

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA NATURE DU GLAUCOME CHRONIQUE

P. BAILLIART

Paris

En vous disant aujourd'hui ma joie de me trouver parmi vous et ma reconnaissance pour votre si aimable accueil, je veux m'excuser d'abord de vous parler d'un sujet qui vous est très familier. Le glaucome chronique est une affection très répandue ici; vous la rencontrez tous les jours, et ce n'est pas à moi de vous apprendre à la traiter.

Mais je viens du pays des Lagrange et des Morax qui se sont si longtemps penchés sur la question, je suis un peu l'héritier de leur pensée; je suis le collaborateur et l'ami de Magitot qui a cherché avec le talent que vous savez, à pénétrer la nature du glaucome. Moi même enfin, je me suis souvent attaché à ce problème; c'est pourquoi je me crois autorisé à vous exposer ce soir le fruit de mes reflexions.

Que savons nous du glaucome chronique? C'est la question que nous allons nous poser; nous laisserons naturellement de côté le glaucome aigu; malgré un nom commun, c'est une affection différente. Nous verrons quelquefois, il est vrai, des poussées aiguës, ou subaiguës, frapper le sujet atteint d'une forme chronique; nous savons aussi que la crise de glaucome aigu, guérie par l'iridectomie, pourra laisser derrière elle une petite hypertension permanente et souvent désastreuse; nous nous rappellerons qu'à la suite d'états hypertensifs divers, on rencontre des symptômes et des sequelles qui sont en partie ceux du glaucome chronique, mais ce n'est pas là la maladie que nous essaierons d'étudier aujourd'hui.

Si les signes du glaucome chronique, signes que vous connaissez aussi bien que moi, étaient constants, sans découvrir à les analyser, la nature exacte de la maladie, nous y trouverions au moins le moyen de bien fixer les limites du glaucome; mais nous connaissons bien des

cas de glaucome qui évoluent d'abord, les uns sans perte de la vision centrale, les autres sans rétrécissement du champ visuel, ou sans scotomes dans les plages conservées, sans excavation de la papille, et, fait beaucoup plus grave, d'où viendra notre hésitation, nous en verrons d'autres qui, rappelant étrangement, par les signes subjectifs et par l'état de la papille, les formes les plus typiques, vont mener le malade à la cécité, sans que, jamais, l'hypertension n'ait pu être reconnue.

Au fond, c'est là qu'est le noeud du problème clinique. Vous savez la tendance générale, avouée ou non, des hommes de ma génération et de ceux qui l'ont précédée; sans hypertension, pensaient ils, il ne peut pas y avoir de glaucome.

Une maladie dont nous allons avoir à parler, mais vous voyez déjà à laquelle je pense, peut étonnamment ressembler au glaucome, par son évolution, la chute de l'acuité visuelle, le rétrécissement du champ, l'apparition de ces scotomes qui vont effleurer, puis englober le point de fixation, l'excavation atrophique la plus caractérisée, si le tonomètre répond: pas d'hypertension, devons nous dire pas de glaucome? C'est la maladie que de Graefe, en la décrivant, avait nommée amaurose avec excavation, la séparant d'abord du glaucome pour l'y rattacher plus tard.

Si nous pouvions nous entendre au moins pour dire où commence l'hypertension? Les hommes qui parlaient d'excavation sans hypertension n'employaient pas le tonomètre. Ceux qui, maintenant ne se hasarderait guère sans lui, à faire un diagnostic, savent tous, et cela les trouble quelquefois, l'incertitude de nos lectures tonométriques; ils n'ignorent pas que deux appareils du même nom, et certifiés, l'un et l'autre exacts, peuvent donner, presque dans le même moment, des indications différentes, à 3 ou 4 millimètres près. Ils voient, chose plus grave que le même appareil, utilisé avec les poids différents dont on peut le charger, donnera, si l'on se rapporte au barème, des réponses en apparence discordante. Dès lors où est le criterium? Est-on fondé à dire avec V. Morax que c'est à 28 qu'on doit placer la limite supérieure de la tension normale? Il aurait fallu qu'il ajoutât au moins, avec l'appareil que j'emploie, car je sais qu'un autre, du même modèle, exact aussi, aurait pu dire 26 ou 30, là où le premier disait 28. Comment, dans de telles conditions, fixer, avec quelque précision, une limite étroite au-dessus de laquelle commencerait l'état pathologique?

Ajoutez à cela que la tension oculaire, même physiologique, peut se modifier d'un instant à l'autre; il est naturel puisqu'elle est réaction

vitale, qu'elle varie; elle aurait même son cycle, comme la température, mais, à l'inverse de celle-ci, elle passerait par son maximum le matin, au petit jour, et s'abaisserait dans la journée; l'émotion, celle que l'emploi du tonomètre crée parfois, peut même la faire varier, et quelquefois la position du malade. La courbure même de la cornée intervient aussi, et beaucoup plus qu'on ne le croit.

Notez encore les dispositions individuelles; pas plus que nous ne saurions dire qu'une température de 37,5 est toujours normale, pas plus nous ne pouvons dire qu'avec 25, il n'y a jamais d'hypertension.

Mais il faut que nous compliquions encore. Prenez la tension oculaire avec un appareil aussi précis que possible (le plus précis est au fond, celui dont vous avez l'habitude), et, par surcroît, sensible. La lecture pose un nouveau problème, et c'est pourquoi un certain nombre d'entre nous restent fidèles aux anciens modèles, car il est dans la nature de l'homme de préférer ce qui est simple. Vous placez donc un tonomètre très sensible sur la cornée; il marque pour un très court moment (je prends des chiffres tout à fait au hasard) 30, puis l'aiguille revient en arrière, la voici à 25; mais, pas plus qu'un appareil sphymomanométrique oscillant ne saurait se fixer sur un chiffre, elle se déplace de 25 à 28. Direz-vous que la tension est de 25 ou de 28? Non; elle est de 25-28. Dans votre hésitation, vous laisserez en place l'appareil et voici que l'aiguille se mobilise à nouveau; tout en gardant ses oscillations de 2 ou 3 millimètres, la courbe tantôt s'élève, et tantôt s'abaisse, de si peu que ce soit. Ce n'est pas, vous le pensez bien, le fait du hasard, mais la manifestation de la vie dont la tension oculaire est une expression, et que seul un appareil sensible peut donner. Ces variations, pour faibles qu'elles soient, sont, pour qui sait les interpréter, des indications utiles surtout au point de vue du pronostic.

Je dois vous rappeler encore que le chiffre de la tension oculaire en admettant que nous puissions le considérer comme exact, n'a qu'une valeur relative, car il nous reste à faire intervenir l'état de la pression artérielle locale. Quelle que soit notre opinion sur la pathogénie des accidents oculaires, il est, physiologiquement, impossible de ne pas tenir compte de ce facteur. Il est dominant, pour la rétine, pour le nerf optique, aussi bien que pour le cerveau, les muscles et la peau. Faut-il rappeler la gêne de nos malades lorsque, pour un court moment, le manchon de nos appareils sphymomanométriques comprime le bras au-dessus de la pression diastolique? La couleur des tissus se modifie, les fourmillements apparaissent, le sujet se frotte le bras; en même temps que sa sensibilité diminue, l'adresse de ses doigts

s'émousse. Il est encore moins nécessaire de rappeler les conséquences dramatiques de l'application du garrot, ou seulement d'un pansement trop serré. La loi est la même partout; il ne faut pas que la circulation soit entravée. Voyons donc de plus près ce qui se passe dans l'oeil où nous pouvons mesurer tant de conditions qui, ailleurs ne peuvent être que soupçonnées.

Une tension oculaire de 35 mm. Hg. sera dangereuse si la pression rétinienne est seulement de 25, car la circulation capillaire, influencée surtout pas la pression artérielle de base, la minima, va se faire dans de moins bonnes conditions, puisque ces petits vaisseaux subiront sur leur face externe une pesée trop forte pour leur régime intérieur; d'autant que la pression veineuse, suivant une règle commune à toutes les cavités closes, s'étant élevée pour se mettre à l'étiage de la tension oculaire, l'écoulement se fait moins aisément: réduction du débit, fermeture de certains réseaux, vont être la conséquence; cela, l'histologie ne pourra jamais le montrer pour les formes du début, car le trouble est purement fonctionnel; elle n'en pourra voir que les conséquences plus ou moins lointaines. Si la même tension de 35 s'exerce maintenant dans un oeil dont la pression rétinienne est de 40, la pression veineuse s'élève encore à 35; certains capillaires sont bloqués ou partiellement comprimés, mais, à coup sûr, le trouble fonctionnel est déjà moins grave. Et si vous prenez un sujet dont la pression artérielle est très basse, les chiffres tensionnels presque normaux peuvent suffire à réduire assez dangereusement le débit capillaire.

Au point où nous sommes arrivés, retenons une seule chose: s'il y a hypertension oculaire, nous nous trouvons certainement en face d'un cas de glaucome chronique. Quand avec le tonomètre dont j'ai l'habitude, je trouve plus de 22, je me méfie. Ceci admis, nous allons trouver que la difficulté du diagnostic n'est plus dans les cas où les chiffres de la tension dépassent, de si peu que ce soit, la normale; ce qui va nous arrêter, ce sont ceux où la tension oculaire étant sûrement normale, souvent même un peu basse, nous retrouvons cependant la totalité, ou nombre, des autres signes du glaucome; allons-nous les négliger et, parce qu'un seul manque, les écarter du cadre de la maladie glaucomateuse? L'affection dont je vous parlais tout à l'heure, la maladie de de Graefe, l'excavation atrophique de la papille sans hypertension doit-elle être séparée du glaucome chronique? Avec tant de symptômes communs se différencie-t-elle donc tout à fait de ces cas que nous dirions glaucomateux si la tension oculaire était seulement de quelques millimètres plus haute?

Faut-il vous en refaire le tableau ? Un sujet qui a déjà dépassé la cinquantaine, homme, un peu plus souvent que femme, vient à nous parce que, lentement, depuis quelques mois, dit-il, et presque toujours symétriquement, sa vision s'est affaiblie. A-t-il besoin de changer de verres ? Y aurait-il déjà un commencement de cataracte ? Voilà les questions auxquelles il vient nous demander de répondre. Nous allons trouver une vision centrale encore assez bonne, peut-être même très bonne, et souvent inégale d'un oeil à l'autre. Les milieux sont clairs ; en tous cas, nous nous garderons bien si nous reconnaissons, à l'intérieur du cristallin, quelques aiguilles opâques d'y voir la cause de la chute de la vision. Le fond de l'oeil est bien plus instructif ; nous allons reconnaître, ébauchée dans les cas du début, évidente dans d'autres, la décoloration de la papille et l'excavation. Le champ visuel est rétréci, plus souvent en dedans qu'en dehors ; du reste ce rétrécissement peut être concentrique, ou atteindre un autre secteur que le nasal ; souvent l'encoche est symétrique, au point de donner l'impression d'une hémioptie complète. Vous trouverez, dans la partie conservée, des scotomes centraux ou périphériques, annulaires, ou élargissant la tache de Mariotte, ou encerclant et menaçant le point de fixation. Interrogez encore votre malade ; il vous dira que pour lire il a besoin d'être plus près de la lumière ; il s'adapte mal au sombre ; c'est pour lui une véritable épreuve que de passer du clair au demi obscur. Tout vous fait penser au glaucome chronique ; vous prenez le tonomètre, il va cependant répondre tension normale ; quelque fois même, Redslob en a rapporté des cas, plutôt trop basse.

