

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO IV

MARÇO DE 1946

NÚMERO 3

JORNADAS OFTALMOLÓGICAS DE 1945

COMENTÁRIOS SOBRE OS RELATÓRIOS DOS DRS. BONFIOLI E CALDAS BRITO

Abriu a discussão o Prof. Hilton Rocha, seguindo com a palavra o Prof. Lineu Silva e os Drs. Geraldo Queiroga e Evaldo Campos que disse operar ultimamente sem iridectomia, usando a sutura córneo-episcleral prévia, descrita pelo Dr. Bonfioli em seu trabalho publicado em *Ophthalmos*, já ligeiramente modificada, segundo se depreende da leitura do relatório; falaram ainda os Drs. Ruy Rolim, Guilherme Pereira e Nicolino Machado que “elogia amplamente os dois oradores pela elegância da apresentação, pelo apuro do vernáculo e pela maneira completa e atual com que fizeram seus relatórios, focalizando o que há de melhor e mais eficiente nos processos sobre que discorreram. Diz adotar a iridectomia periférica sempre que possível, exaltando-lhe os benefícios. Prefere a sutura córneo-escleral com pontos suplementares, no maior número, tal como usam Barraquer e Castroviejo. Nos doentes sabidamente indóceis, prefere a suturo esclero-escleral múltipla de Castroviejo. Pergunta aos presentes se têm observado argirose da córnea com o emprego de argirol a 25 % como aconselha Castroviejo, o que tem observado algumas vezes, com pequena duração, nos casos em que usa a sutura córneo-escleral”. Também falaram os Drs. Joviano de Rezende Filho, Paiva Gonçalves, Clotilde Cesar, Nilo de Castro e Laborne Tavares, que disse “ter ouvido atentamente os brilhantes feitos relacionados com a prevenção da hérnia de iris nas operações com e sem iridectomia, total ou periférica.

Julga que um fator importante para diminuir, ao mínimo possível, esta desagradável e, às vezes, prejudicial complicação, é o modo pelo qual se executa a queratomia.

Aqueles que, voluntária ou involuntariamente, a têm praticado um pouco anterior, pre-límbica ou em pleno tecido corneano observam a inexistência de hérnia de iris no post-operatório, mesmo sem qualquer iridectomia. Isto mostra que a orla límbica restante, formando uma espécie de anteparo à raiz da iris a impede de se redobrar e se inter-

por aos retalhos corneanos e que a técnica operatória que adote aquela prática deve ser de inegável utilidade ao fim visado.”

A discussão continuou com os comentários do Dr. Cardoso de Melo e Edmundo Semeraro, que pronunciou as seguintes palavras: “Dentre as homenagens que, muito merecidas, são prestadas aos nossos caros e ilustres colegas Drs. Caldas Brito e Amelio Bonfioli, quero juntar a minha, modesta, mas perfeitamente verdadeira e sincera. Pelos múltiplos processos de suturas que, de há muito, vem sendo propostos para o fechamento perfeito da câmara ocular anterior aberta, bem se vê que desde antigos tempos os cirurgiões pressentiram a sua necessidade. Para as operações de catarata com iridectomia total, bastam, Sr. Presidente, segundo as minhas experiências, duas suturas conjuntivo-conjuntivais. E para as operações respeitando-se a integridade da iris, então, as suturas córneo-esclerais são as que melhores resultados oferecem para que sejam evitados os prolapsos da iris.” Os debates prosseguiram animados, falando os Drs. Pedro Falcão e Nelson Monteiro de Carvalho, travando-se um duelo de opiniões entre os Drs. Ruy Rolim e Caldas Brito. Não foram, porém, entregues à Mesa, os resumos destes comentários. A sessão foi encerrada depois das 19,30, tendo se iniciado cerca das 15 horas.

Quarta-feira — 5 de setembro

No Serviço de Oftalmologia da Faculdade Nacional de Medicina, na Santa Casa, o Dr. Sylvio de Abreu Fialho realizou pela manhã uma operação de estrabismo, assistida pelos participantes das Jornadas.

À tarde, foi realizada a visita à fábrica de lentes oftálmicas de Bausch & Lomb do Brasil, onde foi exibido um film sobre a história da óptica, tendo o Sr. J. Pinho oferecido um lunch aos presentes, saudando-os em nome da organização que dirige. Agradeceu o Dr. Oswaldo Cardoso de Mello, pelos oftalmologistas.

Às 21 horas, no anfiteatro da Cruz Vermelha Brasileira, teve lugar a quarta sessão científica, sob a presidência do Dr. Laborne Tavares, que convidou para secretárias as Dras. Elcira Pinticart, de Santiago, Chile, e Clotilde Cesar, do Rio.

Por motivo justificavel, o Dr. Nicolino Machado pedira previamente à Mesa que o seu relatório fosse apresentado em segundo lugar, sendo dada a palavra ao Dr. Paulo Filho, que leu a primeira parte do tema: — “A visão binocular dos estrábicos”, logo seguida da parte final, lida pelo Dr. Barbosa da Luz. Êstes trabalhos não foram entregues à Mesa. Por proposta do Dr. Natalicio de Farias, ficou resolvida a discussão em conjunto dos dois relatórios.

RELATÓRIO

Heteroforias

DR. NICOLINO REBELO MACHADO

Santos

Denomina-se heteroforia a tendência dos eixos visuais para desviar-se do ponto de fixação. É um estrabismo latente que se torna manifesto sob certas condições, quer espontaneamente, em caso de cansaço ou esgotamento, quer artificialmente, evitando-se a fixação binocular por processos especiais durante o exame dos olhos.

Abrange as várias formas de tendências de desvios encontradas no estudo da motilidade ocular. O portador dêsse desequilíbrio muscular consegue manter o paralelismo dos eixos visuais à custa de um esforço constante causador de sintomas locais ou gerais mais ou menos graves cuja intensidade varia de acôrdo com as condições particularíssimas do paciente. Aqui, como nas ametropias, nem sempre aos maiores desvios correspondem os piores sintomas. Ambas entretanto são frequentíssimas e o oculista que executou uma perfeita refração de seu paciente não terminou sua tarefa si não examinou detidamente por meio de provas adequadas a sua motilidade ocular, e seu grau de fusão, a sua amplitude de acomodação e convergência. Essas provas constituem complemento indispensavel de uma boa refração e devem fazer parte, sempre, como exame de rotina, no curso de uma refração. As forias para alguns autores concorrem com percentagem igual aos vícios de refração para produzir a astenopia, sintoma cujo combate constitue frequente e árdua tarefa para o oculista.

Em subscrever a opinião algo exagerada que atribue a astenopia exclusivamente à insuficiência da musculatura ocular é mistér convir que o desequilíbrio funcional dêsse aparelho é grande e importante fator daquele fenômeno. Daí o grande interesse que desperta o estudo da motilidade ocular nos pacientes que se apresentam a exame. Para que possamos combater as forias com eficiência é mistér diagnosticá-las com segurança. É preciso saber si elas dependem de causa puramente ocular ou si obedecem a outra causa.

Antes de entrar no estudo dos meios para despistá-las vejamos os principais tipos clínicos de heteroforias.

Ortoforia, quer dizer perfeito equilíbrio muscular ou equilíbrio binocular.

Heteroforia, significa equilíbrio binocular imperfeito e se apresenta sob as seguintes formas:

Hiperforia ou tendência de um olho em desviar para cima;

Endoforia ou tendência dos eixos visuais em desviar para dentro;

Exoforia, tendência de desvio dos eixos para fóra;

Hiperexoforia, tendência de desvio para cima e para fóra, do eixo visual de um olho;

Hiperendoforia, tendência de desvio para cima e para dentro do eixo visual de um olho;

Cicloforia quer dizer insuficiência de um músculo oblíquo e reflete a tendência de desvio da extremidade superior do meridiano vertical da córnea para dentro ou para fóra de seu eixo normal de 90º graus. Quando o desvio daquele eixo se faz para fóra se diz mais cicloforia; quando para dentro, menos cicloforia.

Tal designação é feita com fins puramente descritivos; assim quando se diz hiperforia, o termo exprime apenas que o eixo visual de um olho tende a desviar-se para cima do de seu congênere, sem especificar qual é o olho defeituoso. Assim, quando se diz hiperforia esquerda isto não significa serem muito fortes os elevadores esquerdos ou os depressores direitos e tão pouco muito fracos os depressores esquerdos ou os elevadores direitos. Cumpre também assinalar a hiperforia dupla ou alternante tão bem descrita por BIELSCHOWSKY, na qual os eixos visuais se desviam alternativamente para cima. Ficam assim enumeradas sucintamente as formas clínicas de anomalias de posição de repouso relativo dos olhos. O repouso absoluto, ideal, não existe, pois HERING provou que não existe posição dos olhos na qual os músculos fiquem totalmente relaxados em virtude de reflexo geral do tonus muscular. No estudo das forias temos de encarar a posição de repouso relativo, isto é, a posição de um olho em relação a seu congênere após eliminação das influências nervosas tão completa quanto possível, influências nervosas entre as quais citaremos a inervação de fusão, os impulsos involuntários, a associação acomodação convergência, as conexões entre os centros óculo-motores e os centros corticais, e ainda as ligações entre o aparelho vestibular e os núcleos óculo-motores. Concorrem também para as anomalias de repouso relativo as condições anátomo-topográficas e as condições físicas das órbitas, tamanho, forma, direção, conteúdo, inclusive o próprio globo ocular e seus anexos, principalmente os músculos e seus ligamentos. Feitas essas considerações de caráter geral passemos ao estudo das provas

usadas para a pesquisa das forias. São diversas. Aludamos, porém, às mais comuns e eficientes.

Vale neste particular lembrar as palavras de BIELSCHOWSKY que julga ser melhor saber manejar meios simples como o prisma, a baguette de MADDOX e a escala tangente, do que aparelhos mais custosos e complicados. Ninguém pôde negar porém a grande valia do Sinoptóforo e aparelhos semelhantes os quais, embora custosos, quando bem manejados, fornecem orientação segura com economia de tempo.

A determinação do equilíbrio muscular se baseia na supressão da fusão das imagens com o fim de tornar aparente qualquer desequilíbrio latente. Assim, sendo impossível a fusão das imagens, elas aparecerão juntas em caso de equilíbrio muscular e separadas quando não houver equilíbrio. E isto se consegue pela mudança de forma ou de posição de uma das imagens ou pelos dois artifícios reunidos.

1.^a PROVA — É das mais comuns e simplíssima. Coloca-se o paciente sentado fazendo-o fixar uma lâmpada colocada primeiro a 6 metros e depois a 33 centímetros de distância, no mesmo nível de seus olhos. Cobre-se alternadamente cada olho. Si o paciente for ortofórico os olhos permanecem fixos. Si, ao contrário, o olho que estava coberto muda de posição quando é descoberto e fixa, êsse movimento revela certo grau de heteroforia. Si o olho ao ser descoberto se move para dentro ao fixar a lâmpada quer dizer que êle apresentava tendência a desvio para fóra ou exoforia. Si ao contrário, o olho ao ser descoberto se move para fóra, quer dizer que havia tendência a desvio para dentro ou endoforia.

Um movimento para baixo do olho esquerdo, quando é descoberto, indica hiperforia esquerda. Neste caso, o olho direito, quando descoberto move-se para cima, indicando hipoforia direita. O prisma, colocado de base para baixo, diante do olho hiperfórico e que anula todo movimento apreciavel dá a medida aproximada da hiperforia, em centrads. Do mesmo modo, o prisma colocado com base para fóra, que anula todo movimento apreciavel, para dentro, de um olho quando êle é descoberto e fixa, dá a medida aproximada, da endoforia, em prisma centrads. O prisma, colocado com base para dentro que anula todo o movimento apreciavel, para fóra, de um olho, quando descoberto e fixa, dá a medida da exoforia em prisma centrads.

Esta prova demonstra a heteroforia mas não dá sua medida rigorosa e não se presta para determinar a cicloforia. Ela deve ser feita

estando o paciente com e sem a correção de seu defeito de refração afim de se verificar o efeito do vício de refração sobre a foria, o que é importante. Do mesmo modo, a prova deve ser feita estando o paciente com e sem acomodação, o que é importante para o tratamento e revela às vezes diferenças notáveis nos resultados. Si houver algum desvio vertical, este deve ser correto e a determinação do desvio lateral deve ser feita com e sem a correção daquele.

Prova da baqueta de MADDOX. É a prova de eleição. Simples de executar e serve para medir o tipo e o grau de foria. Consiste em um cilindro ou série de cilindros, de cor branca ou vermelha, fixos em um disco o qual pôde ser colocado em armação de prova ou adaptado a forômetros como o de STEVENS que é o melhor deles. A baqueta de MADDOX refrata no eixo perpendicular ao do cilindro ou cilindros de que se compõe e transforma em linha luminosa a imagem de uma lâmpada. Coloca-se o doente sentado diante de um pequeno ponto luminoso situado na altura de seus olhos e à distância de cinco metros. A baqueta é colocada em armação de prova diante do olho direito, horizontalmente, convertendo assim, em u'a linha luminosa vertical a imagem da lâmpada. Havendo ortoforia, a linha passa diretamente através da imagem da lâmpada (vide fig. 1). Si a linha luminosa

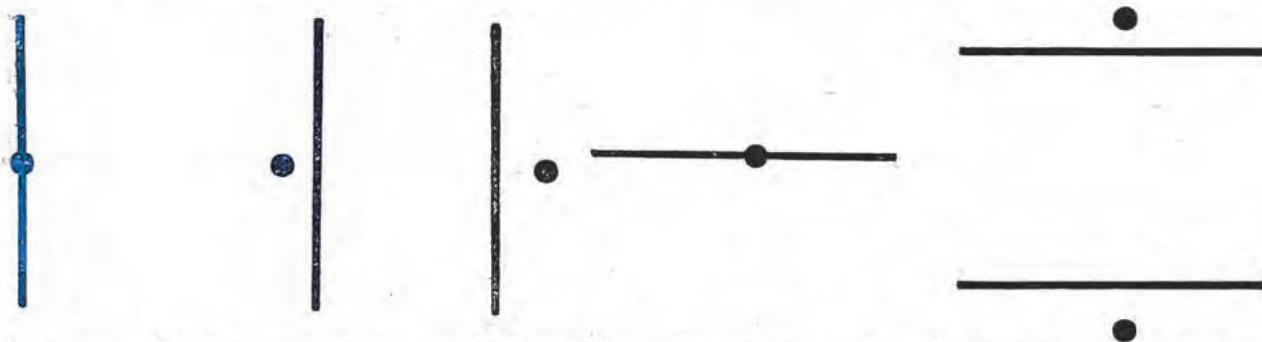


Fig. 1 — Prova da baqueta de Maddox para Heteroforia. Baqueta de Maddox colocada diante do olho direito. Apud Lyle and Jackson, modificado. A segunda ilustração correspondente a Exoforia; a terceira a endoforia; a quarta a Ortoforia vertical; a quinta a hiperforia direita; e a sexta a hiperforia esquerda. A primeira corresponde a ortoforia horizontal.



Fig. 1-A — Da esquerda para a direita: baqueta múltipla de Maddox; prisma rotativo de Maddox e duplo prisma do mesmo autor. Apud John Weiss Son, Ltd. Ophthalmic Instruments and Appliances, Londres, 1934.

aparece à esquerda da imagem da lâmpada há diplopia cruzada, indicando exoforia. Si à direita da imagem da lâmpada, há diplopia homônima, indicando endoforia. A medida do desvio lateral pode ser feita diretamente sobre a escala Tangente de MADDOX (vide fig. 2)

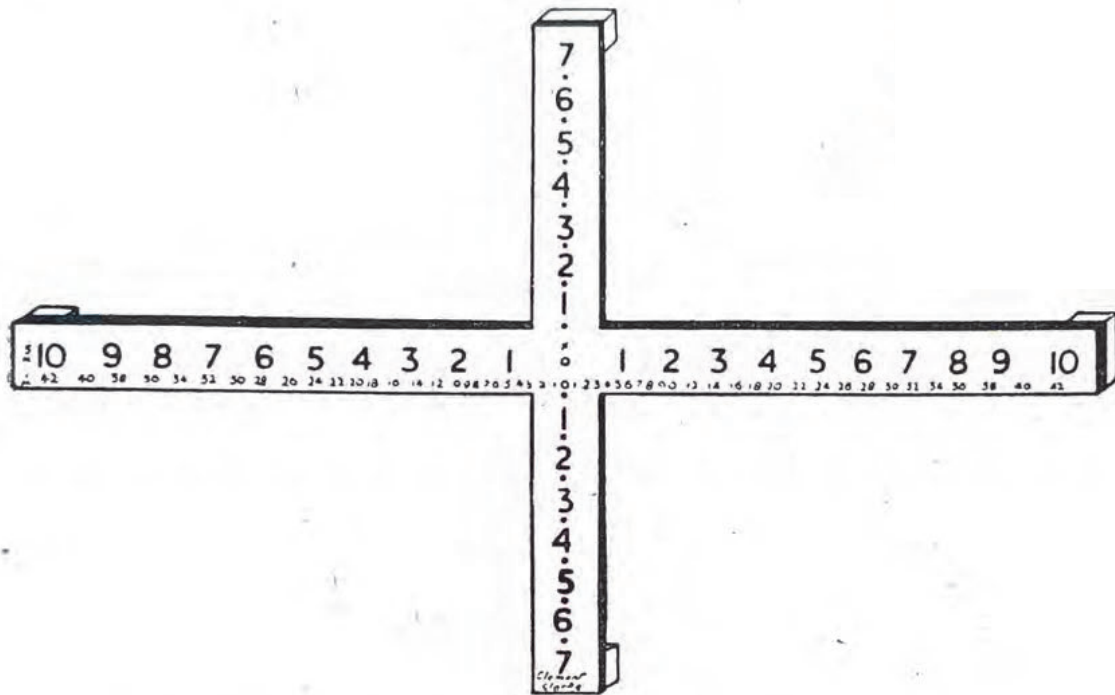


Fig. 2 — Escala tangente de Maddox, apud Lyle and Jackson, *Practical Orthoptics in the treatment of Squint*.

como fazemos ou então por meio de prismas colocados diante do olho esquerdo com base para dentro ou para fóra, conforme o caso, aumentando-se paulatinamente o respectivo grau até que a linha luminosa atravessasse a imagem da lâmpada. Sendo feita a prova com a escala tangente, pergunta-se ao paciente sobre que número da referida escala passa a linha luminosa. Esse número dá a medida do desvio em prisma centrad. A prova deve ser feita com e sem correção do desvio de refração eventualmente existente.

A bagueta é agora colocada verticalmente diante do olho direito que vê então a linha luminosa em direção horizontal. Não havendo desvio vertical esta linha passa através da imagem do olho esquerdo. Si a linha luminosa passar abaixo da luz vista pelo olho esquerdo diz-se que há hiperforia direita. Si, ao contrário, a linha luminosa passa acima, diz-se que há hiperforia esquerda. No primeiro caso, isto é, de hiperforia direita o prisma colocado com base para baixo, diante desse olho que fizer passar a linha luminosa através da imagem da lâmpada, vista pelo olho esquerdo, dará a medida da hiperforia.

No caso de hiperforia esquerda, o prisma colocado diante dêsse olho, com base para baixo que fizer passar a linha luminosa através da imagem vista com êsse olho, dará a medida do desvio. Si se usar a escala tangente, o desvio no sentido vertical é dado diretamente pelo número sôbre o qual passa a linha luminosa. E' mistér fazer a prova colocando tambem a bagueta sôbre o olho esquerdo pois, às vezes, o desvio atinge mais um olho que o outro. O exame com a escala tangente, póde ser feito tambem à distância de um metro e, nêste caso, o resultado é lido sôbre os números menores. E' preciso lembrar que os desvios laterais devem ser medidos com e sem a correção da ametropia do paciente. Nos casos de hiperforia é comum colocar-se o prisma com base para baixo diante do olho hiperfórico embora se possa igualmente colocá-lo com base para cima diante do olho hipofórico, tendo-se sempre em mente que o prisma desloca a imagem para o lado de sua aresta. Para determinar a heteroforia para perto uso há muito com ótimo resultado o excelente aparelho de MADDOX (vide fig. 3). Em poucos minutos se verifica a presença da anomalia em

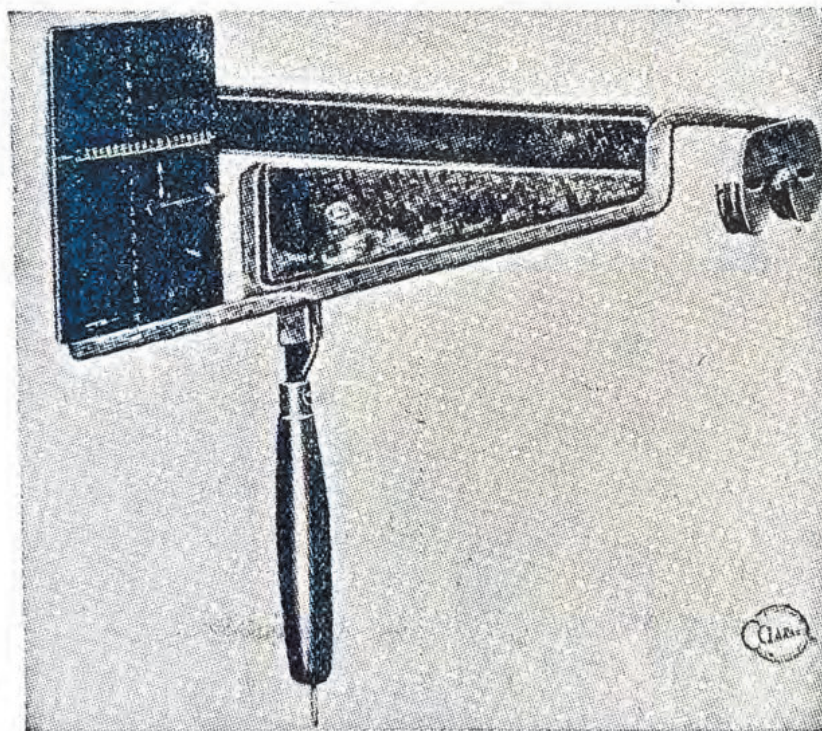


Fig. 3 — Aparelho de Maddox, para a prova de heteroforia a 33 cms. Apud Lyle and Jackson, op. cit.

estudo e seu grau; deve-se sempre examinar o paciente sem e com a correção de seu vício de refração. O paciente olha através das fendas situadas no dispositivo porta-lentes. Uma asa oblíqua superior divide o campo visual em duas metades de tal modo que seu olho direito vê a seta branca apontando para cima, enquanto seu olho esquerdo vê a

escala para a qual aponta a seta. O tipo e grau do desvio é então determinado pela aparente posição da seta na escala de algarismos brancos.

