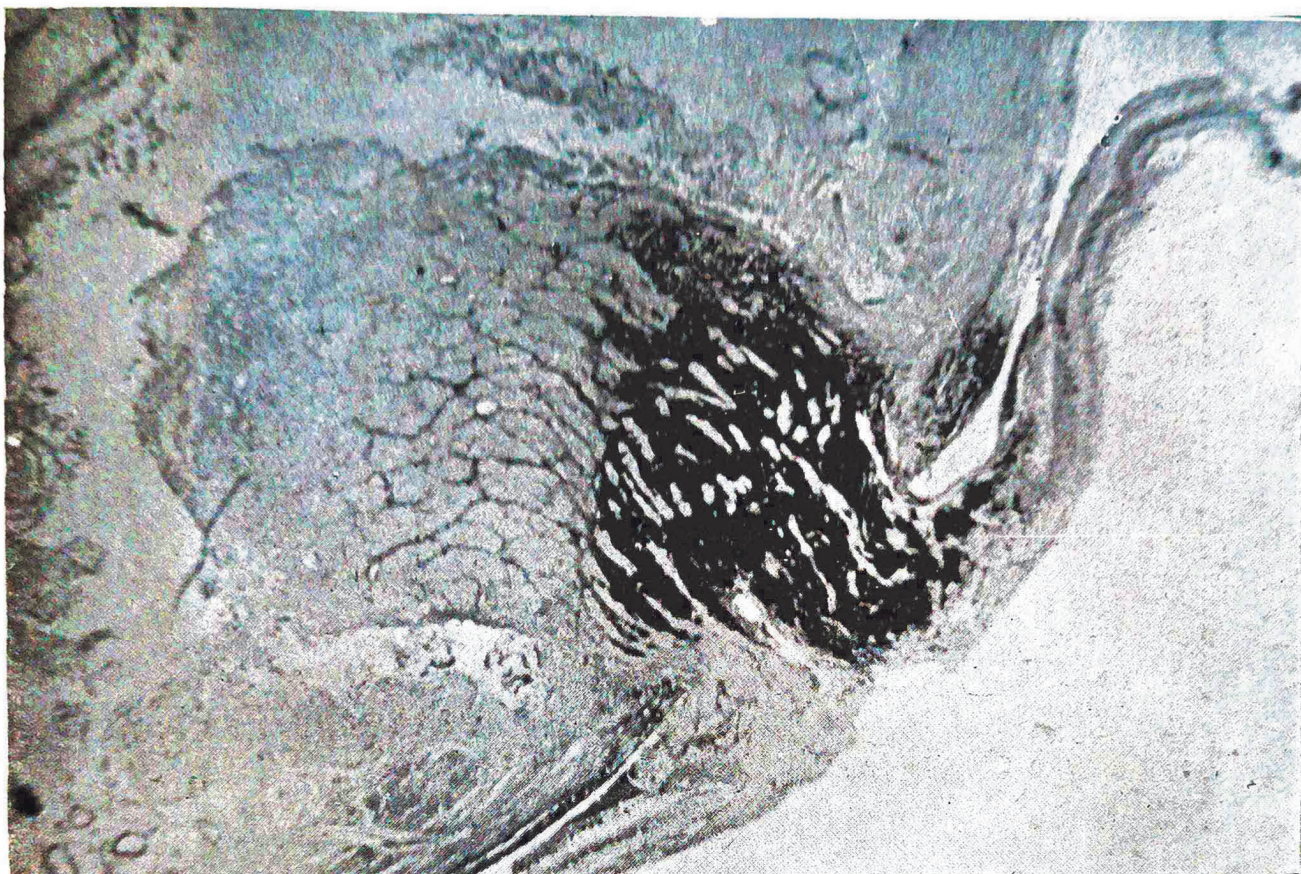


Fig. 5



Fig. 6

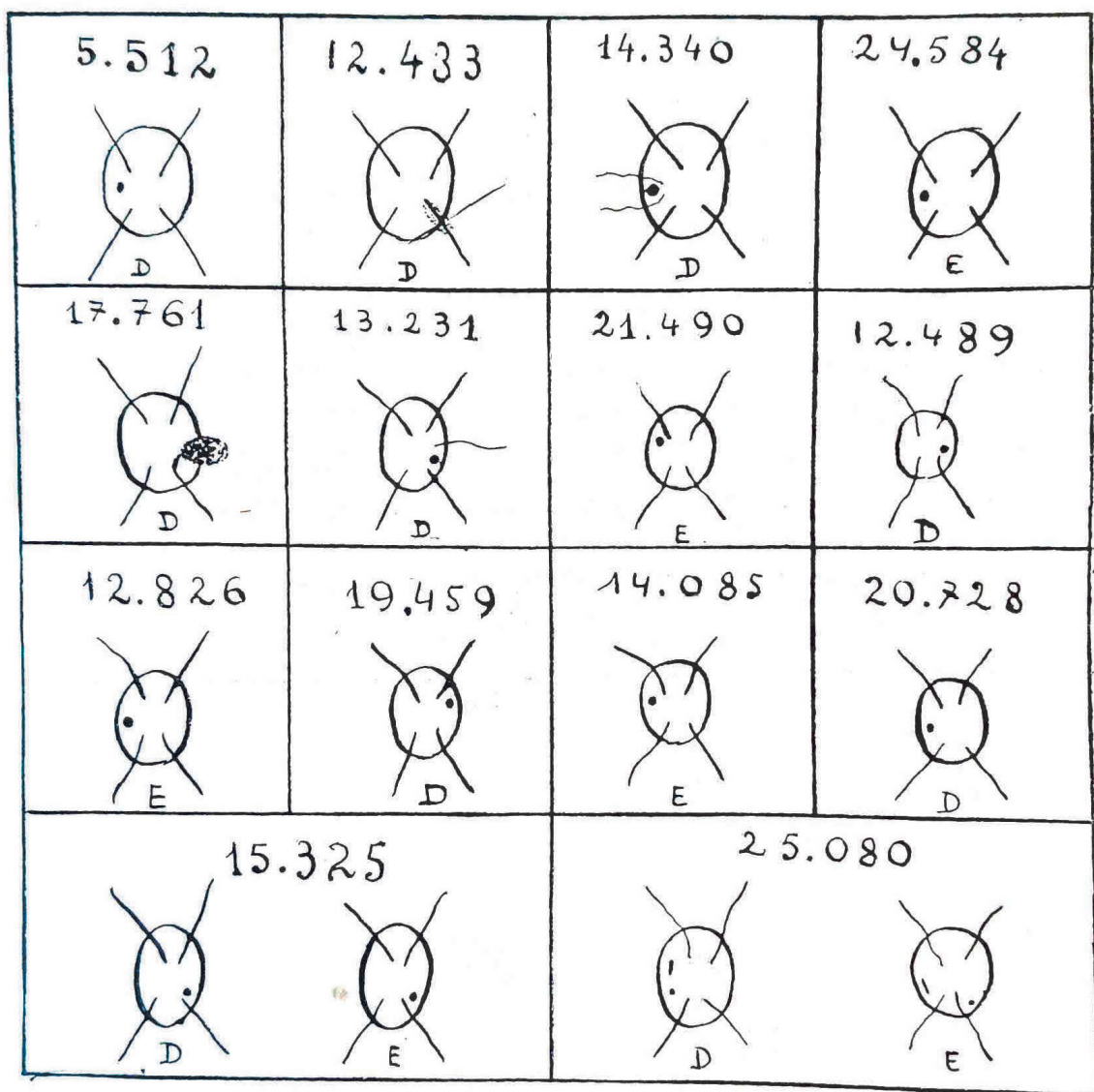


Fig. 7

Uma das maiores dificuldades, registrada aliás em todos os casos conhecidos, consiste na concomitância da infiltração coroidiana pelos elementos tumorais. Só a análise histológica minuciosa, praticada sobretudo em cortes despigmentados, nos permite deduções concordantes com a presumida origem da melanose maligna.

Tecendo considerações acerca do nosso caso, analisaremos os fatos na ordem que se segue:

1) — Ao exame oftalmoscópico, era absoluto o predomínio da pigmentação ao nível do disco papilar, permitindo-nos, com segurança, fazer o diagnóstico de tumor melânico da papila, ao passo que a discreta coloração ardosiada, apenas nos induzia a crer numa eventual participação coroidiana.

2) — O exame microscópico, como se pode ver, na microfotografia das Figs. 4 e 5, mostra o enorme desenvolvimento do tumor no seio das estruturas papilares, em contraste com a exigua infiltração coroido-retiniana. Este fato, da maior relevância, nos mostra ainda que, se o tumor fosse primitivamente coroidiano, se expandiria com mais facilidade na intimidade das suas próprias estruturas do que na direção da papila, cujos tecidos pela disposição, orientação e qualidade, opõem muito maior resistência a qualquer espécie de infiltração.

3) — O nosso melhor argumento, porém, reside no fato de ter o tumor sua maior porção situada atrás da lâmina crivada, impelindo-a, com o seu desenvolvimento progressivo, fortemente para diante, na direção do vítreo, de modo a formar, com ela, espécie de revestimento capsular. Por outro lado esta formação não é encontrada no limite profundo do tumor, isto é, na extremidade dirigida para o nervo. É realmente primária a descrição histológica da disposição e situação dos elementos que integram a *lâmina crivada*.

Sabe-se que ao nível do exiguo canal escleral, há fibras de linhagem conjuntiva, entrecruzadas para formar delicado retículo oclusivo, por entre cujas malhas as fibras do segundo par transitam, arranjadas em facículos. O plano coroidiano é mais anterior em relação à lâmina crivada, pois a coroide repousa sobre a face interna da esclera.

