

JUNHO DE 1948

ÍNDICE

	Págs.
Quelques réflexions sur la nature du glaucome chronique — P. Bailliart	191
Cirurgia do glaucoma — Daniel B. Kirby	205
Penicilina em oftalmologia — Conceito atual — Ruy Rolim-José Alves Ferreira	219
Nosso processo de operação do pterígio — Angelo Laborne Tavares	231
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	
Sessão extraordinária para receber o prof. P. Bailliart	237
Sessão de abril	237
Palavras de recepção proferidas pelo Dr. Jonas de Ar- ruda ao prof. Paul Bailliart	239

VÁRIAS

Prof. Paul Bailliart	241
IV Congresso Pan-Americano de Oftalmologia	241
Sociedade de Oftalmologia de Pernambuco	242

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Diretores

EVALDO CAMPOS

JONAS DE ARRUDA e LINCOLN CAIRE



BIBLIOTECA DA
REVISTA BRASILEIRA DE
OFTALMOLOGIA

SETEMBRO DE 1948

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO VII

JUNHO DE 1948
~~SETEMBRO~~

NÚMERO 1

Cirurgia da blefaroptose e paralisia da elevação

DR. DANIEL B. KIRBY

Membro do Colégio Americano de Cirurgiões,
New York, N. Y.

A Blefaroptose pode ser definida como qualquer queda de uma ou de ambas as pálpebras. Indica uma fraqueza do elevador do músculo liso da pálpebra superior. A fraqueza do elevador e músculo liso pode ser (1) local em sua origem como por exemplo na infiltração tracomatosa; (2) pode ser devida a degeneração muscular como na atrofia muscular progressiva; (3) pode ser devida a desordens periféricas ou (4) desordens nervosas centrais.

Exame preoperatório

(1) A largura vertical da fenda palpebral com o olhar em frente, para cima e para baixo. Fotografias devem ser tomadas nessas três posições. As medidas devem ser comparadas com as que são obtidas quando o paciente se utiliza dos músculos frontais, elevando os supercílios, enrugando a testa, com a cabeça em extensão extrema para traz e também com a cabeça em nível e com as sobrancelhas deprimidas pelo observador. Esta última medida indica (1) a verdadeira força elevadora dos músculos da pálpebra superior quando agindo isoladamente. (2) A largura horizontal da fenda palpebral medida do ângulo do canto interno ao do canto externo por medidas tangentes e marginais. (3) Leitura exoftalmométrica. (4) A sensibilidade e a possibilidade da córnea suportar falta de proteção. (5) O efeito da cocaina no músculo liso da pálpebra.

Resumo fornecido pelo A. da conferência pronunciada no Auditório do Ministério da Educação, em 4 de agosto de 1947.

ANÁLISE DA TÉCNICA RELATADA E DOS MÉTODOS

A multiplicidade de técnicas para a correção cirúrgica da ptose é uma indicação dos resultados pouco satisfatórios que seguem os melhores esforços nas mãos dos mais completos e experimentados cirurgiões. Quasi todos tentaram melhorar as técnicas conhecidas.. Será interessante considerar as várias operações, agrupando-as não sob o nome de cirurgias a elas ligados, mas sob a classe específica em que se enquadra a operação.

(1) A remoção da pele em toda a sua espessura e a criação de tractos cicatríciais que por sua contração puxam a pálpebra para cima.

(2) O método natural de melhoria da função do elevador e do músculo liso quando há ainda função parcial. Isto dá os resultados mais satisfatórios e deve ser empregado sempre que possível obter efeito suficiente. A via de acesso pode ser através da pele ou da conjuntiva. A indicação direta para este processo existe quando os músculos evidenciam função parcial particularmente quando com as sobrancelhas mantidas forçadamente para baixo a fenda palpebral é maior no olhar para cima do que no olhar para baixo.

(3) *A transplantação do músculo reto superior do globo para a pálpebra permitindo o uso do poder elevador do músculo reto superior e oblíquo inferior* quando o elevador e o músculo liso estão inertes ou quasi completamente inertes. Essa condição será indicada quando a fenda palpebral for menor no olhar para cima do que no olhar para baixo.

(4) *Os métodos para a correção da paralisia da elevação com ptose real ou pseudoptose* são complicados quando não há vestígio de poder elevador normal.

(5) *O emprego ou aumento da ação vicariante do músculo frontal* pode ser obtido ligando este músculo aos tecidos da pálpebra superior por diversos meios. Indicações quando os processos anteriormente mencionados poderiam falhar. A presença de distorsão facial na ptose por ação do frontal deve ser evitada.