No modelo que possuo esta seta e os algarismos que ela aponta são de cor branca. À direita do zero estão os algarismos que medem a endoforia e à esquerda os que medem a exoforia. Um dispositivo vertical separa a seta vermelha, a horizontal, do olho esquerdo e a escala vertical, vermelha, do olho direito. Assim todo desvio vertical pôde ser rapidamente descoberto e medido pelo número que a seta vermelha aparentemente aponta, sendo que os números abaixo do zero medem a hiperforia direita ao passo que os colocados acima do zero medem a hiperforia esquerda. Caso haja cicloforia, seu grau será medido pela escala mínima colocada à direita na extremidade correspondente da seta vermelha. Para tanto basta mover sua extremidade direita para cima ou para baixo até que a referida seta pareça ao paciente ser paralela à escala branca. Aquí também o exame deve ser feito estando o paciente com e sem sua correção, salvo para os presbítas nos quais é obrigatória esta última. Embora seja rápido o exame é bom prolongá-lo um pouco até ver si se confirmam os resultados o que, aliás se deve aplicar em todos os "tests", sendo sabido a importância que tem este detalhe, pois sendo dado algum tempo ao exame o cansaço pôde dar-se e a leitura do resultado pôde variar em grau e qualidade. MARLOW e outros autores citados por BIELSCHOWSKY e também este autor, verificaram o efeito da oclusão prolongada de um dos olhos sobre a posição relativa de repouso. Após uma semana de oclusão de um dos olhos no mesmo paciente, verificaram resultados desconcertantes em grau e qualidade, não só quanto aos desvios laterais, mas também, e principalmente sobre os verticais, após oclusão de um ou outro olho. BIELSCHOWSKY conclue pela existência de inervações peculiares que alteram a posição recíproca dos olhos de um modo surpreendente. O mesmo autor acha que esse fenômeno é frequente; em pesquisas feitas em pessoas normais e portadoras de distúrbios visuais ligados a cansaço, ou de perturbações nervosas de outra espécie, a mesma incidência de heteroforia, 80 %, e em mais de 41 % dos casos a heteroforia estava aliada a um desvio vertical aparentemente dissociado. A incidência tão elevada de hiperforia descoberta pelo processo da oclusão ocular alternada levou o autor a concluir que tais casos devem ser catalogados no grupo das hiperforias dissociadas ou alternantes, dependentes mais de excitações intermitentes e alternantes dos músculos motores verticais que de condições anatômicas

(vide fig. 4). Esta digressão é feita com o duplo fim de chamar a atenção do leitor para essa anomalia de posição dos elevadores e depressores e para a importância da oclusão prolongada no estudo da primeira prova citada para a pesquisa das anomalias de posição.



Fig. 4 — Hiperforia alternante; linhas visuais ora paralelas (A), ora desviadas alternativamente para cima (B, C). Apud Bielschowsky Lectures on motor anomalies II, in Amer. Journ. Opht. Oct. 1938.



Fig. 5 — A: Fixação binocular na posição primária dos olhos. B: na versão para a esquerda o olho direito desvia para cima. C: na versão para a direita o olho esquerdo desvia para cima. Apud Bielschowsky, in Amer. Journ. Opht. Nov. 1938.

Não nos deteremos mais nêsse detalhe das provas e tão pouco na descrição ou referência aos inúmeros aparelhos usados para êsse fim sem deixar entretanto de aludir, mais uma vez, à grande utilidade do sinoptóforo e seus congêneres, os quais atendem a tôdas as necessidades do estudo do capítulo em aprêço, fornecendo preciosos dados diagnósticos sôbre as anomalias motoras e seu tratamento, dentro dos objetivos que lhes são destinados.

ROTAÇÕES. Executadas as provas supra referidas, deve-se examinar a rotação dos olhos, isolada e conjuntamente em tôdas as direções do olhar, comparando os resultados com os achados nas provas da oclusão alternada e da bagueta de MADDOX.

PONTO PRÓXIMO DE CONVERGÊNCIA. Sua pesquisa deve ser feita sempre e seu estudo deve ser feito com o devido cuidado e diversas vezes, pois de seu grau depende a conduta terapêutica ortóptica ou cirúrgica.

PRISMA CONVERGÊNCIA E PRISMA DIVERGÊNCIA. A primeira cuja medida varia entre 15 e 18 centrads se obtem colocando diante de:

um olho um prisma de base externa, cujo grau se vai aumentando progressivamente até que se produza a diplopia. O prisma de mais valor que possa ser tolerado sem diplopia mede a convergência. Dada a oscilação dos valores encontrados é mister repetir algumas vezes essa prova. Mais lenta a prova, maior a oscilação. O prisma rotatório é muito util para a mesma. E' o que usamos. Essa prova é feita a seis metros sendo porém aconselhavel fazê-la a 33 centímetros também.

PRISMA DIVERGÊNCIA. E' prova mais simples e de menor oscilação. O maior prisma de base interna colocado diante de um olho e que possa ser suportado sem produzir diplopia dá a medida da divergência. Quando há excesso de divergência sua medida é variavel porém não tanto quanto a divergência, e as variações são ligeiras.

Tambem deve ser feita a 6 metros e a 33 centímetros. Sua medida oscila entre 5 e 8 centrads.

Para a pesquisa da supradução o prisma é colocado com base para baixo diante do olho direito a fixar um ponto luminoso a seis metros de distância. O maior prisma a ser tolerado sem diplopia mede a dução cujo valor é de 2 a 3 C.

Para se medir a infradução a base do prisma é colocada para cima. Da mesma maneira, o maior prisma a ser tolerado sem diplopia mede a dução nêsse sentido. A soma das duas medidas corresponde à dução vertical. Terminado de modo sucinto o estudo dessas noções indispensaveis à bôa determinação das heteroforias, passemos à consideração de suas fórmãs clínicas.

HIPERFORIAS

A tendência ao desvio vertical é frequente, provoca sintomas profundamente desagradaveis, sendo porém de correção relativamente examinando 3.600 casos encontraram 7 % de um prisma centrad ou depressor, devendo nêsse caso chamar-se hipertropia. Quasi sempre vem associada a desvios laterais, não sendo porém raros os casos em que ela se apresenta isoladamente, exibindo desvios latentes pronunciados causadores de grande desconforto para os pacientes.

PETER em uma série de 800 casos examinados, encontrou uma percentagem de 33; CARPENTER encontrou 35 %; HANSELL e REBER examinando 3.600 casos encontraram 7 % de um prisma centrad ou

mais. Os dois últimos autores em uma série de 700 casos encontraram 20 % de hiperforias de 0,50 prismas centrads ou mais, informando ainda que 33 % dos pacientes tinham menos de 30 e 66 % dos pacientes tinham mais de 30 anos de idade. Modificação na elasticidade muscular, gênero de trabalho, diminuição do tonus muscular e outros fatores locais ou gerais que ocorrem com o avanço da idade, podem frequentemente transformar uma tendência latente de desvio em um desvio manifesto, exigindo grande esforço do paciente para dominá-lo. Casos há em que a correção da ametropia diminua a hiperforia e outros em que o uso de vidros não altera absolutamente o grau de desvio. Sua coexistência com os desvios laterais póde agravá-los do mesmo modo que as cicloforias.

Entre os sintomas mais frequentes determinados pelas hiperforias citam-se a diplopia vertical, periódica, observada numa parte do campo visual binocular, principalmente no olhar para baixo. Sua presença é altamente incômoda, determinando fenômenos nervosos vários, acompanhados de tonturas, enjôos e até vômito. Naturalmente quando êsses sintomas atingem gravidade maior é bom pesquisar bem a parésia de um dos depressores. Outro sintoma e dos mais frequentes, é a dor de cabeça.

Tôda a vez que o clínico envia ao oculista um cliente portador de dor de cabeça para ver si ela depende de algum vício de refração, é mistér que além da prescrição de vidros corretores de eventual ametropia, se pesquize com o máximo cuidado todo tipo de heteroforia, para longe e para perto e com e sem a correção do vício eventual.

Nenhum oculista cuidadoso se arrependerá de o fazer e muitos se arrependerão de o não ter feito. Quanta vez uma refração irrepreensível deixou de corrigir uma dor de cabeça de causa exclusivamente ocular por ter deixado passar sem um benfazejo prisma a correção de uma heteroforia, de pequena monta, porém responsavel pelo terrível sintoma.

A dor de cabeça aparece nas viagens de trem ou automovel, no cinema, nos jogos de ténis ou futebol etc. Sonolência no trabalho próximo, particularmente durante a leitura é outro sintoma frequente. PETER e outros autores chamam a atenção para o fato dos doentes portadores de hiperforia apresentarem visão binocular defeituosa quando comparada com a visão obtida em um ou outro olho separadamente.

A inclinação da cabeça sobre a espádua do lado hiperfórico é outro sinal descrito pelo mesmo autor que lhe dá bom valor diagnóstico.

Descoberta a hiperforia pelos meios indicados e determinada seu grau em prismas dioptria ou em centrad, vejamos qual seu tratamento.

Os anglo-saxões preferem a última designação e nós comumente empregamos o termo prisma-dioptria. THORINGTON nos ensina que até 20 os respectivos valores se equivalem; daí para cima o centrad é mais forte. O desvio de um prisma dioptria é sempre de um centímetro para cada metro de distância. Assim sendo, um prisma-dioptria desviará um raio de luz 2 centímetros para dois metros de distância, 3 centímetros para 3 metros, 4 centímetros para 4 metros, e assim por diante.

TRATAMENTO. A primeira etapa a vencer é a correção da ametropia. Todo esmero em executá-la, obedecendo aos modernos ditames de sua prática usando o cicloplégico sempre que não haja contra-indicação. Dada a íntima relação entre os distúrbios da acomodação e o desequilíbrio muscular é óbvio que o primeiro passo no tratamento deve ser corrigir o vício de refração. Sendo de um grau ou ainda menor a hiperforia, aconselham os autores corrigir tão sómente a refração, aguardando durante algum tempo seu resultado na correção dos sintomas. Caso não baste, corrigir então a hiperforia, adicionando o respectivo prisma às lentes corretoras. BIELSCHOWSKY, autoridade incontestável no assunto, dizia só prescrever prismas corretores quando a hiperforia era superior a um grau para os dois olhos. Em caso contrário sempre atribuía os sintomas a outra causa, a não ser que houvesse amplitude de fusão praticamente igual a zero no sentido vertical e que os exercícios ortópticos fossem inoperantes. E' preciso ser-se eclético, lembrando-se sempre das condições particularíssimas de cada caso e das reações individualizadas para os mesmos. Quando o grau for maior que um prisma-dioptria juntar às lentes a correção prismática total, porquanto ela não vai geralmente além de 3 a 4 prismas.

Assim se obtém geralmente o desaparecimento dos sintomas. Pode-se dividir o grau do prisma, colocando-se metade de base para baixo diante do olho hiperfórico e a outra metade de base para cima diante do olho hipofórico. E' claro que si o grau de hiperforia para longe for diferente do grau para perto, cumpre dar uma receita para longe e outra para perto com os respectivos prismas. Desvios acentuados, além de 10 prisma-dioptria devem ser combatidos cirurgicamente, si bem seja difícil suportar-se um desvio vertical maior que 3

prisma-dioptria, motivo pelo qual os treinos com prisma são inúteis para combatê-los.

E' interessante notar que com o uso dos prismas, certos pacientes se libertam de seus sintomas, o que é essencial, ficando porém com o mesmo grau de hiperforia. Outros em que o grau de hiperforia aumenta frequentemente, chegando mesmo a transformar-se em hipertropias em casos de doença ou cansaço.

E' claro que êsses casos raros precisam supervisão cuidadosa pois os prismas podem ser mais prejudiciais que benéficos, na opinião abalizada de M. PUGH.

Quanto aos exercícios ortópticos, êles devem consistir no combate à supressão central pelos meios adequados. O grau de hiperforia sendo baixo e si o grau de fusão e visão estereoscópica forem fortes, o prognóstico é favorável contanto que o paciente use prisma. Já dissemos que sendo grande o grau de desvio e nula ou insignificante a visão binocular, os exercícios ortópticos não beneficiam.

O tratamento médico pouco beneficia a não ser nos pacientes nervosos para os quais se prescrevem sedativos.

TRATAMENTO CIRÚRGICO. Indica-se nos casos de hiperforias de alto grau. Devem-se evitar as tenotomias mesmo parciais. PETER aconselha o exame acurado das rotações examinando-se separadamente cada olho. Sendo defeituosa, indicará o melhor tipo de operação e o músculo a intervir. As rotações sendo completas far-se-á o avançamento do reto inferior oponente, ou do reto superior do olho hipofórico. O tipo ideal para essas operações é o que os americanos chamam de "tucking" que talvez se possa traduzir por dobra, a qual dá correção moderada do defeito e póde ser bem calculada. O processo de O' CONNOR também póde ser empregado pois permite dosar bem o encurtamento ou reforço do músculo operado, já pelo número de fios usados, já pelo número de tiras que se fizerem no tendão. Como quer que seja, nos nevropatas ou o cirurgião precisa estar muito seguro de seu êxito ou então lançar mão de outros recursos.

ENDOFORIA

Prefiro êste termo, pois seu sinônimo, esoforia, póde prestar-se à confusão com seu quasi homófono, a exoforia.

Endoforia é a tendência dos eixos visuais em desviar-se para dentro.

Encontra-se comumente em crianças com ligeiro grau de hipermetropia que não foi correto. Basta retirar os óculos de pacientes nessas condições para que se estabeleça um estrabismo. Dando-se porém à criança os vidros de que carece, póde ela estabelecer seu equilíbrio muscular com ligeira tendência à convergência. As pessoas jovens podem apresentar hipermetropias de duas a três dioptrias sentindo-se perfeitamente sem correção ou apenas corrigindo a hipermetropia latente sem sentir o menor desconforto. Desde porém que se submetam a trabalho próximo prolongado de qualquer espécie se veem logo atormentadas por dores de cabeça e mesmo de diplopia. Para êsses casos se aconselham vidros corretores determinados sob a ação de midriático, dando-se a correção total, indicando-se ainda exercícios destinados a aumentar o grau de abdução. Caso essa medida não baste, junta-se correção para leitura. Ao fim de algum tempo os sintomas desaparecem e a adição para leitura póde ser reduzida lentamente e removida afinal.

Outro tipo encontrado nos jovens é aquele que se manifesta em pequeno grau em olhos emetropes ou com sua ametropia totalmente correta. A endoforia porém aumenta com o trabalho próximo. A fusão é mantida além da posição paralela, porém a amplitude de divergência é menor que a normal e não se mantem convenientemente na versão lateral, já por hipertonia dos retos internos relativamente aos retos externos ou vice-versa.

Si bem, nêstes casos a cessação do trabalho próximo combinada a exercícios de abdução consiga restabelecer a ortoforia, sempre resta uma tendência a recidivas.

O terceiro tipo de endoforia encontrado nos jovens é aquele em que o defeito só se manifesta na visão à distância; para perto há ortoforia ou mesmo exoforia. Ao exame se verifica ser muito fraco o poder de convergência. O defeito parece dever-se ao esforço do paciente em manter ortoforia, dando como resultado uma hipercorreção. Com exercícios de convergência se aumenta o poder dos retos internos e assim se reduz a endoforia para longe decrescendo ao mesmo tempo a exoforia para a visão próxima, conseguindo-se dêsse modo ortoforia para a leitura (M. PUGH).

Graus de endoforia ligeira passam muitas vezes sem sintomas, ao passo que desvios acentuados frequentemente se acompanham de sintomas de astenopia de causa muscular, de acomodação e de inervação.

A segunda causa concorre grandemente, desempenhando importante papel os vícios de refração, entre os quais avulta, pela elevada contribuição, a hipermetropia. A endoforia causada por defeito de

inervação cerebral ou por desequilíbrio entre os estímulos nervosos e suas respectivas reações, inclui também os portadores de vícios elevados de refração, sendo aqui ausente o fator acomodação. Casos há, e numerosos, em que este último elemento entra em larga proporção formando os tipos mistos.

Entre os sintomas se encontram a astenopia tão incômoda, as dores de cabeça supra-orbitárias, as tonturas, as náuseas, o cansaço no trabalho próximo, a dificuldade para a leitura, a irritação frequente das pálpebras, as dores oculares, muitas vezes de forma nerválgica, a irritabilidade, etc. etc. PRADO nos fala ainda na intolerância que os pacientes apresentam pelas alturas, ligada talvez à falha de visão binocular, e ainda, na intolerância que experimentam pelos focos luminosos.

Alguns autores querem imputar à endoforia e demais vícios latentes, o nervosismo e várias neuropatias. Nossa observação, muito modesta, aliás, subscreve a de BIELSCHOWSKY para quem os sintomas de tais desvios latentes são o efeito e não a causa daquelas manifestações nervosas, si bem que o tratamento do tipo de heteroforia eventualmente existente em tais pacientes, possa ter um efeito altamente benéfico como coadjuvante.

Costumamos determinar a endoforia por meio da bagueta de MADDOX para a prova à distância, usando uma simples lâmpada ou então a escala tangente do mesmo autor. Neste último caso, como já foi referido, a leitura se faz diretamente sobre a escala. No primeiro caso, por meio de prismas. Coloca-se a bagueta com os cilindros dispostos horizontalmente sobre o olho direito. O olho esquerdo vê a lâmpada diretamente e o direito através da bagueta, obtendo como imagem u'a linha luminosa. Têm-se dêsse modo duas imagens perfeitamente distintas que se podem superpor (ortoforia) ou então se afastar. Si a linha luminosa se colocar à direita da lâmpada estamos diante de uma endoforia (vide fig. 1). O prisma de base externa que fizer a superposição das imagens, dará o grau da endoforia. Na prova para perto, uso preferentemente, por sua simplicidade e rapidez, o aparelho de MADDOX para êsse fim. A seta branca indicará o grau de desvio até o limite de 15 prisma-dioptria. Disse acima, superposição das imagens. Melhor talvez fosse dizer que a linha luminosa passa através da lâmpada.

TRATAMENTO. Para bem orientá-lo é necessário uma determinação prévia e cuidadosa do poder prisma-dução. Para determinar a adução colocam-se diante do olho direito, com base para fora, prismas

de grau progressivamente crescente até que se produza a diplopia. O prisma de maior grau além do qual se dá a diplopia mede a adução. Para medir a abdução o prisma é colocado de base para dentro. O prisma de maior grau suportado sem que haja diplopia, mede a abdução. Para um e outro caso é mister se façam duas a três provas para se obter uma medida exata. E' preferível, como foi dito, o uso de prismas rotatórios cuja sucessão rápida conduz à leitura mais exata.

O poder médio de adução gira em torno de 12 a 15 prisma-dioptria e o de abdução de 5, dando uma proporção de três para um. Qualquer resultado obtido deve ser comparado com essa média para bem conduzir o tratamento. A seguir se mede em centímetros o ponto próximo de convergência. Pode-se determiná-lo aproximando-se um feixe luminoso fixado pelo paciente, observando-se atentamente sua imagem sobre a pupila do mesmo. Quando a aproximação é tal que um dos olhos se desvia, habitualmente para fora, a distância que separa o feixe luminoso dos olhos do paciente, mede o ponto próximo de convergência. Esta distância, dada em centímetros, será convertida em ângulos métricos de convergência, dividindo-se 100 pelo número de centímetros encontrados na prova. Digamos que o ponto próximo de convergência foi encontrado a 10 centímetros; o ângulo métrico de convergência será de 10.

A endoforia ocorre frequentemente como resultado de um excesso de convergência. Quando decorre de uma insuficiência de divergência precisa-se eliminar a hipótese de uma paresia de um abductor, o que é fácil. Tôda endoforia que aumenta notavelmente na visão próxima quasi sempre está ligada a uma anomalia de convergência. Do mesmo modo, ela influe na visão à distância tornando morosa a adaptação. Nos Estados Unidos, segundo DAVIS W. T., na Academia Militar, não se admitem candidatos portadores de mais de 10 prisma-dioptria para distância. No caso das Forças Aéreas o rigor é ainda maior, não se admitindo mais de 4 prisma-dioptria para distância.

Fatores depauperantes, tais como moléstias, trabalhos físicos ou mentais prolongados, insônia, convalescença, regimes exagerados ou muito prolongados, podem determinar ou agravar uma endoforia, particularmente na leitura ou qualquer trabalho de perto. Em tais casos podendo-se observar espasmos de convergência não raro acompanhados de espasmos de acomodação. A endoforia é bem um reflexo do estado geral dos pacientes. Saudáveis, ela não se manifesta ou é facilmente dominada. Doentes ou depauperados, ela determina sintomas ou os exagera. O mesmo se observa com o progresso da idade. Isto se

observa na endoforia dita sintomática. O meio lógico de tratá-la é pois descobrir-lhe a causa e removê-la sempre que possível.

A endoforia chamada essencial não é influenciada pela correção da ametropia eventualmente existente, nem pelos exercícios ortópticos e nem pelo tratamento sintomático. Casos há, assintomáticos, outros de sintomatologia discreta e outros com sintomas tão acentuados que lhes é impossível o trabalho. Uma vez determinada a endoforia como causa segura dos sintomas o tratamento adequado deve ser iniciado, incluindo regimes de alimento e trabalho, exercícios físicos, vida ao ar livre, desportos, redução ou abolição de bebidas alcoólicas e estimulantes, medicamentos tônicos ou sedativos, etc. etc.

REFRAÇÃO. E' preciso executá-la com o máximo cuidado usando o cicloplégico abaixo dos 40 anos ou mesmo além dessa idade si o caso o exigir. Dar o máximo de correção suportada pelo paciente após o cicloplégico. Muita vez uma correção total é o bastante para curar a endoforia e isto precisa ser dito ao paciente para obter o máximo de sua cooperação. Quando ela só não bastar, adicionar às lentes os prismas de base externa correspondentes ao grau de endoforia para longe e para perto pois frequentemente as cifras diferem. A correção pelos prismas póde ser total ou parcial, pois muita vez esta última póde fazer desaparecer completamente os sintomas, dando-se a metade do grau prescrito para cada lado. Os autores aconselham nunca prescrever mais de 5 prisma-dioptria para cada lado devido aos efeitos ópticos incômodos que produzem, entre os quais a distorção, a aberração de esfericidade, etc.

BIELSCHOWSKY aconselha a prescrição de prismas de base externa sómente quando um exame rigoroso e reiterado tiver excluído tanto quanto possível uma origem nervosa para o desvio latente. Nêste último caso os prismas adutores só iriam agravar o mal ou, no mínimo, entretê-lo agindo sôbre a excessiva inervação de convergência.

Para tornar mais leves e menos caras tais lentes pode-se obter o efeito prismático por meio da decentração. Esta se obtem de acôrdo com a seguinte lei de PRENTICE: Tôda lente produz tantos prisma-dioptrias de desvio quantas forem as dioptrias de sua refração, contanto que a decentração seja de 10 milímetros. Assim uma lente de 4DE sendo decentrada 10 mms., o deslocamento é de 4 prisma-dioptria; a mesma lente sendo decentrada 2,5 mms. o deslocamento é de 1 p.d. Uma lente de 2DE requer uma decentração de 5 mms. para produzir 1 p.d. (prisma-dioptria).

Nas lentes convergentes o objeto é aparentemente deslocado para a periferia, i.e. a direção do deslocamento é oposta à decentração; ao passo que nas divergentes o objeto é aparentemente deslocado para o centro, i.e. na direção da decentração. Compreende-se bem tudo isto si se lembrar que a lente convergente é comparavel a uma associação de prismas unidos pelas bases, ao passo que a divergente, a uma associação de prismas unidos pelas arestas. No caso das lentes cilíndricas é idêntico o raciocínio, contando que os deslocamentos se façam em direção perpendicular à direção do seu eixo (PRADO). No caso da lente corretora ser muito fraca não se pôde contar com correção prismática de mais de 1 d.p.; no caso de lentes corretores de grau forte, as decentrações grandes originam astigmatismo de feixes oblíquos (PRADO). Embora conhecidas, convem lembradas essas noções de óptica, no capítulo em estudo.