Sendo assim, não pode vir da coroide um tumor que, impelindo a lâmina crivosa para diante, dá mostras de ter iniciado o seu desenvolvimento atrás do referido crivo. No caso de BARRIÈRE, confirmado por AXENFELD, a lâmina crivada é ao contrário recalcada pelo tumor que a afunda na direção do nervo, e aqueles ilustrados autores, mesmo

O interêsse que em nós despertou o estudo dêste raro fato clínico levou-nos a procurar uma explicação razoavel para a estranha localização primitiva de um tumor melanótico, no seio das estruturas gliais e fibrilares da papila, onde, é bem verdade, elementos conjuntivos aparecem acompanhando os vasos centrais e as fibras do septo crivado.

E' de todos conhecida a frequência com que se encontram, em pleno tecido papilar, formações pigmentares, semelhantes aos nevos melânicos, localizados em outros pontos da extensa área retino-coroidiana. Não nos referimos aos amontoados de pigmento existentes no "limbo" papilar, por vezes, representando o anel coroidiano ausente. Aludimos a pontos pigmentados isolados, às vezes um pouco alongados, como um traço minúsculo, outros desdobrados, na sua maior parte em pleno tecido papilar, longe da margem escleral, podendo mais raramente, se dispor em torno de troncos vasculares sob a forma de manguitos granuloses.

No quadro da Fig. 7 se acham localizados nevos pigmentares que encontramos em certo número de enfermos, por nós recentemente examinados, correspondendo, os algarismos, aí expressos, ao número de seus respectivos registros clínicos. A análise dêste quadro mostra que só uma vez encontramos o manguito peri-vascular (12.483), sendo 10 vezes atingido o O.D. e 6 vezes o O.E.. Oito olhos eram de homens e oito de mulheres; 6 vezes com localização na hemi-papila temporal e 11 vezes na metade nasal (isto porque no caso 25.080 há um nevo nasal e outro temporal no O.E.). Finalmente em um caso (17.761) a placa névica, constituída por granulações isoladas formava uma extensa mancha englobando, ao mesmo tempo, a metade nasal do disco e a corio-retina confrontante. REESE, em trabalho constante de nossa bibliografia, se refere, mesmo, à pigmentação da lâmina crivada, como ponto de pártida de neoformações, ulteriormente, interpretando, assim, o "tuft like black striae" do caso de LIEBREICH. A simples presença do pigmento congenito na papila, não deve fazer prever o futuro desenvolvimento de tumor naquêle sítio, pois não se trata de quantidade senão de qualidade, do agrupamento celular a considerar, sabendo-se, ademais que não são mais frequentes os melanomas malignos nos indivíduos racialmente hiperpigmentados do que nos puros caucasianos (REESE).

No que se refere à entidade clínica conhecida por "melanose bulbi" êste autor diz ainda que em 25 % dos casos houve desenvolvimento de melanosarcomatose, o que o leva a considerá-la um perigo em potencial, quanto à malignidade, sobretudo na velhice.

assim, dão como papilar a origem da neoformação. Não nos fogem à memória, nesta argumentação sincera, as íntimas relações existentes entre coróide e a papila, das quais o anel coroidiano, anatômica e oftalmoscopicamente tão conhecido, é uma demonstração mais que evidente. E assim, as células tumorais, originárias desta zona fronteira, numa preferência que desafia nossa capacidade de interpretação, poderiam penetrar o nervo, dando origem a neoformações com as características da que nos esforçamos por esmiuçar neste trabalho. Mas, assim mesmo, este fato não implicaria numa modificação de nosso ponto de vista quanto à origem neural, pois tais células, tanto pertencem à coróide como à papila, de vez que aquêle anel coroidiano histológica e oftalmoscopicamente é uma espécie de "limbo" da papila.

4) — Os tumores de origem coroidiana e situados nas proximidades do nervo, costumam invadir a papila, e, destruindo septos conjuntivos e fibras nervosas, infiltrar-se indefinidamente na direção da órbita, onde assumem mais avantajado desenvolvimento, chegando mesmo à exteriorização trans-palpebral, à propagação intra-sinual e intra-craniana, à disseminação metastática e ao *exitus*. Contudo, é do consenso unânime que a componente coroidiana do tumor ganha sempre em desenvolvimento quando se considera a participação secundária do nervo óptico. Em tumores comprovadamente peri-papilares, a infiltração do disco é igualmente tardia e, quando apreciados na fase em que a papila se acha comprometida, o volume da porção extra-papilar não permite dúvidas a respeito de sua antecipação na ordem cronológica do arranjo tissular da tumefação pigmentada, como bem o mostra o caso excepcional de REESE.