TÉCNICAS DE VÁRIOS MÉTODOS ADVOGADOS PELO AUTOR

(1) *A remoção da pele* é indicada quando é demasiada e caindo em dobras como no blefarocalazio.

(2) *O uso da função vicariante do músculo frontal.* O autor nunca foi favorável ao emprego dêste princípio na cirurgia da ptose porque acentua os característicos indesejáveis do facies na ptose e produz um repuxamento vertical para cima da pálpebra superior. Pode haver indicação para esta operação quando todos os elevadores normais do globo estiverem paralisados.

(3) *A ressecção do tarso e a ressecção e avançamento do elevador e do músculo liso da pálpebra.* O nome mais comumente associado a êste método é o de BLASKOVICZ. Anos antes de BLASKOVICZ ter publicado seu trabalho a respeito, WHEELER já empregava uma técnica satisfatória para ressecção do elevador através da conjuntiva e teve resultados muito bons, mas nunca publicou seu método. O método de EVERSUSCH para a ressecção e avançamento do elevador através da pele é interessante em alguns casos e o autor usou-o com resultados auspiciosos; a facilidade da operação decorrente de operar através a conjuntiva, a possibilidade da colocação exata das suturas, a avaliação dos resultados pela extensão dos tecidos ressecados, levaram-no a adotar uma modificação da técnica de WHEELER. Modificou diferenças em material de sutura e no plano de inserção das suturas. A dissecação e o plano de operação são como os que eram empregados por WHEELER com exceção única do princípio do avançamento do músculo ressecado que é o que foi referido ao autor por A. B. REESE. A indicação direta para o uso dêste método é em casos de ptose em que a fenda palpebral fica maior no olhar para cima do que no olhar para baixo.

(4) *A transplantação do reto superior.* A MOTAIS se deve o princípio de aproveitar o poder elevador do reto superior na correcção da ptose, apesar de que os nomes de PARINAUD e outros estão associados com êste método também. O autor modificou-o.

Técnica da transplantação do reto superior. A operação original de MOTAIS era feita inteiramente através da conjuntiva. A dissecação era fácil, mas o ponto fraco do método descrito por MOTAIS estava

em sua falta de exatidão e na dificuldade da parte final, qual a de suturar a lingueta de músculo e a face anterior do tarso. SHOEMAKER reconheceu essa dificuldade e publicou um relatório de alguns casos em que combinou a facilidade de encontrar o reto superior e a dissecção da lingueta central do músculo através de uma incisão conjuntival com a exatidão decorrente da sutura da lingueta ao tarso através da pele. O método de SHOEMAKER foi seguido com sucesso por bom número de cirurgiões nos Estados Unidos. Foi ao ensinar a técnica de SHOEMAKER, operando em cadaver, que o autor descobriu poder fazer tôda a operação através da pele, simplificando assim o método.

O curativo a ser apostado é muito importante afim de proteger a córnea exposta. O curativo cônico de WHEELER é excelente e recentemente tenho feito o que sempre faço após as operações de MOTAIS, isto é, coloco um curativo firme após suturar as pálpebras em posição de fechamento da rima. A operação de TRAINOR da alça tarsal e a de DICKEY com o fascia lata tem, ambas, suas vantagens.

Paralisia da Elevação com Pseudo Ptose e Ptose Real.

Sob a denominação de “paralisia da elevação ocular” podem ser agrupadas diversas condições nas quais é difícil ou impossível ao doente olhar para cima devido à paralisia do reto superior e, ou, do obliquo inferior. A bem da simplicidade a palavra “ptose” neste trabalho significa blefaroptose. Pode haver associação de ptose verdadeira ou pseudoptose. Por ptose verdadeira entende-se a condição causada pela paralisia do músculo elevador e, ou do músculo liso da pálpebra. Por pseudoptose entende-se não um fechamento espástico das pálpebras pelo músculo orbicular mas uma posição mais baixa da pálpebra superior associada à hipotropia.

(1) Em caso de paralisia unilateral do reto superior com ptose completa mas com obliquo inferior íntegro, não havendo hipotropia, prevalece o princípio da operação de MOTAIS. Caso contrário deve ser usado o método baseado na função vicariante do frontal.

(2) Em caso de paralisia do obliquo inferior e reto superior intacto pode haver ptose associada. Se não houver hipotropia, pode-se usar o método de MOTAIS. Caso contrário o método frontal, após a correção da hipotropia.