Outro recurso de tratamento reside nos exercícios ortópticos destinados a combater as áreas de supressão, particularmente as pequenas áreas de supressão e a obter melhora do poder de abdução. LYLE e JACKSON aconselham exercícios a domicílio com o separador de REMY, o Cheiroscópio, o amblioscópio e o estereoscópio que dão resultados si regularmente feitos. O prognóstico é bom quando a endoforia é de grau pequeno e nos casos de hipermetropia. Não é tão bom si a endoforia for acentuada e si houver miopia. O período de tratamento é longo e as recidivas frequentes. Os mesmos autores acima citados e dos quais tiro êstes dados, obtiveram 84 % de alívio dos sintomas, 12 % de melhoras temporárias quanto aos sintomas. Em quatro casos, todos de miopia, não houve melhoras quer dos sintomas quer da endoforia.

TRATAMENTO CIRÚRGICO. É o tipo mais difícil para tratamento cirúrgico segundo PETER. Entretanto, bem estudado o caso e sendo aplicado para êle o processo mais adequado, os resultados são favoráveis. Sendo normal a abdução e a adução excessiva, fazer retrofixação de um ou dos dois retos internos. Sendo fraca a abdução, encurtar um ou os dois retos externos, pelo processo que o cirurgião melhor dominar.

Após a intervenção, exercícios com o estereoscópio para restaurar a estabilidade.

EXOFORIAS

Já definimos a exoforia como sendo a tendência de desvio, para fora, dos eixos visuais. Costuma apresentar-se sem sintomas subje-

tivos, mesmo em suas formas mais acentuadas. Muitas vezes está associada a uma insuficiência da convergência e coincide com a miopia. Rara nos jovens, aumenta em frequência depois dos 30 anos.

Quasi sempre se enquadra num dos três tipos — de acomodação, essencial e presbiópica.

A do primeiro tipo, como acima dissemos, se encontra na miopia seja qual for a idade em que esta se desenvolva. E' mister aqui também praticar a refração sob cicloplégico, sempre que possível. Havendo hipermetropia é melhor corrigi-la parcialmente. Si o defeito for de pequeno grau, sem astigmatismo, não corrigir. Si houver miopia, corrigi-la completamente si a correção for tolerada. Casos há, si bem raros, em que há necessidade de fazer a supercorreção da miopia. Em casos de anisometropia com alta hipermetropia e visão reduzida, a correção mais adequada para restaurar a visão é indicada. A exoforia é o mais frequente distúrbio da vergência e se associa frequentemente a um baixo poder de fusão, motivo pelo qual os exercícios ortópticos devem ser orientados com êsse objetivo e dão resultados satisfatórios.

A exoforia essencial não é causada por distúrbios constitucionais e tão pouco devida a vícios de refração ou acomodação. Permanece imutável em grau nas mais variadas condições e em várias oportunidades. Não responde ao tratamento ortóptico, embora se observe melhora temporária nos sintomas. Quando se associa a vícios de refração os que predominam são as hipermetropias com insuficiência de convergência. Outras vezes se observa excesso de divergência isoladamente ou acompanhado de insuficiência de convergência. Vezes outras a convergência é normal e a divergência excessiva. Quando predomina a miopia a insuficiência de convergência póde ser tão excessiva que a correção daquela não póde superar a tendência ao desvio.

EXOFORIA senil póde ser devida à fraqueza, debilidade e vicissitudes da idade proveta, e se deve, não raro, a modificações para o lado do sistema nervoso central, degeneração nuclear, artério-esclerose cerebral, acarretando fraqueza ou paralizia da convergência.

Na presbiopia o uso de lentes corretoras muita vez causa desconforto, que é agravado frequentemente pela atitude de oposição ao uso de óculos, principalmente por parte das senhoras, tudo propiciando o advento da exoforia, principalmente si se trata de bifocais. E' preciso então verificar si os segmentos bifocais estão bem centrados, pois, caso contrário póde provocar aumento do desconforto e da exoforia. Póde haver ainda distúrbio na relação acomodação-convergência e algum desequilíbrio de fusão. (DAVIS, W. T.)

Quanto aos sintomas, êles se assemelham aos da endoforia, si bem menos pronunciados, à distância.

Para o trabalho de perto êles são pronunciados e incômodos, chegando muitas vezes a forçar seus portadores ao abandono dos trabalhos dessa natureza. Dores de cabeça, tonturas, enjôos, confusão das letras à leitura, diplopia à leitura, etc. etc.

DIAGNÓSTICO. Para diagnosticá-la eu uso a bagueta de MADDOX para distância e o aparelho do mesmo autor para a prova de perto. A linha luminosa é vista do lado oposto ao olho diante do qual é colocada a bagueta. O prisma de base interna colocada diante do outro olho e que fizer a linha luminosa passar pela lâmpada mede a exoforia.

TRATAMENTO. Aquí se deve guiar pelo grau do desconforto experimentado pelo paciente. E' êste o critério que deve predominar, pois certos indivíduos são portadores de alto grau de exoforia sem desconforto, ao passo que outros se queixam amargamente de pequeno ou moderado grau de exoforia.

Quanto ao tratamento corrigindo a refração já dissemos linhas acima qual a conduta a seguir-se. Podem-se prescrever lentes esfero-prismáticas ou esfero-cilindro-prismáticas, estando os prismas com base interna, juntando tôda a correção em dioptrias prismáticas do desvio encontrado, ou parte apenas, não se devendo exceder de cinco prisma-dioptria para cada lado em virtude dos defeitos já apontados para êstes casos. Há também o recurso da decentragem, já assinalado..

PETER aconselha um a dois prisma-dioptria para cada lado, base interna, para o trabalho próximo. Tenho aconselhado graus maiores com o máximo de tolerância e proveito para muitos de meus pacientes. Quando a exoforia é sintomática no trabalho de perto apenas, é muito prático para o paciente usar os prismas em lentes adicionais, o que aconselho frequentemente.

Quando for possível lançar-se mão de outros recursos fornecidos pelos diversos aparelhos ortópticos, deve-se dar preferência a êstes últimos em lugar dos prismas, porquanto êstes, segundo o douto BIELSCHOWSKY, agravam a debilidade da inervação de convergência.

TRATAMENTO MÉDICO. Tôdas as medidas tendentes a melhorar o estado geral, beneficiam o paciente portador de exoforia. Deve-se evitar a fadiga reduzindo ou proscREVendo o trabalho prolongado. Aconselhem-se a vida ao ar livre, a ginástica e os desportos moderados. Os

glicero-fosfatos, a estriquinina em doses progressivas, são medicamentos indicados com proveito. DAVIS chama a atenção para as exoforias de origem endócrina tão comumente observadas nas disfunções da tireóide, particularmente no hipotiroidismo, que repercutem desfavoravelmente sobre os músculos extra-oculares e demais tecidos intra-orbitários. Encontram-se frequentemente casos de exoforia nas mulheres castradas ou portadoras de ovário-patias, vítimas de intensas perturbações nervosas que se concentram preferentemente sobre os olhos e a cabeça. Estas pobres pacientes são vítimas de astenopia e de cefaléas intensas ao menor esforço visual, principalmente para o trabalho de perto. São casos como tantos outros, nos quais um clínico avisado presta inestimável concurso. São porém causas que o oculista experimentado não deve olvidar pedindo sempre o concurso do respectivo especialista. Outras causas, não menos frequentes se encontram nas infecções focais, nas afecções dos seios para-nasais, etc. Referimos apenas a essas por serem tão frequentes concorrendo com alta cifra causal, o que nos leva a concordar inteiramente com a observação de DAVIS. Si há especialidade a exigir conhecimentos de clínica aí está a oculística para nô-lo provar e o capítulo em estudo talvez seja um dos que mais exigem tais conhecimentos.

TRATAMENTO ORTÓPTICO. E' orientado especialmente no sentido de melhorar o poder de adução, evitando-se com particular cuidado a supressão no ângulo estático de divergência e também no de convergência, pois qualquer descuido nêsse sentido póde dar lugar a espasmo de acomodação tão frequente na deficiência de convergência e na exoforia. Dizem LYLE e JACKSON que o espasmo de acomodação póde ser tão pronunciado que póde fazer pensar em endoforia através dos dados fornecidos pelas medidas em todos os "tests". Os exercícios com o Sinoptóforo se destinam a despertar a percepção simultânea com pequenas imagens ao mesmo tempo que se executam os exercícios destinados a combater a supressão. Exercitar depois a abdução com movimentos laterais, passando em seguida à adução contra mais I.D.E. Fazer exercícios em casa com o diploscópio, praticando particularmente D.G. e O.G.D.O., cujas posições precisam ser vistas claramente. Os mesmos autores dizem ser bom o prognóstico no que respeita ao alívio dos sintomas, embora não se observe melhora no estático e latente ângulo de divergência, mau grado um forte e dinâmico poder de convergência. Quando a exoforia é de alto grau o prognóstico é pouco favorável. Um caso só se considera curado quando desaparecem os sintomas e a ocasional divergência dos eixos visuais.

Nos casos tratados pelos autores referidos sómente 56 % atingiram aquêl standard de cura; 31 % tiveram os sintomas desaparecidos mas nunca puderam vencer um ângulo estático de 5° de divergência; 13 % não conseguiram alívio de seus sintomas.

TRATAMENTO CIRÚRGICO. E' a êle que se deve recorrer quando falham os demais recursos de tratamento. Conduta: havendo excesso de divergência enfraquecer o reto externo por meio de retro-fixação. Não havendo excesso de abdução e sendo a adução muito abaixo da normal fazer encurtamento de reto-interno por meio de um dos meios seguintes: preguiamento, resecção, avançamento ou pelo processo de O'CONNOR. Para combater o excesso de divergência é aconselhavel um recuo ou retro-fixação do reto externo, ao invés de fazer-lhe a tenotomia como aconselham alguns autores, prática desaconselhavel pelos riscos, embora pouco frequentes, de um estrabismo convergente paralítico:

Esta conduta de tratamento cirúrgico da exoforia é aconselhada pela consagrada autoridade de PETER.

CICLOFORIA

Como foi dito no início dêste trabalho, cicloforia quer dizer insuficiência de um músculo oblíquo e reflete a tendência de desvio da extremidade superior do meridiano vertical da córnea para dentro ou para fóra de seu eixo normal de 90°. Quando o desvio se faz para fóra se diz cicloforia positiva, ex-cicloforia ou mais cicloforia. Desvio para dentro ou tendência de desvio para o lado nasal da extremidade superior do meridiano vertical, denomina-se cicloforia negativa, menos cicloforia ou incicloforia.

Pode-se encontrar mais cicloforia em um olho e menos cicloforia em seu congênere, bem como excicloforia em ambos e também incicloforia em ambos. GEORGE STEVENS denomina mais e menos declinação, ao passo que outros chamam ainda mais e menos torsão.

A cicloforia se encontra frequentemente em casos de parêzia ou paralia de um dos músculos que atuam nos movimentos verticais do globo ocular, particularmente os oblíquos. Iremos encarar aquí os casos de cicloforia independente desta última causa.

LYLE e JACKSON descrevem dois tipos sob o aspecto etiológico: Pseudo-cicloforia ou cicloforia de acomodação e cicloforia intrínseca ou essencial.

A primeira indica cicloforia dependente do esforço empregado pelos pacientes com o fim de dominar ou compensar os vícios de refração, cedendo imediatamente após a correção dos mesmos.

A segunda corresponde à tendência de desvio ligada a influências anatômicas ou de inervação. A causa principal do primeiro tipo é o astigmatismo oblíquo. Quando, em tais casos o paciente fixa u'a linha vertical ou horizontal a imagem formada na retina se inclina para o meridiano da córnea que possui maior curvatura. Isto pôde ser superado mediante ação corretora de um dos oblíquos, explicando a dor de cabeça e o nervosismo tão frequente nos portadores de astigmatismo oblíquo. Os mesmos sintomas se observam frequentemente nos casos de lentes cilíndricas de grau elevado com eixo prescrito erradamente. Os principais músculos interessados na correção da cicloforia são o oblíquo superior que promove a torsão para dentro e o pequeno oblíquo que atua em sentido contrário. Um distúrbio de inervação, uma instabilidade nervosa, uma hipoplasia muscular, um defeito de inserção, ou qualquer outra causa anatômica são fatores de cicloforia essencial ou intrínseca. A cicloforia quando unilateral depende frequentemente de alguma forma de anomalia motora. Outra causa é dada pelo esforço empregado em corrigir uma hiperforia, dada a correlação motora existente entre os retos superiores e inferiores e os oblíquos.

SINTOMAS. São mais importantes do que geralmente se supõe; dores de cabeça, náuseas e até vômitos podem ocorrer além dos sintomas de astenopia. Aquí, como nas outras formas de heteroforias, os sintomas dependem menos do grau de defeito do que dos tipos individuais e seu temperamento. LYLE e JACKSON, de onde tomamos êstes dados, dizem que a inclinação da cabeça observada nas paralizias dos músculos oculares e na hiperforia é também sintoma de cicloforia o que impõe rigorosa pesquisa dessa tendência de desvio do equilíbrio muscular tôda vez que se encontra a inclinação da cabeça e que os "tests" empregados para pesquisa das forías nada revelam de anormal. Em tôda astenopia de causa obscura deve-se também pesquisar cuidadosamente a cicloforia.

MÉTODOS DE ESTUDO. O meio mais simples de pesquisá-la à distância de 33 centímetros é por meio do duplo prisma de MADDOX colocado diante de um olho e um traço horizontal feito sôbre um cartão colocado àquela distância. O olho diante do qual for colocado o duplo prisma de MADDOX verá duas linhas paralelas entre as quais aparecerá outra linha vista pelo outro olho. Si as três linhas forem paralelas

não há cicloforia. Sendo o duplo prisma colocado diante do olho direito e havendo inclinação da linha média para a esquerda, quer dizer incicloforia de olho esquerdo; e, nas mesmas condições, havendo inclinação da linha média para a direita, isto significa excicloforia do olho esquerdo (vide fig. 6). Si a falsa imagem se inclinar para a esquerda, significará insuficiência do oblíquo inferior esquerdo; si para a direita, dir-se-á insuficiência do oblíquo superior esquerdo. A posição da falsa imagem com referência aos meridianos vertical e horizontal da córnea é oposta à inclinação da córnea. Quando a extremidade superior do meridiano vertical da córnea se inclina para o lado temporal, a falsa imagem na vertical se inclinará para o lado nasal e a falsa imagem horizontal se inclinará para a direita. Si se colocar o duplo prisma diante do olho esquerdo a imagem do olho direito se inclinará para a direita ou para a esquerda. Si o oblíquo inferior estiver insuficiente os meridianos da córnea e da retina se inclinarão para o lado nasal, o meridiano horizontal se inclinará para a esquerda e a imagem resultante se inclinará para a direita, menos cicloforia. Si o oblíquo superior for fraco os meridianos verticais da córnea e da retina se inclinarão para o lado temporal — mais cicloforia. O meridiano horizontal se inclinará para a direita e a imagem horizontal se inclinará para a esquerda (vide fig. 6).

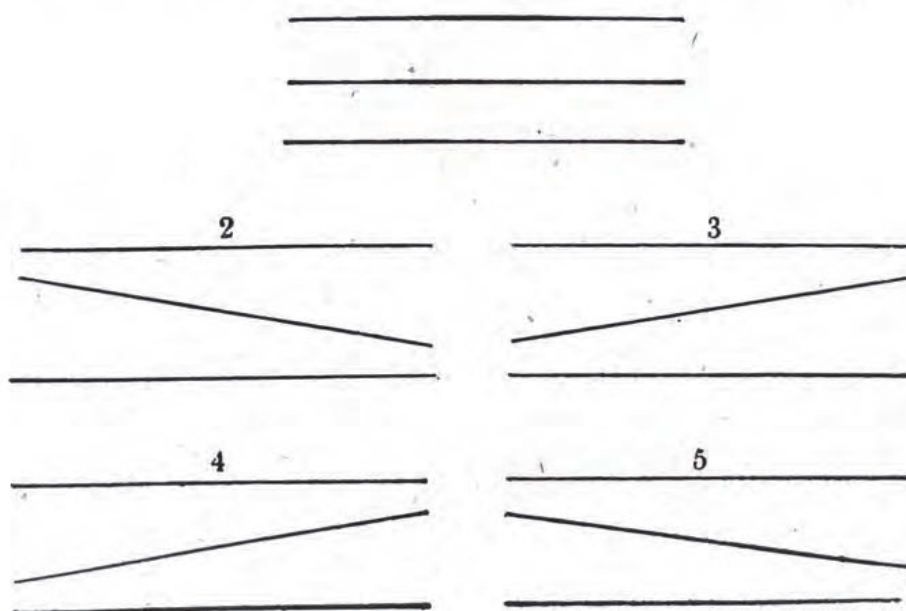


Fig. 6 — Provas para insuficiência dos músculos oblíquos. 1 = Ortoforia ou equilíbrio dos oblíquos, 2 = Insuficiência do oblíquo superior esquerdo ou menos cicloforia do olho esquerdo. 3 = Insuficiência do oblíquo superior direito ou menos cicloforia do olho direito. 4 = Insuficiência do oblíquo inferior esquerdo ou mais cicloforia do olho esquerdo. 5 = Insuficiência do oblíquo inferior direito ou mais cicloforia do olho direito. (Apud Thorington, *Refraction of the human eye*) ligeiramente modificado.

Cumpre notar que mais cicloforia se refere à inclinação para fóra do meridiano vertical da retina e não à inclinação da imagem, pois esta é diretamente oposta. Assim, no caso de mais cicloforia do olho direito, o meridiano vertical da córnea se inclina para o lado temporal; a imagem vertical se inclinará para o lado nasal e a imagem horizontal se inclinará para a esquerda (PETER).

Também se pôde determinar a cicloforia por meio das duas baguetas de MADDOX, uma com eixo a 90° , diante de um olho e outra com eixo a 180° , diante do outro olho e um ponto luminoso a seis metros. Havendo ortoforia, as duas linhas luminosas produzidas pelas duas baguetas formarão uma cruz. No caso de haver cicloforia uma das linhas luminosas mostrará uma inclinação que pôde ser dada pela linha horizontal ou vertical e assim se identificará o olho correspondente, ou o olho em falta, isto é, o olho portador de insuficiência de um dos oblíquos. THORINGTON prefere uma bagueta vermelha e outra branca para essa prova, uma diante de cada olho com os respectivos eixos rigorosamente horizontais, estando o paciente a olhar para um ponto luminoso a seis metros de distância. Havendo ortoforia as linhas luminosas resultantes serão paralelas ou superpostas. Havendo inclinação, trata-se de cicloforia e o olho em falta será imediatamente identificado pela bagueta correspondente e o sentido da inclinação indicará o oblíquo insuficiente. Para estas provas é mister salientar que o forômetro ou a armação de provas e os olhos do examinando estejam em posição rigorosamente horizontal. Por qualquer das provas supra-descritas se pôde determinar a hiperendoforia e a hiperexoforia com a máxima facilidade.

Outros aparelhos, tais como o clinoscópio de STEVENS (fig. 7), o cicloforômetro de SAVAGE (fig. 8), o forômetro de STEVENS (fig. 9), o sinoptóforo (fig. 10), cuja posse não é acessível a grande número de especialistas, dão com a máxima rapidez a presença e o grau das forias em estudo. Sua descrição e manejo podem ser encontrados nos bons livros da especialidade que tratam do assunto.

TRATAMENTO. Na cicloforia dita de acomodação o essencial é corrigir o vício de refração existente prestando o máximo cuidado na correção do astigmatismo, principalmente do astigmatismo oblíquo, como foi dito. A segunda coisa a fazer é corrigir a hiperforia eventualmente existente. Aquí é preciso lembrar ainda a importância da oclusão prolongada tão justamente aconselhada por MARLOW, sobre a qual já se referiu no começo deste trabalho, e cuja finalidade é assegurar uma perfeita dissociação entre os dois olhos. Corrigir-se-á o

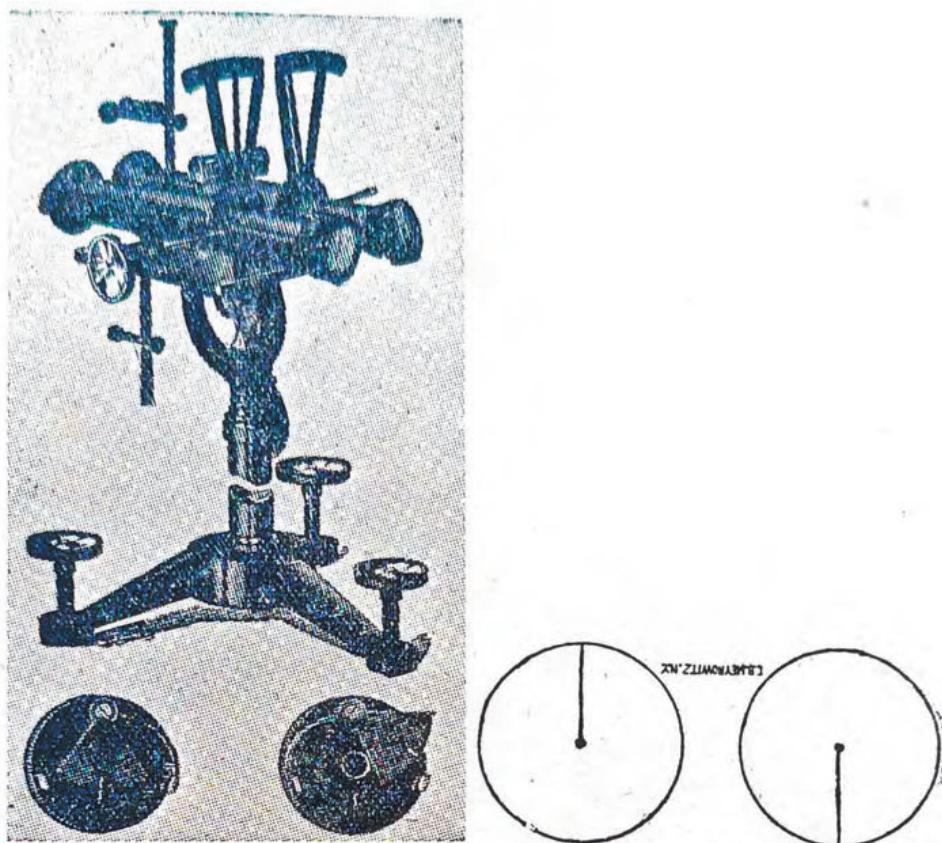


Fig. 7 — Clinoscópio de Stevens, Apud Peter, Extra — Ocular — muscles.