5) — A possibilidade de ter sido metastásico o melanoma papilar de nossa observação se acha inteiramente afastada, pelas condições gerais da enferma no longo curso de seu post-operatório. Já são decorridos três anos da enucleação feita por nós e a enferma, que se acha sob constante vigilância médica, não tem apresentado qualquer manifestação local ou geral que nos faça pensar em recidiva, metastase ou desenvolvimento de um tumor, em outro sítio, que pudesse ser tido como primitivo. Não temos conhecimento da existência de melanomas metastáticos na literatura oftalmológica, senão apenas de sarcomas de origem esternal e pulmonar (BARRIÈRE).

*
* *

De origem retiniana, coroidiana ou glial o pigmento encontrado nêstes nevos congênitos dão as reações de melanina, diferenciando-se, dêste modo, da pigmentação papilar adquirida, de natureza hemática, consequente a traumatismos crânio-faciais ou a hemorragias de qualquer outra natureza, processados sôbre o disco papilar.

*

* *

Qualquer que seja a patogenia dêstes amontoados de pigmento, estamos convencidos de que é, à custa das células que os integram, que se desenvolvem os melanomas papilares, ditos primitivos. A prova crucial desta eventualidade será trazida por quem tiver a sorte de observar, com o necessário espaçamento, um nevo papilar da infância evoluindo para a malignidade.

Mas, de qualquer modo, o encontro de melanoma papilar, com sinais de desenvolvimento em curso, como no da presente observação, justifica plenamente a suspeita de malignidade e, pois, o sacrifício do olho, o mais cedo possível, levando-se, ainda, em conta a constância de sua disseminação metastásica, precoce e fatal.

R E S U M O

O presente trabalho consta da apresentação de um caso de melanoma maligno primitivo da papila e de considerações tecidas em torno de seu diagnóstico e patogenia.

O grande desenvolvimento da porção papilar do tumor em relação à expansão coroidiana, o deslocamento para diante das traves conjuntivas da lâmina crivosa, são os fatos mais importantes para justificar a sua origem papilar.

O pigmento, de natureza melânica, mascara, de modo absoluto, as estruturas elementares, pelo que o seu estudo foi feito, também, em cortes despigmentados. Sendo relativamente frequentes os casos de melanose congênita benígna, localizada nas várias porções da papila, julgamos razoavel dar a êstes agrupamentos celulares, saliente papel na etiopatogenia dos melanomas malignos que se desenvolvem nêstes mesmos sítios.

Dada a malignidade das neoplasias dêste gênero se acha plenamente justificado o sacrifício precoce de todo o olho que apresentar, ao nível da papila, neoformação hiperpigmentada, como caracteres nitidamente evolutivos.

B I B L I O G R A F I A

- 1 — WILSON — Pigmented tumor of the optic disc margin (Melanoma) Am. J. of Opht. 1939, Rez.
- 2 — D. MICHAÏL — La pigmentation de la papille. Arch. d'Opht. 1934 p. 129.
- 3 — LEVINE — (Apud Nordmann) Arch. of Opht. 1935, p. 229.
- 4 — NORDMANN — Traité d'Opht. (Baillart etc.) Tumores da papila 725, Vol. V.
- 5 — COUADOU e TILLÉ — Nevocarcinome de la papille — Fig. 193, pag. 187 do Atlas de oftalmoscopia fotográfica.
- 6 — DUKE ELDER — Melanomas malignos juxta-papilares. Vol. III, pags. 2485, 2474 e 3095.
- 7 — LANGDON — Melanotic sarcome of the choroid occurring at the optic in an eye with a previous detachment of the retina. P. 630. Rez. in Am. Jour. of Ophtal. 1933.
- 8 — JAEGER — Pigmentação papilar. Atlas de Ophtalmoscopia. Pag. 93 — 1870.
- 9 — ENCYC. FRANÇ. D'OPHTALMOLOGIE — Tomo VII. Pag. 54. Fig. 375.
- 10 — WILBRAUD UND SAENGER — Neurologie der Auges — Pigmentierung der papille. Vol. IV. Parte II, p. 500.
- 11 — REESE A. B. — Pigmentation of the optic nerve. Rez in Am. J. of Opht. 1933, pg. 843.
- 12 — MERILL KING — Melanoma do disco e buraco macular. (Rez. de comunicação a New England Opht. Society. Dez. de 1932 — in Am. J. of Opht. 1933, pg. 1000.
- 13 — ADROGUÉ e TETTAMANTI — Fondo de Ojo, 1936, pg. 265.
- 14 — MORAX — Cancer de l'appareil visual — Tumeurs du nerf optique, 1926, pg. 470.
- 15 — TARLAU e MC. ARATH — Pathological changes in the fundus oculi in tuberous sclerosis. Am. J. of Opht. 1940. Rez. pg. 1299.
- 16 — SULZER e ROCHON DUVIGNEAUD — Neoplasma do n. optico e da papila. Ann. d'Oc. 1913. T. 149, pg. 161.
- 17 — GOLOVINE — Tumores intra-durais benignos do n. optico e seu tratamento cirurgico. Arch. of Opht. 1918, pg. 321.
- 18 — NORDMANN — Os pseudo tumores da papila. Bull. Soc. d'Opht. de Paris, 1938, Tl.
- 19 — A. RECA — Tumor da cabeça do nervo optico. Anales Argentinos de Oft. 1943, vol. 4. Abril, Maio e Junho, pgs. 57-62 in Am. J. of Opht. 1944, pg. 790, Julho.
- 20 — FRANÇOIS — Pigmentação da Papila — in Melanose congenita da papila — Arch. d'Opht. Nov. 1934, pgs. 689 e 781.