(3) Paralisia unilateral do reto superior e oblíquo inferior com hipotropia e ptose verdadeira completa: O processo de ressecção e avançamento dos restos atroficos do reto superior e do oblíquo inferior sobre a margem orbitária pode ser usado para a correção da hipotropia. O emprego do músculo frontal é indicado em tal caso para a ptose porque não há outro meio para resolver esta situação difícil.

(4) Paralisia unilateral do reto superior e oblíquo inferior com pseudoptose. Hipotropia direita pronunciada e pseudoptose na posição primária. A região orbitária direita havia sido atingida por traumatismo causado por forceps em parto difícil. Sempre manteve a cabeça em posição erecta e em nível e com o olho direito fechado. Podia abrir o olho direito fazendo um movimento lateral com a mandíbula para a esquerda, não o conseguindo com igual movimento para a direita:

Quando atirava a cabeça para traz e também quando o fazia para fins de exame a pálpebra superior direita abria-se havendo então visão binocular com percepção de relêvo no campo inferior. O paciente podia fixar com o olho direito quando o esquerdo estava ocluído e nessa ocasião a fenda palpebral atingia 8mm. de largura vertical. Havia uma boa dobra na pele da pálpebra superior direita, indicando ligação do elevador direito (da pálpebra superior) e possivelmente um bom músculo elevador. Sob anestesia a ação passiva do globo foi experimentada e foram encontradas limitações, como se o reto superior estivesse parcialmente substituído por tecido fibroso. O processo de ressecção do reto superior foi feito com dificuldade. O oblíquo inferior foi avançado sobre a margem palpebral afim de aumentar sua ação. O globo foi bem elevado com a operação mas será necessário intervir de novo praticando uma operação frontal para a ulterior correção da ptose.

(5) Paralisia parcial bilateral do reto superior e oblíquo inferior com pseudoptose bilateral: A condição de hipotropia bilateral com pseudoptose foi observada em um jovem branco de 14 anos. Ressecção e avançamento do reto superior esquerdo e avançamento do oblíquo inferior esquerdo sobre a margem orbitária. Sete dias após as mesmas operações foram feitas no olho direito. O resultado final da correção da hipotropia e pseudoptose foi auspicioso para o paciente e seus pais.

(6) Reto superior substituído por tecido fibroso em ambos os olhos e com ptose palpebral verdadeira unilateral. A fibrose anômala congênita de tecido muscular extrínseco como o reto externo é um achado comum. Mas o achado de tecido fibroso substituindo tecido muscular do reto superior durante uma operação para reconstrução em caso de ptose é pouco comum. Será melhor corrigir a hipotropia se isto for possível, usando depois o músculo frontal para a correção parcial da ptose. Tais experiências indicam a vantagem de evitar o método de MOTAIS quando houver qualquer sinal de fibrose do músculo reto superior ou se houver hipotropia. No caso desta última, será indicado fazer um recuo do reto inferior e alternante ou concomitantemente do oblíquo superior para ajudar a corrigir a hipotropia.

(7) Paralisia unilateral do terceiro par. O prognóstico mau leva à convicção de que todos os métodos falham. O oblíquo superior e o frontalis podem ser usados se necessário.

(8) Oftalmoplegia completa bilateral externa com ptose verdadeira bilateral: Havia uma possibilidade, qual a de utilizar o fascia de debaixo da sobrancelha para uma operação frontal. Este fascia está unido frouxamente com o fascia da pálpebra e é o fascia através do qual o paciente portador de ptose usualmente levanta sua pálpebra quando eleva as sobrancelhas e enruga a testa. A dissecação para cima no plano deste fascia revelou que um retalho conveniente de aproximadamente 1mm. de espessura e 10mm. de largura, ligado à testa podia ser adaptado por debaixo da testa. Provas repetidas foram feitas com a cooperação do paciente para demonstrar, primeiro o poder de elevação da testa e depois, com o fascia já no lugar ligado ao tarso em sua face anterior, o desejado grau de elevação foi conseguido. As fendas palpebrais ficaram com 6mm. de largura e uma pequena porção da pupila ficou exposta.

Sumário e Conclusões

A remoção da pele, ressecção e avançamento do elevador e transplantação do reto superior, bem como o uso do frontal são uteis na correção da ptose. A ressecção e avançamento do reto superior e oblíquo inferior para a correção da hipotropia podem também corrigir uma pseudoptose. O frontal pode ser usado em tais casos para a correção de eventual ptose real residual.