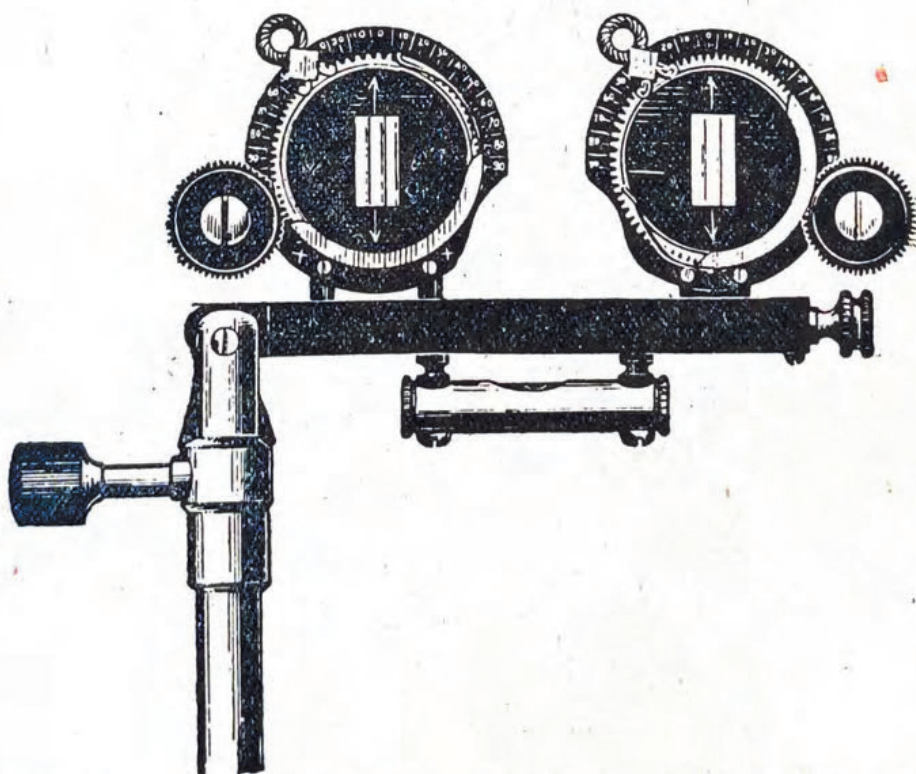


Fig. 8 — Cicloforômetro de Savage. Apud Peter, Extra — Ocular — muscles.

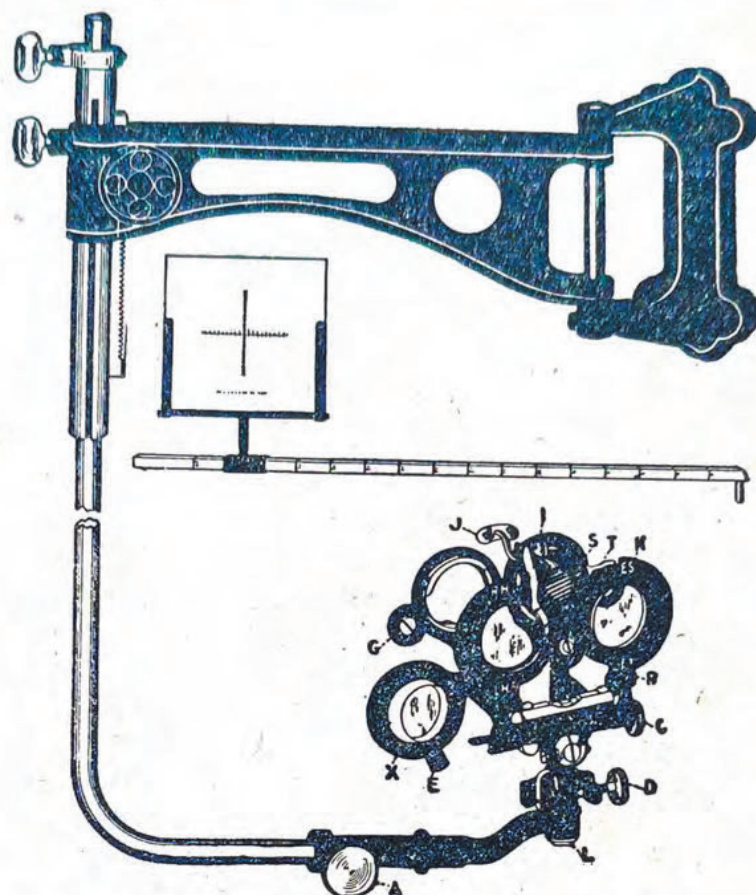


Fig. 9 — Forômetro de Stevens. Apud Thorington, Op. cit.

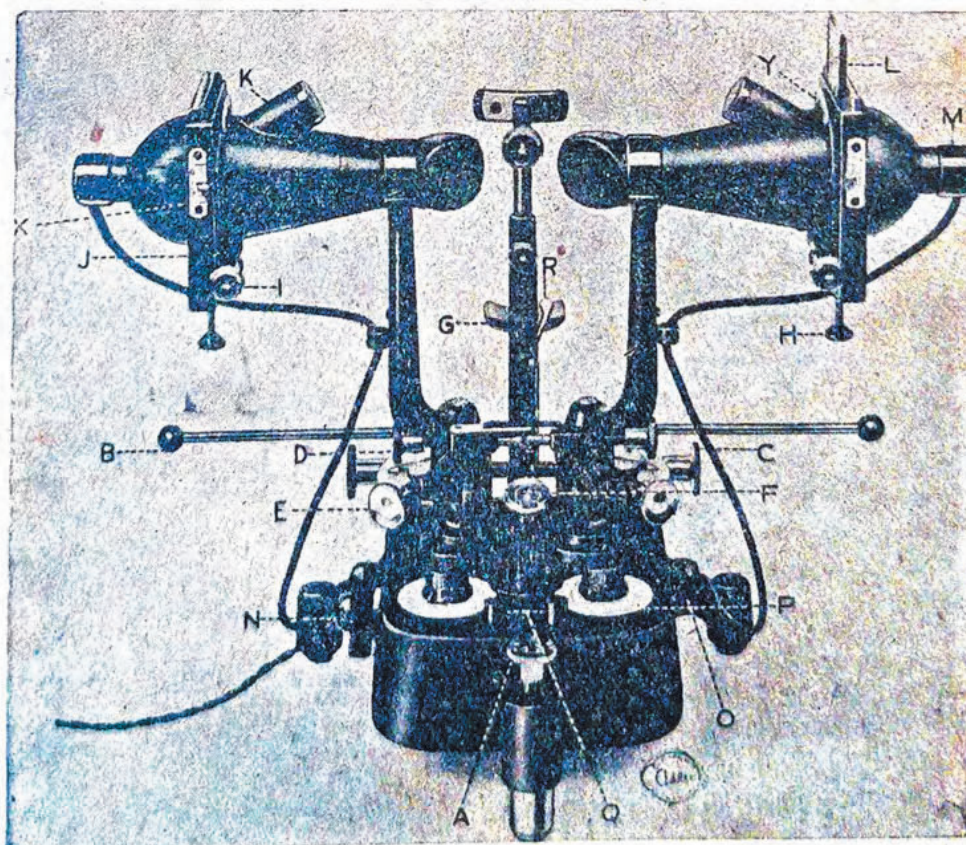


Fig. 10 — Sinoptoforo. Apud. Lyle and Jackson, Op. cit.

mínimo de hiperforia existente para longe e para perto, no caso de ser desigual o grau. Com êsse cuidado reduzir-se-á de muito o número de pacientes ciclofóricos que exigem tratamentos ulteriores.

Aconselham-se também os exercícios musculares. THORINGTON diz que embora falhem muitas vezes, êles devem ser tentados durante algum tempo pelos pacientes e feitos diariamente. Também se aconselham exercícios tendo o paciente os cilindros corretores um pouco à direita ou à esquerda do eixo exato. Os exercícios feitos para reforçar os músculos insuficientes em aparelhos adequados (o Clinoscópio, o Ciclo-forômetro e o Sinoptóforo) produzem resultados sob a supervisão do especialista, e prolongados em cada sessão por tempo que não produza fadiga. Êstes exercícios costumam dar resultados nos graus ligeiros de cicloforia. Caso contrário, a maioria dos estudiosos dêste interessante capítulo aconselha a intervenção cirúrgica.

TRATAMENTO CIRÚRGICO. Antes de praticado é mistér um estudo cuidadoso e ponderado do caso, e, como para qualquer intervenção, um diagnóstico preciso. A intervenção indicada seria sôbre os oblíquos. Dada porém sua inacessibilidade é sôbre os retos que se deve agir. E, para tanto preferir os retos verticais, pois agindo sôbre êles vai-se apenas aumentar ou diminuir sua ação normal, ao passo que agindo, digamos sôbre o reto interno, vai-se adicionar-lhe uma função que êle não possui, pois é sabidamente um rotador interno. No caso de insuficiência do oblíquo superior, em mais cicloforia ou inclinação temporal do meridiano da córnea, pode-se tenotomizar o terço interno do reto superior ou avançar o terço interno do reto inferior.

No caso de menos cicloforia, o terço temporal do reto superior póde ser tenotomizado, ou avançar o terço temporal do reto inferior. Caso se queira intervir sôbre os retos laterais, o que não é aconselhavel, pode-se avançar ou tenotomizar as fibras superiores ou inferiores dos retos interno e externo (PETER).

De qualquer modo a presença de hiperforia, exoforia e endoforia associada à cicloforia terá influência decisiva sôbre o tipo de operação a praticar-se. Coincidindo a primeira, hiperforia, praticar-se-á a tenotomia do terço interno do reto superior. Coincidindo endo ou exoforia, intervir-se-á sôbre o reto interno ou externo.

INSUFICIÊNCIA DE CONVERGÊNCIA

Si bem não seja uma variedade de heteroforia, a insuficiência de convergência de tal modo se assemelha pelos sintomas e meios de tra-

tamento que é oportuno fazer algumas considerações a seu respeito. Enquanto que na heteroforia se encontra sempre um desequilíbrio muscular estático ou latente, nos casos de insuficiência de convergência pura se observa uma pronunciada insuficiência dinâmica desacompanhada de qualquer desequilíbrio estático.

Quando de origem muscular, o que às vezes acontece, vem associada à exoforia e é provavelmente inherente. Mais frequentemente se observa uma origem cerebral ou uma condição nervosa adquirida após trabalho prolongado de perto, fadiga, depauperamento, etc. e não se deve confundir com a paralisia de convergência encontrada em certas moléstias do sistema nervoso central como parkinsonismo post-encefalítico, tumor cerebral, traumas da cabeça, etc.

Ao exame pela escala tangente de MADDOX se encontra ortoforia ou ligeira endoforia; ao "test" para perto do mesmo autor, se encontra exoforia, às vezes ligeira; à prova de convergência ao dedo, mal se esboça, sendo mesmo, às vezes, normal. Ao sinoptóforo, entretanto, se encontra uma adução nitidamente fraca.

Entre os seus sintomas notam-se a cefaléia, a dor nos globos oculares, os olhos cansados, a náusea, insônia, temores, etc. Quanto ao tratamento ele deve se preocupar com a adução, pois os sintomas se amainam apenas quando o paciente pôde levar a adução até 45° com facilidade e manter diplopia fisiológica à distância, objetivos que devem ser alcançados o mais depressa possível sem, entretanto, deixar de combater a supressão central. LYLE e JACKSON de onde tiro êstes dados, dizem ser bom o prognóstico pois obtiveram 83 % de cura; 10 % de melhora; 7 % de insucesso, em 300 casos tratados.

A amplitude de convergência varia com os indivíduos e é passível de aumentar com exercícios adequados. A média é de 20 ângulos métricos. O mínimo de convergência normal também varia segundo os autores; para CORDS oscila entre 10 a 13 A.M. isto é, aproximadamente, um ponto próximo de 10 a 7,5 cms. alcançado sem excessivo esforço. Para LANDOLT, o mínimo normal de convergência é de 9,5 A.M. A insuficiência de convergência em pequeno grau é tão frequente que certos autores chegam a chamá-la de insuficiência fisiológica da convergência. MADDOX a estima em I.A.M. para os 25 cms. E' facilmente compensada pelo poder de fusão o qual, a sua vez, se encontra diminuído nos indivíduos debilitados, nos neurastênicos. Muitas vezes se encontra associada à miopia; basta corrigí-la para que o sintoma desapareça. Já foi dito que se associa frequentemente às heteroforias, sendo ainda encontrada no estrabismo.

EXCESSO DE DIVERGÊNCIA

Outra anomalia cuja referência cabe neste estudo é a do excesso de divergência que pôde ser descrita como uma superatividade do centro que controla os movimentos de divergência, considerando-a uma função tão ativa como a própria convergência, segundo DUANE e DUNNINGTON, citados por ADROGUÉ. Alguns autores a definem como uma variedade de exoforia, conceito contra o qual se insurge BIELSCHOWSKY que a julga uma anomalia de origem nervosa. Na exoforia verdadeira o desvio quase constante varia apenas com o progresso da idade, ao passo que no excesso de divergência e desvio oscila dentro de limites muito amplos segundo as condições momentâneas dos estímulos apresentados, dependentes, êstes, por sua vez, de circunstâncias múltiplas e desconhecidas. Alguns autores dizem-na frequente; BIELSCHOWSKY julga-a excessivamente rara.

ANISOFORIA

FRIEDENWALD a descreve como a forma de heteroforia na qual o grau de desequilíbrio muscular varia com a direção dos olhos. Variação de pequena monta, pois caso contrário, tratar-se-ia de um estrabismo paralítico. Verifica-se comumente em dois grupos de casos: no primeiro a heteroforia é devida a paresia ou espasmo de um ou vários músculos extra-oculares. O segundo grupo compreende os casos em que a anisoforia se deve ao efeito prismático dos vidros corretores em casos de anisometropia (ADROGUÉ). Nos casos obstinados de heteroforias é aconselhável cogitar desta possibilidade. É um capítulo interessante muito bem estudado por FRIEDENWALD. Não queria encerrar estas linhas sem uma ligeira referência a essa anomalia de posição, minuciosamente descrita pelo autor supra-citado nas páginas 127 a 154 do Amer. Med. Assoc. de 1935.

E assim vai relatado, da maneira mais sucinta possível o interessante tema de que me encarregaram os distintos colegas organizadores desta vitoriosa jornada oftalmológica brasileira. Possam estas páginas ser de alguma valia para os colegas patrícios e eu estarei compensado do esforço dispendido em escrevê-las.

BIBLIOGRAFIA

- ADROGUÉ E. — *Neurología Ocular*, El Ateneo, B. Ayres, 1942.
ALLEN, T. D. — *Routine in eye examinations*, Amer. Journ. Ophth., Oct., 1938.
BIELSCHOWSKY, A. — *Lectures in motor anomalies*, Amer. Journ. Opht., Oct. and Nov. 1938.

- DAVIS, W. T. — *Treatment of the phorias*, Amer. Journ. Opht., Fev., 1938.
- FUCHS-SALZMANN — *Tratado de Oftalmologia*, E. Labor S. A., 1935.
- LYLE, K. AND JACKSON, S. — *Practical Orthoptics in the treatment of Squint*.
H. K. Lewis C.º Ltd., London, 1940.
- LEBENSOHN J. E. — *Value of muscle balance tests in refraction*, Amer. Journ Opht., Nov., 1938.
- PUGH, M. A. — *Treatment of Squint and of Heterophorias*, in *Modern Trends in Ophthalm.*, Butterworth & C.º Ltd., London, 1940.
- PRADO, D. — *Heterophorias*, S. Paulo, 1942.
- MALBRAN, J. E ADROGUÉ, E. — *Estrabismo*, B. Aires, 1938.
- MACHADO, N. R. — *Considerações sobre o tratamento do estrabismo*, Ophthalmus, 1939.
- MACHADO, N. R. — *Tratamento do estrabismo*, Arq. brasil. oftalm.
- PETER, L. C. — *Motor anomalies of the eyes*, in Berens—: *the Eye and Its Diseases*, 1936.
- PETER, L. C. — *Extra-Ocular Muscles*, Lea & Febiger, 1936.
- SNELL, A. E STERLING, S. — *Principles of refraction*, in Berens, op. cit.
- THORINGTON, J. — *Refraction of the Human Eye etc.*, F. Blackinston and Son C.º Inc., Philad., 3.ª ed.

—x—

Iniciados os comentários, falou primeiramente o Dr. Jonas de Arruda. O Dr. Natalicio de Farias foi o segundo comentarista, seguido dos Profs. Lineu Silva e Moacir Alvaro, que, deixando a cargo da Mesa as felicitações aos Autores, passou a fazer as seguintes observações:

“a) Cremos que foi acertada a escolha do tema Heteroforias para esta Jornada, de vez que é em nosso meio assunto de grande relevância como consequência do descaso que por êsse setor se podia constatar até pouco tempo atrás. Quando temos em mente o fato de serem 75 por cento de nossos enfermos de consultório levados a consultar-nos por serem portadores de fenômenos de astenopia e de serem 10 por cento dêsses casos devidos exclusivamente à causa muscular, podemos logo concluir que o descaso pela procura conscienciosa das heteroforias deixará automaticamente sem tratamento sete e meio por cento do total de nossos pacientes. Temos a segurança de que não haverá oculista digno dêsse nome que deliberadamente queira deixar sem tratamento essa porcentagem dos que confiadamente os procuram para alívio de seus padecimentos. E somente a pesquisa sistemática das heteroforias em todos os casos permitirá que fiquemos a salvo de um êrro por omissão.

b) Em nossa experiência pessoal pudemos verificar a maior frequência das esoforias que para longe (6 metros) constituem a quasi totalidade dos casos, com graus que vão de 1 a 4 graus. Consideramos a exoforia para perto (33 centímetros) como normal quando vai até 10 graus.

c) Nos casos de deficit de convergência, conseguimos muito bons resultados com exercícios de convergência feitos com prismas de poder crescente — base externa através dos quais o paciente fixa uma luz de vela durante 20 a 30 minutos diariamente, associando a isso tratamento tônico. Contraindicamos a prescrição de prismas com base nasal nesses casos, pois que o alívio passageiro conseguido com o auxílio dos prismas é seguido de um maior relaxamento do tonus dos adutores na convergência, o que exige pouco depois uma correção suplementar, repetindo-se isso indefinidamente com grave prejuizo para o paciente.

d) Parece-nos que no tratamento das heteroforias devemos ser muito cautelosos, observando sempre a regra geral: “heteroforia sem sintomas subjetivos nunca deve ser corrigida”.

e) Julgamos que seria util a padronização da nomenclatura em nossa especialidade afim de evitar confusões. Assim, o Dr. Nicolino Rebello Machado em seu magnífico relatório usou a palavra “Endoforia” em lugar de “Esoforia”. Estamos de acôrdo em que Esoforia e Exoforia são palavras por demais semelhantes, sendo portanto preferível a escolha de outra que se prestasse a menor confusão. Ocorre, entretanto, a circunstância de que em todo o mundo são usadas as palavras Eso e Exoforia e a adoção de outra palavra que não as que são consagradas pelo uso virá trazer desvantagens no entendimento recíproco essencial para o intercâmbio científico. Também notamos que o nosso prezado amigo Nicolino Rebello Machado usou a palavra “rotação” no sentido de “dução”, o que se presta a confusão. Até aqui em português dizia-se “rotação” para designar os movimentos dos olhos em torno do eixo anteroposterior (o que os anglo-saxões chamam de “torsion”)... tudo isto para pôr ênfase na necessidade de que se estabeleça desde logo uma nomenclatura padrão. Nada mais.”

O Prof. Hilton Rocha foi o quinto comentarista, usando ainda a palavra os Drs. Caldas Brito, Geraldo Queiroga e Paulo Pimentel, não sendo entregues os respectivos resumos para publicação.

Falaram em resposta aos colegas, os Drs. Paulo Filho, Barbosa da Luz e Nicolino Machado, dizendo êste o seguinte: “Ao Dr. Jonas Arruda respondo que a BIELSCHOWSKY, alta autoridade em assuntos de fisiologia e fisiopatologia da motilidade ocular e conhecedor das minúsculas filigranas do tema em estudo, não iria passar desapercibida

uma hipertropia cujos característicos são bem diversos. Aliás, como a legenda dirá, a foto em discussão foi retirada de conhecidos estudos daquele autor sobre as anomalias da motilidade ocular. Ao Prof. Lineu Silva respondo lamentar por me encontrar em desacôrdo com a conduta do acatado mestre que só faz a forometria quando após haver feito a refração de cada olho separadamente é verificada perturbação quando descobre os dois olhos. No entender do A. esta perturbação é muito frequente, de sorte que se justifica a necessidade de praticar a forometria sistematicamente. A alegação de que êsse exame feito sistematicamente iria prolongar muito a duração do exame também não procede porque modernamente não se concebe exame completo de refração sem a prática dêsse complemento. Ao Prof. Moacir Alvaro: concordo com o seu alegado de que a astenopia é uma causa extremamente frequente de consultas ao oculista. Quanto ao seu sentir, de que se não deve usar o termo "endoforia" em substituição ao de "esoforia" sem o endosso de um congresso especializado como sóe acontecer para tôda a terminologia científica, respondo não pretender com minha pequena autoridade substituir uma terminologia consagrada. Deixo entretanto, o novo termo à guisa de sugestão pois estou certo que seu uso impede confusões frequentes, particularmente de ordem gráfica. Respondo ainda que entendo também por rotação ao movimento do globo ocular em torno do seu eixo ântero-posterior. Em relação ao uso de prismas estou de acôrdo em que a equação: heteroforia = uso de prismas, não é verdadeira. Reconheço suas indicações e contra-indicações as quais constam tôdas do meu trabalho. Ao Professor Hilton Rocha: Folgo que o ilustrado colega subscreva a terminologia de "endoforia", congratulando-me também pelo feliz resultado obtido com a prática de uma oportuna tenotomia do pequeno oblíquo em um caso de cicloforia muito bem diagnosticado pelo sinoptoscópio. Quanto ao uso de prismas aplicados de base contra a regra em exercícios ortópticos confesso não ter a menor observação. Agradeço ao Dr. Caldas Brito a gentileza das referências elogiosas ao meu trabalho. Ao Dr. Queiroga respondo que emprego sistematicamente as provas de forias em todos os doentes da clínica civil. Respondo ainda que a proporção encontrada é de 3 para 1, da convergência sobre a divergência. Ao Prof. Paulo Pimentel respondo que sua prática em destacar na pronúncia as sílabas *Eso* e *Exo* também é adotada por mim, embora reconheça o cuidado prévio que sempre deve assistir à emissão dessas sílabas tão proximamente homófonas e homógrafas, fato para a qual foi chamada a devida atenção na parte correspondente do trabalho em discussão".

Após o que foi encerrada a sessão, às 24,20 horas.

Quinta-feira — 6 de setembro

As atividades foram iniciadas no Serviço de Oftalmologia da Policlínica Geral do Rio de Janeiro, onde o seu chefe, Dr. Caldas Brito, operou uma catarata; outras extrações intracapsulares foram realizadas pelos seus assistentes, Drs. Nilo de Castro, F. Gabriel de Andrade e José Luiz Novais. O Dr. Geraldo Queiroga ainda praticou uma iridencleisis.