Allons-nous donc dire : ce n'est pas du glaucome, car, sans hypertension, il n'y a pas de glaucome.

Voici donc un très gros point, sur lequel il faut réfléchir ; nous allons d'abord voir et revoir, autant qu'il nous sera possible, le malade qui présente ces signes. Tous les symptômes du glaucome sont là, moins l'élévation, si légère qu'elle soit, de la tension oculaire. C'est de cela qu'il faudra, avant-tout, nous assurer. Je sais bien que certains ophtalmologistes, parmi les plus compétents, ont suivi ces malades pendant des mois ; ils les ont vus le matin, de bonne heure, après les repas, le soir ; ils ont multiplié les épreuves qui passent pour élever la tension, le séjour à l'obscurité, l'absorption de liquides et de café ; ils n'ont jamais trouvé d'hypertension. Mais quelques uns, et je suis de ceux-là, ont, au cours d'une longue observation, trouvé, comme par accident, des chiffres anormaux. En voici des exemples. J'ai suivi un malade qui, avec une tension très souvent normale et

le reste du temps à peine élevée, gardait, d'un côté, une vision centrale égale et même supérieure à l'unité, et de l'autre, à peine de deux dixièmes. Le champ visuel était très rétréci, avec d'affreux scotomes très proches du point de fixation. C'est leur menace qui me poussa malgré des chiffres tensionnels presque normaux, à faire une double cyclodyalise. Il y avait une excavation atrophique qui ne se modifia plus; la tension redevint normale; mais, surtout d'un côté, les scotomes s'élargirent, au point qu'un collègue très éminent, en face de cette excavation sans hypertension, de cette atrophie très prononcée, des modifications du champ visuel, en vint à penser à une arachnoïdite et proposa l'intervention qui me sembla inutile, à moi qui avais assisté à l'évolution.

Voici donc un premier cas, intermédiaire entre le glaucome chronique vrai et la maladie de de Graefe. J'ai publié aussi l'observation d'une malade que je soignais depuis longtemps, trouvant en dépit de l'excavation atrophique, de la baisse de la vision et du rétrécissement du champ visuel, une pression oculaire toujours normale. Puis tout d'un coup, sans que je sache pourquoi, avec une exaspération douloureuse des troubles oculaires, la tension monta à 35; la pilocarpine calma cette poussée. De Graefe avait déjà connu des faits analogues, qui le menèrent à assimiler amaurose avec excavation et glaucome.

Voici encore l'observation d'un de ces cas limites; sur un malade dont les symptômes étaient ceux du glaucome, je mesurais la tension au moins une fois tous les deux mois; elle était normale. Un jour, haute d'holocaïne, j'utilise une solution de cocaïne à 2 % : 18 des deux côtés. Mais, dans les minutes qui suivirent, je vis la pupille du moins bon oeil se dilater; je repris la tension; en quelques minutes, elle était passée de 18 à 35. J'opérai; aujourd'hui, quatre ans après, la vision de l'oeil qui était le moins bon au moment de l'opération que je viens de dire, reste à 5/10. Le malade ne se décida pas à l'opération du meilleur, dont malgré une tension toujours normale, au moins autant que je puisse savoir, peut-être grâce à la pilocarpine dont elle n'a pas cessé l'emploi, la vision est pratiquement nulle. Pour le moins, retenons de ce cas, l'action provocante de la cocaïne.

En sorte que, me rappelant ces exemples et d'autres encore, fidèle, en principe, à l'opinion qui ne veut pas qu'il y ait de vrai glaucome sans hypertension, je trouve bien difficile d'oublier pour un signe négatif, mais dont nous savons l'inconstance possible, la valeur de tant d'autres qui, positifs, nous poussent au diagnostic de glaucome chronique. Ne sommes-nous pas fondés à penser qu'il faut voir dans

l'amaurose avec atrophie et excavation, une des formes les plus torpides, les plus sournoises, et peut être les plus graves, du glaucome chronique ?

Il fut donc que nous voyons si, sur la base de leurs symptômes communs, il n'est pas possible de trouver une origine commune aussi, et de faire rentrer la maladie de de Graefe dans le cadre du glaucome chronique. Au fond, dans le glaucome, ce qui domine et importe le plus, c'est l'atrophie du nerf optique. Si celle là est essentielle, bien plus que complication de l'hypertension, la maladie de de Graefe en est cliniquement la forme la plus typique.

Il faut donc, une fois de plus, nous poser la question: est-ce l'hypertension qui crée la symptomatologie que je viens de vous rappeler ? Est-ce que, dans la maladie de de Graefe, c'est parce qu'il y a eu et parce qu'il y a encore, à des moments si rares qu'ils soient, des poussées d'hypertension oculaire que le nerf souffre et que la vision, centrale et périphérique, est atteinte ? Je crois qu'il faut résolument répondre: non, avec cette réserve que les crises d'hypertension si elles surviennent sont des causes d'aggravation.

Un fait parit bien établi: l'atrophie optique, lorsqu'elle n'est pas séquelle d'inflammation ou d'intoxication, est le résultat d'une perturbation de la fonction vasculaire. C'est parce que la circulation est réduite, quelque part, sur le parcours des voies optiques antérieures que la dégénérescence des fibres apparaît; elle frappera, chez d'autres, les cellules rétiniennes elles-mêmes, surtout dans la région de la macula. Cette atrophie du glaucome n'est en rien comparable à celle que produit l'inflammation; elle n'est pas non plus, le résultat d'une intoxication qui frapperait d'abord plutôt le faisceau maculaire, et symétriquement. De Graefe, déjà, considérait l'excavation comme le résultat d'une maladie haute du nerf et parlait d'*amaurose cérébrale*. Schmidt Rimpler voyait à cette atrophie optique deux origines: l'une oculaire, la chorioretinite des myopes par exemple, l'autre purement optique, atrophie descendante du nerf. Très récemment, Leo Hess écrivait: "S'il y a quelque relation entre l'oeil et le cerveau, en dehors de celle purement mécanique (hypertension intracrânienne et oedème de la papille) n'est-il pas possible, en étudiant certains troubles nerveux qui se compliquent souvent d'atrophie optique, comme c'est le cas quelque fois du glaucome, que l'on puisse mieux pénétrer le mécanisme du glaucome aussi bien que de l'atrophie du nerf optique ?" Et, après avoir passé en revue un certain nombre d'affections dont les symptômes sont surtout oculaires et l'origine cérébrale, il conclue "l'origine de cette atrophie a été maintenue dans l'obscurité com-

plète... Il faut rappeler cependant qu'en 1944, j'ai donné des arguments en faveur de l'intervention de l'aire diencéphalique dans la pathogénie du glaucome. Les signes principaux du glaucome doivent être rapportés ici à un facteur nerveux qui a son origine dans cet aire".

Déjà en 1932, je présentais avec Sainton, à la Société d'ophtalmologie de Paris un enfant atteint de macrogénitosomie précoce avec glaucome, chez lequel la radiographie révélait l'existence d'une anomalie de la région mamillo-tubérale. Il y avait par ailleurs des symptômes de maladie de Recklinghausen fruste.

Dans un récent travail (Ann. d'oculistique Juin 1947) Magitot précise un peu plus: "L'atrophie glaucomateuse n'est pas une atrophie ascendante partie du globe, mais une atrophie descendante, la cause du mal étant avant tout une dysfonction diencéphalique à prédominance vaso-motrice, comportant des troubles généraux de la circulation capillaire, des oedèmes locaux atteignant le nerf optique, du côté du globe, une augmentation des liquides sanguin et interstitiel... Considéré sous cet angle, le glaucome dit primitif apparaît comme une affection des centres organo-végétatif infrathalamiques avec participation, directe ou indirecte, du thalamus lui-même".

Nous voilà donc bien ramenés à la conception de l'atrophie descendante qui fut, nous l'avons vu, celle de de Graefe et de Schmidt Rimpler; nous voilà ramenés aussi à la grande pensée physiologique actuelle des centres nerveux, proches du III ventricule qui commandent toutes les fonctions; la tension oculaire comme la pression artérielle n'est certainement pas influencée seulement par l'action périphérique. Mais si, laissant en suspens, entre les mains de ceux qui s'emploient à la rendre évidente, l'intervention diencéphalique, nous nous demandons plus simplement le mécanisme, de ces troubles, ascendants ou descendants, des nerfs optiques, nous arrivons à l'origine vasculaire. Magitot dit avec raison que ce ne sont pas seulement les lésions vasculaires de la rétine ou de la papille qu'il faut chercher dans le glaucome, et, s'appuyant sur l'aspect des premiers déficits campimétriques du glaucome croit pouvoir affirmer que les troubles vasculaires siègent dans le segment intra-crânien du nerf. Dans le nerf optique "chaque branche est terminale, les territoires irrigués sont indépendants, et de même que pour les centres nerveux, il n'y a pas de suppléance possible... La principale source vasculaire du segment intra-crânien est une artère de volume peu considérable... dont une des ramifications principales est une branche qui longe le flanc externe du tronc nerveux..." On comprend alors le rétrécissement, à allure

quelque fois hémipique, binasal, si caractéristique du glaucome et, qu'il paraît difficile, vraiment, d'expliquer autrement que par des lésions vasculaires symétriques intra-crâniennes. Mais alors, pourquoi l'excavation qu'on ne trouve que rarement dans l'atrophie tabétique, et jamais dans l'atrophie post stase, et qui, en revanche, complique presque toujours l'hypertension ? On a l'impression d'une lacune qui se creuse dans le nerf optique, comme il s'en creuse dans la rétine. Lagrange avait déjà montré que des cavités se forment souvent près de la papille au voisinage des vaisseaux sclérosés. Ainsi, ces lacunes, qui, dans les formes les plus typiques, peuvent apparaître partout, de la rétine jusque dans le nerf optique, sont sans doute à l'origine de l'excavation, témoin si fidèle du glaucome avec hypertension et de la maladie de de Graefe; c'est parce que l'atteinte du nerf optique n'est plus la suite d'une inflammation ou d'une intoxication que la papille prend un aspect si spécial. On avait d'abord invoqué une origine mécanique; une pression anormale s'exerçant sur la papille la refoulerait. Pour V. Morax, comme pour Schnabel, qui a le premier décrit les lacunes dont je viens de parler, il faut accuser l'insuffisance circulatoire. Elle sera primitive dans la maladie de de Graefe, ou due, dans le glaucome, à ce trouble circulatoire, à ce déséquilibre dont je parlais tout à l'heure, engendré par une pensée trop forte sur la paroi des vaisseaux intra-oculaires; dans l'un et l'autre cas, le même mécanisme préside à la mort des fibres optiques. Les lésions de la papille dans le glaucome chronique et dans la maladie de de Graefe, que nous ne séparerons plus sont les manifestation d'un état lacunaire des voies optiques.