OFTALMOLOGIA DA CARÊNCIA (1)

Trabalho do Serviço de Oftalmologia do Hospital Jesus

DR. JONAS DE ARRUDA

(Rio)

O extraordinário desenvolvimento que as pesquisas clínicas e experimentais têm trazido ao estudo das Avitaminoses, enriqueceu a patologia ocular de novos conceitos. Desta forma, a etiologia carencial foi considerada em numerosos estados oculares, até então atribuídos a diferentes causas. Não somente a clássica triade de BITOT (hemeralopia — xeroftalmia — queratomalacia) expressão inequívoca da Avitaminose A foi acrescida de outros sintomas oculares, como também numerosas síndromes oftálmicas do tipo degenerativo, hemorrágico, metabólico, ganharam uma nova explicação. Na infância, é acentuada a incidência dos fenômenos carenciais, pois, mesmo quando não há ingestão deficiente, regime alimentar defeituoso ou ausência de reserva hepática de Vit. A. o crescimento, por si só, é um fator de excessivo consumo e a ocorrência de distúrbios da digestão e assimilação, tão frequentes na primeira infância, determinam “deficits” dos elementos essenciais à saúde e ao perfeito desenvolvimento orgânico.

Ao oculista, dedicado a identificar os sinais oculares da carência, é indispensável o conhecimento de seus efeitos sobre os outros setores orgânicos, pois desta forma torna-se possível especificar o tipo de Avitaminose presente ou preponderante no caso, e, principalmente, reunindo vários sintomas frustos e aparentemente dissociados, diagnosticar as síndromes nutricionais em sua fase inicial. Por outro lado, o pediatra pela verificação da sintomatologia objetiva do aparelho ocular do seu doente, alcançará idênticas conclusões.

Procurando sistematizar o exame oftalmológico dos carenciados, agrupamos sob as rubricas de *Oculares e Gerais* os diferentes sintomas, classificando-os de acordo com cada tipo de Avitaminose. Foram confeccionados esquemas que tornarão mais fácil a consulta, porque co-

(1) Trabalho apresentado à Soc. Bras. de Oftalmologia.

locam em ordem os sintomas catalogados nos mais recentes estudos sobre o assunto. Os esquemas representam uma condensação dos aspectos que nos pareceram mais importantes e de aplicação mais imediata na prática. Achemos de utilidade acrescentar ainda, outro esquema de *doses terapêuticas*, mínimas e máximas, das vitaminas, com equivalência em Un. Intern. em medida centesimal, pois a impossibilidade de reter na memória tantos números isolados, dificulta muitas vezes a exata prescrição.

AVITAMINOSE "A"

OCULARES

- 1) Fotofobia e lacrimejamento
- 2) Dôr ocular e sensação de secura
- 3) Cansaço visual
- 4) Blefaro-conjuntivite crônica ou sub-aguda
- 5) Calazio recidivante
- 6) Xeroftalmia :
 - pré-xerose (conjuntiva bulbar brilhante e pregueada)
 - xerose conjuntival (mancha de Bitot)
 - xerose corneal.
- 7) Hemeralopia
- 8) Queratomalacia

GERAIS

Pêlo:

- 1) Alterações da côr
- 2) Secura e descamação (frinoderma)
- 3) Hiperqueratose pilar (espinulosismo)
- 4) Alterações dos cabelos (secos e quebradiços)

Aparelho respiratório:

- 1) Diminuição do olfato
- 2) Ronquido faringêo na criança
- 3) Rinite catarral
- 4) Bronquite
- 5) Pneumonia

Aparelho digestivo:

- 1) Diarréia crônica
- 2) Hiposecreção gástrica e hipoclorídria
- 3) Esteatorréa
- 4) Insuficiência hepática ou pancreática

Aparelho genito-urinário:

- 1) Uretrite
- 2) Cistite
- 3) Vulvite
- 2) Calculose vesical e renal

AVITAMINOSE B 1

OCULARES

- 1) Úlceras distróficas e marginais da cornea
- 2) Ambliopia
- 3) Neurite óptica
- 4) Nistagmus
- 5) Paralisias oculares (ptosis etc.)
- 6) Hiporeflexia da íris e cornea
- 7) Neuralgias oculares e periorbitárias
- 8) Herpes zoster oftálmico