Realizando a última sessão plenária, reuniram-se os oftalmologistas às 21 horas, na Cruz Vermelha, sob a presidência do Dr. Silvio de Almeida Toledo, Presidente da Sociedade de Oftalmologia de São Paulo, secretariado pelos Drs. José Bresser da Silveira e Amelio Bonfioli.

Em virtude da ausência do Dr. Luiz Assumpção Osorio, foi o seu relatório resumido pelo Dr. Meton de Alencar Neto, que a seguir discorreu sobre o mesmo assunto, não entregando, porém, à Mesa, o seu relatório.

Iniciando a discussão, falou primeiramente o Dr. Natalicio de Farias, seguido do Dr. Laborne Tavares, que disse:

“A propósito de lesões heredo-luéticas no “fundus oculi” do recém-nascido, posso citar, dentre outros, um caso interessante pelo modo por que foi levado ao exame. Trata-se de uma criança, de menos de 30 dias de existência, cuja mãe, minha antiga cliente, era portadora de coriorretinite central no O.D. e periférica no O.E. Temerosa de que seu 1.º filhinho também tivesse nascido com alguma lesão ocular levou-o a exame médico, exigindo mesmo a oftalmoscopia que, feita, mostrou uma coriorretinite central no olho direito, já ligeiramente pigmentada, o que me fez pensar em evolução intrauterina, na chamada coroidite fetal. Em relação aos retinoblastomas, com caráter familiar, desejo relembrar os quatro casos por mim e pelo Prof. Hilton Rocha publicados em *Ophtalmos*. Ultimamente o Prof. Hilton examinou e diagnosticou mais um caso em um quinto irmão daqueles doentinhos. Nossa estatística ficou assim com cinco casos de retinoblastomas de caráter familiar.”

O outro comentarista foi o Dr. Nicolino Machado, que “diz da transcendência do tema abordado o que bem justificava o ardor com que o Dr. Meton defendeu a inclusão do mesmo como tema oficial do V Congresso Brasileiro de Oftalmologia que até hoje não se realizou pelas circunstâncias conhecidas. Ressalta sua importância e atua-

lidade é seu grande papel no combate à cegueira, ao estrabismo, às forias, aos vícios de refração e a um grande número de doenças oculares entre as quais avultam a lues e a tuberculose. Cita o caso de um seu cliente, surdo-mudo, descendente de ilustre família paulista e que juntava a seu infortúnio uma alta miopia de cêrca de 11 (onze) dioptrias e que pôde contemplar o mundo cheio de grande emoção, somente aos 21 anos quando lhe prescreveu por meio da skiascopia as lentes corretoras adequadas. Se êsse caso se pôde observar no meio de gente culta, o que se não dirá do que acontece pelo imenso Brasil a fora. Exalta a urgência da criação de classes para amblíopes e diz da importância do concurso que as professoras primárias podem prestar no auxílio da visão e da profilaxia das doenças oculares nas crianças durante êsse período escolar. Diz que inúmeros casos lhe têm sido encaminhados por tão preciosas colaboradoras com reais vantagens para os mesmos. Chama a atenção para o exame do fundo de olho e do aparelho visual nos traumas obstétricos conforme assinalou em trabalho de sua autoria”.

Usaram ainda a palavra os Drs. João Tavares, José Bresser da Silveira, Aldehir Esteves, Caldas Brito, Evaldo Campos, Elcira Pinctart, Savas Lacerda e Edmundo Semeraro, que assim falou: “O trabalho do Dr. Meton de Alencar é, deveras, impressionante ! E’ uma bela peça científica, de real valor, e de utilidade imensa, pois que êle vem preservar as novas gerações que surgem e que governarão o Brasil de amanhã ! Creio que nada mais se deva aduzir para que êle seja exarado como obra verdadeiramente grandiosa. Resta, agora, como acaba de lembrar muito oportunamente o Dr. Nicolino Machado, despertar a atenção dos poderes públicos para o caso, afim de que sejam levados, por meio de dispositivos legais, sabiamente aplicados, os pais das crianças a submeterem seus filhos de tenra idade a um completo exame de fundo de olho. Vêm a propósito, Sr. Presidente, dois casos de retinocitoma que apareceram, há poucos anos, na minha clínica em Barbacena. Os pais do primeiro se opuzeram veementemente a que a criança fosse submetida à operação imediata de enucleação do olho atingido. Quando volveram, já em estado de franca caquexia, nada mais pude fazer e a criança vinha a falecer pouco tempo depois. Já no segundo caso, as pessoas da família, não desconhecendo o que se havia passado com o primeiro, consentiram em que a criança fosse imediatamente operada, e a intervenção foi feita no quinto dia de existência. Faz isto dois anos, e está o pequeno alegre e forte ! Êsse segundo caso é um complemento gritante do primeiro e ambos constituem uma única razão poderosíssima em favor do que propõe o Dr. Ni-

colino Machado. Além dos casos de retinocitoma, o Dr. Meton de Alencar, Sr. Presidente, falou-nos da sífilis como a afecção mais comum no fundo de olho das crianças, e eu desejava que êle nos esclarecesse sôbre a parte referente à tuberculose e à lepra. O nosso mestre de saudosa memória, Prof. Benjamim Baptista, nas suas aulas de anatomia descritiva, sempre nos lembrava que devíamos, por princípio, dar como sifilítica uma criança cujos gânglios epitrocleanos fossem palpaveis. E êste conselho eu sigo até hoje. Termino, Sr. Presidente, associando-me, de coração, a tôdas as justas homenagens que ora são tributadas ao nosso caro e ilustre colega Dr. Meton de Alencar."

Respondeu aos comentaristas, o Dr. Meton de Alencar.

RELATÓRIO

O fundus óculi nas crianças de baixa idade

LUIZ ASSUMPÇÃO OSORIO

Docente de Clínica Oftalmológica da Faculdade
de Medicina de Porto Alegre

Ao recebermos a honrosa incumbência da Comissão Executiva da 3.^a Jornada Brasileira de Oftalmologia, para relatar tão interessante quão importante tema, ainda até agora não abordado no seu conjunto em Sociedades ou Congressos Nacionais, desejamos pôr em evidência o alto valor do assunto sob o ponto de vista prático.

Inúmeras são as moléstias e anomalias congênitas peculiares à infância, que apresentam repercussão no aparelho visual.

Dentre elas salientam-se as do fundo de olho que, pela sua importância e significação, devem constituir motivo de grande interesse não só para o oculista como também para o neuro-pediatra.

Não temos por objetivo dividir aqui a Oftalmologia pelas diversas idades, como também já acentuou outróra em nosso meio o Prof. ABREU FIALHO, no seu "Tratado de Oftalmologia". (1)

"Nada poderia justificar a Oftalmologia Infantil como uma especialidade à parte, como também não haveria razão para uma Oftalmologia Senil".

Devemos, no entanto, salientar que a Oftalmologia Infantil difere em certos pontos da Oftalmologia do adulto.

Estas diferenças são notáveis, bastando lembrar o que acontece com o desenvolvimento da visão na criança desde o primeiro dia do nascimento.

O recém-nascido parece estar vendo tudo que o cerca, mas, na verdade, ainda não pode ter a sensação visual, porque a retina recebendo as impressões do mundo exterior nunca ultrapassam elas a região do tálamo óptico.

O cérebro não possui o necessário desenvolvimento para perceber estas impressões recolhidas pela retina; trata-se de um órgão que nasceu com constituição anatômica diferente da do adulto, ainda se encontra incompleto e só mais tarde é que vai completar seu desen-

volvimento por excitações que irão estimular suas funções ainda rudimentares.

Dispõe o aparelho visual da criança dum sistema nervoso constituído pela retina, nervo óptico e tálamo óptico, faltando ainda o funcionamento da córtex visual, que mais tarde vai progressivamente se processando.

Acentuou o Prof. ABREU FIALHO (1) que, no cérebro dos recém-nascidos, mal se podia observar o relêvo das circunvoluções e quando se corta o cérebro não se percebe o que é substância cinzenta nem o que é substância branca, confundindo-se as duas numa só.

A atividade funcional do cérebro da criança é por êste motivo muito reduzida, em contraste com o tamanho do seu sistema nervoso.

E' de observação corrente serem as moléstias do sistema nervoso na criança mais comuns do que nos adultos, talvez em virtude das reações cerebrais mostrarem-se mais intensas e da circulação das meninges ser mais ativa.

Constitui, afinal, motivo de grande interêsse o problema a ser encarado neste despretencioso relatório.

TÉCNICA DO EXAME DO FUNDUS ÓCULI NAS CRIANÇAS DE BAIXA IDADE

Êste exame oftalmoscópico, devido a natural inquietação e indocilidade próprias da pouca idade dêstes pequenos pacientes, é dificultado na maioria dos casos.

E' exigido do oculista muita paciência para esperar a melhor oportunidade de praticar o exame.

Às vezes só de relance conseguimos reconhecer uma lesão de fundo de olho, sendo necessário nestes casos, fixarmos o globo ocular com uma pinça de conjuntiva e afastarmos as pálpebras com blefarostato, mantendo-se a criança bem imóvel, com o auxílio da enfermeira.

Preferimos sempre a posição deitada sôbre uma mesa, executando dilatação máxima da pupila pela atropina.

O uso da narcose com finalidade de conseguir melhor imobildade da criança, preconizada por alguns autores, deve ser desaconselhado.

Não seria criterioso submetê-la aos perigos duma narcose sòmente para fazer um exame de fundus óculi.

CLASSIFICAÇÃO DAS CRIANÇAS DE BAIXA IDADE DE ACÔRDO COM O SEU DESENVOLVIMENTO

E' de hábito os pediatras classificarem as crianças de acôrdo com o seu desenvolvimento, em:

1.^a INFÂNCIA: compreendendo a data do nascimento até a idade de 2 anos e meio, época da primeira dentição chegar ao seu término.

Nesta fase da vida subdividem em:

a) Recem-nascidos (até 1 mês de idade);

b) Lactantes (até 15 meses de idade);

c) Desmamados (até 2 anos e meio).

2.^a INFÂNCIA: vai dos 2 anos e meio aos 6 ou 7 anos de idade.

3.^a INFÂNCIA: dos 6 ou 7 anos até a época da puberdade (13 ou 14 anos).

Depois, então, entra-se na época da

ADOLESCÊNCIA.

Vamos incluir sòmente neste trabalho a 1.^a infância, isto é, os recém-nascidos, lactantes e as crianças até a idade de 3 anos.

EXAME DO FUNDUS ÓCULI NOS RECEM-NASCIDOS NORMAIS

KARELITZ e VOGEL (2) estudaram o fundus óculi de 150 crianças recém-nascidas e declaram que em quasi todos os casos a cor das papilas differia do olho normal de uma criança de idade mais avançada.

A maior parte do fundus óculi era de coloração cinzento claro, ou cinzento escuro, muitas vezes com uma tonalidade ligeiramente avermelhada ou azulada. Êste aspecto foi geralmente observado nas crianças louras de pais brancos, enquanto que para as crianças de raça negra, verificaram ser a côr das papilas dos recém-nascidos perfeitamente idêntica à dos adultos, tratando-se, portanto, duma questão de raça.

Julgam os autores citados depender a côr das papilas em primeiro lugar do contraste feito pelo resto do fundus óculi. Estudos subsequentes vieram mostrar que esta côr cinzenta das papilas desaparecia na maioria dos casos durante os 6 primeiros meses de nascimento.

Estas mudanças de côr se produzem pelo espaço de 3 semanas a 6 meses após o nascimento (50 % para a idade de 2 meses, 60 % para a de 3 meses), no entanto a coloração particular amarela pálida do fundo de olho continua depois ainda muito tempo.

Nas crianças prematuras observadas por êstes autores, que foram em número de 10 (do 6.º ao 9.º mês), encontraram uma coloração cinzenta mais carregada das papilas e uma côr mais pálida do fundo.

Os autores concluem, baseados nas suas investigações, que as alterações das papilas e do fundus óculi verificadas depois do nascimento até a idade de 6 meses constituem modificações do desenvolvimento fisiológico da criança.

EXAME DO FUNDUS ÓCULI NOS PREMATUROS E DÉBEIS CONGÊNITOS

Os prematuros e débeis congênitos vêm ao mundo geralmente portadores de fragilidade anormal dos seus vasos sanguíneos, inclusive também os da coróide e retina, devido a moléstias das Mães durante a gestação: sífilis, vômitos incoercíveis, albuminúria, eclâmpsia, pneumonia, piélo-nefrite etc.

Esta fragilidade vascular explica o aparecimento de hemorragias retinianas, a despeito do traumatismo obstétrico ter sido mínimo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Abreu Fialho — Tratado de Ophthalmologia, pág. 131, vol. 1, parte 2, 1926.
- 2 — Karelitz and Vogel, págs. 872, 878, Am. J. Dis. of Children, 1935.

O EXAME DO FUNDUS ÓCULI NOS PROCESSOS PATOLÓGICOS DA 1.ª INFÂNCIA

O exame sistemático do fundo de olho nos estados patológicos neuro-cerebrais da 1.ª infância constitue um meio seguro e de rápida orientação diagnóstica para o oculista e ainda mais para o neuropediatra.

I

HEMORRAGIAS DA RETINA NO CURSO DA PAQUI-MENINGITE DOS RECEM-NASCIDOS

Nos processos meningíticos mal definidos da 1.ª infância, na paqui-meningite hemorrágica do recém-nascido, por exemplo, assinalam os autores a frequência das hemorragias em um terço dos casos.

Na literatura oftalmológica êstes casos são ainda pouco citados, contando-se entre outros os de:

GÖPPERT (em 1905)	3 casos
ROSEMBERG (em 1913)	8 "
BURHAM e GERSTENBERG (em 1923)	4 "
G. RENARD (em 1937)	2 "

As hemorragias da retina nos recém-nascidos atingidos de paqui-meningite hemorrágica constituem sintoma frequente.

No entretanto FLEMING e MORTON (3) em 1930 negam o valor dêste sintoma.

Pelo estudo das observações em conjunto até agora publicadas, podemos repetir que êste sinal é de real valor na sintomatologia da paqui-meningite hemorrágica do recém-nascido.

G. RENARD (3) em 1937, no seu interessante trabalho também opina desta maneira.

Procura estabelecer êste autor o que deve ser entendido por hemorragia retiniana e por hemorragia meningéa nos recém-nascidos.

Separa, assim, as hemorragias meningéas dos recém-nascidos em:

- a) Hemorragias meningéas obstétricas ligadas ao próprio traumatismo do parto.
- b) Hemorragias meningéas produzidas pela paqui-meningite, começando entre o 2.^o e 6.^o mês após o nascimento nas crianças até então aparentemente normais e sem antecedentes de nenhum traumatismo obstétrico.

No entretanto observações desta natureza têm sido publicadas em crianças que vieram ao mundo por uma operação cesariana.

Nas hemorragias meningéas produzidas pela paqui-meningite hemorrágica os sintomas compreendem sempre sinais de meningite e de hidrocefalia.

Regular número de autores limitam-se a indicar a presença de hemorragias da retina sem dar maiores detalhes sobre o assunto; outros assinalam no entanto a presença de hemorragias da retina acompanhadas por edêma da papila.

Ainda G. RENARD (3) friza nêste particular que a hemorragia meningéa pode simular um tumor cerebral, sendo observado edêma da papila pelo exame do fundus óculi nas crianças recém-nascidas.

Cita a este respeito o caso duma criança de 20 meses que apresentou uma hemorragia meningéa de natureza indeterminada, produzindo fenômenos gerais extremamente graves com estase papilar bilateral que, mais tarde, regredindo, deixou ver descoloração da papila no seu início.

O autor interpreta este caso da maneira seguinte: em consequência de forte hemorragia meningéa derramada na cavidade craniana, formou-se um volume grande de massa sanguínea, dando em resultado fenômenos de compressão, a despeito das suturas do crânio do recém-nascido distenderem-se; mas este fato não deve constituir obstáculo ao aparecimento da estase papilar.

Este sintoma de estase papilar não tem outro valor senão o de indicar a existência de hipertensão do líquido céfalo-raquidiano.

Constituem, no entanto, estes casos, verdadeiras raridades de observação, sendo os mais comuns aqueles exclusivamente com hemorragias da retina espalhadas por todo o fundo de olho.

Estas hemorragias têm evolução paralela à moléstia meningéa, motivo por que pensam alguns autores na hipótese das lesões retinianas serem produzidas pela mesma causa que ocasionou a paqui-meningite.

Com relação ao fator etiológico das hemorragias da retina no curso da paqui-meningite hemorrágica do recém-nascido, é voz geral ser a heredo-lues a causa mais frequente.

Conhecemos a afinidade da sífilis para o aparelho cárdio-vascular e sabemos que a heredo-lues compromete os vasos da retina, por vezes de maneira manifesta como nos processos de cório-retinite e, nos outros, discretamente, quando a túnica dos vasos mostra-se frágil em determinado ponto da árvore circulatória retiniana.

Pode-se produzir uma ruptura vascular sob a menor influência como acontece no caso de discreta elevação da pressão intra-craniana.

FINKELSTEIN e ROSEMBERG pensam também na heredo-lues como causa etiológica das hemorragias meningéas.

BIBLIOGRAFIA

- 3 — G. Renard — Hemorragies rétiniennes au cours des hémorragies méningées du nourisson, pag. 30, Tome I, n.º 1, Arch. d'Opht. Janvier. 1937.
- 4 — Juler — Retinal haemorrhage in the newborn. Trans. Ophth. So. —LVI. 1926.
- 5 — H. S. Mc Keown — Retinal haemorrhages in the newborn, pag. 510, vol. 38. Trans. Am. Opht. Soc. 1940.

II

ALTERAÇÕES DO NERVO ÓPTICO NO CURSO DAS ENCÉFALO-MIELOPATIAS DA 1.^a INFÂNCIA

As enfermidades do nervo óptico atestam a enorme significação que representam como sinais de comprometimento simultâneo do sistema nervoso central na 1.^a infância.

Nas encéfalo-mielopatias da 1.^a infância, particularmente nas congênitas, observamos com grande frequência o aparecimento destas alterações do nervo óptico.

Como preliminar para a classificação que adiante vamos adotar, devemos estabelecer claramente ser toda ela baseada no aspecto oftalmoscópico do nervo óptico. Atrofia óptica primária e atrofia óptica secundária ou post-neurítica será o critério adotado, ressaltando, no entanto, a impropriedade já conhecida destes dois termos.

Nêste estudo de conjunto dividimos o assunto em:

Alterações secundárias do nervo óptico (compressão do nervo por hipertensão e deformação endo-craniana) nas seguintes moléstias:	{	Moléstia de Tay-Sachs ou Idiotia amaurótica familiar
		Moléstia de Niemann-Pick
		Moléstia de Friedreich
		Diplegia cerebral infantil familiar ou síndrome de Little
		Fôrma familiar infantil da esclerose difusa familiar.
Alterações primárias do nervo óptico nas seguintes moléstias:	{	Moléstia de Hand-Schüller-Christian
		Hidrocefalia
		Disostose crânio-facial ou moléstia de Crouzon
		Moléstia de Albers-Schönberg
		Oxicefalia
		Tumores cerebrais na 1. ^a infância.

ALTERAÇÕES PRIMÁRIAS DO NERVO ÓPTICO

MOLÉSTIA DE TAY-SACHS OU IDIOTIA AMAURÓTICA FAMILIAR

WARREN TAY, no ano de 1881 descreveu uma moléstia familiar nas crianças, caracterizada pelo seguinte aspecto oftalmoscópico: na re-

gião macular um disco esbranquiçado de côr leitosa, de tamanho maior que o disco papilar; o nervo óptico branco e atrofiado, notando-se ainda outros sinais clínicos, debilidade mental, flacidez muscular e cegueira.

E' regra geral as crianças morrerem antes de completar dois anos, atingindo outras excepcionalmente a idade de 3 anos.

SACHS, no ano de 1887, descreveu os resultados encontrados pela autópsia dêstes pacientes, dando à moléstia o nome de Idiotia amaurotica infantil.

E' uma moléstia conhecida desde as épocas mais remotas, mas existem ainda questões para serem estudadas e merecedoras, portanto, da nossa atenção.

I — *Ausência da mancha côr de cereja na região macular (sinal de TAY).*

Constituiu motivo de particular atenção a ausência dêste sinal que os autores clássicos dão como característico para o diagnóstico oftalmoscópico da Idiotia amaurotica infantil e observada por nós numa pequena paciente do Serviço de Olhos do Prov. Ivo CORRÊA MEYER.

Ficha 13.132

Tratava-se da menina, com as iniciais Z. V., 2 anos de idade, brasileira, filha de pais brasileiros, sem sangue judeu na família, nem consanguinidade, de côr branca, natural e residente nesta capital, à rua São Pedro, 43.

Data da consulta: 7-8-1944.

Enviada pelo Serviço de Pediatria Médica para exame oftalmológico.

História da doença: Há muitos meses que seus pais observam o olhar vago e indeciso da pequena paciente e, preocupados com isto, resolveram consultar.

Nascida a termo, de gravidez normal. Não existe história familiar de cegueira. Alimenta-se muito pouco, conforme declarações de sua mãe.

Exame neurológico: Notava-se ligeira flacidez nos membros superiores e inferiores, conseguindo-se colocá-la, no entretanto, na posi-

ção de pé podendo ela caminhar com certa dificuldade. Mostrava-se mais ou menos indiferente aos vários objetos que se lhe apresentavam. Tinha aspecto de ser uma perfeita débil mental.

Não apresentava esplenomegalia e hepatomegalia pelo exame clínico. Notava-se pronunciada palidez dos tegumentos.

Exame oftalmológico: Pupilas reagiam muito debilmente ao estímulo luminoso.

Exame do fundus oculi: Percébia-se, após dilatação máxima da pupila pela atropina, que as papilas eram de um branco marmóreo, atróficas. Vasos muito estreitados, notando-se perfeitamente através da transparência da retina a vascularização da coróide. Na região macular primava a ausência do clássico sinal de TAY (mancha côr de cereja), tão característico da Idiotia amaurótica infantil.

Este aspecto de fundo de olho no primeiro instante fez com que ficássemos indecisos para formular tal diagnóstico, em virtude da unanimidade dos tratados clássicos de oftalmologia afirmarem a constante persistência deste sinal oftalmoscópico em todos os casos de Idiotia amaurótica infantil.

Revendo a literatura fomos encontrar casos semelhantes a este nosso, contando-se os relatados por HASSIN e PARMELEE (7), SCHLESINGER (8), WEBER (9), HIGIER (10) e os de ROGER WYBURN-MASON (6), citados no artigo deste último autor e publicados nas págs. 145 e 194 do British Journal of Ophthalmology, números de abril e maio de 1943.

Nêstes casos existiam somente atrofia do nervo óptico com ausência da mancha côr de cereja na região macular.

Devemos citar também o caso de KOLLER (11) no qual êle afirma que seguindo a evolução do aspecto oftalmoscópico pôde verificar posteriormente o aparecimento da clássica mancha côr de cereja na região macular.

Nossa pequena paciente, salientamos, tinha pouco mais de 2 anos de idade, no entanto não apresentava até agora a típica mancha côr de cereja na região macular assinalada pelos autores clássicos.

2 — *E' a ocorrência da Idiotia amaurótica infantil em famílias não judaicas.*

Esta verificação estava presente nos casos de HIGIER e de ROGER WYBURN-MASON.