Trabalho do Serv. de Oftalmologia do Dr. Joaquim Vidal,
no Hosp. S. Francisco de Assis

SINDROME DE DUANE (*)

JOSE' SERPA

Assistente

Procurou o Pavilhão Joaquim Vidal, no Hospital S. Francisco de Assis, no dia 14 de março de 1945, o Sr. T. da S., recebendo a matrícula de n.º 41.640.

Branco, brasileiro, solteiro, com 20 anos de idade, operário (fábrica de vidro) e residente nesta Capital em uma rua de S. Cristovão.

Revelam suas "queixas": — Há 5 anos sente fisgadas, coceira e espécie de latejamento em O.E.

V.O.D. = 1,2.

V.O.E. = 0,7, parcial.

Passamos a seguir ao exame externo e encontramos:

O.D. — Normal.

O.E. — Enoftalmia, diminuição da fenda palpebral. Foliculose conjuntival inferior. Levemente perceptível, estrabismo interno.

Ao voltar ao Serviço pela segunda vez, revisamos-lhe a sintomatologia e a facies e porque nos lembráramos de um artigo de CLOVIS PAIVA, inserto na Revista Brasileira de Oftalmologia — setembro de 1944 — tínhamos os elementos essenciais ao diagnóstico.

FERREIRA FILHO, prezado colega e companheiro de Enfermaria, também colaborara nessa rememoração com um caso de uma garota da sua clínica particular, sendo que suas fotografias, em várias poses, autenticavam a síndrome de retração do globo.

Feita a esquiасopia, anotamos na ficha:

O.D.	+ 2.50	O.E.	+ 4	com a sombra vertical mais
	+ 2 ┘		+ 4 ┘	

mais forte e, levando-o à caixa de provas,

O.D. esf. + 1,50

O.E. esf. + 1,50

melhorando a nitidez e o bem estar, não aceitando lentes cilíndricas.

(*) — Comunicação lida na sessão de maio da Soc. Br. Oftal.

Ao iniciarmos certas perguntas indagadoras quanto à atitude somática do paciente, ao mesmo tempo que pedíamos nós fornecesse um retrato de infância, relatou-nos o que segue, retirando da carteira uma fotografia:

— “E’ a única que possuo, é não é da infância, como vê”. Acrescentou sem demora, sublinhando as palavras: — “O fotógrafo pediu-me várias vezes *que endireitasse a cabeça*, que, para o fim que era, as duas orelhas seriam imprescindíveis na chapa e eu, sem saber, com um movimento involuntário, teimava a esconder a orelha esquerda”... Era o diagnóstico do torçicolo ocular, com desvio para a esquerda e diplopia homônima.

Em O.D. a movimentação do bulbo é normal.

Nenhuma ação do reto externo esquerdo, mas ao ser executada a adução constata-se afundamento do globo na órbita e aproximação das bordas palpebrais. Nota-se mesmo um pequeno abaulamento do terço externo do supercílio esquerdo.

O relato continua:

Isocoria. Reflexos e fundus oculi normais. Tensão digital normal. Não há heterocromia da iris. Acompanha a observação um resultado negativo de R.W. no sangue.

Teodolino é o 10.º filho e todos estão vivos, com saúde, e também seus pais. Nascido a termo, de parto normal. Nega afecção igual ou defeitos físicos, hereditários, em quaisquer parentes e diz que, só aos 4 meses de vida, notou-lhe sua progenitora essa malformação.

Podemos referir ainda, como achado anamnético de interesse geral — sudorese exagerada das mãos.

* * *

Creio ajustar-se à observação presente o conceito de LAGLEYSE citado em ADROGUÉ — “Neurologia” — chamando a isso — *estrabismo muscular congênito*, “variedade curiosa de estrabismo que não apresenta os caracteres de concomitância e que se caracteriza por falta ou exagerada limitação dos movimentos de abdução e, frequentemente, dos de adução. Além disso, observa-se nêstes casos, movimento de retrocesso do globo ocular, acompanhado de diminuição da fenda palpebral, durante a adução na maioria das vezes e da abdução, mais raramente.”

A etiologia é obscura. “Herança duvidosa”, diz ainda ADROGUÉ.

Ao depararmos com um caso dessa natureza será muito proveitosa a leitura do diagnóstico diferencial nos capítulos semiológicos referentes à enoftalmia e síndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER.