GERAIS

- 1) Anorexia
- 2) Vômitos
- 3) Constipação
- 4) Parada ou perda de peso
- 5) Sintomas cardíacos:
 - edema
 - cianose
 - dilatação acentuada
 - taquicardia

- 6) Diminuição ou ausência de reflexo patelar
- 7) Hiperestesia e polinevrite
- 8) Espasmodia

AVITAMINOSE B 2 (Ariboflavinose)

OCULARES

- 1) Hiperemia conjuntival aguda — Fotofobia
- 2) Vascularização da cornea
- 3) Queratite rosácea
- 4) Eczematides das pálpebras e dos ângulos palpebrais

GERAIS

- 1) Queda de pêlos
- 2) Hiperemia da superfície bucal dos lábios
- 3) Glossite
- 4) Queilite
- 5) Seborréa do vestíbulo nasal, pavilhão auditivo, testa, eminências malares e queixo.

AVITAMINOSE "C" (Escorbuto)

OCULARES

- 1) Hemorragias orbitárias com exoftalmus
- 2) Hemorragias recidivantes da conjuntiva, retina e vítreo
- 3) Herpes zoster oftálmico
- 4) Catarata

GERAIS

- 1) Edema das extremidades
- 2) Rosário escorbútico
- 3) Diátese hemorrágica:
 - epistaxis
 - hematuria
 - hemorragias capilares

- 4) Gengivite escorbútica
- 5) Osteopatias (hipertrofia das epífises, craniotabes, fraturas, hemorragias).
- 6) Propensão às infecções

AVITAMINOSE "D"

OCULARES

- 1) Catarata zonular
- 2) Conjuntivite primaveril
- 3) Queratocone
- 4) Miopia progressiva

GERAIS

- 1) Sudoração abundante
- 2) Rosário raquítico
- 3) Osteopatias:
 - craniotabes
 - proeminência das bossas frontais e parietais
 - peito de pombo
 - alongamento das espífises
- 4) Genu-varum e genu-valgum
- 5) Aumento da fosfatase no sangue e diminuição de Ca. e Ph.
- 6) Tetania (pela diminuição do cálcio sanguíneo)

AVITAMINOSE "K"

OCULARES

- 1) Retinoses hemorrágicas (por hipoprotrombinemia)
- 2) Hemorragias intraoculares do recém-nascido

GERAIS

- 1) Síndromes hemorrágicas (Hepatite — Cirrose — Pancreatite)
- 2) Aumento do tempo de coagulação e sangramento

DOSES TERAPÊUTICAS (diárias)

Vitamina A — de 1.500 a 150.000 Un. Int. (1 milgr. de Vit. A é igual a 4.500 U.I.)

Vitamina B 1 — de 1 a 150 milgr. (de 333 a 49.950 U.I. porque 1 milgr. é igual a 333 U.I.)

Vitamina B 2 — de 5 a 50 milgr. (de 2.000 a 20.000 U.I. porque 1 milgr. é igual a 400 U.I.)

Vitamina C — de 40 milgr. 4 grs. (de 800 a 80.000 U.I. porque 1 milgr. é igual a 20 U.I.)

Vitamina D — de 400 a 60.000 U.I. (ou em dose massiça: 1.000.000 de U.I. de uma só vez. (1 gr. é igual a 40.000.000 de U. I.)

Vitamina K — de 1 a 5 milgr. (1.000 a 5.000 U.I. Thayer Doisy, porque 1 milgr. é igual a 1.000 U.I.)

As doses variam com o pêso da criança ou do adulto, bem como com a gravidade ou o tipo da lesão. Assim, as maiores doses são empregadas:

1) Nas manifestações oculares, cutâneas e pulmonares da Avitaminose A.

2) Nas neurites e no beri-beri polineurítico e cardiovascular.

3) Nas formas oculares, cutâneas e mucosas da Ariboflavinose.

4) No escorbuto e síndromes hemorrágicas.

5) No raquitismo e tetânia.

6) Estados hemorrágicos dos recém-nascidos (profilático, a mãe devendo usar Vit. K duas semanas antes do parto) e nos prematuros.

Em Março de 1939, escrevemos no Boletim da Secr. Geral de Saúde e Assistência da Pref. do Distr. Federal, um trabalho intitulado "A patologia dos epitélios na Avitaminose A, sob o ponto de vista oftalmológico" no qual apresentávamos 24 casos de Avitaminose A, com sintomas oculares e gerais. No mesmo ano, em Setembro, apresentávamos ao 3.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, em Belo Horizonte, "Epiteliões e Avitaminose A", constando, já então, de 40 casos.