4 — *E' a interpretação precisa do sinal de TAY na Idiotia amaurotica infantil.*

Diversos autores admitem que a Idiotia amaurotica infantil ou moléstia de TAY-SACHS seja a localização ocular dum distúrbio metabólico dos lipóides caracterizada por alterações patológicas das células ganglionares e da glia envolvendo concomitantemente retina e cérebro.

A área esbranquiçada que rodeia a mancha côr de cereja da região macular seria para alguns autores causada por degeneração das células ganglionares da retina. Para outros, como TH. WERNCKE (18), o edema é que seria o responsavel.

Lembram alguns que o edema da região macular pode tambem ser encontrado na macula normal de olhos de crianças enucleados post-mortem.

A. HAGEDOORN (19^a) em trabalho recente, ano de 1940, estudando esta questão fez estudo comparativo do aspecto histológico da macula normal e da macula na moléstia de TAY-SACHS, concluindo que o edema da macula normal deve ser melhor comparado com o edema de BERLIN e não com a moléstia de TAY-SACHS.

Para nós a presença da mancha côr de cereja da região macular seria na realidade uma parte da coróide normal, visível através da fóvea transparente e tendo maior ou menor contraste devido a área esbranquiçada que em geral se fórma em seu derredor.

Esta área esbranquiçada pode se encontrar ausente e não deixa então perceber o aspecto característico da mancha côr de cereja.

5 — *E' sôbre a melhor teoria para explicar a étio-patogenia da Idiotia amaurotica infantil.*

Declara o Prof. CORRÊA MEYER (20) no seu magistral trabalho "Manifestações oculares dos distúrbios do metabolismo", que "o problema patogênico das idiotias amauroticas é assás complexo e obscuro ainda, para que possamos aceitar uma determinada hipótese como verossímil. Ainda sentimos o terreno muito incerto para que possamos edificar bases sólidas e precisas. Tudo parece que está sujeito a consciencioso exame de revisão, com o desejo de se estudar sem parti-pris e penetrando mais no âmago da questão".

Não vamos agora tentar a solução dêste difícil problema, seria sair do assunto dêste trabalho, mas sòmente salientar a influência do sistema nervoso no fator étio-patogênico provavel desta moléstia — perturbação metabólica dos lipóides.

Em matéria de alterações do sistema nervoso não seria por demais negar o papel primordial representado pela hereditariedade.

Continua assim esta importante e difícil questão aberta para os estudiosos do assunto.

BIBLIOGRAFIA

- 6 — Roger Wyburn-Mason — On some anomalous forms of amaurotic idiocy and their bearing on the relationship of the various types pags. 145 e 195 THE BRITISH JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY, April-May, 1943.
- 7 — G. B. Hassin and A. H. Parmelee — Amer. Jl. Dis. Childr. Vol. XXXV, pag. 87, 1928.
- 8 — B. Schlesinger, J. Greenfield and R. O. Stern — Arch. Dis. Childr. Vol. IX, pag. 1, 1934.
- 9 — F. P. Weber — Proc. Roy. Soc. Med. Vol. III, pag. 58, 1910.
- 10 — H. Higier — Deutsch. Z. Nervenheilk. Vol. XXXI, pag. 231, 1906.
- 11 — C. Keller — Trans. Americ. Ophthalm. Soc. VII, pag. 661, 1896.
- 12 — D. Slome — Jl. Genet. Vol. XXVII, pag. 363, 1933.
- 13 — E. A. Cockayne and J. Atlee — Proc. Roy. Soc. Med. Vol. V, pag. 65, 1914.
- 14 — Turner — Proc. Roy. Soc. Med. Vol. V, pag. 3, 1912.
- 15 — A. Levy — Amer. Jl. Ophthalm. Vol. VI, pag. 1923.
- 16 — H. Magnus — Klin. Mbl. Augenheilk. Vol. XXIII, pag. 42, 1885.
- 17 — J. G. Greenfield and Nevin — Trans. Ophthalm. Soc. U. K. Vol. LIII, pag. 170, 1933.
- 18 — Th. Werncke — Klin. M. f. Augenh. Vol. 100, pag. 665, 1938.
- 19 — A. Hagedoorn — Amaurotic idiocy and related conditions. Pathology of the retina in infantil idiocy, pag. 735. Vol. 23, n.º 7. Am. J. Oph. July, 1940.
- 20 — Ivo Correa Meyer — Manifestações oculares dos distúrbios do metabolismo, pags. 127-196. Ophthalmo, vol. 1, n.º 2, 2.º semestre, 1939.
- 21 — Lyon — Sur un cas d'idiotie amaurotique de Tay-Sachs sans lésion maculaire. Z. f. Aug., pag. 188, 1933.
- 22 — Lindsay Rea — Neuro-Ophthalmology, pag. 143, 1938.
- 23 — Raul Argañaraz — Manual práctico de Oftalmologia, pag. 660, 1932.

MOLÉSTIA DE NIEMAN-PICK

Observada clinicamente em lactantes de origem judaica com sintomas cerebrais de idiotia, surdez, impossibilidade de fixação do olhar, com esplenomegalia, na qual os fosfatídios encontram-se aumentados.

Estes fosfatídios, é preciso assinalar, não se limitam só às células do baço, atacam também todo o sistema retículo-endotelial, as paredes dos vasos sanguíneos e as células ganglionares do cérebro.

Alguns órgãos estão comprometidos, enquanto que outros não, motivo por que na verdade não se pode falar de lesão de sistema, nem de uma lesão geral do metabolismo dos lipóides.

Na terça parte dos casos desta moléstia encontra-se o seguinte aspecto oftalmoscópico: *atrofia do nervo óptico com a mancha macular côm de cereja característica, rodeada por um halo esbranquiçado, semelhante ao aspecto do fundo de olho verificado na idiotia amaurotica infantil.*

A. HAGEDOORN (24b) encontrou somente na literatura 6 casos de mancha côm de cereja na região macular, em 27 observações publicadas desta moléstia.

BIBLIOGRAFIA

- 24b — A. Hagedoorn — Amaurotic idiocy and related conditions. Pathology of the retina in infantil amaurotic idiocy, pag. 735. Vol. 23. N.º 7. American Journal of Ophthalmology. July 1940.

DIPLEGIA CEREBRAL INFANTIL FAMILIAR OU SÍNDROME DE LITTLE

Nesta moléstia a criança ao nascer tem aspecto normal, mas depois de semanas ou meses surgem rigidez dos membros inferiores, seguida pela dos superiores, êstes últimos pouco acentuados deve-se dizer, acompanhadas por ataxia, confusão mental, nistagmus e estrabismo.

A atrofia do nervo óptico raramente tem sido assinalada nesta moléstia.

FÓRMA FAMILIAR INFANTIL DE ESCLEROSE DIFUSA FAMILIAR

KNUD KRABBE, de Copenhague, descreveu (26) uma moléstia que começava na infância com a idade de 4 ou 6 meses, por rigidez generalizada de toda a musculatura do corpo, sobretudo dos membros inferiores e acompanhada por violentos espasmos tônicos paroxísticos, determinando fortes dôres.

Durante esta crise a criança torna-se tão rígida, ficando em arco.

Autores existem que assinalam nesta moléstia atrofia óptica ou neurite.

Ainda de acôrdo com KRABBE, esta moléstia apresenta certa relação com a moléstia de PELIZAEUS-MERZBASCHER (aplasia axial congênita) e com a idiotia amaurotica familiar.

BIBLIOGRAFIA

- 26 — Knud Krabbe — Revista "BRAIN". Junho de 1916.

ALTERAÇÕES SECUNDÁRIAS DO NERVO ÓPTICO

MOLÉSTIA DE HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN

Não havendo nenhum documento histológico na literatura médica que permita decidir se as neurites ópticas de alguns casos da Doença de HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN correspondem ou não a um tipo verdadeiro de atrofia óptica primária, preferimos classificá-la como sendo alterações secundárias do nervo óptico, isto é, atrofias post-neuríticas.

FLORENCIO YGARTUA (27) em 1938 publicou interessante trabalho sobre a Moléstia de HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN, apresentando uma criança de 1 ano e meio de idade. O Prof. CORRÊA MEYER teve oportunidade de examinar este doentinho que, além dos sintomas clássicos da doença, apresentava exoftalmia à esquerda com sinais discretos de neurite óptica.

BIBLIOGRAFIA

- 27 — Florencio Ygartua — Enfermidade de Hand-Schuller-Christian ou retículo-endoteliose crânio-hipofisária, pag. 246. Anais da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, n.º 1, 1938.
- 28a— Linsay Rea — Neuro-Oftalmologia, 1938.

HIDROCEFALIA

Rara é a estase papilar e neurite óptica nas crianças com hidrocefalia.

Em virtude desta doença aparecer somente em criança de baixa idade, incapaz, portanto, de acusar sintomas visuais, nem sempre tem-se ocasião de reconhecer oportunamente esta estase papilar ou neurite, senão quando já se encontram no período de atrofia post-neurítica e início de cegueira.

Na hidrocefalia e nos tumores cerebrais a estase papilar representa sintoma de hipertensão endo-craniana.

Sabemos ser ela produzida pelo acúmulo exagerado de líquido céfalo-raquidiano nos ventrículos cerebrais e que desta hidropisia resulta distensão consecutiva da abóbada craniana.

Um fato digno de ser assinalado é que a hidrocefalia raramente produz neurite ou estase papilar. Na criança de pouca idade o crânio distende-se para compensar a elevada pressão endo-craniana.

BIBLIOGRAFIA

- 28 — Le Lourd — Les troubles oculaires au cours de l'hydrocéphalie infantile. Thèse de Bordeaux, 1934.
- 29 — J. Q. Griffith, W. E. Fry and Aims Mc Guinness — Experimental and clinical studies in hydrocephalus, pag. 245, vol. 23. Arch. of Ophth. March. 1940.

DISOSTOSE CRÂNIO-FACIAL OU MOLÉSTIA DE CROUZON

Descrita em 1912 por CROUZON, caracteriza-se por deformações ósseas da face e crânio.

O crânio pode apresentar diferentes aspetos: em forma de torre, de quilha ou nave.

Como consequência da deformação craniana surgem sintomas oculares: exoftalmia, luxação do globo, estrabismo divergente e no fundo de olho percebe-se veias tortuosas, edema papilar, atrofia da papila ou então o fundo normal.

CROUZON é de opinião que a patogenia da disostose crânio-facial produz-se da maneira seguinte: na 1.^a fase aparece uma inflamação das suturas ósseas com formação de estenose e secundariamente de sinostosis; numa 2.^a fase haveriam ectasias compensadoras do crânio e, finalmente, numa 3.^a fase, compressão do cérebro devido à completa soldadura precoce das fontanelas e suturas cranianas.

Os casos de E. A. VORISEK (30) mostram-se bastante ilustrativos sobre a evolução das alterações do fundus oculi.

O primeiro caso foi observado desde a idade de 2 anos até aos 7 anos.

O fundus oculi mostrava na data do primeiro exame veias retinianas ligeiramente tortuosas. Decorrido ano e meio encontrou o autor estase papilar, a despeito duma operação descompressiva que havia sido praticada.

O segundo caso foi estudado desde a idade de 7 meses até 2 anos e meio, notando-se ligeira elevação do disco óptico com bordos apagados.

Pela mesma razão deve ser citado o caso de ARLINGTON C. KRAUSE e DOUGLAS N. BUCHANAN (31) dum menino de 2 anos e meio que revelou desde o início bordos turvos da papila com vasos tortuosos, contrastando com o disco óptico já em comêço de atrofia.

O aspecto final do fundus óculi nesta moléstia é a atrofia do nervo óptico causada pelos seguintes fatores:

- a) hipertensão intra-craniana;
- b) tração mecânica resultante da malformação da base do crânio e foramen óptico;
- c) constrição especialmente transversal do foramen óptico.

BIBLIOGRAFIA

- 30 — E. A. Vorisek — Heredity cranio-facial, pag. 1014. Am. J. Opht. September 1941.
- 31 — Arlington C. Krause and Douglas N. Buchanan — Dysostosis cranio-facialis (Crouzon). pag. 140. Am. J. Opht. February, 1939.

MOLÉSTIA DE ALBERS-SCHÖNBERG

Esta moléstia é caracterizada por alterações do metabolismo cálcico, anemia, modificações na densidade das sombras radiográficas dos ossos do crânio e atrofia óptica.

ADROGUÉ (33) cita o caso de ORIBE e CARRILLO em “criança de 3 anos de idade, com anemia acentuada, anisocitose e linfocitose discretas; alteração do metabolismo cálcico; graves alterações da dentadura; *atrofia bilateral da papila*; WASSERMANN e KAHN negativos no sangue e líquido céfalo-raquidiano. Nas radiografias a sela túrcica é pequena com hipertrofia das clinóides anteriores e posteriores. As pequenas asas do esfenóide são tão opacas que parecem osteomas, o buraco óptico estava reduzido; o resto do esqueleto, ao contrário, dava o aspecto de descalcificação”.

R. O. RISER (32) afirma existirem 118 casos desta moléstia na literatura médica, compulsados até agosto de 1940, havendo nestas observações uma alta percentagem de atrofia óptica.

BIBLIOGRAFIA

- 32 — R. O. Riser — Marble Bones and optic atrophy, pag. 874. Am. J. Opht. August 1941.
- 33 — Adrogué — Neurologia ocular, pag. 766, 1942.

OXICEFALIA

O termo oxicefalia é caracterizado por um síndrome constituído por deformação craniana acompanhada de perturbações oculares, especialmente do nervo óptico.

A neurite óptica encontra-se frequentemente nesta moléstia.

A associação da neurite óptica, exoftalmia e oxicefalia ou crânio em tórre constitui o verdadeiro síndrome oxicefálico.

O exame de fundus óculi quando feito num período precoce poderia mostrar em alguns sinais oftalmoscópicos de estase papilar.

O mecanismo desta atrofia post-neurítica daí resultante seria em consequência da compressão do nervo óptico num canal ósseo deformado.

LINDSAY REA (34b) cita um caso de oxicefalia num menino de 7 meses de idade, já com alteração do nervo óptico.

BIBLIOGRAFIA

34b — Lindsay Rea — Neuro-Ophthalmology, pag. 190, 1938.

TUMORES CEREBRAIS NA 1.^a INFÂNCIA

O exame oftalmoscópico na 1.^a infância é desprezado porque todos afirmam em geral a raridade dos tumores cerebrais nesta idade.

Os tumores cerebrais na verdade não são comuns nas crianças de baixa idade, mas algumas vezes podem aparecer acompanhados por manifestações evidentes de alterações do fundus óculi.

Existindo o pensamento errôneo da ausência dos tumores cerebrais na 1.^a infância certas crianças são tratadas muitas vezes por outras moléstias, por exemplo, vômitos persistentes devido a distúrbios nutritivos e com perda de tempo e prejuízo para o tratamento precoce destes tumores intra-cranianos.

É necessário lembrar que o crânio na criança de baixa idade distende-se para compensar a exagerada pressão endo-craniana por ventura existente e por este motivo os sintomas característicos de tumor cerebral demoram muito a aparecer.

O diagnóstico torna-se mais dificultoso devido a impossibilidade de ser praticado o exame de campo visual nas crianças de baixa idade.

Tôda criança na qual se desconfie da existência de tumor cerebral deverá ser submetida a minucioso exame neuro-oftalmológico.

Quanto à frequência da estase papilar nos tumores cerebrais da 1.^a infância, varia de acôrdo com os diferentes autores.

DI GASPERO (35) comunicou 3 casos de tumor cerebral com estase papilar em crianças de baixa idade.

GROSS (36) publicou 9 casos, todos acima da idade de 2 anos, sendo que 5 tiveram estase papilar, 3 estase dos vasos retinianos e um somente fundo de olho normal.

Este aspecto normal explica-se pelas razões expostas acima, da distensão do crânio da criança para compensar a exagerada pressão endo-craniana.

WAGENEN (37) num estudo de 38 casos de tumores cerebrais em crianças da idade de 6 meses a 11 anos, declara que 73,6 % tiveram estase papilar.

E. W. NEUMAN (38), baseado em 42 tumores cerebrais em crianças e adolescentes dos 2 aos 18 anos, encontrou 95,2 % de alterações do nervo óptico e somente 2 casos com aspecto normal; num havia tumor cerebelar e no outro antiga encefalomalacia do lobo frontal esquerdo.

O problema dos tumores cerebrais na 1.^a infância constitue, em conclusão, assunto de interesse comum para o pediatra, neurologista e oculista.

BIBLIOGRAFIA

- 35 — H. Di Gaspero — Hirntumoren im ersten Lebensjahrzehnt, vol. 108, pags. 149-171. Arch. f. Kinderh. 1936.
- 36 — S. W. Gross — Tumors of the brain in infancy, pags. 739-763, vol. 48. Amer. Journ. Child. Dis. 1934.
- 37 — C. W. Rand and van Wagenen — Brain tumors in Childhood, pags. 322-339, vol. 6. Jour. Pediat. 1935.
- 38 — E. W. Newman — Ocular signs of intracranial disease in Children and Juveniles, pag. 286. American Journal of Ophthalmology, vol. 21, n.º 3. March 1938.
- 39 — H. Cushing — The intracranial tumors of preadolescence, pags. 551-584, vol. 33, Amer. Jour. Dis. Child. 1927.
- 40 — J. G. Lylerly — Brain tumors in children, pags. 819-827, vol. 29. South Med. Jour. 1936.

III

PSEUDO-ATROFIA DO NERVO ÓPTICO DOS RECÉM-NASCIDOS

BEAUVIEUX em interessante monografia, no ano de 1926, descreveu um aspecto oftalmoscópico a que êle deu o nome de pseudo-atrofia óptica dos recém-nascidos.

Caracterizava-se o síndrome pelos seguintes sintomas.

- 1 — Cegueira temporária da criança recém-nascida acompanhada por vezes de perturbações passageiras dos músculos externos do globo ocular.
- 2 — Uma coloração bastante singular das papilas de tonalidade acinzentada e também passageira.
- 3 — Alterações dos reflexos pupilares da mesma forma passageira.

Esta anomalia temporária foi observada somente, até agora, em recém-nascidos do sexo feminino.

Nos primeiros casos verificados por BEAUVIEUX, pensava êle que se tratasse de cegueira congênita definitiva, mas depois com surpresa descobriu não estar diante de atrofia óptica verdadeira, mas de pseudo-atrofia produzida por uma mielinização tardia das bainhas mielínicas do nervo óptico.

Êste processo de mielinização das bainhas do nervo óptico efectua-se no curso do desenvolvimento fetal, começando dos centros visuais superiores até a periferia, na ordem seguinte: *Sub-tálamo, tracto óptico, lâmina crivosa*.

O processo de mielinização inicia-se entre o 5.º e o 9.º mês de desenvolvimento fetal, continuando ainda algum tempo depois do nascimento.

WESTPHAL (41), em 1897, tinha já observado que as fibras do nervo óptico não se mielinizavam sinão mais tarde, no fim da vida fetal e que as fibras ópticas mais grossas, conhecidas por fibras pupilo-motoras, já possuíam suas bainhas mielínicas muito tempo antes das outras.

Qual será a significação verdadeira dêste processo de mielinização relacionado com o reflexo luminoso e a faculdade visual?

Eis uma questão que de há muito preocupa os autores; MAGITOT (42) por exemplo, examinou o reflexo luminoso da pupila em 50 crianças prematuras do 5.º ao 9.º mês, verificando que a contração das pupilas limitava-se a ligeiro movimento vermiforme da íris no feto de 5 meses. No início do 6.º mês esta reacção tornava-se mais nítida, aumentando ainda para o fim dêste mês. Ao terminar o 7.º mês, a intensidade da reacção pupilar era já igual àquela observada no momento do nascimento.

Esta reacção pupilar prematura deixou o autor muito admirado, porque faz supor a existência dum arco reflexo capaz de funcionar

sem nenhuma intervenção do centro visual cortical que neste período ainda não está nada ou pouco desenvolvido.

Para explicar este aparente paradoxo acredita ter a ação da luz um papel favorável na mielogênese, apressando o depósito de lipóides nas bainhas mielínicas.

Comparou preparações histológicas de fibras ópticas dum feto de 7 meses e meio que havia vivido durante 15 dias fóra do útero, com as dum outro feto da mesma idade que havia estado sempre in útero.

No primeiro podia-se seguir as bainhas mielínicas até 6 a 7 mm. na lâmina crivosa, enquanto que no outro não acontecia o mesmo, as bainhas mielínicas não haviam penetrado sinão até à altura do foramen ópticum.

HALBERTMA (43) deu publicidade a interessante observação sôbre a pseudo-atrofia óptica num recém-nascido que devido sua raridade vamos transcrever:

“No fim do mês de agosto último os pais trouxeram sua filha de 8 semanas à minha consulta; tinham notado que há 4 semanas existia uma expressão estranha, fixa, nos olhos do bebê, que não seguia os objetos nem movimentava seus olhos. Julgavam, assim como o médico da família, que me enviou o bebê para exame, que a criança não fosse cega.

Os pais não sabiam dar nenhuma explicação para esta singular anomalia.

O nascimento, que teve lugar 14 dias antes da data fixada, tinha sido espontâneo e sem dificuldades especiais, a criança tinha gritado logo após o nascimento e não apresentava nenhuma anomalia. A mãe amamentava o bebê. Era o primeiro filho; a mãe não tinha tido abortos e gozou boa saúde durante o tempo da gravidez. Não existia nenhum caso semelhante a este na família. Os pais não tinham nenhum grau de parentesco. Infecção venérea ausente.

Exame oftalmológico: Ao exame exterior do globo ocular foi encontrado o seguinte: não havia movimentos espontâneos do globo ocular. A criança não seguia os objetos (no caso uma pequena lanterna elétrica). O reflexo de defesa era negativo. As pupilas mostravam-se redondas dos 2 lados e de tamanho igual (3 mm. de diâmetro); não reagiam absolutamente à luz e não era possível dilatá-las com um midriático.

A refração estabelecida pela esquiascopia era mais ou menos 1 dioptria (Hipermetropia).

Exame do fundus oculi: apresentava a imagem seguinte: papilas nitidamente limitadas com uma côr singular, iguais, duma coloração cinzenta escura, contrastando com o resto do fundo de olho, de coloração róseo-amarelo pálido; os vasos da coroide podiam ser vistos por transparência. Os vasos da retina não ofereciam nada de particular. A periferia da retina também apresentava-se normal.

Os fenômenos observados me fizeram pensar na possibilidade duma cegueira por atrofia óptica congênita.

Esta moléstia é acusada na maior parte dos casos por uma infecção sífilítica, motivo porque foi examinado o sangue dos pais, sendo as reações negativas. A aparência singular das papilas, sobretudo sua coloração curiosa, em combinação com a reação negativa para a Lues, fez com que eu desse aos pais o conselho de mostrar o bebê ao Prof. van der Hoeve, de Leyne.

Esta consulta teve lugar mais ou menos 3 semanas depois do meu primeiro exame.

Encontrou êle o seguinte: as pupilas reagem muito bem à luz, a criança seguia facilmente os objetos mostrados. As papilas apresentavam no fundo uma côr cinzenta muito curiosa, com uma escavação nítida no centro. As papilas eram bem limitadas, os vasos da retina normais, o resto do fundo não apresentava maiores detalhes. Diagnóstico feito: Pseudo-atrofia das papilas (mielinização retardada).