Voici ce qu'en 1916, V. Morax écrivait: "Dans le premier cas (glaucome vrai) l'ischémie résulterait de la pression exercée sur la circulation artérielle de la rétine par l'hypertension oculaire; dans le second cas, l'ischémie serait la conséquence de la diminution du calibre du système artériel de la rétine et du nerf optique." Ceci nous explique pourquoi nous ne devons pas séparer la pression vasculaire locale et la tension oculaire; l'une peut combattre, au moins jusqu'à un certain point, les effets nocifs de l'autre, puisqu'il s'agit au fond d'un déséquilibre entre deux forces. Plus la pression générale, et par suite rétinienne, sera basse, plus il y aura de chances que la cavité se creuse. Pas plus que les petites lacunes, en plein tissu rétinien, ne sont le monopole du glaucome chronique, pas plus la lacune papillaire ne peut être due qu'à l'hypertension. Mais gardons-nous d'oublier cette origine oculaire possible, car enfin, dans ces formes sournoises qui suivent trop souvent l'opération de la cataracte, dans les uvéites hypertensives,

nous voyons de champ visuel se rétrécir, la papille s'excaver; c'est bien le processus intra-oculaire qui est responsable. Notons-le: l'arrêt de la seule circulation rétinienne ne produira pas d'excavation, car il y a d'autres sources pour nourrir la papille; l'hypertension oculaire, en les comprimant toutes pourra seule le faire.

Et nous voici arrivés à cette opinion qu'une maladie des artérioles dont nous connaissons, sur d'autres terrains, tant d'exemples, et dont nous savons d'autres conséquences rétiniennes, frappant artérioles et voies optiques et artérioles rétiniennes, va produire le trouble visuel, périphérique ou central, en détruisant les fibres optiques. Peut-être cette maladie vasculaire frappera-t-elle jusqu'aux centres cérébraux de la tension oculaire; elle explique peut-être aussi, par une atteinte plus périphérique, les lacunes, plus rares, que nous voyons se creuser jusque dans le stroma de l'iris et dans ses muscles. La mydriase en est-elle le résultat, ou la suite d'une atteinte, de même origine, des nerfs ciliaires? Il faut noter que là, où il n'y a qu'accidentellement hypertension, les signes iriens sont rares, comme si le segment antérieur échappait alors au trouble circulatoire.

Je me suis rangé du côté du ceux qui pensent qu'un certain nombre de cas de la maladie de de Graefe ne vont pas toujours sans hypertension, passagère et faible. Je sais aussi que dans le glaucome typique, lorsque par l'opération, nous avons définitivement ramené à la normale la tension oculaire, nous pouvons encore trop souvent, assister à un nouveau rétrécissement du champ visuel, à l'apparition ou à l'élargissement d'un scotome. Ainsi l'hypertension n'est pas tout, mais lorsqu'elle est là, comment la placerons-nous dans le cadre nosologique de la maladie? Nous avons rapporté les déficiences des voies optiques, les lacune papillaires, rétiniennes, iriennes à l'insuffisance circulatoire; c'est encore, sans doute, telle était l'opinion de F. Lagrange, la lésion vasculaire, la sclérose artériolaire qui fait naître l'hypertension souvent légère du glaucome: trouble des échanges au niveau de la choroïde, du corps ciliaire et de l'iris. Il y a des oedèmes légers qui ne sont pas dus à la vaso-dilatation et à la stase veineuse, mais que l'insuffisance artériolaire peut provoquer. Il fut penser encore que la maladie frappant aussi les centres de la tension oculaire peut en modifier l'équilibre.

En sorte que la maladie dans ses deux formes en apparence disparates, apparaît comme la manifestation oculaire d'une insuffisance circulatoire; dans l'incertitude où nous sommes c'est ce qui est le plus rationnel. Si un centre diencephalique est responsable, il faut dire pourquoi il est atteint. Dans la forme la plus typique, en même temps

que les symptômes subjectifs classiques, vous observerez toujours l'hypertension, les lacunes du nerf optique et de la rétine, et parfois aussi de l'iris; les arcs-en-ciel traduiront des poussées d'oedème que vous trouverez du côté de la cornée, au biomicroscope, et souvent du cristallin; dans d'autres, la localisation sera peut-être, surtout du côté des nerfs optiques, en avant du chiasma. Et il y aura aussi d'autres formes où l'hypertension oculaire, très bien et quelque fois très longtemps tolérée, nous savons pourquoi, sera le seul signe de la maladie, sans troubles visuels et sans signes ophtalmoscopiques; cette forme sera l'apanage de ceux dont la pression artérielle est élevée; plus tard seulement, apparaîtront les signes de la défaillance du nerf optique et de la rétine.

Cette atteinte, tantôt périphérique, tantôt centrale, dans le sens le plus complet du mot, de quelle nature est-elle? Je pense qu'on doit admettre cette involution artériolaire qui apparaît, fonctionnellement déjà, avant la sclérose anatomique; elle a sans doute son point de départ dans une intoxication que nous ne connaissons pas, due à l'âge, peut être, et à tant d'autres causes que la vie peut créer, et la maladie plus encore. Elle frappe, quelquefois avec des manifestations très différentes, le système artériel tout entier, et surtout les arterioles. La localisation optico-oculaire de la maladie sera semblable à celle qui pourra survenir du côté du rein, de l'encéphale ou du pancreas, des coronaires, de la rétine, ailleurs encore; seuls, les symptômes varient avec la localisation. Mais on est en droit, avec Leo Hess et Magitot, de penser à l'origine diencephalique; on l'admet aujourd'hui pour l'hypertension artérielle. Les centres diencephaliques commandent la vie végétative et leur dérèglement peut être invoqué à l'origine de tous les accidents glaucomateux. Il y aurait donc une maladie glaucomateuse dont la cause serait cérébrale, et des accidents hypertensifs qui expliqueraient, comme dans la luxation du cristallin et dans certaines infections, les troubles de la tension oculaire. Il faut faire aussi la part de l'hérédité; elle n'est guère niable; la déchéance artériolaire frappe souvent le fils après le père et le glaucome se trouve souvent dans l'ascendance du glaucomateux. Il peut se faire aussi que dans certaines familles le centre cérébral régulateur de la tension oculaire soit déficient.

Je ne songe pas à tirer aujourd'hui les indications qui peuvent découler de cette façon de voir la genèse de la maladie; au reste, elles apparaissent suffisamment. Ni la pilocarpine, toujours nécessaire, ni l'opération devant laquelle nous ne devons pas reculer, ne sauraient suffire. C'est sur l'état vasculaire qu'il faut encore agir. A côté des

vaso-dilatateurs, il ne faudra pas oublier les calmants du système nerveux dont le gardenal est, chez nous, le plus précieux.

Si vous me demandez l'opération que je préfère employer, je vous répondrais que cela dépend des cas; la sclerecto-iridectomie de Lagrange, dans sa technique primitive ou modifiée par la trépanation, a ma préférence dans la majorité des cas. Je n'aime pas beaucoup le procédé qui fistulise par l'enclavement de l'iris dans une plaie opératoire; je le trouve peu physiologique. Certes je connais des cas où il m'a donnée des succès remarquables, mais j'en ai vu de très malheureux. Je réserverais le procédé à ceux dont la trépanation n'a pas pu abaisser la tension; cela est bien rare, n'est ce pas? Mais, surtout, dans les cas où le champ très rétréci, ou un scotome paracentral vient affleurer le point de fixation, comme j'ai vu plus d'une fois alors, après la simple iridectomie ou la sclerecto-iridectomie, la tache gagner le point de fixation, je préfère décompresser moins vite le globe, et j'emploie la cyclodialyse, excellente opération, qui décomprime plus lentement et moins énergiquement.

En étudiant, plus qu'en le solutionnant, le problème du glaucome chronique, nous avons trouvé une nouvelle raison de rapporter les états oculaires à une grande cause générale. Ne nous enfermons jamais dans les limites de la sclérotique. Plus nous avançons, plus nous devons nous efforcer d'éviter la division en compartiments séparés; nos prédécesseurs s'y sont souvent complus. Notre tâche est de nous appuyer sans cesse sur les lois de la pathologie générale, d'y chercher les vraies causes, et, par là, de rapprocher, plutôt que de séparer des manifestations diverses mais dont la source est unique. Si certaines lésions oculaires ont une cause locale, combien d'autres relèvent d'une cause lointaine.

CIRURGIA DO GLAUCOMA (*)

DR. DANIEL B. KIRBY
Membro do Colégio Americano de
Cirurgiões, New York.

O tratamento cirúrgico do glaucoma depende de história clínica, do exame clínico geral e do exame ocular local e das consequentes indicações em cada caso individual. Para adotar uma classificação conveniente é necessário determinar se o caso é 1) simples, ou 2) complicado. Os casos simples são aqueles nos quais não há complicações tais como: uveíte, com ou sem sinequias posteriores, tumores, catarata, hemorragia pre-operatória, trombose, exfoliação da cápsula do cristalino ou descompensação com um ataque de glaucoma agudo congestivo. Restam, pois, as condições que possam ser classificadas como simples, nas quais a pressão intraocular é mais elevada do que devia ser, em alguns casos mais elevada do que um nível arbitrário fixado por estatísticas, e em outros ainda mais elevada do que os tecidos dos olhos possam tolerar em cada caso, mas nos quais não há congestão ou descompensação.

A tendência para hemorragia nos olhos glaucomatosos e a tendência dos tecidos a movimentarem-se para a frente por ocasião de descompensação anterior à pressão modifica toda a cirurgia do glaucoma.

Os fatores que levam à resolução de operar são: 1) Pressão elevada na curva de tensão diurna. 2) Controlada ou não pelos mióticos. 3) Ângulo irridocorneano aberto ou fechado. 3a) Microscopicamente e funcionalmente aberto ou fechado. 3b) Aberto ou fechado de acordo com os resultados do exame gonioscópico. 4) Senso luminoso, campo visual periférico e mancha cega estando afetados ou piorando progressivamente.

As classificações atuais do glaucoma não são tendentes aos progressos de controle cirúrgico do glaucoma. Causam muitas vezes, confusão e levam a uma escolha incorreta na seleção de processos ou técnicas a serem empregados em cada caso.

(*) Resumo fornecido pelo A., da conferência pronunciada na Academia Nacional de Medicina, em 7 de agosto de 1947.

Mióticos: Pilocarpina 2%, fisostigmina 1/2%, mecolyl 5%, prostigmina 5%, D.F.P. 1/10 de 1%.

Para o desenvolvimento de um conceito do tratamento cirúrgico do glaucoma é necessário conhecer as idéias do mecanismo do glaucoma nos diferentes casos e notar a provável indicação cirúrgica. Processos filtrantes ou não filtrantes são indicados. O prognóstico não é indicado.