Do estudo das nossas observações, concluíamos que o nosso povo, cronicamente sub-alimentado, realmente, apresentava os sintomas oculares da sua carência, e afirmávamos: "estamos convencidos de que existem entre nós, casos não identificados de Avitaminose A, em número difícil de prevêr; quando estivermos suficientemente leni-

brados de que a Avitaminose A pode localizar-se em diferentes epitélios, as manifestações oculares, digestivas, respiratórias, cutâneas, genitais e outras da Avitaminose A, serão muito mais frequentes, por terem sido melhor procuradas”.

Tivemos a satisfação de sentir que as nossas palavras tinham sido ouvidas, e em 1943, João Tavares, publicava no *Jornal de Pediatria*, sob o título “Causas atuais da cegueira infantil” impressionante estatística, demonstrando a calamitosa influência da Avitaminose A na produção de cegueira em nossas crianças.

Revendo o fichário do Serviço de Olhos do HOSPITAL JESUS, onde realizei o presente estudo, pude verificar que a partir de 1939, aumentaram de forma evidente os registros de casos de Avitaminose A, e que na sua maioria, eram enviados ao oculista, pelos pediatras, que naturalmente, tendo constatado sintomas extra-oculares ou surpreendido aspectos típicos da síndrome avitaminótica, pediam a colaboração do especialista. As cifras referentes a essa época, são bem expressivas:

1938 — 9 casos
1939 — 20 casos
1940 — 36 casos

Neste ano, temos 32 casos matriculados em nosso Serviço. O total de observações existentes no fichário de Hospital, alcança a cifra de 213.

A análise destas observações, reafirma de forma sistemática as conclusões da nossa publicação de 1939. Os sintomas epiteliais extra-oculares estiveram constantemente completando o quadro dos carenciados, e entre os mais frequentes, contam-se: 1) Frinoderma. 2) Espinulosismo. 3) Eczematides palpebrais, nasais e labiais. 4) Bronquite. 5) Rinite crônica. 6) Otide media supurada. 7) Diarréia.

Os sintomas oculares apareceram com a seguinte incidência:

Hemeralopia	107
Xerose da conjuntiva bulbar	143
Xerose da conjuntiva tarsal e bulbar	3
Xerose da cornea	12
Pré-xerose	6
Queratomalacia	10
Hiperemia conjuntival crônica	17
Flictenulose	7
Conjuntivite catarral sub-aguda	18
Edema palpebral	5

Provavelmente, todos estes sintomas não dependem exclusivamente da carência do fator A (a não ser os constituintes da síndrome de Bitot), porque embora a Avitaminose A, constitua uma doença sistêmica, pois alcança todo o ectoderma e tecidos dele derivados, reflete, sem dúvida, um desequilíbrio nutricional mais complexo e modificável por certas condições orgânicas ou predisposições individuais. Desta maneira, compreende-se que em determinados casos, crianças profundamente carenciadas, não apresentem, com a frequência que seria de esperar estados oculares concordantes, nem mesmo os pequenos sinais, como poderíamos chamar, à pre-xerose e à hemeralopia. Por outro lado, poderíamos admitir, mais de acordo com as idéias correntes, que as blefarites eczematosas, queratites e conjuntivites crônicas, e angulares, fossem atribuíveis à Ariboflavinose; entretanto as nossas observações têm demonstrado que a Vit. A injetada na dose diária de 50.000 U.I. faz desaparecer todos estes sintomas. Continuaremos a estudar este assunto à procura de novos dados e conclusões.

A sub-alimentação, como verdadeira causa de toda a sintomatologia, ficou bem patente através os inquéritos alimentares que realizamos; na maioria dos casos, a alimentação habitual da criança é: caldo de feijão — arroz — farinha e pão; banana, raramente e leite excepcionalmente. Quando adoecem, com os primeiros sintomas da carência, passam a comer somente água de arroz e caldo de feijão, o que sem dúvida agrava, de forma crescente o estado de distrofia. Alguns casos, recidivaram depois que as injeções de Vit. A foram suspensas e certo número de carenciados foi encontrado nas mesmas famílias. Quatro casos de Queratomalacia tiveram localização unilateral; este fato não é de frequente verificação, mas experiências em ratos têm demonstrado a sua ocorrência.