A nossa pequena investigação bibliográfica parece ter enquadrado a síndrome de DUANE no estado disráfico ou melhor na *neurodisplasia* (AUSTREGÉSILO FILHO — 1943), “designação genérica de alteração da embriogênese do sistema nervoso, encefálico ou medular”.

A PREVENÇÃO DA CEGUEIRA NO BRASIL (*)

**Relatório do Delegado Brasileiro do
Comité de Prevenção da Cegueira,
Dr. Natalicio de Farias.**

Todos os esforços empregados para a prevenção da cegueira no Brasil se circunscreveram durante muito tempo aos serviços oftalmológicos oficiais, de associações beneficentes, de caráter privado, ou de companhias seguradoras dos operários. Os doentes que aí comparecem recebem, no curso do tratamento, conselhos sobre as causas da cegueira. Ultimamente os Congressos Nacionais de Oftalmologia têm chamado a atenção do público e das autoridades para as doenças provocadoras da cegueira. Êsses Congressos, já em número de quatro, realizaram-se em diversos Estados do Brasil: o primeiro, em 1935, em São Paulo; o segundo, em 1937, no Rio Grande do Sul; o terceiro, em 1939, em Minas Gerais; e o quarto, em 1941, na Capital de República. A guerra veio interromper a sucessão de tais certames sendo de esperar que brevemente se realize o quinto, no Estado da Baía. Como resultado de tais reuniões, os órgãos oficiais criaram cursos de tracoma para médicos, formaram técnicos no tratamento desta endemia e traçaram novos planos para o seu combate. Ao mesmo tempo intensificou-se a campanha da profilaxia da oftalmia do recém-nascido com a distribuição da solução de Credé e se organizaram sob melhores condições técnicas os serviços de assistência ao aparelho da visão dos escolares. A vigilância do órgão visual do povo tem, nesses últimos tempos, aumentado com a criação de serviços de oftalmologia das organizações de comerciários e industriários, abrangendo empregados e empregadores, sob fiscalização do Governo. Nos serviços públicos federais, estaduais e municipais os servidores submetem-se, ao ingressar e na aposentadoria, a exames oculares por técnicos especializados. O desenvolvimento industrial do país determinou a ampliação dos serviços oftalmológicos das companhias seguradoras nos acidentes do trabalho. O Conselho Nacional de Oftalmologia, creado no último Congresso Oftalmológico,

(*) — Publicamos a pedido do Dr. Natalicio de Farias, o relatório que será lido por ele em Montevideu, por ocasião do II Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, para receber sugestões dos oftalmologistas brasileiros.

inicia um trabalho de incentivo à cultura e aperfeiçoamento técnico da especialidade. A Sociedade Brasileira de Oftalmologia conseguiu do Governo a lei que proíbe a venda de lentes sem a receita médica. No Estado de São Paulo, foi creada a lei que torna obrigatório o uso de Credé nos recém-nascidos. Existe na legislação para acidentes no trabalho, o decreto, de âmbito nacional, que considera a cegueira de ambos os olhos, com ou sem perda dos órgãos e a cegueira de um olho, com ou sem perda do órgão, e diminuição importante da força visual do outro, como causas de incapacidade total ou permanente, tornando o indivíduo inválido para qualquer serviço em carater definitivo. Outro decreto prevê justa indenização. No mesmo setor as medidas profiláticas convergem para a melhoria técnica do operário, do ambiente do trabalho, iluminação, socorro urgente ao acidentado, exame periódico e sistemático dos operários no intuito de descobrir as deficiências de visão ou os processos evolutivos determinantes. Uma vigilância contínua se estabelece no meio escolar. Na Capital da República, os alunos que se candidatam às escolas municipais, são previamente examinados e assistidos durante o curso. O sistema compõe-se de 15 Postos providos de oculistas, distribuídos pela área da cidade e centralizados pelo Pavilhão de Oftalmologia Hilario de Gouvêa que, com enfermarias, isolamento, salas de operação e de pesquisas e aparelhamento moderno, esclarece e trata os casos que não podem ser resolvidos nos Postos. Esta organização é mantida pela Prefeitura local. Nos Estados de São Paulo, Pernambuco, Baía, Minas Gerais e Rio Grande do Sul iguais cuidados são prestados aos escolares sob a direção dos governos. No Estado da Baía, a Fundação Santa Luzia, sociedade de carater coletivo subvencionada pelo Governo, promoveu a criação de uma "Classe de Conservação da Visão", cuja direção científica lhe pertence. As professoras recebem ensinamentos de oftalmologia social por intermédio de curso da Fundação. Em todo o país cogita-se da organização e ampliação de serviços sociais nas clínicas oftalmológicas constando mesmo uma resolução, no último Congresso Brasileiro de Oftalmologia, solicitando do Governo da República a criação de um corpo de visitadoras sociais em todo ambulatório de doenças dos olhos.