Aconselhou aos pais não ficarem preocupados, por que depois de mais algum tempo a visão e o movimento dos olhos reapareceriam.

No meu exame seguinte, que teve lugar 3 semanas mais tarde (comêço de Outubro, logo 6 semanas depois do primeiro) encontrei também o mesmo aspecto descrito pelo Prof. van der Hoeve.

Em fins de Novembro, último exame que fizemos, 3 meses depois do primeiro, a melhora parecia ainda ter feito progressos, de sorte que a criança parecia já normal.

A singular coloração cinzenta das papilas que se notava sobre toda sua superfície, depois de algumas semanas desaparecia do centro e agora neste nosso último exame estava completamente ausente. Esta coloração acinzentada está neste momento substituída por uma outra gris-rósea, enquanto que o centro (entrada vascular) dum róseo-branco."

BIBLIOGRAFIA

41 — Beauvieux — La pseudo-atrofie des nouveau-nés. Paris. Doin 1926.

43 — K. T. A. Halbertsma — Pseudo-atrofie du nerf optique chez les nouveau-nés (Dysgénésie myélinique des voies optiques), pag. 699. Arch. d'Ophth. Tome 1, n.º 8, Août 1937.

- 42 — Magitot — A quel moment de la vie est susceptible de se produire pour la première fois le réflexe pupillaire a la lumière, pag. 516. La Presse Médicale. 1909.

IV

ALTERAÇÕES DO NERVO ÓPTICO NAS INFECÇÕES PARASITÁRIAS DA 1.^a INFÂNCIA

Foi observada recentemente por SABIN (44), em 1941, uma encefalite nas crianças de baixa idade, de forma grave, produzida por protozoário encontrado pela primeira vez no norte da África por NICOLLE e MANCEAUX em 1908 e diferenciado no mesmo ano também da Leishmania por SPLENDORE de São Paulo (45).

Este protozoário, denominado toxoplasma produz a infecção conhecida por toxoplasmose.

Ultimamente têm sido assinalados interessantes aspectos de fundo de olho em crianças de baixa idade com atrofia primária do nervo óptico, estreitamento do calibre dos vasos da retina e focos atróficos pigmentados de cório-retinite (casos de COWEN, WOLF e PAIGE) (46).

A infecção provavelmente declara-se nos últimos meses da gestação para produzir lesões atróficas e associadas com outras anomalias como a microftalmia.

A toxoplasmose deve ser desconfiada em todo recém-nascido tendo convulsões, hidrocefalia e retardo mental, quando não fôr encontrada outra causa etiológica responsável.

BIBLIOGRAFIA

- 44 — A. B. Sabin — Toxoplasmic Encephalitis in children, pages. 801-807. J. A. M. A. March, 1941.
- 45 — A. Splendore — Un nuovo protozoa parassita de conigli, pag. 109. Rev. Soc. Scient. São Paulo, 1908.
- 46 — D. Cowen, A. Wolf and B. H. Paige — Toxoplasmic Encephalomyelitis. VI. Clinical diagnosis of Infantile or congenital toxoplasmosis, pages. 689-739. Arch. Neurol. & Psychiat. November, 1942.
- 47 — Ferdinand L. P. Koch and Abner Wolf, David Cohen and Beryl H. Paige — Toxoplasmic encephalomyelitis. VII. Significance of ocular lesions in the diagnosis of infantile or congenital toxoplasmosis, pag. 1, n.º 1, vol. 29. Arch. of Opht. January, 1943.
- 50 — C Magarinos Torres — Sur une nouvelle maladie de l'homme caractérisée par la présence d'un parasite intra-celulaire, très proche du Toxoplasma et de l'Encephalitozoon, dans de tissu musculaire cardiaque, les muscles

- du squelette, le tissue cellulaire sous cutane et de tissu nerveux pags. 1778-1781. Soc. de Biologia, vol. 97, 1927.
- 51 — C. Magarinos Torres — Affinités de l'Encephalitozoon chagasi, agent étiologique d'une méningo-encéphalo-myélite congénitale avec myocardite et myosite chez l'homme, pags. 1797-1799. Soc. de Biologia, vol. 97, 1927.

V

ALTERAÇÕES DO NERVO ÓPTICO NAS INTOXICAÇÕES DA 1.ª INFÂNCIA

Dentre as intoxicações exógenas a única observada na 1.ª infância é a produzida acidentalmente pelos sães de chumbo (saturnismo).

O saturnismo na 1.ª infância não é muito comum de ser encontrado quando se percorre a literatura sobre o assunto.

Existem citados um reduzido número de casos, bastando dizer que no Hospital Infantil de Boston em 10 anos foram encontrados 130 casos.

Esta intoxicação aparece usualmente nas crianças de 1 a 3 anos que possuem perversão do apetite, retirando elas com suas mãosinhas a pintura dos brinquedos e bêrço, levando-as à boca.

No Japão, afirmam alguns autores terem verificado em mulheres que usam pó de arroz para o rosto, fabricado com sães de chumbo, o aparecimento destes sães no lei materno e sinais de saturnismo nas crianças que estão sendo amamentadas.

GIBSON (citado por FOSTER MOORE) publicou um trabalho sobre a intoxicação de 62 crianças que se envenenaram com a pintura da cerca de suas casas, as quais haviam sido pintadas com ingredientes que continham carbonato de chumbo; destas crianças 13 tiveram sintomas oculares.

Para o oculista o interêsse destes casos reside no aparecimento do edema papilar, semelhante ao observado nas encéfalopatias por tumor cerebral.

PALMER GOOE (52) observou recentemente mais um caso desta natureza numa criança de 2 anos que há três meses vomitava seguidamente, tinha tido duas convulsões e o exame de fundus oculi acusava a presença de edema da papila.

O diagnóstico diferencial foi feito depois de ser encontrado sães de chumbo no líquido céfalo-raquidiano e na urina deste pequeno paciente.

DUKE ELDER (53) relata também outro caso dum menino que brincava com soldadinhos de chumbo.

MAC KHANN e VOGT (54) fizeram um estudo em 89 crianças com intoxicação saturnínica e observaram que 45 delas tiveram encéfalopatias e sintomas de edema papilar.

BIBLIOGRAFIA

- 52 — Palmer Good — Choked discs in lead encephalopathy, pag. 794. Am. J. Ophth., vol. 24, n.º 7, July, 1941.
- 53 — Duke-Elder — Text-Book of Ophthalmology, pag. 3026, vol. III, 1940.
- 54 — Mac Khann e Vogt — Lead in Children, pag. 131, Journal. Am. M. Ass. 1933.
- 55 — L. Finlay — Lead poisoning in Infancy, pag. 251. Post. Graduate Med. Journal, July, 1935.
- 56 — Giannantoni — Recherches experimentales sur l'amblyopie toxique saturnine, pag. 89. Boll. di Oc. 1933.

VI

ALTERAÇÕES DO FUNDUS ÓCULI NA HEREDO-LUES CONGÊNITA DA 1.ª INFÂNCIA

A sífilis é transmitida através da circulação placentária por intermédio do sangue da Mãe ao novo ser.

Casos existem, no entretanto, de crianças portadoras de estigmas heredo-luéticos nasceram de mães aparentemente indênes de qualquer indício de lues.

Manifesta-se a heredo-lues nas crianças de baixa idade por sinais característicos no fundus óculi, geralmente associados a outros estigmas de lues congênita.

IGERSHEIMER (57), autor de indiscutível autoridade neste assunto, verificou a grande frequência da cório-retinite heredo-luética nos lactantes.

Aparece sob a forma de pequenos focos branco-amarelados ou amarelo-esbranquiçados espalhados principalmente pela periferia da retina.

Este autor também constatou que é entre o 1.º e o 2.º ano de vida da criança quando surgem às vezes lesões pigmentares no fundo de olho, tomando o aspecto do tipo I e II da conhecida classificação de Sidler-Huguenin (sal e pimenta).

Afirma ainda IGRSHEIMER nunca ter encontrado no lactante grandes alterações pigmentares na periferia da retina e também não ter verificado qualquer citação a este respeito.

Outro sinal de sífilis congênita no fundus óculi das crianças de baixa idade que temos encontrado com relativa frequência nos nossos doentinhos é a tortuosidade exagerada dos vasos retinianos, sinal este já posto em evidência na comunicação de NATALICIO DE FARIAS ao IV Congresso Brasileiro de Oftalmologia em 1942.

O exame do fundus óculi nas crianças de baixa idade, quando feito por oculista experimentado, poderá encontrar sinais de cório retinite sífilítica congênita mesmo na ausência de manifestação sorológica.

BIBLIOGRAFIA

- 57 — Igersheimer — Syphilis und Auge, 1928.
- 58 — Natalicio de Farias — Tortuosidade dos vasos retinianos, sinal de lues congênita, pag. 319, Anaes do IV Congr. Brasileiro de Oftalmologia, Rio de Janeiro, 1942.
- 59 — Raul Argañaraz — La Sífilis Ocular. Su frecuencia y sus principales manifestaciones, pag. 911, La Semana Medica, 29 de Abril, 1943.

VII

ALTERAÇÕES DO FUNDUS ÓCULI NAS ANEMIAS DA 1.ª INFÂNCIA

Das anemias na 1.ª infância as da série branca são as que produzem alterações mais profundas do fundus óculi nas crianças de baixa idade.

As leucemias constituem casos raros nesta fase da vida conforme estatísticas publicadas.

KORMAN, em 1932, publicou 6 casos de leucemia mielóide e COOK (62) comunicou ter encontrado somente 4 casos de leucemia no Hospital Infantil de Saint Louis, Estados Unidos da Norte América

O fundus óculi nesta moléstia varia de simples estase venosa para uma retinite grave. O aspecto típico é de lesões de retinite com hemorragias, possuindo os vasos sanguíneos uma cor amarelada característica, bem como todo o resto do fundo de olho.

A papila apresenta-se com todos os graus de alterações, desde os bórdos apagados até o aspecto mais grave de estase papilar.

A estase dos vasos retinianos, o edema do nervo óptico e todas as modificações acima descritas do fundus óculi nas leucemias da 1.^a infância são consequências prováveis da infiltração meningéa leucêmica.

B. Y. ALVIS (60) apresenta interessante observação, talvez única no gênero, duma criança de 15 meses com leucemia desde o 3.^o mês, mantida com transfusões e radioterapia até o 18.^o mês de vida.

Ficou cega por 2 semanas em virtude da formação de exsudação massiva ou infiltração da retina em ambos os olhos.

Tratada pela Radioterapia, 10 dias depois da primeira aplicação obtinha-se ligeira resposta ao estímulo luminoso, mostrando-se mais claro o aspecto do fundus óculi.

Quatro semanas mais tarde havia melhorado mais, notando-se depósitos pigmentares de antigas lesões hemorrágicas e palidez do nervo óptico.

As condições gerais do pequeno paciente eram boas ao deixar o Hospital, no entretanto, pouco tempo depois falecia, mas continuou enxergando até aos seus últimos dias de vida.

Nas anemias aplásticas das crianças o quadro oftalmoscópico descrito por SALZMANN é o seguinte: diminuição da tonalidade vermelha do fundus óculi ou melhor vermelha-amarelada, mais ou menos escura, de acordo com a quantidade do pigmento existente na cório-retina.

A papila encontra-se pálida e os vasos retinianos fazem pouco contraste.

Sobre as diáteses hemorrágicas devemos assinalar a observação que F. R. FORD (62) em 1937 publicou, de estase papilar bilateral num menino de 5 semanas com púrpura trombocitopênica.

A necrópsia revelou hemorragia no espaço sub-dural e ventrículos, acompanhada por hidrocefalia, concluindo este autor que a hemorragia confinada no espaço sub-dural foi a causa provável desta estase papilar.

BIBLIOGRAFIA

- 60 — B. Y. Alvis — Leucemic infiltration of the Retina and Choroid in an infant treated by X Ray, pag. 31, Am. J. Opht., vol. 21, n.º 1, January, 1938.
- 61 — R. R. Ford — Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence, Baltimore, Charles C. Thomas, 1937.
- 62 — G. G. Gibson — Clinical significance of the retinal changes in leukemia, pags. 364-370, vol. 20, September, Arch. of Opht. 1938.
- 63 — Adrogué y Tetamanti — Fondo de ojo, pag. 463, 1936.

VIII

PROCESSOS DEGENERATIVOS DA CÓRIO-RETINA NAS CRIANÇAS DE BAIXA IDADE

Dois casos existem somente citados na literatura oftalmológica:

1 — *Caso de Knapp* — publicado em 1907 — “duma menina de 2 anos com forte hemeralopia e diminuição da agudeza visual (1/10 e 2/10) apresenta-se como uma atrofia da papila em ambos os olhos e com estreitamento dos vasos.

Em redor da mácula em forma de anel falta o pigmento da fôlha epitelial, deixando ver a coróide. No setor nasal deste anel, comprova-se uma acentuada esclerose dos vasos desta membrana.

No campo visual existia um escotôma anular em relação com esta lesão oftalmoscópica”.

2 — *Caso de Mac Guire* — publicado em 1932 — “dum menino de 2 anos com concentração periférica do campo visual, sem hemeralopia. Na zona equatorial havia uns pequenos focos de atrofia da fôlha pigmentar, focos que aumentavam de tamanho até a zona mais periférica da retina, confluindo em alguns casos.

Este caso de MAC GUIRE assemelha-se também com outro apresentado por FUCHS em 1895 à Sociedade de Oftalmologia de Heidelberg.

BIBLIOGRAFIA

64 — P. Knapp — Ein seltener Augenspiegel befund. K. M. f. A., 1907.

65 — H. Mc Guire — Gyrate atrophy of the choroid and retina. Arch. of Oph., 1932.

IX

TUMÔRES E PSEUDO-TUMÔRES DO FUNDUS ÓCULI NAS CRIANÇAS DE BAIXA IDADE

Problema dos mais difíceis e complicados, constitue o diagnóstico diferencial dos tumôres do fundus óculi na sua fase de início nas crianças de baixa idade.

O simples exame oftalmoscópico não é o suficiente para estabelecer com absoluta precisão a verdadeira natureza destes diversos tu-

môres, assim como também não existe nenhum sinal patognomônico para se formular um diagnóstico na 1.^a infância entre o verdadeiro e o falso tumor.

Incorrem em erro muitos autores no diagnóstico desta fase precoce da evolução tumoral. Indicam a enucleação do globo ocular em casos de pseudo-tumores bem assinalados na literatura oftalmológica.

E' muito difícil na realidade ser descoberto um tumor do fundus óculi nas crianças de baixa idade na sua fase inicial, devido à dificuldade nos exames oftalmoscópicos de rotina nestes pequenos pacientes.

Sôbre este assunto recolhemos os casos existentes na literatura ao nosso alcance, aliando com a observação pessoal de alguns doentes com tumores e pseudo-tumores verificados no Serviço de Olhos do Prof. Ivo Corrêa Meyer.

GLIOMAS DA RETINA

Limitando-nos a estatísticas nacionais recentes, encontramos a pouca frequência destes tumores:

	Doentes examinados	Gliomas da retina
Aureliano Fonseca	47.880	22
Monteiro Sales e Sousa Queiroz ...	101.000	51
J. de Paula Xavier	10.200	2

Conseguimos reunir 3 casos de Glioma da retina em crianças de baixa idade do Serviço de Olhos de Mulheres da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre, à cargo do Prof. Corrêa Meyer, em 18.769 doentes examinados.

1.^a OBSERVAÇÃO

Ficha 5733

Paciente: M. O., 10 meses de idade, sexo feminino, brasileira, natural e moradora nesta Capital — Rua Guilherme Alves, 504.

Data da consulta: 12-5-1941. •

Trazida pelos pais em virtude da pequena ter qualquer cousa de anormal no OE.

A inspeção do segmento anterior do globo nada revelava de patológico, mas percebia-se o reflexo amarelado característico de "gato amaurótico".

O exame de fundo de olho mostrava um tumor amarelado, pregueado, proeminente.

Foi praticada a enucleação deste globo em 2-6-1941.

2.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 3941

Paciente: E. A. V., 3 anos de idade, sexo feminino, brasileira, natural e moradora em Serra Velha. Data da consulta: 4-5-1940.

Há dois anos fez enucleação do olho direito (tumor maligno).

Wassermann: negativo em 8-5-1940.

Percebia-se um glioma já quasi exteriorizado do olho esquerdo na região ciliar.

Foi praticada a enucleação deste olho esquerdo em 2-6-1940, falecendo a paciente dias após a intervenção.

3.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 12.861

Paciente: A. B., 2 anos e meio, sexo feminino, brasileira, natural e residente no Município do Prata, neste Estado.

Data da consulta: 22-6-1944.

Trazida pelos pais contando que há 1 mês a criança tinha sido submetida a uma enucleação do olho direito. Agora apresentava tumor de crescimento rápido há 26 dias neste mesmo olho.

Pelo exame notava-se tumor exteriorizado, duro, volumoso, irreduzível, indolor, trazendo abertura total da fenda palpebral direita, estando as pálpebras também interessadas no processo neoplásico. Provavelmente este é reprodução do glioma retiniano.

Indicado aplicações de Radioterapia profunda.

Em 17-7-1944, após 11 aplicações de Radioterapia, o tumor reduziu-se completamente, mas em 16-11-1944 houve nova recidiva do tumor.

Feita nova série de Radioterapia obteve-se desaparecimento total do tumor tendo sido dada alta com a recomendação de voltar depois de 2 meses para fazer novas aplicações de Radioterapia.

BIBLIOGRAFIA

- 66 — H. de Gouvea — L'hérédité des gliomes de la rétine, pags. 32-35. Ann. d'Ocul. 1910.
- 67 — P. Ariani — Glioma hereditário e familiar da retina, pags. 1362-1363, Brasil Médico, vol. 43, 1929.
- 68 — Oswaldo P. Alencar Meton e Campos — Retinocytoma, pags. 552-557, Pediatria, 1936.
- 69 — Hilton Rocha e Paulo Elejalde — Em torno da classificação dos gliomas da retina, pag. 294, Ophtalmos, 1.º Semestre, 1941.
- 70 — Nicolino Machado — Neuro-epitelioma "endophytum" da retina, pag. 276, Ophtalmos, 1.º Semestre, 1941.

- 71 — J. de Paula Xavier — Um caso de retino-blastoma, pag. 277, Arch. Br. de Oft., vol. 5, n.º 6, Dezembro, 1942.
- 72 — Aureliano Fonseca — Frequência do Glioma da Retina no Serviço de Olhos da Faculdade de Medicina de S. Paulo, pag. 470, Anais do IVº Congresso Brasileiro de Oftalmologia, vol. 1, 1942.
- 73 — Monteiro Sales e Sousa Queiroz — Tumores retinianos da infância, pag. 294, Anais do IVº Congresso Brasileiro de Oftalmologia, vol. III, 1942.
- 74 — H. Guedes de Melo — Um caso de glioma da retina hereditário e familiar. "Principais trabalhos científicos", pags. 187-190, 1936.
- 75 — E. Campos — Glioma da retina simultaneamente em 2 irmãos, pags. 665-666. Brasil Médico, 1933.
- 76 — J. Henrique Masini — Tumôr primitivo da retina, pag. 29. Revista Brasileira de Oftalmologia, Junho, 1944.

PSEUDO-GLIOMAS DA RETINA

O termo pseudo-glioma é aplicado para todas as entidades mórbidas do globo ocular que produzem o reflexo amarelado na pupila, denominado por BEER em 1817 de olho de gato amaurótico.

Por muitos anos este reflexo amarelado da pupila era olhado como patognomônico do glioma. Mais tarde ficou provado então que outras moléstias podiam simulá-lo, tais como: hemorragia traumática intra-ocular dos recém-nascidos, durante ou depois do parto; descolamento da retina por hemorragia do trauma obstétrico ou por processo inflamatório intra-uterino; moléstias agudas da infância (sarampo, escarlatina, coqueluche) e especialmente a meningite cérebro-espinhal e infecções gastro-intestinais.

Trata-se de infecção endo-ocular muito atenuada, onde tem sido atribuído os estafilococos, pneumococos e estreptococos viridans como responsáveis.

GALLEMAERTS (77) descreveu um caso de pseudo-glioma bilateral provavelmente congênito com ectrópion da uvea, afirmando que o ectrópion da uvea constitue uma das manifestações do pseudo-glioma. Este caso é o único publicado até hoje na literatura oftalmológica.

O interesse para o diagnóstico diferencial destes pseudo-tumores reside no comprometimento do corpo vítreo. É para ele que devemos dirigir nossa atenção quando tivermos dúvida entre pseudo-glioma e o verdadeiro glioma da retina.

O pseudo-glioma aparece geralmente na 2.^a infância, ao contrário do verdadeiro glioma que é mais comum na 1.^a infância.

BIBLIOGRAFIA

- 77 — J. O. Wetzel — Pseudo-glioma of the retina, pags. 164-173, vol. 24. Am. J. Ophth. February, 1941.
- 78 — Dupuy — Dutemps — Irido-choroidites au cours des infections aiguës. Rapp. présenté à la Soc. F. O. Mai, 1922.
- 79 — Perrin — Complications oculaires graves au cours de la grippe. Bull. Soc. F. O. Mai, 1922.

TUMÔRES INTRA-OCULARES DA PAPILA

Constituem verdadeiras raridades êstes tumôres primitivos da papila.

Citamos entre as formas primitivas os descritos na moléstia de BOURNEVILLE ou esclerose tuberosa, dum pequeno tumor quístico de natureza gliomatosa esvasiando-se no corpo vítreo.

ARNOLD LOEWENSTEIN e JANET STEEL (81) publicaram a observação dum menino de 3 anos e meio com moléstia de BOURNEVILLE, cujo aspecto oftalmoscópico do olho direito era o seguinte (o olho esquerdo havia sido enucleado devido a um suposto pseudo-glioma):

“Na mácula notava-se fina pigmentação acinzentada com duas formações quísticas. Para cima e para fóra haviam dois pequenos tumores quísticos. No lado nasal da papila notava-se retinite proliferante com vasos de neo-formação. Sobre o lado temporal via-se alterações extensas dos vasos, com dilatação, hemorragias, exsudação massiça, flócos esbranquiçados e exsudatos sobre a parede dos vasos”.

Examinando 8 meses depois verificaram os autores que o aspecto do fundus oculi havia mudado, agora percebia-se:

“Exsudatos flutuantes no corpo vítreo, muitos pequenos quistos na região macular e na parte superior da região temporal uma massa de quistos esbranquiçados”.

O estado mental desta criança mantinha-se inalterado por ocasião do primeiro exame, para depois mostrar-se irritada e com dificuldade da palavra.

A visão era aparentemente normal.

BIBLIOGRAFIA

- 81 — A. Loewenstein and Janet Steel — Retinal tuberos sclerosis (Bourneville's disease), pag. 731. Am. J. Ophth., 1941.

ANOMALIAS CONGÊNITAS DO FUNDUS ÓCULI NAS CRIANÇAS DE BAIXA IDADE

E' necessário, antes de tudo, esclarecer a verdadeira significação dos termos anomalia congênita e anomalia de desenvolvimento.