Pela importância que representam os tests propostos para o diagnóstico das formas sub-clínicas de Avitaminose A, procuramos orientar nossas investigações, também neste sentido. O principal objetivo destas provas, é pelo reconhecimento das formas frustas de Avitaminose A, evitar o aparecimento dos sintomas graves, que muitas vezes terminam pela cegueira ou pela morte. Entre os processos em estudo, destacam-se:

1) *Biofotometria ou Adaptometria* — São tests de adaptação para pesquisa da hemeralopia frusta. Não são de fácil aplicação em crianças, pois, são processos subjetivos que exigem informações exatas e grande capacidade de atenção.

2) *Biomicroscopia ocular* — Realizada com a Lâmpada de Fenda e Microscópio corneano. Seu valor tem sido motivo de discordância entre numerosos autores; além disto, só pode ser praticado por oculista e é inadaptável a crianças de pouca idade, porque exige imobilidade do olho, durante o exame.

3) *Test da Colpoceratose* — Baseia-se na queratinização do epitelio vaginal da rata carenciada. MASON e ELLISON estudaram 52.000 esfregaços e concluíram que a Avitaminose A produz uma cornificação precoce das células epiteliais. Apresenta o grande inconveniente de só servir para as pesquisas em um sexo.

4) *Índice de Ceratinização da conjuntiva bulbar* — Em 1942, MOURA CAMPOS e CAMARGO NOGUEIRA, apresentaram ao 4.º Congr. Bras. de Oftalmologia do Rio de Janeiro, o seu processo, que investiga a relação:

células normais

células ceratinizadas

todas as células do esfregaço conjuntival do rato. A resultante foi chamada I.C. (índice de ceratinização).

ANIBAL NOGUEIRA JR., em tese da Fac. Flum. de Medicina e intitulada “Carência Vitamínica A” adota o test de Moura Campos-Nogueira no homem e estuda-o em numerosos grupos de indivíduos em diferentes condições patológicas.

Coube-nos fornecer-lhe para as suas pesquisas, alguns doentes com as manifestações típicas de Avitaminose A e em todos os casos, o test se comportou de forma conclusiva, comprovando a sua exatidão, como fica evidenciado no gráfico que vem a seguir. Os detalhes do método estão claramente expostos na referida tese, que reputamos um dos mais completos trabalhos até agora publicados sobre o assunto, e por eles é fácil perceber como sua realização é simples, podendo ser feita a colheita do material pelo laboratorista ou pelo clínico. Para isto, com “um pequeno chumaço de algodão, montado na ponta de uma tentacănula ou bastonete, e apenas humedecido em sôro fisiológico, colhemos o material, atritando levemente a conjuntiva bulbar do paciente em sua porção inferior ou externa. O esfregaço é secado ao ar e enviado ao laboratorista, que depois de corar pelo Leischmann, faz a contagem de “todas as células da lâmina”, separadamente as ceratinizadas, que se apresentam sem núcleo, das normais, nucleadas.

ANIBAL NOGUEIRA, testando indivíduos normais, fixou o índice 0,54 como o limite normal; qualquer número superior a ele denuncia carência do fator A.

A aplicação prática do I.C. em oftalmologia, é das maiores, bastante citar, como oportunidades em que deverá ser feita a sua pesquisa, as seguintes:

1) Em face de qualquer dos sintomas oculares de Avit. A. (v. pag.).

2) No pré-operatório de catarata e outras operações oculares, quando se trate de pacientes desnutridos ou de idade muito avançada.

3) Nas úlceras de cornea, sempre que se suspeite de uma componente nutricional.

4) Na síndrome pluricarencial hidropigênica, quando o oculista não constatar sinais objetivos ou subjetivos de carência A.

TESTS DE CERATINISAÇÃO

<i>Nome</i>	<i>Ficha</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>I.C.</i>
			70
I.N.	s/n	— Xeroftalmia — O.D.	$\frac{\quad}{162} = 0,43$
			25
G.F.	s/n	Fotofobia — O.E.	$\frac{\quad}{111} = 0,22$
			203
N.C.S.		Xeroftalmia (M. de Bitot) — O.D.	$\frac{\quad}{94} = 2,13$
			83
T.M.C.		Hemeralopia-Xeroftalmia — O.D.	$\frac{\quad}{34} = 2,44$
			94
S.O.	s/n	Hemeralopia	$\frac{\quad}{37} = 2,54$
			123
P.R.S.	199	Hemeralopia-Xerosis	$\frac{\quad}{17} = 7,23$
			818
N.F.	205	Hemeralopia-Xerose conj.-corn. .	$\frac{\quad}{19} = 11,85$ (antes)
			90
			$\frac{\quad}{689} = 0,13$ (depois)