1) Malformação congênita — ausência do canal de SCHLEMM: Filtração.

2) Função defeituosa congênita. Permeabilidade diminuída do endotélio do ângulo iridocorneano: Filtração.

3) Produtos de degeneração do cristalino, vindos através da cápsula e alterando a permeabilidade: Extração da catarata.

4) Restos de sangue e cristalino após traumatismo do cristalino ou extração extracapsular: Re-abrir a incisão ou praticar nova queratotomia afim de remover os restos irritantes.

5) Alterações químicas e restos de inflamação: Paracentese, cicloplégicos. Tratamento da uveíte. Remoção da causa.

6) Glaucoma com células epiteliais entumescidas, algum pigmento exfoliativo e restos: Difícil. Procura da perturbação do metabolismo. Diabete. Cirurgia contemporizadora.

7) Glaucoma devido a drenagem reduzida: Filtração.

8) Devido a secreção aumentada de humor aquoso: Ciclodiatomia.

9) Glaucoma com alterações químicas, aumento de proteína. Aumento de volume vítreo. Glaucoma hemorrágico. Múltiplas alterações psico-somáticas nervosas, vasculares e químicas: Atitude conservadora. Contemporizar. Cirurgia filtrante e não filtrante.

10) Glaucoma com alterações plásticas causando cimentação das células e perturbando a drenagem: Paracentese no estado agudo. Depois filtração nos estados tardios.

11) Glaucoma em pessoas idosas ou ou pessoas prematuramente idosas geralmente associado a catarata, e baseado no conceito da degeneração de tecidos e membrana. Glaucoma capsular: Extração da catarata.

12) Glaucoma com depósito epitelial na câmara anterior: Quando há formação de cistos, evacuação e esclerose química (3% Iodo T.R.). Se mais extenso, raios X ou radium.

13) Glaucoma agudo. Ataque inflamatório primário: Iridectomia com ou sem esclerotomia posterior preliminar.

14) Glaucoma secundário após extração de catarata, desenvolvimento precoce: Paracentese precoce contemporizadora, filtração.

ARSENAL, CIRÚRGICO NO GLAUCOMA

Métodos contemporizadores

1) Paracentese da câmara anterior, goniotomia.

2) Drenagem do vítreo.

Baseado na diminuição da pressão atrás da membrana capsular zonular.

Esclerotomia posterior com a faca de GRAEFE.

Esclerotomia posterior com diatermia penetrante.

a) com puntura diatérmica simples penetrante,

b) com trepanação e diatermia penetrante (é necessário isolar a área com diatermia escleral superficial).

Métodos não filtrantes

3) Goniotomia.

4) Iridotomia — transfixação da íris — periférica.

5) Iridectomia. A filtração pode aparecer após a iridectomia com o encarceramento dos pilares.

6) Iridodialise, iridociclodialise com ou sem iridectomia.

Métodos filtrantes

7) Operação de sedenho.

(Troncoso — diatermia anterior abertura com inserção de magnésio).

8) Iridotase.

9) Iridoenclêise.

10) Ciclodialise — ciclodialise com iridectomia.

11) Esclerecto- iridectomia- ELLIOTT — LAGRANGE — HOLTH.

Obstrução da barreira capsulo-zonular

12) Extração da catarata.

Operações destruidoras.

13) Diatermia de superfície sobre o corpo ciliar.

- 14) Diatérnia penetrante no corpo ciliar.
- 15) Ciclectomia.
- 16) Neurotomia óptico-ciliar.
- 17) Evisceração.
- 18) Enucleação.
- 19) Cauterização elétrica ou química dos cistos forrados de epitélio na câmara anterior de olhos glaucomatosos.
- 20) Irradiação de tais cistos poderá ser de valor mas a cauterização química ou elétrica é muito mais efetiva. Irradiação nos casos em que o epitélio forra a câmara anterior inteira oferece alguma esperança nesses casos de prognóstico sombrio.

PREPARAÇÃO PARA CIRURGIA DE GLAUCOMA

Os cuidados pre-operatórios devem ser gerais, assim como locais.
História do doente.

Exame físico, inclusive pressão arterial.

Exame ocular: exames funcionais, microscopia, tonometria, gonioscopia, campos visuais, escotomas, curva de tensão diurna.

Exames de laboratório: assucar no sangue; hemograma; tempo de sangria e coagulação; tempo de protrombina; exames de fragilidade capilar; vitaminas C e K.

Sedativos: hidrato de cloral XX gr. pelo recto 2 horas antes da operação. 1 cápsula de amital sódico 1 hora antes da operação, Luminal 0.03 T.I.D. antes e depois da operação.

Flebotomia — se o paciente for pletórico e tiver hipertensão.

Glicose hipertônica por via endovenosa salvo contra-indicação.

Mióticos, midriáticos, anestesia local, avertina retal, pentotal por via endovenosa.

Anestesia local, aquinesia.

Injeções retrobulbares salvo contra-indicação.

Evitar os vaso-constritores e estimulantes, especialmente cafeína, teína e nicotina.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES NA APLICAÇÃO DOS PROCESSOS DO ARSENAL CIRÚRGICO

Métodos contemporizantes.

A 1) Paracentese com a faca ou lança indicado na uveíte anterior, queratite, etc., com tensão aumentada ou tensão acima do nível

comum é bem tolerado pelo olho inflamado com paredes enfraquecidas. Pode ser repetida reabrindo a incisão com a espátula de íris. Nos casos de úlcera ou estado purulento com ou sem hipópio, quando há perigo de perfuração ou quando for desejável empregar o princípio de trazer novos anticorpos após proteínoterapia não específica, pode-se praticar paracentese, secção de SAEMISCH ou queratotomia delimitante. Paracentese é contraindicada quando a diminuição da pressão anterior possa produzir movimentação dos tecidos posteriores para frente, aumentando a dificuldade de uma operação subsequente no segmento anterior. Paracentese com a seringa com retirada de aquoso pode ser empregada como pesquisa quando haja necessidade de exame do fluido. Paracentese (secção linear) com irrigação em caso de glaucoma resultante de catarata traumática e após recente extração extracapsular de catarata ou discisão de catarata congênita.

2) Drenagem de vítreo indicada nos casos de câmara rasa com ou sem sinequias anteriores ou glaucoma congestivo onde há evidência de aumento da pressão intravítrea ou pressão aumentada atrás da barreira cápsulo-zonular. Pode ser praticado como preliminar a uma operação anterior, imediata ou adiada, especialmente quando a câmara anterior for demasiadamente rasa ou sinequias anteriores apareçam estar demasiadamente para frente para poder permitir a prática de uma operação no segmento anterior sem complicações. As alterações no segmento anterior consequentes do alívio dessas condições pela drenagem posterior do vítreo podem ser de grande utilidade. Drenagem do vítreo é contraindicada quando não há congestão e quando a pressão está moderadamente aumentada e no glaucoma de câmara profunda. Há casos que aparentam no primeiro exame sinais de sinequias anteriores externas nos quais verifica-se não ser isto real após a operação de drenagem posterior.

B) *Tentativas para abrir o ângulo irido-corneano afim de promover ou melhorar a drenagem natural. Meios de aliviar o glaucoma.*

Ciclodialise e Iridodialise

Goniotomia. Seu princípio é de abrir o ângulo mas na prática é uma modificação de paracentese. E' contraindicada quando não tiver maior efeito do que a paracentese comum porque a incisão provoca maior esclerose do tecido do ângulo iridocorneano.

Iridotomia. Transfixação da íris é indicada naqueles casos de sinequias posteriores nos quais aparecem oclusão da íris ou íris bombé, afim de promover uma comunicação entre a câmara anterior e posterior. Isto poderá restabelecer uma conexão permanente entre as câmaras se os tecidos iridianos não forem inflamados. Iridectomia com a ruptura de sinequias posteriores talvez seja necessária.

Iridotomia periférica Iridectomia e iridodialise. São indicadas afim de aliviar a procedência do ângulo iridocorneano pelo tecido iridiano, o propósito sendo de livrar o ângulo de drenagem e promover uma comunicação entre a câmara posterior e anterior. E' razoável supor que a libertação das sinequias anteriores, se isto for conseguido, não será permanente devido à re-formação de aderências entre as superfícies vivas. Uma iridotomia, iridectomia ou iridodialise perfeita pode geralmente falhar se não for estabelecida a filtração. Iridectomia é a operação clássica a ser praticada nas condições difíceis de um ataque agudo congestivo. Pode muito bem ser precedida por uma operação posterior de drenagem quando a câmara anterior for muito rasa. Quando os tecidos iridianos estão avançados demasiadamente para frente, impossibilitando um sucesso em qualquer manobra operatória mais extensa, iridectomia poderá ser praticada como uma medida de emergência ou como um preliminar a uma operação filtrante que poderá ser praticada quando tenham melhoradas as condições do tecido. Iridodialise, ou a separação da íris de sua raiz poderá abrir o ângulo, mas talvez provocará hemorragia aguda.

C) *Operações filtrantes.*

E' um fato reconhecido que, se a inclusão ou encarceração da íris aparecer depois da iridotomia, iridectomia ou iridodialise, filtração poderá ser estabelecida e prover um alívio permanente da tensão aumentada. Uma iridectomia, pior que seja, poderá ter sucesso no restabelecimento de drenagem. Consequentemente as operações foram idealizadas afim de promover a filtração pela inclusão da íris. Não são necessariamente coroadas de sucesso.

Operações de sedenho: Inserção de um fio, metal e outras substâncias não absorvíveis no ângulo afim de estabelecer uma conexão entre a câmara anterior e os tecidos sub-conjuntíveis. TRONCOSO empregava tiras de metal de magnésio que desintegravam vagarosamente deixando um canal, mas infelizmente fecham-se a maioria desses canais. A introdução de uma superfície epitelial como conjuntiva para

forrar uma fístula é contra-indicada. Se o epitélio for crescer para dentro, e forrar a câmara anterior, teríamos um estado incurável de depósito epitelial e glaucoma.

Iridotase. Iridencleisis: São indicadas quando há uma redução de drenagem moderada no ângulo írido-corneano, quando o uso moderado de mióticos se mostra suficiente para conservar a tensão não muito longe dos limites normais e quando filtração por um canal conservado aberto entre a câmara anterior e o espaço de drenagem subconjuntival será suficiente para a conservação da tensão dentro dos limites normais. Deve ser mantida a função de outras partes do ângulo írido-corneano. O test da drenagem subconjuntival é o da formação de pequenas depressões na conjuntiva pela pressão por uma ponta acuminada.

Ciclodialise: Poderá ser indicada pelas mesmas razões da iridotase e iridoencleise, com a exceção de que o fluido de filtração deve ir para o espaço supra-ciliar. Ciclodialise unicamente ou associada com iridectomia poderá ser indicada no glaucoma após a extração da catarata.