O biologista considera o nascimento como um incidente que ocorre no curso do desenvolvimento da criança. Para êle anomalia congênita seria anomalia de desenvolvimento, mas para nós não podemos esquecer aqui neste trabalho de certas aberrações que aparecem muito tempo depois da criança nascer (abiotrofias).

Vamos estudar aqui sòmente as anomalias congênitas do fundus óculi nas crianças de baixa idade pelo interêsse que possam elas apresentar nas alterações da visão dêstes pequeninos pacientes.

Algumas destas anomalias são descobertas geralmente por verdadeiro acaso quando praticado exame oftalmoscópico de rotina.

APLASIA DO NERVO ÓPTICO

Caracteriza-se pela ausência completa do feixe papilo-macular, sendo desconhecida até agora a causa desta anomalia.

HAROLD RIDLEY (82) em interessante trabalho, dá a conhecer observação duma criança de 1 ano de idade da Clínica do Royal London Ophthalmic Hospital não revelando no histórico do caso nenhum defeito ou anomalia congênita, quer da linha materna ou paterna.

As pupilas mostravam-se imóveis ao reflexo luminoso, mas variavam de tamanho sem a ajuda de qualquer estímulo.

O fundus óculi apresentava palidez do reflexo avermelhado, notando-se estar o desenho da coróide bem marcado. Uma escavação profunda ocupava o lugar do nervo óptico, saindo da base desta escavação umas linhas representando vasos da retina.

Aparentemente os olhos pareciam normais.

HAROLD G. SCHEIE e A. M. ORNSTEIN (83) depois de fazer uma revisão da literatura da aplasia do nervo óptico apresentavam um menino de 3 anos de idade, cego desde o nascimento.

M. BUCHANAN discutindo êste último caso, apresentou mais um outro que presentemente encontra-se num Asilo de Cegos em Philadelphia, Estados Unidos de Norte América.

H. G. SCHEIE e F. H. ADLER (84) apresentam ainda mais outro caso num menino de 3 anos de idade.

BIBLIOGRAFIA

- 82 — Harold Ridley — Aplasia of the optic nerves, pags. 669-671. Brit. J. Opht., vol. 22, November, 1938.
- 83 — Harold G. Scheie and A. M. Ornstein — Aplasia of the optic nerve., Comunicação feita à Section of Ophthalmology of the College of Physicians of Philadelphia, pag. 561. Am. J. Opht., May, 1941.
- 84 — H. G. Scheie and F. H. Adler — Aplasia of the optic nerve, pags. 61-70. Arch. of Opht., July, 1941.

PIGMENTAÇÃO CONGÊNITA DO NERVO ÓPTICO

Encontra-se associada com outras anormalidades como no caso examinado histologicamente por JULER e MANN (85).

E' raríssima de ser observada.

BIBLIOGRAFIA

- 85 — F. A. Juler and I. Mann — A congenital anomaly of the optic nerve. Trans. Ophth. Soc. XLII, 87, 1922.

ANOMALIAS DAS FIBRAS DO NERVO ÓPTICO
(*Fibras de mielina*)

As fibras de mielina não devem ser consideradas como anomalias congêntas, à despeito da maioria dos autores entender que sim.

Desde FUCHS considerava-se as fibras de mielina como não sendo congêntas, contrariamente do que pensa MANZ por ter observado coincidência com outras anomalias.

Assinalam certos autores a coincidência com o coloboma da coróide ou do nervo óptico (ELSCHNIG), conus inferior, estafiloma posterior (MAYERWEG), vestígios da artéria hialóide, pigmentação da papila (PICK, CORRÊA MEYER), coloboma macular, coloboma do tracto uveal (HILBERT).

DIMMER, ADROGUÉ e TETTAMANTI mencionam os casos de Köliker acompanhados por deformações cranianas, ambliopia e estrabismo.

Na literatura médica são citados casos de fibras de mielina com epilepsia e tumôres cerebrais.

Geralmente as fibras de mielina são raramente observadas em crianças devido a agudeza visual não sofrer modificações, constituindo verdadeiros achados de exame.

BIBLIOGRAFIA

- 86a — Ida Mann — Developmental abnormalities of the eye, pag. 135, 1937.
87a — Ivo Corrêa Meyer — Enfermidades do nervo óptico, pags. 71-86. Tema Oficial ao IIIº Congr. Argentino de Oftalm. Cordoba, 1944.
88 — F. C. Cordes — Congenital and acquired anomalies of the optic disc, pags. Arch. of Ophth. 1063-1089, vol. 23, May, 1940.

PIGMENTAÇÃO OU MELANOSE CONGÊNITA DA PAPILA

Rara de ser observada, bastando para isto citar MENACHO, que encontrou somente 2 casos entre 40.000 doentes examinados.

DANIS (89) em 1940, revisando a literatura sobre o assunto encontrou um total de 30 casos congênitos publicados todos em pessoas adultas. CORRÊA MEYER (90b) em 1944, fazendo nova revisão encontrou mais os seguintes: MENACHO (3 casos), IDA MANN (2 casos), KRAVITZ (4 casos), CORRÊA MEYER (4 casos).

Os casos de pigmentação ou melanose adquirida não foram tomados aqui em consideração.

BIBLIOGRAFIA

- 90b — Ivo Corrêa Meyer — Enfermidades do nervo óptico, pag. 17, Tema Oficial do IIIº Congresso Argent. de Oft. Cordoba, 1944.
91b — Ida Mann — Developmental abnormalities of the eye, pag. 133, 1937.
89 — M. Danis — Les aspects normaux et les anomalies congénitales du fond de l'oeil, 1940.

EDEMA DA PAPILA CONGÊNITO E FAMILIAR

HEINE encontrou 6 crianças numa família.

Estas crianças eram normais a despeito do aspecto de edema da papila. Atribuiu a uma anormalidade das fibras do nervo óptico; talvez uma medulização atípica ou a uma orla de tecido conectivo.

BIBLIOGRAFIA

- 92 — L. Heine — Über angeborene familiäre Staungspapille, pag. 339. Arch. f. Ophth., 1920.

DRUSAS DA PAPILA

IDA MANN admite a possibilidade das drusas da papila se originarem in útero, provavelmente na fase derradeira da vida fetal, a despeito da maioria dos autores opinarem pela sua natureza patológica.

O único que admite a hipótese das drusas da papila serem congêntas é CORDES.

Os casos de PAULO FILHO encontram-se associados com outras anomalias congêntas, um com hiperchromia congênita da conjuntiva, pinguécua e pterígio, o outro com microftalmia e microblefaria bilateral.

BIBLIOGRAFIA

- 93 — Paulo Filho — *Medicamenta*. Ano XIV, n.º 156, Setembro, 1935, Rio de Janeiro.

COLOBOMA ATÍPICO EPIPAPILAR

Constitue uma anomalia caracterizada pela formação de escavação papilar, independente da escavação fisiológica e considerada de origem colobomatosa.

SEEFELDER (94) apresentou um recém-nascido com coloboma típico num dos olhos e no outro uma fosseta no lado nasal da papila. O exame anatomo-patológico revelou a existência de tecido retiniano rudimentar. Fibras nervosas, células epiteliais pigmentares, vasos e tecido glial forravam as paredes da escavação.

BIBLIOGRAFIA

- 94 — R. Seefelder — *Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges*, *Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat.*, pags. 511-629, 1937.

PSEUDO-NEURITE ÓPTICA CONGÊNITA

No embrião humano existe hipertrofia do tecido glial da artéria hialóide fazendo saliência no vítreo, aparecendo mais ou menos no fim do 4.º mês da vida intra-uterina e desaparecendo depois com o desenvolvimento fetal.

Variações na profundidade da papila são explicadas devido ao desaparecimento completo ou parcial deste tecido glial.

Quando persiste um excesso dêste tecido observa-se o aspecto congênito da pseudo-neurite.

BIBLIOGRAFIA

- 95 — Gunther von Grolman — Familial pseudo-optic neurites, pag. 368, vol. 13 Arch. Oft. de Buenos Aires, 1938.

ANOMALIAS VASCULARES CONGÊNITAS DO FUNDUS ÓCULI

O Prof. CORRÊA MEYER (96c) julga tratar-se de alterações vasculares congênitas as varicosidades da papila, pela conclusão a que chegou nos seus 2 casos observados: no primeiro anastomoses vasculares concomitantes e no segundo membrana epipapilar.

Cita, neste mesmo trabalho, observações de outros autores, assinalando concomitantemente varicosidade da papila e presença de dupla anastomose venosa e arterial (LANDOLF), varicosidade papilar e coloboma da coróide (WESTHOF) segundo DUFOR e GONIN.

BIBLIOGRAFIA

- 96c — Ivo Corrêa Meyer — Enfermidades do nervo óptico, pag. 87. Tema oficial do III Congr. Argentino de Oftalmologia, 1944.

DESCOLAMENTO CONGÊNITO DA RETINA

O descolamento congênito da retina é encontrado geralmente em olhos microftálmicos, distinguindo-se do descolamento adquirido porque não existe ruptura na retina e a zona descolada aparece bem estendida entre os seus pontos de inserção.

E' raro encontrar-se o descolamento congênito da retina que não esteja associado com outras anomalias do globo ocular.

IDA MANN (97c) cita o caso duma criança de 6 meses com descolamento congênito da retina num olho microftálmico.

DUKE ELDER (98) não admite o descolamento congênito da retina como sendo uma anomalia de desenvolvimento, mas atribue como um acidente patológico que aparece depois do nascimento.

BIBLIOGRAFIA

- 97c — Ida Mann — Developmental abnormalities of the eye, pag. 206, 1937.
98 — Duke Elder — Text-Book of Ophthalmology. Vol. II, 1938.
99 — P. Pesme — Deux cas de décollement de la retine chez des nouveaux nés, pags. 301-315. Bull. S. F. O. 1930.

PREGA CONGÊNITA DA RETINA

SÄLLFNER (100) em 1902 foi o primeiro em comunicar um caso desta natureza no olho esquerdo dum menino de 10 meses de idade. Este olho estava aumentado de tamanho devido ao seu estado glaucomatoso; na iris existia um coloboma na sua parte inferior; no vítreo notava-se um quisto por detrás do cristalino que avançava para adiante pelo coloboma da iris.

Foi naquela época feito o diagnóstico de glioma e sendo enucleado o globo comprovou-se pelo exame anátomo-patológico uma dobra da retina que continha a artéria hialóide; esta prega nascia da papila e dirigia-se para a cristaloide posterior. Ainda da papila dirigia-se para cima outra prega muito pequena, dando a impressão dum tabique endo-ocular, pelo qual chamou SÄLLFNER a esta anomalia de "Bulbus septatus".

IDA MANN (101d) também descreveu um caso num menino de 18 meses, no qual observara uma massa de bordos espessos em forma enrolada com vasos retinianos visíveis, indo da papila até a ora serrata, isto no olho direito.

No esquerdo esta formação era maior, no entretanto a prega não era tão visível, mas em compensação havia maior número de vasos.

P. JAMESON EVANS, citado por IDA MANN, publica também outro caso de um menino de 1 ano e 10 meses de idade que fôra operado com o diagnóstico de glioma. Neste caso o septum estendia-se desde a papila até o cristalino no seu quadrante temporo-inferior e daí dirigia-se para a ora serrata.

Estas anomalias congênicas em geral são descobertas nos exames anátomo-patológicos praticados em olhos enucleados com os mais diferentes diagnósticos.

BIBLIOGRAFIA

- 100 — Juan Remonda — Plieque congenito de la retina, pag. 586. Arch. Oft. Buenos Aires, n.º 9. Tomo XVII, September, 1942.
- 101d — Ida Mann — Developmental abnormalities of the eye, pags. 219-213, 1937.
- 102 — H. Were — Ablatio falci forme congenita, retinal fold, pags. 456-470. Brit. J. Opht., vol. 22, Aug. 1938.

CIANOSE CONGÊNITA DA RETINA

Neste estudo consideramos somente a cianose da retina secundária a cardiopatias congênicas com estenose da artéria pulmonar.

O fundus óculi toma uma coloração vermelha muito escura, a papila mostra-se fortemente avermelhada com bordos nítidos e os vasos retinianos apresentam-se muito dilatados, com tortuosidade das veias e artérias e com uma coloração bastante escura, sendo mesmo difícil distinguir artérias de veias.

BIBLIOGRAFIA

- 103 — Duke Elder — Text-Book of Ophthalmology, pag. 2554, vol. III, 1940.
104 — T. M. Shapira — Cyanosis Retinae, pag. 781. Am. J. Opht., vol. 7, July, 1938.

PERSISTÊNCIA DOS VASOS HIALOIDES

TERRIEN (105) examinando os olhos de 16 crianças recém-nascidas ou da idade de 1 ano, encontrou a presença do canal hialoideo sob a forma dum pequeno filamento arterial saliente no vítreo, principalmente sobre o lado nasal da papila.

BIBLIOGRAFIA

- 105 — Terrien, citado por P. Bailliant, pag. 466. Traité d'Ophtalmologie, Tome V, 1939.

COLOBOMAS CONGÊNITOS DO FUNDUS ÓCULI

Três espécies de colobomas congênitos podemos deparar pelo exame oftalmoscópico:

1 — *Coloboma congênito da coroide e retina* — diagnosticado devido a presença duma área esbranquiçada no fundus óculi e situado na linha de fissura fetal. Denominado por este motivo de coloboma típico.

2 — *Coloboma congênito do nervo óptico* — Os poucos casos existentes na literatura oftalmológica são de pessoas adultas.

BRITTAIN FORD PAYNE (106) publicou recentemente um caso de coloboma do nervo óptico num embrião de 61 mm. de comprimento com mais ou menos 80 dias.

3 — *Coloboma congênito da mácula* — (preferido por alguns o termo de displasia macular). Descrito pela primeira vez por VON AMMON em 1852, apresenta-se por uma área ovalada situada sobre a região macular.

JANKU (107) observou no “ôlho direito duma criança de 11 meses a presença dum coloboma macular que êle considera como um coloboma verdadeiro e classifica no grupo dos colobomas não fissurais. O autor notou modificações da coroide, uma proliferação do mesoderma e o desaparecimento do epitélio pigmentar, assim como alterações da retina, todas estas modificações parecendo *resultar duma inflamação*.

No ôlho esquerdo, o epitélio pigmentar da coroide era substituído por uma proliferação glial, o coloboma ainda apresentava-se acompanhado por outras alterações”.

IDA MANN classifica em 3 tipos êstes colobomas, ou melhor, displasias.

- a) Displasia macular pigmentar;
- b) Displasia macular não pigmentar;
- c) Displasia macular associada com a presença de anomalias vasculares.

BIBLIOGRAFIA

- 106 — Britain Ford Payne — Coloboma of the optic nerve in the human embryo, pags. 395-402. Am. J. Opht., vol. 24, April, 1941.
- 107 — Janku, citado por M. van Duyse, pag. 995. Traité d'Opht. Tome V, 1939.

FUNDUS ÓCULI NA MIOPIA CONGÊNITA

Comungamos com as mesmas idéias de JACQUES MAWAS (108) porque êle não concorda com a opinião dos diferentes autores quando afirmam que a miopia não é congênita.

Asseguram os tratadistas clássicos que “a criança não nasce míope, torna-se míope durante seu desenvolvimento”.

BARTELS (109) em 1931 publicou importante trabalho, encontrando 17 casos de miopia congênita entre —7 dioptrias e —23 dioptrias em crianças da idade de 2 a 9 anos.

O exame do fundus óculi apresenta-se na miopia congênita com o seguinte aspecto: “presença constante de ligeiro crescente e pigmentação geral do fundo de ôlho, particularmente na região macular. Esta pigmentação é pontuada, estando os reflexos retinianos diminuídos ou faltando totalmente. Os vasos são alongados com calibre diminuído, nervo óptico pequeno”.

W. P. HOFMAN e E. T. CAREY (110) conta o caso de dois gêmeos com 3 anos de idade e com astigmatismo miópico.

O aspecto do fundus óculi nestes gêmeos mostrava delgadez da retina, deixando ver os vasos da coróide por transparência.

Tivemos por nossa vez a oportunidade de examinar uma pequena paciente do Serviço de Olhos do Prof. CORRÊA MEYER, cuja observação passamos a relatar:

Ficha 11.656

Paciente: G. L. S., com 2 anos e 9 meses, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital, rua Dr. Flores n.º 393.

Data da consulta: 14-10-1943. (Recomendada pelo Dr. Fernando Alves).

A mãe informa que a criança enxerga muito pouco.

O exame oftalmológico revelou uma conjuntivite catarral crônica e estrabismo convergente no olho esquerdo.

Exame do fundus óculi mostrou a presença de coroidose miópica e o aspecto de sal e pimenta dos autores ingleses.

Esquiascopia: $\perp - 20,0 (-1) = -21,0$ dioptrias.
c/atropina.

Prova subjetiva: $- 10,0$ diop. Esf. em ambos os olhos.

Diagnóstico: Miopia.

Tratamento: lentes corretoras, vitamina A e D e tratamento ant-luético.

BIBLIOGRAFIA

- 108 — Jacques Mawas — Myopie, pags. 221-226. *Traité d'Ophtalmologie*, Tome III, 1939.
109 — Bartels, citado por J. Mawas, pag. 223. *Traité d'Ophthalmologie*, Tome III, 1939.
110 — W. P. Hofman and E. T. Carey — Congenital myopic astigmatism in identical twins, pag. 1945. *Am. J. Opht.*, December, 1942.



Antes de ser encerrada a sessão, e com ela a Jornada Oftalmológica de 1945, o Prof. Moacir Alvaro pediu a palavra, pronunciando a seguinte oração:

“Desejo, Sr. Presidente, dar um depoimento que justificará uma proposta.

Quando fomos incumbido pelas Sociedades Oftalmológicas representadas na sessão de encerramento das “Jornadas” que se realizavam em São Paulo em dezembro do ano passado de tornar extensivo às demais sociedades oftalmológicas brasileiras o intercâmbio que se es-

tava iniciando sob novos moldes menos formais do que os preva-
lentes nos congressos nacionais, puzemos mãos à obra e conseguimos
rapidamente interessar no cometimento quasi tôdas as sociedades oftal-
mológicas de nossa terra. Já em março dêste ano, por ocasião da rea-
lização do Congresso Anual da Sociedade de Oftalmologia de São
Paulo pudemos sugerir a Evaldo de Campos a realização das Jornadas
de 1945 no Rio, sob os auspícios da Sociedade Brasileira de Oftal-
mologia. Pouco tempo depois fomos agradavelmente surpreendidos
com a notícia de que já iam adiantados os preparativos das Jornadas
a serem realizadas em setembro, como comemoração do aniversário da
Sociedade que hoje tão fidalgamente nos hospeda.

Do que foi o labor intenso de Natalicio de Farias, Jonas Arruda
e do mesmo incansavel Evaldo Campos, os membros da Comissão Or-
ganizadora destas memoráveis Jornadas, podemos todos bem avaliar,
verificando, como verificamos, a excelência dos resultados obtidos:
Programa científico interessante, graças à feliz combinação da escolha
acertada dos assuntos e dos relatores; realizações sociais magníficas;
visitas interessantes a clínicas e estabelecimentos cujas atividades nos
dizem de perto; a organização dos detalhes foi perfeita; vivemos em
ambiente de ordem suave sem disciplina contundente; diplomacia, tato,
inteligência, boas maneiras, entusiasmo, eficiência, tudo isso em alto
grau demonstraram possuir Natalicio de Farias, Evaldo Campos e
Jonas de Arruda ao organizarem de maneira tão perfeita as Jornadas
Brasileiras de Oftalmologia de 1945 pelo que se fizeram credores de
nossa gratidão. Nada mais justo, pois, Sr. Presidente, que demons-
tremos a êsses três distintos colegas o nosso aplauso, dando-lhes, todos
nós de pé, uma salva de palmas."

Estas palavras foram seguidas de aplausos dos presentes, agrade-
cendo em nome da Comissão Executiva, o Dr. Evaldo Campos, que
disse ter ela apenas cumprido o seu dever, salientando que se houvera
perfeição para isto concorreram os colegas, mais do que o trabalho da
Comissão Executiva. A seguir, foi lida a ata da reunião das Comissões
Executivas, que adiante transcreveremos, ficando designada a cidade
de Porto Alegre para séde das próximas Jornadas.

ATA

Por ocasião das Jornadas Oftalmológicas de 1945, realizadas no
Rio de Janeiro, reuniram-se representantes das Sociedades de Oftal-
mologia dos Estados de São Paulo, Minas Gerais, Rio Grande do Sul

e Distrito Federal, afim de deliberar sobre o Regulamento das Jornadas Brasileiras de Oftalmologia e escolher o Secretário, a quem será atribuída a função de articular os elementos necessários para que seja assegurada a realização da Jornada futura.

Por proposta do Dr. Paiva Gonçalves, Presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, foi apresentado o nome do Prof. Moacir Alvaro para o cargo de Secretário, sendo unânime a votação obtida, a favor da proposta.

Em seguida foi discutido o Regulamento das Jornadas Brasileiras de Oftalmologia, sendo aprovados os seguintes itens:

1.º — As Jornadas serão realizadas por uma Comissão composta de 3 representantes de cada uma das Sociedades de Oftalmologia legalmente existentes no País. (Inicialmente, os representantes terão mandatos de respectivamente 3, 2 e 1 ano).

2.º — Anualmente, o representante cujo mandato tiver terminado, será substituído pelo Presidente em exercício da respectiva Sociedade, o qual permanecerá na Comissão durante 3 anos.

3.º — A Comissão reunir-se-á durante as Jornadas afim de escolher o local da Jornada seguinte, eleger o Secretário e empossar o Presidente que será sempre o Presidente da Sociedade de Oftalmologia sob cujos auspícios foi realizada a Jornada.

4.º — As Jornadas serão realizadas sempre, coincidentemente com os feriados próximos ao dia 7 de setembro.

5.º — As Jornadas serão realizadas anualmente, a não ser quando, a juízo da Comissão, seja aconselhável o seu cancelamento, afim de não dificultar a efetivação dos Congressos Nacionais.

6.º — A Sociedade de Oftalmologia do local escolhido para sede da Jornada, será incumbida da sua organização.

7.º — As Jornadas serão organizadas, preferivelmente, sob os auspícios da Sociedade que ainda não as houver patrocinado ou por aquela que o tiver feito em menor número.

8.º — Os temas e o respectivo relator principal serão escolhidos, um por Sociedade; a discussão do relatório deverá ser iniciada por elemento de outro centro oftalmológico, designado pela Sociedade organizadora.

9.º — As discussões dos trabalhos serão feitas, sempre, pelo sistema de “mesa redonda”.

Sexta-feira — 7 de setembro

Aproveitando o feriado, seguiram os participantes das Jornadas em 3 carros especiais, para Petrópolis, e daí em ônibus, para Quitandinha, onde depois de visitado o hotel, foi servido o almoço. A tarde foi aproveitada para jogos esportivos e passeios pelas vizinhanças, sendo o dia encerrado com um lunch no grill, onde foi exibido o “show” da tarde. O regresso ao Rio se deu às 20,30 horas. Tomaram parte na excursão 114 oculistas e pessoas de suas famílias.