ÓRGÃOS DE AÇÃO NA PREVENÇÃO DA CEGUEIRA

I -- *De carater oficial:*

A prevenção da cegueira e semicegueira provocada pelo tracoma endêmico, no Estado de São Paulo, região brasileira das mais prós-

peras, se faz através de um aparelho estadual — a Secção de Tracoma do Departamento de Saúde. Após o levantamento da carta geográfica do tracoma, foi o Estado dividido em 7 zonas, onde se distribuem 34 Dispensários e 20 Postos Fixos e Móveis controlados por um órgão diretor central, ajudado por um setor de pesquisa — o Instituto do Tracoma. Os Dispensários acham-se localizados nas zonas mais densamente povoadas de tracomatosos; os Postos Rurais Fixos estão dispostos nas vilas, usinas e fazendas maiores; os Sub-Postos Rurais Móveis, constituídos de charrete-ambulâncias, contendo uma cadeira portatil, e armário de medicamentos, reúnem em determinados sítios, para tratamento, os doentes das vizinhanças, em dias previamente combinados. O próprio animal, que conduz o veículo, serve de montaria para o enfermeiro atingir os lugares pouco acessíveis, conduzindo alforje com os medicamentos necessários. Acha-se em projeto a criação de Postos Escolares onde é grande a incidência do tracoma. A assistência é dada por médicos e técnicos especializados em tracoma, previamente adestrados em cursos intensivos. Abrange o plano geral de ação:

- a) — destruição do fóco domiciliário;
- b) — inspeção sistemática das escolas, agrupamentos operários, soldados, presos, asilados etc.;
- c) — notificação compulsória, isolamento e tratamento no próprio local dos casos encontrados;
- d) — propaganda pelos meios adequados (folhetos, cartazes, opúsculos, palestras e filmes cinematográficos) dos perigos do contágio, utilizando como meio de alta valia a cooperação do aparelhamento educacional primário;
- e) — cunho científico ao desenvolvimento do plano de ação por intermédio de organizações de pesquisa.

No extremo sul do país, no Estado do Rio Grande do Sul, desenvolve-se a campanha da Prevenção da Cegueira pelo Departamento Estadual de Saúde, por meio do seu Serviço de Tracoma. A sua ação se tem feito sentir não só no combate dessa endemia como ainda contra a oftalmia do recém-nascido. O seu plano obedece a seguinte orientação:

- a) — cursos de tracomologia a médicos;
- b) — corpo de educadoras sanitárias;
- c) — propaganda por meio de palestras, folhetos, cinema, etc.;

- d) — tratamento dos casos fichados nos diversos Postos de Higiene do Estado;
- e) — distribuição de solução para o método Credé;
- f) — levantamento dos índices de incidência do tracoma nos diversos Municípios do Estado.

No nordeste brasileiro, os governos vêm cuidando do problema do tracoma. Os Estados da Baía e Ceará fundaram posto de tratamento. Na mesma região nordestina o Serviço de Proteção aos Índios do Ministério da Agricultura enviou uma comissão de médicos para estudar e debelar *in loco* a endemia de tracoma que se generalizava entre a população indígena. Foram estudados os meios profiláticos, o índice de incidência, as associações de outras conjuntivites como fatores de cegueira ou causas predisponentes.

II — *Instituições de caráter social auxiliadas pelo Governo:*

- a) — Liga Nacional de Prevenção da Cegueira;

Em 1938 fundou-se na Capital da República a Liga Nacional de Prevenção da Cegueira. Em seguida estendeu a sua ação aos Estados, inaugurando filiais nos Estados da Baía, São Paulo e Minas Gerais. Mantém um ambulatório para tratamento dos doentes dos olhos em geral, e incentiva, pelos meios de propaganda, a prevenção da cegueira. Tem promovido cursos de Óptica Superior em cooperação com a Escola Nacional de Engenharia e incentivado a ação do Governo Federal na criação de cursos de tracoma para médicos especializados; além disto chama a atenção para a higiene ocular na administração pública e estabelece prêmios para os mais devotados à Campanha. Em 1942 promoveu o 1.º Congresso Inter-Americano de Prevenção da Cegueira. Junto ao professorado municipal promoveu curso sobre os meios de evitar a cegueira.