Esclerecto-Iridectomia: Poderá ser indicado ou pelo trépano de ELLIOTT, o método de LA GRANGE ou com os sacabocados de HOLTH quando há evidência de uma considerável deficiência na drenagem do ângulo írido-corneano, quando são necessárias doses altas de mióticos e quando não haja segurança na drenagem pelos canais normais através do ângulo-írido-corneano. Poderá ser praticada no glaucoma congênito, na ausência do canal de SCHLEMM, em casos de esclerose e falta de permeabilidade do endotélio do ângulo írido-corneano, e nos casos de glaucoma quando o ângulo é moderadamente profundo. E' contra-indicado nos casos em que a íris, o vítreo e o cristalino estão demasiadamente para frente ou quando houver sinequias anteriores extensas, nos casos de glaucoma de tensão baixa, em glaucoma secundário, em casos de catarata, e em glaucoma nos idosos devido à degeneração dos tecidos.

C) *Extração da catarata para aliviar a tensão aumentada em certos casos de glaucoma.*

E' indicada a extração da catarata em 1) glaucoma capsulare onde há esfoliação das lamelas mais superficiais da cápsula anterior do cris-

talino, 2) catarata intumescente associada a glaucoma, 3) catarata morgagniana com glaucoma, 4) luxação ou subluxação do cristalino ou catarata associada a glaucoma, 5) desenvolvimento de catarata nuclear ou córtico-nuclear em pessoas idosas complicadas por glaucoma e indicativo de degeneração e esclerose, da membrana semi-permeável da barreira cápsulo-zonular.

D) *Operações destruidoras.*

Diatermia de superfície (coagulação elétrica com reação térmica sobre o corpo ciliar).

Diatermia penetrante ou

Ciclectomia que é indicada nos casos extremos onde não houver resultados com outros processos e há somente um pequeno grau de visão em um olho.

Neurotomia óptico-ciliar poderá ser aplicada nos casos de um olho completamente cego e dolorido onde há aversão à evisceração ou enucleação, mas não há contra-indicação à neurotomia.

Evisceração deve ser praticada nos casos de endoftalmite purulenta com glaucoma.

Enucleação pode ser praticada nos casos de olhos cegos, doloridos e congestionados. A órbita cicatriza melhor após enucleação. Este processo é o único recomendado nos casos de glaucoma com neoplasma limitado ao globo enquanto evisceração da órbita poderá ser indicada nos casos de tumores que invadiram o tecido orbitário.

Eradicação de cisto epitelial de imbricação na câmara anterior. Para eradicar esse tipo de cisto epitelial na câmara anterior é necessário a localização exata, perfuração e aspiração com agulha hipodérmica ligada a uma seringa contendo uma pequena quantidade (0.5 cc.) de solução de iodo a 3 ½ %, a qual se mistura com o conteúdo fluido do cisto. Re-injeção da mistura repetida duas vezes e depois retirada final com o colapso do cisto. Empreguei este método nos cistos da câmara anterior e da órbita.

RE-OPERAÇÃO NO GLAUCOMA

1) A paracentese pode ser repetida tantas vezes quanto for necessário uma ou duas vezes por dia, pela reabertura da ferida com

espátula de iris. Certos casos de tensão intraocular aumentada secundária a uma extração extracapsular poderão requerer repetidas paracenteses durante um período de mais de um mês. O método da incisão corneal é mais adaptável do que a técnica de aspiração na seringa e é mais favorável às repetições.

Aumento tardio da tensão intraocular após a extração de catarata pelo método intra ou extracapsular poderá exigir libertação da sinequia ou iridectomia além da sinequia. Se houver oclusão da pupila com iris bombé talvez seja necessário uma transfixação da iris ou uma iridectomia. Se as sinequias não forem de grande importância e o aumento da tensão é devido ao bloqueio do ângulo por exsudato fibrinoso, tecido cicatricial e restos, sangue e pigmento, substância da catarata, então uma ciclodialise com ou sem iridectomia poderá ser útil. Operações filtrantes são difíceis de praticar na afaquia. Poderá ser indicada a diatermia superficial ou penetrante.

2) O. BARKAN é da opinião que a goniotomia pode ser repetida. Pode ser seguida por operação filtrante, porque se a goniotomia falhar, a iridectomia sem filtração provavelmente falhará também.

3) A drenagem do vítreo é um método contemporizador alternativo, reduzindo temporariamente a tensão intraocular ou afundando a câmara anterior afim de obter condições mais favoráveis para uma operação no segmento anterior. Eu nunca re-abri tal drenagem, mas posso compreender que isto poderá ser feito.

4) Si a iridotomia, a iridectomia, ou a iridodialise ou goniotomia deixaram de abrir o ângulo e baixar a tensão, é indicada então uma operação filtrante.

A área da operação prévia deve ser evitada devido a esclerose da área de drenagem subconjuntival. Geralmente, trauma na cápsula de TENON e na área de drenagem subconjuntível devem ser evitadas em qualquer caso de cirurgia do glaucoma.

5) Uma nova tentativa de filtração pode ser feita si a primeira falhou.

(Qualquer operação secundária deve ser feita em área diferente após verificação de que o tecido conjuntival está livre e bem assim a cápsula de TENON e ainda a constatação segura de haver ou não filtração). Tonometria, curva de tensão diurna, gonioscopia, repeti-

ção dos exames pre-operatórios. Verificação da drenagem, busca de sinequias. A escolha da operação deve ser das menos graves como iridectomia etc., a esclerecto-iridectomia.

Si houver vasamento através a ferida operatória ou si houver um grande descolamento da coróide com transsudação para o espaço sub-coroidiano e absorção do líquido ali, com hipotonia e câmara anterior muito rasa ou ausente, devem ser tomadas medida tendentes a produzir esclerose ou a ressuturação da ferida.

Perda de vítreo e prolapso da iris e corpo ciliar ou processos ciliares dentro da área de filtração podem ser evitados se as prévias operações filtrantes não forem praticadas sob condições de alta tensão intraocular e se as operações filtrantes não forem praticadas em uma área onde existem sinequias. Em casos nos quais a câmara anterior é muito rasa e onde há sinequias por toda parte o prognóstico é muito mau. E' necessário a cirurgia radical afim de tentar salvar a pequena função visual do paciente. Assim sendo, nestas condições, a operação posterior de drenagem poderá ser de tanta utilidade como um processo preliminar.

Si após a operação de glaucoma em que houve forte hemorragia, a córnea aparece turva, com exfoliação do epitélio, fraca projeção de luz, coágulo de sangue escuro, sem oxigênio e com tensão alta o prognóstico é sombrio. A ferida está fechada, aprisionando o sangue e provavelmente houve hemorragia no vítreo. E' melhor não mexer em tais casos, mas se ainda resta projeção luminosa adequada talvez seja melhor re-abrir a ferida, evacuar o coágulo e esperar que cesse a hemorragia.

Drenagem Tardia e Substituição do Vítreo.

Talvez haja uma possibilidade de limpar os restos sanguíneos por evacuação do vítreo. Isto poderá ser feito por trepanação e coagulação elétrica da coróide e retina se a hemorragia ativa tiver cessado e haja degeneração do coágulo para um estado fluido, estando a função em boas condições de acôrdo com as indicações dadas pela projeção luminosa. O novo processo de substituição de vítreo opaco por vítreo transparente ou líquido céfalo-raquidiano talvez seja de utilidade nos casos antigos.

Infecção. O melhor tratamento da infecção imediata complicando uma operação de glaucoma será a quimioterapia e terapia por

proteínas não específicas, penicilina — por injeção ou local — melhor com ionização. Pode haver um pequeno e localizado abscesso que seria recomendável abrir e drenar. Geralmente não é indicada a irrigação da câmara anterior, apesar de que uma infecção fraca do segmento anterior possa beneficiar-se com esse processo. Os tecidos cobrindo a área da operação devem ser de uma espessura suficiente para proteger o interior do olho adequadamente. Infecções tardias complicando operações filtrantes, necessitam de medidas enérgicas afim de salvar o olho.

Catarata. Si durante a operação de glaucoma a cápsula anterior do cristalino for ferida pela faca de GRAEFE ou pela lança, ou si for tocado pela pinça de iris ou espátula de iris, ou si o cristalino tiver sofrido traumatismo demasiado através da córnea na manobra de reposição da iris, uma catarata traumática ou por massagem aparecerá provavelmente.

Si a abertura da cápsula anterior do cristalino for bastante grande para permitir o aquoso de entrar em contato com o cortex do cristalino, a catarata intumescente resultante poderá exigir imediata atenção. Esta é uma das condições que um olho glaucomatoso não tolera e que irá perturbar o aparelho de drenagem demasiadamente. Pode ser indicada uma operação imediata para a extração da catarata. Nunca extraí o cristalino em cápsula nessas condições, mas talvez seja indicado si a ruptura da cápsula for pequena. Uma operação extracapsular ou até mesmo linear talvez seja indicada. Talvez seja possível remover a cápsula após a extração do núcleo e cortex. Repito mais uma vez que o olho glaucomatoso não tolera bem essas condições e deve ser empenhado todo esforço afim de evitar ferimento do cristalino durante o processo operatório.

As medidas estritamente necessárias afim de evitar ferimento accidental do cristalino na cirurgia do glaucoma são: (1) reduzir a tensão do olho do estado de glaucoma agudo se isto for possível, para que os tecidos não venham para a frente com demasiada rapidez por ocasião da evacuação da câmara anterior, (2) afundar a câmara anterior por uma operação posterior preliminar antes de praticar a operação anterior, (3) estudar a via de entrada e de saída da faca e lança afim de evitar o perigo para a cápsula anterior do cristalino, (4) ao pegar a iris com a pinça, constatar a área central e não a região pupilar. Talvez seria melhor mencionar aqui que não se deve traumatizar o endotélio da córnea por deixar a parte trazeira dos instru-

mentos tocar na superfície interior da córnea nas manobras para evitar a formação de sinequias anteriores.

Se houver demora na reformação da câmara anterior especialmente depois de uma operação filtrante, ou se o cristalino permanecer em contato atual com a superfície posterior da córnea sem uma camada capilar de aquoso, provavelmente e geralmente formar-se-há uma catarata. Tal catarata talvez não seja muito entumescida e pode bem ser removida com a técnica intracapsular .

Si a catarata for formada tardiamente, meses ou anos após a operação de glaucoma, é indicada a extração intracapsular com a secção através da área filtrante, si a tensão for de 8mm ou menos (SCHIOTZ) e através da córnea, evitando tocar a área filtrante si a tensão for superior àquele limite, mas ainda dentro dos limites normais. Si a tensão for superior à normal, deve-se fazer uma outra operação filtrante antes de operar a catarata.

Si catarata e glaucoma estiverem presentes em um olho que não foi operado, não seria recomendável praticar uma operação filtrante associada com a extração da catarata, porque a demora na reformação da câmara anterior daria lugar a sinequias anteriores.

Hipotonia. — Si a hipotonia continuar depois do período post-operatório, ou si há uma recidiva da saída de fluido da câmara anterior, deve-se buscar o ponto fraco corrigindo-o provavelmente com dissecação e suturas. Si a área de filtração for demasiada grande, fazer extirpação da bolha reforçando a proteção com um retalho conjuntival.

Recidivas de Glaucoma. — Si a tensão aumentar após um certo intervalo livre, deve-se examinar o olho cuidadosamente, verificando as condições prevaescentes procedendo de acôrdo com as indicações.

Há perigos verdadeiros na cirurgia do glaucoma. Uveíte simpática e não simpática, hemorragia, infecção, catarata, recidivas de glaucoma, fazem com que o prognóstico na cirurgia do glaucoma seja reservado.

PENICILINA EM OFTALMOLOGIA

— CONCEITO ATUAL

DR. RUY ROLIM e DR. JOSÉ ALVES FERREIRA

Descoberta por FLEMING em 1929, sòmente a partir de 1941 começaram a surgir os primeiros trabalhos sôbre a Penicilina na Patologia Ocular. Autores como ABRAHAM e CHAIN (1941), FLOREY e FLOREY, UNGAR e SORSBY, IDA MAN, DUKE ELDER, JULER e YOUNG, ingleses, LEOPOLD, LA MOTTE, STRUBLE, BELLOWS, VON SALLMANN, DUNINGTON, americanos, BIETTI, GRANDI, italianos, DUBOIS-POULSEN, PIERRE HALBRAN, P. DUFOUR, DUPUY-DUTEMPS, franceses, são os que mais se têm ocupado do assunto.

Entre nós, por motivo de restrições impostas pela guerra, de 1945 em diante é que passou a ser aplicada em larga escala, e no que se refere à Oftalmologia pouco tem sido publicado.

Quanto à Farmacologia da Penicilina interessando de perto à Oftalmologia, é digno de nota o progresso que tem sido alcançado no que respeita à pureza do produto obtido no comércio, com 80 % de Penicilina pura, consistindo essa droga na sua apresentação comercial, em uma massa cristalina branca, correspondendo a 1.660 Un. Oxf. por miligrama, inalterável, em estado cristalino, por vários meses à temperatura ambiente, e em solução, por 14 dias à temperatura ambiente, e por 4 semanas em refrigeração, o que muito veio facilitar a aplicação local dêsse poderoso antibiótico.

A Penicilina em sua fabricação apresenta-se sob 4 tipos, classificados pelos americanos em tipos G, X, F, e K e pelos ingleses em tipos I, II, III e IV, sendo a K ou IV a mais ineficaz, e a G ou I a de maior ação antibiótica. O Committee on Medical Research on Therapeutic of the U.S. Public Health Service admite como pura a Penicilina que contenha pelo menos 80 % de fração G, daí os diversos fracassos com a aplicação do produto anteriormente apresentados no comércio.

Comunicação apresentada à Sociedade Brasileira de Oftalmologia na sessão ordinária a 21 de Novembro de 1947.

Sua ação que originariamente era suposta como sendo bacteriostática, está hoje comprovado que, em certas circunstâncias, é bactericida e bacteriolítica, isto é, age nas fases de crescimento e cissiparidade das bactérias.

Em uso local tem a Penicilina vantagem sobre as Sulfas, por não ser destruída nem alterada pela presença de pús, sangue ou pela presença de grande número de bactérias, sendo sua ação mais intensa, justamente em presença de maior quantidade de pús e bactérias (Sorsby e Hofa, 1945), por ter efeito eletivo sobre os germes em divisão e multiplicação.

Sua atividade sendo destruída em meios ácidos, contraindica o uso concomitante local de ácido bórico e cloridrato de adrenalina em colírio, não se alterando porém em presença de argirol, atropina, cocaína, eserina e fluoresceína.

Os germes sensíveis à Penicilina interessando à Oftalmologia são: gonococcus, estafilococcus, estreptococcus, meningococcus, pneumococcus, clostridium Welchii, clostridium edematiens, clostridium septicum, bacillus anthracis, clostridium diphtheriae, treponema pallidum, treponema recurrentis, leptospira icterohemorrhagica.

Virus do tracoma, germes de inclusão da blenorria e linfogranuloma venéreo. (DUKE ELDER, 1947).

MODO DE APLICAÇÃO

Inicialmente aplicada em Oftalmologia por via parenteral intramuscular ou endovenosa nas doses terapêuticas habituais de 4 a 5.000 Un. Oxf. por quilo de peso corporal, que mantem o nível de inibição à proliferação dos germes penicilino-sensíveis no sangue, foi constatada sua ineficácia na maior parte das afecções oculares. Esse fato levou autores como LEOPOLD, STRUBLE, BELLOWS e LA MOTTE na América, SORSBY e UNGAR na Inglaterra, e DUBOIS POULSEN na França a estudar a concentração da Penicilina nos tecidos e humores oculares, tendo chegado à conclusão de que introduzida na economia do organismo por essa forma é inoperante nas afecções endo-oculares; — quando injetadas as doses habituais de 20 a 30.000 Unidades intramuscularmente, não se encontram traços de Penicilina no olho, devido à barreira hemato-ocular, sendo necessário doses maciças, 40 a 50 vezes maiores, quer dizer 1.500.000 Unidades intramusculares seriam necessárias para se obter nos tecidos e humores endo-oculares, concentração bacteriostática idêntica à obtida no sangue com 30.000 Un. Oxf.

Dai ter sido abandonada essa via de administração, e adotado o uso em aplicação local, seja por uso tópico externo: gotas, pomadas, lâminas, pós ou Penicilina cristalina pura, ou promovendo a introdução intra-ocular por meio de banho ocular, iontoforese, injeções subconjuntivais, irrigações intracamerulares e injeções intra-vítreas.

1) gotas: aplicadas no saco conjuntival, não penetram no aquoso, a não ser que haja erosão da córnea. A dose habitual é de 1.000 Un. por cm^3 , sendo tolerada até 100.000 Un. por cm^3 de Penicilina pura em veículo Soro-fisiológico.

2) Pomadas ou unguento: a dificuldade existente para veículo graxo, oriunda da acidificação e consequente destruição da Penicilina nesse veículo, foi solucionada por VON SALLMANN, GROSSO e MARSH que estudando nove veículos diferentes optaram por Óleos hidrovegetais para a Penicilina sódica, e uma mistura de Geléia de Petróleo e Parafina para a Penicilina cálcica. Sua aplicação produz irritação local e algumas vezes eczema, inconveniente que será abolido com o uso da Penicilina pura, cristalina e branca, que é bem tolerada até 100.000 Un. por grama de veículo, mesmo em crianças (SORSBY e UNGAR, 1947).

3) lâminas: preparadas com veículo de gelatina ou lactose, foram postas em desuso pelo desconforto em manipulá-las.

4) pós: pode ser usada associada às Sulfas, Penicilina cálcica na dose de 1.000 a 5.000 Un. por grama.

5) penicilina em cristais: usada por Juler e Young na Inglaterra no tratamento de úlceras da córnea e panoftalmite, apesar dos resultados satisfatórios citados por êsses autores, não se generalizou. Serviu contudo para, pela elevada concentração endo-ocular obtida por êsse meio, provar que a ineficácia da Penicilina nas afecções endo-oculares seria uma questão de nível terapêutico não atingido por outras vias de introdução da droga.

6) banho ocular: usado em doses de 500 a 1.000 Un., pela dificuldade de aplicação, não se generalizou.

7) ionização: por divergência entre os autores e falta de maiores observações, não teve grande aceitação clínica.

8) chumaço de algodão em rama: embebido em solução concentrada de Penicilina a 20.000 Un. por cc, aplicado no saco conjuntival, é processo usado com bons resultados no tratamento do tracoma, queratite parenquimatosa, e foi reputado útil para introduzir a Penicilina no aquoso por VON SALLMANN.

9) injeções e irrigações intra-camerulares: após puncionar a câmara anterior com seringa, retirando-se 0,25 cm^3 de humor aquoso,

injeta-se 0,25 cm³ de uma solução contendo 2.000 Un. repetidas de 6 em 6 horas, IDA MANN conseguiu deter infecções experimentais e curar infecções em doentes, por essa forma. As irrigações são feitas com cânula de jato contínuo com soluções de 2.000 Un. por cm³, após paracentese da córnea, em casos de hipópio.

10) injeções subconjuntivais: é o meio mais adequado para se obter concentração elevada no aquoso. Até a obtenção no comércio de Penicilina pura, a dosagem deveria ser prudente, não ultrapassando a 1.000 Un. por cm³, segundo SORSBY, que porém em seu recente trabalho (British Journal of Ophthalmology, Setembro de 1947) indica o emprêgo de injeções subconjuntivais com 50.000 Un. em 0,25 cm³ de novocaina a 2 % e 0,25 cm³ de adrenalina a 1 por mil como veículo de 6 em 6 horas, no total de 12 injeções de Penicilina pura, no tratamento do hipópio grave.

11) injeções intra-vítreas: os trabalhos experimentais com a Penicilina impura, têm demonstrado a intolerância do vítreo às injeções intra-vítreas: IDA MANN introduzindo 0,10 cc (1.000 Un) em 1946, em 10 coelhos, constatou a formação de processo exsudativo, seguido de degeneração neuro-retiniana, espessamento e fibrose da coróide, concluindo se foi causado pela Penicilina ela própria ou por impurezas, não ficou esclarecido. Injetou a seguir 6 olhos de coelhos com Penicilina pura, o que resultou o mesmo processo exsudativo muito mais atenuado, seguido de regressão e conservação dos olhos, com nenhum cego.

Conclui que, somente Penicilina pura deve ser injetada intra-vítreo.

Na seção Oftalmológica do Departamento de Farmacologia e Bacteriologia do Guy's Hospital Medical School of Edimburg, J. P. DUGUID, M. GRINSBERG, J. C. FRAZER, J. MACKSKILL, J. C. MICHAELSON e J. ROBSON fizeram experiências sobre injeções intra-vítreas de Penicilina e outras drogas e concluíram — Penicilina impura, Sulfacetamida sódica, Marfanil e V 335 são destituídos de valor para uso clínico, produzem grande dano à retina. Penicilina sódica pura, causando algumas vezes danos ligeiros à retina, é indicada e justificável em certos casos de infecção. A dose, indicada seria de 2.000 Un., que mantém concentração quimioterápica por espaço de 2 a 3 dias, por ter o vítreo a propriedade de reter a Penicilina por prazo muito mais longo que qualquer outro tecido do organismo.

APLICAÇÃO CLÍNICA

Clinicamente poderíamos sistematizar o emprego da Penicilina em Oftalmologia dividindo o assunto em três partes:

1.º AFECÇÕES DOS ANEXOS OCULARES

2.º AFECÇÕES OCULARES EXTERNAS

3.º AFECÇÕES OCULARES INTERNAS

1.º) Nas afecções dos anexos oculares, como sejam: celulite orbitária, periostite orbitária, fleimão da órbita, trombose dos seios cavernosos, tenonite, abscessos lacrimais, tem indicação a aplicação parenteral por via intra-muscular, nas doses habituais usadas em Medicina Geral, e concomitantemente em aplicações locais.