- b) — *Fundação Santa Luzia;*

Na Cidade do Salvador, Capital do Estado da Baía, funciona a “Fundação Santa Luzia”, instituição destinada à prevenção da cegueira. Recebeu, após a criação da Liga Nacional de Prevenção da Cegueira, no Rio, a incumbência de representá-la no Estado, como seu Departamento Regional. Procura agregar em torno do seu programa de ação os elementos representativos da cidade, por meio de comissões de amparo social, de imprensa, de conjuntivite do recém-nascido, de

ensino oftalmológico, de profilaxia do tracoma, de higiene da iluminação, de acidentes oculares, de legislação de higiene ocular, de classes de conservação da visão. A administração pública tem apoiado a iniciativa, quer moralmente quer materialmente, por meio de pequenas subvenções dadas pela Prefeitura Municipal, pelo Conselho de Assistência Social estadual e pelo Conselho Nacional do Serviço Social, pertencente à União. Mantem um ambulatório, funcionando em dependência da Santa Casa de Misericórdia, e procura angariar os meios financeiros para construção de um Hospital Oftálmico. Tem chamado a atenção das autoridades para o problema do tracoma que grassa no nordeste e sudoeste daquele Estado onde alguns postos de assistência foram creados. Promoveu a profilaxia da conjuntivite do recém-nascido, distribuindo gratuitamente ampolas com solução de nitrato de prata, não só ao público como ainda aos serviços oficiais de maternidade e puericultura. Enfermeiras mantêm contacto com doentes que abandonam o tratamento no ambulatório, persuadindo-os a voltar ao serviço. Propaganda é mantida pela imprensa, cartazes, rádio-conferências, feitas por intelectuais ligados às questões médicas, como professores da Escola de Medicina, Secretário de Educação e Saúde do Governo e outras autoridades. Com o intuito de incentivar a campanha, foi creada a Medalha de Ouro de Profilaxia da Cegueira, a ser distribuida a quem melhores serviços prestar à causa. Orienta uma "Classe de Conservação da Visão", por ela creada, e mantem uma revista: "Arquivos Brasileiros de Profilaxia da Cegueira".

SUGESTÕES QUE APRESENTO AO II CONGRESSO PAN-AMERICANO DE OFTALMOLOGIA, A REALIZAR-SE EM MONTEVIDÉU, EM NOVEMBRO DE 1945:

- 1.º) — A luta contra a cegueira deve ser mais de carater individual que governamental, e deve ter como objetivo crear em cada colaborador personalidade em face dos seus deveres e direitos na obra humana da prevenção da cegueira;
- 2.º) — Para atingir o seu fim a campanha tem que coordenar os esforços dos oculistas, médicos em geral, dentistas, farmacêuticos, ópticos, enfermeiras, parteiras, e todas as pessoas que exerçam funções correlatas à medicina;
- 3.º) — Com o intuito de interessar culturalmente êsses elementos, o Congresso Pan-Americano de Oftalmologia publi-

cará na U.S.A. uma Revista em português, hespanhol e inglês, sôbre o progresso da oftalmologia e assuntos correlatos, para ser distribuída gratuitamente;

4.º) — Os oculistas seriam *ex-officio* colaboradores intelectuais, sob as seguintes bases:

- a) — ficariam isentos de qualquer contribuição material;
- b) — receberiam informações sôbre o progresso da oftalmologia através da Revista;
- c) — por meio do Comité de Prevenção da Cegueira teriam facilidades nos serviços de oftalmologia do próprio país e países estrangeiros;
- d) — apresentariam anualmente pequeno relatório sôbre as doenças mais frequentes dos seus clientes, causa de cegueira e sugestões para a profilaxia;
- e) — instruiriam seus doentes sôbre os meios de evitar a cegueira;
- f) — individualmente, em associações de classe, ou por meio de Associações de Prevenção da Cegueira, desenvolveriam propaganda no meio médico, estudantes de medicina, professorado e escolares do curso primário;
- g) — *para os médicos*: 1.º — alertá-los sôbre as doenças capazes de produzir a cegueira, como o glaucoma agudo, tão grave como a apendicite aguda, que nenhum clínico desconhece; 2.º — mostrar-lhes a importância dos exames oculares, como o fundo do olho, auxiliando o diagnóstico clínico; 3.º — interessá-los nos assuntos oftalmológicos com artigos escritos por sábios colegas e conferências científicas nas associações de classe, estendendo-as aos dentistas, farmacêuticos, ópticos, etc.
- h) — *para os estudantes*: 1.º — nas cátedras de oftalmologia, nos cursos livres, anualmente seria dada uma aula teórica e outra prática sôbre os meios de evitar a cegueira; os estudantes internos das clínicas oftalmológicas repetiriam tais aulas às turmas dos dentistas, farmacêuticos, ópticos, enfermeiras,

parteiras, etc.; 2.º — seria distribuído aos estudantes pequeno formulário, contendo os conselhos e fórmulas práticas de medicamentos capazes de evitar a cegueira;

i) — *para o professorado e escolares*: palestras singelas e filmes sôbre o assunto.

5.º) — A ação governamental se faria sentir nos problemas coletivos da luta contra a cegueira, como sejam as endemias do tracoma, as epidemias das doenças oculares, a subalimentação do povo, as condições do trabalho operário, etc. O seu interêsse seria despertado por meio das sugestões dos congressos científicos;

6.º) — O Delegado do Comité de Prevenção da Cegueira seria, em cada país, o coordenador das atividades constantes destas sugestões.