2.º) Nas AFECÇÕES EXTERNAS:

a) Blefarites: quase sempre produzidas por estafilococcus, respondem bem à aplicação de pomada ou unguento de Penicilina cálcica na dose de 1.000 Un. por grama. Casos rebeldes prendem-se quase sempre a blefarite de origem tóxica ou alérgica, ou certas famílias de estafilococcus resistentes à Penicilina, convem nesses casos aumentar a concentração da Penicilina, que se fôr pura, poderá atingir a 100.000 Un. por grama.

b) Abscessos superficiais e profundos das pálpebras: respondem bem à aplicação de pomada, e com bom resultado à injeção de 2.000 Un. de Penicilina pura em tórno do tumor.

O tratamento geral, tanto em blefarites como em hordeolos, não deve ser esquecido, atendendo-se a serem essas afecções de origem constitucional.

c) Conjuntivites: as conjuntivites por Morax e Axenfeld e Diplo Bacilo Koch Weeks não respondem à Penicilina. Conjuntivites agudas produzidas por outros germes como estafilococcus, estreptococcus, difteróides, pneumococcus podem ser tratadas com bom resultado com instilações de 3 em 3 horas com solução de 500 a 1.000 Un. por cm^3 em sóro.

A oftalmia purulenta dos recém-nascidos tendo como causa seja gonococcus, virus de inclusão, estafilo ou estreptococcus pode ser tratada e curada em 12 horas pelo processo de SORSBY da maneira seguinte: inicialmente instilam-se gotas de uma solução de 2.500 Un. por cm^3 de sóro, de minuto em minuto, durante 20 a 30 minutos (1 gota de atropina a 1 %), e prosseguimento de Penicilina de 5

em 5 minutos durante meia hora, e de meia em meia hora durante seis horas e em seguida de hora até completar 12 horas no início do tratamento, quando geralmente se obtém a cura.

No tracoma alguns autores têm obtido resultado com pincelagens, chumaço de algodão embebido em Penicilina ou injeções subconjuntivais (SORSBY, BELLOWS, GILFORD e DARIUS). DUBOIS POULSEN nega a influência da Penicilina sobre o germe do Tracoma. É questão aberta ainda.

d) Úlceras da córnea: as úlceras da córnea, segundo sua etiologia curam-se pela aplicação de gotas ou pomada, que podem ser usadas até 100.000 Un. por cm^3 ou por grama de veículo com a Penicilina pura. Nas úlceras com hipópio devem ser empregadas injeções subconjuntivais na dose de 50.000 Un. de Penicilina pura em 0,25 cm^3 de novocaina a 2 % e adrenalina a 1 por mil 0,25 cm^3 , repetidas de 6 em 6 horas no total de 12 injeções. Não se obtendo resultado satisfatório com esse número de injeções, o tratamento deve ser substituído por outros recursos terapêuticos.

Segundo SORSBY (1947) a adrenalina como veículo não apresenta incompatibilidade com a Penicilina, por ser prontamente tamponada ao entrar em contacto com os tecidos em que é injetada, modificando seu pH ácido que neutralizaria a ação da Penicilina.

DUBOIS POULSEN diz que as úlceras infetadas da córnea, parecem ser uma das maiores indicações da Penicilina, onde os mais espetaculares sucessos têm sido obtidos.

Em outros tipos de úlceras da córnea: dendríticas, marginais, disciformes, herpéticas, não foram obtidos resultados nos ensaios procedidos por MILNER (1944), KEYES, BURR, DUNINGTON e VON SALLMANN.

e) Queratite parenquimatosa: resultados promissores foram obtidos por meio de injeções subconjuntivais e algodão embebido em Penicilina 20.000 Un. por cm^3 aplicada no saco conjuntival. SORSBY nega valor nas queratites intersticiais sífilíticas. A nossa observação contraria essa opinião.

3.º.) NAS AFECÇÕES ENDO-OCULARES:

a) Infecções oculares seguindo-se a operações ou a ferida penetrante, têm sido o objeto principal de trabalhos de autores vários, como DUNINGTON, SORSBY e UNGAR, IDA MANN, MIETUS, KORNBLUT e FEINGENBAUN, e VON SALLMANN, os quais se cingem exclusiva-

mente a injeções intra-camerulares e intra-vítreas, ou injeções em doses massiças subconjuntivais.

Com Penicilina pura pode se injetar intra-vítreo de 3 em 3 dias 2.000 Un. em 0,25 cm³ de veículo sôro-fisiológico, o que tem impedido infecções experimentais e curado clinicamente olhos que estariam irremediavelmente perdidos.

A Penicilina impura causa grande dano à retina, só deve ser usada em caso extremo, e em doses menores, no mínimo 100 Un. por cm³.

As injeções em doses massiças subconjuntivais, devem também ser aplicadas, cuja técnica já foi acima indicada a propósito do tratamento do hipópio.

Injeções intra-camerulares têm aqui também sua indicação, sua forma de aplicação sendo a mesma já enunciada em outro capítulo.

b) Irites: alguns casos de irite de origem sífilítica e gonocócica tratados por injeções intra-musculares nas doses aplicadas em Medicina Geral, têm sido curados. De um modo geral não respondem as irites à Penicilino-terapia, por serem na maior parte afecções de origem constitucional e alérgicas.

c) Uveites: comumente não respondem ao tratamento quando são de origem não específica. Referência existe sôbre o perigo do emprego da Penicilina nas Uveites, por libertar alergenos que agravariam a doença. (E. YASUNA, Maio 1947).

d) Oftalmia simpática: DUKE ELDER (1947) e VORISEK (1947) citam casos de Oftalmia simpática controladas pelo uso, tanto de injeções subconjuntivais massiças, como pelo uso clássico intra-muscular.

e) Atrofia do nervo óptico; pouco tem sido publicado sôbre observações a êsse respeito. GEORGE SCHENLEY em trabalho da Mayo Clinic é citado como tendo detido a atrofia em 5 dentre 6 pacientes com sífilis nervosa, com injeções intramusculares de 50.000 Un. de 3 em 3 horas durante sete dias e meio.

OBSERVAÇÕES

Entrê nossas observações temos a anotar os seguintes casos elucidativos:

Em um servente do I.A.P.C. portador de blefarite crônica ulcerosa, já tratado durante vários meses pelos meios clássicos: óxido

amarelo de mercúrio, cauterizações com nitrato de prata, epilação, vacinas antiestafilocócicas, anatoxina etc., sem resultado algum, indicamos assim que surgiu no comércio a Penicilina cálcica em pomada Lederle, e com aplicações somente duas vezes ao dia, em prazo muito curto esse doente se curou.

Em uma doente portadora de Queratite parenquimatosa intensa, mulher de 40 anos com fotofobia violenta, epífora abundante. o soro diagnóstico da Lues foi positivo nas reações de WASSERMANN, KAHN e KLEIN (Dr. J. PECEGO) com quatro cruzeiros. Iniciamos o tratamento com 100.000 Un. Oxf. intramusculares de 6 em 6 horas no total de 5.200.000 Un. e atropina local. Em oito dias estava clinicamente curada das manifestações oculares agudas. Ao tomar a última injeção teve crise urticariforme e dispnéia, que cederam prontamente com adrenalina e cálcio.

O novo exame de sangue apesar da cura clínica, continuava fortemente positivo, por isso que indicamos o bismuto (Bivatol. 2 ampoulas semanais), com um mês e meio de tratamento, acha-se completamente curada, tendo a córnea clareado inteiramente, debelando-se tão rapidamente por esse meio, uma enfermidade que desafiando toda a terapêutica anti-luética prolongava-se por meses a fio e até ano em alguns casos.

Nas intervenções cirúrgicas temos usado a pomada de Penicilina na véspera, antes e depois do ato cirúrgico e nos curativos subsequentes, sem caso algum de infecção.

CONCLUSÕES

No arsenal terapêutico Oftalmológico, com o advento da Penicilina pura no comércio, abre-se novo campo ao seu emprego na clínica Oftalmológica, até então de valor muito relativo, visto que germes dos mais comuns nas afecções oculares não são penicilino-sensíveis, e os que o são têm a barreira hêmato-ocular impedindo concentração suficientemente bacteriostática e bactericida, o que se nos afigura será vencido pela possibilidade de doses massiças com a técnica indicada para o uso da Penicilina pura.

Os insucessos atribuídos ao uso da Penicilina na Oftalmologia, advêm do emprego da Penicilina impura e da falha na técnica de sua aplicação, bem como ao fato de que inúmeras afecções endo-oculares não são propriamente bacterianas, e sim tóxicas e alérgicas.

As concentrações intra-oculares de penicilina necessárias para um efeito terapêutico só podem ser atingidas de dois modos: 1.º sob a forma de unguento em alta concentração, 2.º sob a forma de injeções locais, subconjuntivais, intracamerulares ou intra-vítreas.

O emprêgo da Penicilina sob a forma de colírio aquoso é difícil, por necessitar de instilações repetidas em intervalos muito curtos. O chamado unguento de Penicilina oferece vantagens a êsse respeito, mais só deve ser usado depois de ser alcançada uma concentração intra-ocular suficiente de Penicilina. A sua preparação deve ser feita de modo que cada grama de unguento (90 partes de geléia de Petróleo para 10 de Parafina líquida) corresponda a 100.000 Un. de Penicilina pura, sem ser dissolvida previamente em água.

A associação de Penicilina às Sulfas, é vantajosa e indicada nos casos mais graves, em que clinicamente a doença não responda satisfatoriamente à Penicilinoterapia; se bem que a Penicilino-resistência seja mais raro que a Sulfa-resistência.

NOSSO PROCESSO DE OPERAÇÃO DO PTERIGIO

ANGELO LABORNE TAVARES
Belo-Horizonte

Não lhes venho trazer à consideração nada de novo na cirurgia do pterígio.

Não pretendo, nem julgo com o processo que já lhes exporei, estar sendo original ou inovador.

E' de todos sabido que não há oculista, que em noite de vigília, não haja ideado um processo, concebido uma modificação na cirurgia oftálmica.

Entretanto devo lhes confessar que durmo muito bem, e que a idéia me ocorreu no transcurso de uma operação, ao encontrar certa dificuldade em realizar a dissecação entre as camadas epitelial e sub-mucosa, após descolamento da cabeça de suas inserções córneo-límbicas como preceitua o processo de Ressecção Sub-Mucosa assim chamado entre nós, por EDILBERTO CAMPOS.

Em tôdas as modalidades de operação pela ressecção sub-mucosa, quer na "Peritomia com Clivagem Conjuntival", exposta por WIBO em 1925, divulgando já trabalhos e idéias de ZIEGLER apresentados em 1922 no Congresso Internacional de Washington, quer no processo de OTTO EDESKUTY, da Colombia, publicado em 1934, quer na variedade de DUQUE ESTRADA, descrita na "Gazeta Médica do México" em 1936 e quer, finalmente, no método de EDILBERTO CAMPOS, aparecido entre nós no "Brasil-Médico" de 1936 e levado à apreciação da Academia Nacional de Medicina no mesmo ano, em todos êles vemos que o primeiro tempo cirúrgico consiste no chamado descolamento da cabeça de sua inserção limbo-corneana.

Uma vez executado êste tempo, já estando portanto a cabeça destacada da córnea e o limbo livre de sua inserção conjuntival-pterigiana, procede-se agora à ressecção da sub-mucosa, dissecando-se antes cui-

Comunicação feita à Sociedade de Oftalmologia de Minas-Gerais.

dadosamente a camada epitélíio-adenóide, libertando-a de todo o tecido sub-mucoso, o qual em seguida é excisado.

Assim se procede classicamente.

E era exatamente neste tempo que encontrávamos certa dificuldade na consecução de uma perfeita dissecação das camadas epitélíio-adenóide e sub-mucosa, uma vez que a prévia liberação da cabeça do pterígio de sua inserção córneo-límbica não nos propiciava mais um estiramento e aderência ideais da sub-mucosa que nos facilitasse — como se fossem tantas pinças a nos socorrerem — a dissociação de ambas as camadas.

E' bem conhecida a importância que lhe atribuem êste tempo, aquêles que vêem na ressecção sub-mucosa o processo de escolha na cura operatória do pterígio.

Histo-patologicamente sabemos que as alterações epiteliais no pterígio são pouco acentuadas; por vezes adelgaçamento, mais frequentemente proliferação e espessamento dessa camada.

Já o mesmo não se dá com o estroma. Êste acha-se constituido de tecido conjuntivo muito vascularizado, contendo grande quantidade de fibrilas elásticas, de células histiocitárias móveis e migradoras, numa demonstração eloquente da existência, aí, de um processo progressivo de hipertrofia e mesmo hiperplasia simples.

Daí concluirmos pela retirada completa de tôda esta porção do pterígio, deixando sòmente, a revestir e proteger a esclera que lhe fica sotoposta uma tênue camada de epitélíio conjuntival, na pretensão de, assim procedendo, eliminarmos o substratum patológico do processo, favorecendo e facilitando a cura.

Como sempre encontrávamos dificuldade em realizar uma perfeita e completa dissecação das camadas epitelial e sub-mucosa estando já destacada a cabeça e descolada a inserção límbica do pterígio — uma vez que, realizados êsses tempos, a sub-mucosa frouxa e solta se retraia e não se nos exhibia mais distendida a nos facilitar a manobra — nos propuzemos, para vencer esta dificuldade, em primeiro lugar dissociar e dissecar as duas camadas conjuntivais (epitélíio-adenóide e sub-mucosa) e então, só agora, descolar e destacar a cabeça do pterígio de sua implantação corneana, procedendo-se logo em seguida à ressecção da sub-mucosa, agora já livre de aderências com o epitélíio que lhe recobria.

Já tivemos oportunidade de operar vários casos, seguindo esta nova sistematização de sequência nos tempos.

Resumidamente assim procedemos:

A) — Realizados os cuidados prévios de assepsia e anestesia em tudo iguais aos já conhecidos e comuns, estando as pálpebras afastadas, com um campo ideal propiciado pelo blefarostato, dá-se um pequeno ponto — melhor diria — pequena alça, superficial e curto, na conjuntiva pterigiana, há uns 3 a 4 milímetros do limbo, no meridiano horizontal. (Fig. 1)

Este ponto que devera idealmente apenas abranger na sua alça a camada epitelial da conjuntiva, irá nos servir como auxiliar muito útil na dissecação e separação das camadas conjuntivais no tempo que se lhe segue.

B) — Pela tração moderada dos fios dessa alça no sentido oposto ao da córnea, se nos exhibe um triângulo pequeno, de base corneana, de vértice na alça e cujos lados nos irão mostrar o sentido e a orientação de nossa incisão. (Fig. 1)

Exatamente seguindo essas pequenas dobras divergentes da conjuntiva estirada pela tração da alça, fazemos com o bisturi e superficialmente uma incisão que terá a configuração de um V, respeitando entretanto em profundidade, o tecido sub-mucoso. (Fig. 2)

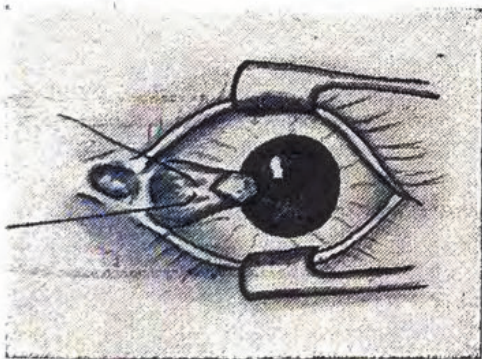


Fig. 1

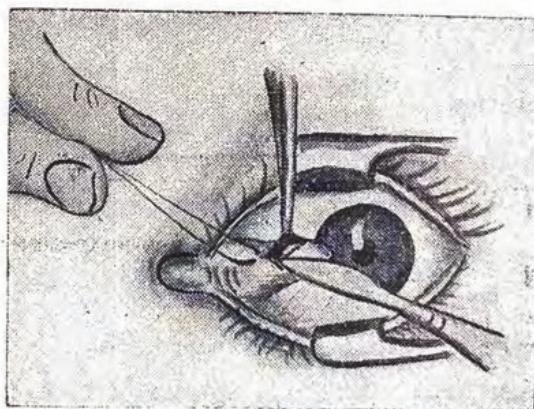


Fig. 2

C) — Uma vez incisado o epitélio conjuntival da maneira e no sentido acima referidos, passamos à dissecação das camadas conjuntivais manobra essa sobremodo facilitada pela alça prévia passada na conjuntiva a nos facultar por sua tração, campo amplo e condições propícias e, principalmente, manobra facilitada pela integridade ainda total da inserção da sub-mucosa no limbo e na esclera a nos proporcionar um estiramento conveniente dessa camada, o que torna a separação delas simples, facil, rápida e completa. (Fig. 3)

Esse tempo é melhor executado com tesoura de ponta romba em pequenos e sucessivos golpes. (Fig. 4)

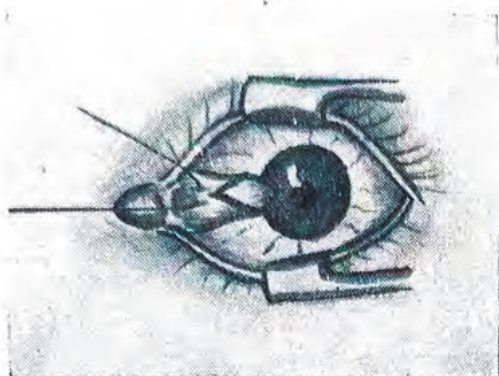


Fig. 3

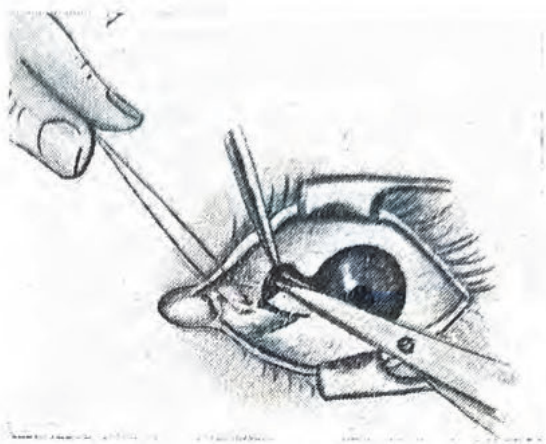


Fig. 4

D) — Uma vez realizada a dissecação — e EDILBERTO CAMPOS nos aconselha façamo-la bem ampla — passamos agora a destacar a cabeça do pterígio como sempre aqui procedemos, isto é, centrifugamente, do centro da córnea para a periferia. (Fig. 5)

Quando chegamos ao limbo e aí libertamos as últimas inserções pterigianas, teremos, colhido na pinça, todo o pterígio — cabeça, pescoço, um pequeno triângulo de seu corpo — e ainda mais, se nos oferece toda a sub-mucosa, já dissecada e liberta do epitélio, mantendo apenas algumas aderências profundas com a esclera, e laterais (superior e inferior, com a sub-mucosa dessas regiões vizinhas).

Nada mais nos resta senão liberá-la lateralmente com alguns golpes de tesoura e ressecá-la o mais longe possível da córnea como nos adverte EDILBERTO CAMPOS.

E) — Finalmente a alça da conjuntiva é retirada e um pequeno ponto é dado apropinquando os lábios da ferida conjuntival, deixando-se um pequeno triângulo da esclera desnuda junto à córnea. (Fig. 6)

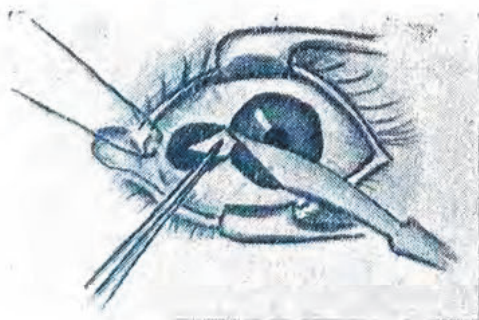


Fig. 5

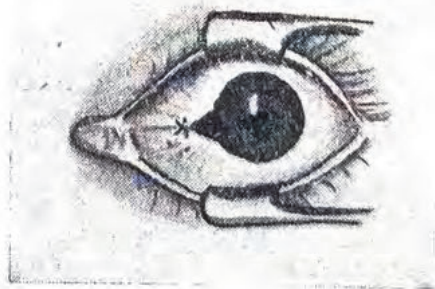


Fig. 6

E' este em poucas linhas o processo que seguimos. Repugna-me chamá-lo "processo novo".

Foi apenas ideado por um neólito em cirurgia oftálmica, no intuito de contornar pequenas dificuldades de execução técnica que se lhe depararam no processo habitual e já clássico de ressecção submucosa.

Consultando a bibliografia a nosso alcance nada encontramos igual ou parecido.

Entretanto é bem provável que apenas aqui estejamos repetindo um método alhures já conhecido.

Não importa. Esta modesta comunicação não tem por finalidade reivindicar direitos, defender prioridades, ou pretender originalidade, mas apenas foi feita com o escopo de trazer ao conhecimento de todos o que a nós nos pareceu mais fácil, o que se nos afigurou de execução mais simples.

Intencionalmente não lhes trazemos estatísticas dos casos por nós operados, não só pela exiguidade do tempo de observação do post-operatório, como também pelo número relativamente pequeno de intervenções que praticamos seguindo tal processo.

Terminando e justificando ainda a ausência de uma estatística peço permissão para fazer minhas as palavras de EDILBERTO CAMPOS quando nos diz, no início de sua comunicação sobre "Nova Orientação na operação do Pterígio", e que aqui também se ajustariam.

"Desta vez não é contra as recidivas; estas continuam no pé em que estavam, entregues em parte à habilidade dos operadores, em parte a fatores ainda desconhecidos".