L.M.O.N.	207	Hemer.-Xer.-Queratomalacia bil.	189	= 5,55
			34	
S.F.	s/n	Hemer.-Xer.-Queratomalacia bil.	157	= 6,82
			23	
S.M.G.	216	Úlcera corneal (trauma) Av. A.?	35	= 0,17
			193	
J.F.	240	Hemer.-Xerose conjuntival	347	= 2,10
			165	
A.A.	256	Hemer.-Pré-xerose	109	= 12,11
			9	
A.A.R.	277	Conj. cat.-Eczemat. palp. e nas. . .	174	= 2,80
			60	
M.P.	Enf.	Frinod.-Cabelos estigma de milho	163	= 3,54
		— Pré-xerose — Edema gen.	46	

CONCLUSÕES

1) Numerosas síndromes oculares, dos tipos hemorrágico, metabólico ou degenerativo, encontram na etiologia avitaminótica, uma nova e muito justa explicação.

2) O conhecimento exato de todos os sintomas oculares e gerais das Avitaminoses, confere ao oculista e ao clínico, a possibilidade de diagnosticar precocemente e evitar, pela terapêutica apropriada, a eclosão dos estados graves.

3) As eczematides palpebrais, nasais e labiais, embora sejam mais comumente atribuídas a Ariboflavinose, sofreram rápida e profunda melhora com a Vitamina A, na dose de 50.000 U.I. diariamente.

4) O inquérito alimentar realizado nos doentes observados, tornou evidente que a sub-alimentação era a principal causa e não a má absorção, decorrente de doenças gerais ou outros fatores.

5) O Índice de Ceratinização da Conjuntiva Bulbar (I.C.) cuja exatidão foi exaustivamente comprovada por ANNIBAL NOGUEIRA JUNIOR, apresentou-se positivo em todos os casos pesquisados por nós, sendo aconselhável a sua aplicação no diagnóstico da Avitaminose A sub-clínica, em vista da facilidade de execução e das inegáveis vantagens que apresenta sobre os demais tests em uso.

BIBLIOGRAFIA

- ANNIBAL NOGUEIRA JR. — Carência Vitamínica A — Tese à Cadeira de Patologia Geral da Fac. Fluminense de Medicina — 1947.
- BATISTA, VICENTE — Avitaminose A no homem — S. Paulo — 1942.
- BESSEY, O. A. AND WOLBACH, S. B. — Vitamine A — Physiology and Pathology — Am. M. Ass. — Chicago — 1939.
- BLACKFAN, K. O. AND WOLBACH — Vit. A. Deficiency in Infants — Clinical and Pathological Study — J. Pediatric — Nov. 1933.
- BOOHER L. E. — Vit. A in Health and Disease (in Dietoterapy de Wohl and Wilder).
- BRENNEMANN'S — Practice of Pediatrics — Vols. 3 e 4.
- CHESTER, FRAZIER, AND CH' UAM KNOY HU — Estudo de 257 casos sobre a natureza e distribuição de acordo com a idade de lesões cutâneas por Avitaminose A. — Archives of Dermatology and Syphilology — May — 1936.
- EDDY AND DALLDORF, G. — The Avitaminoses — Baltimore — 1941.
- JOSEPHS, H. W. — Hipervitaminose A and Carotenemia — Am. J. Dis. Child., January — 1944.
- JONAS DE ARRUDA — A patologia dos epitélios na Avitaminose A, sob o ponto de vista oftalmológico. — Bolet. da Secret. Ger. de Saúde e Assist. da Pref. Dist. Fed. — Março 1939.
- JONAS DE ARRUDA — Epitelioses e Avitaminose A — Ophtalmos — Vol. 2, n.º 2 — 1º Sem. de 1941.
- LITCHFIELD AND DEMBO — Therapeutics of Infancy and Childhood — V. 3.
- MARTINHO DA ROCHA — Clínica Pediátrica — Ed. Guanabara — 1947.
- MOURA CAMPOS e CAMARGO NOGUEIRA — Test de Ceratinização da conjuntiva bulbar — Anais do 4º Congr. Bras. de Oftalmol. — 1940.
- HARRIS, AARON AND GAY — The use of Vitamine B compl. in the treatment of Infantile Eczema — Journ. of Allergy — Jan. 1943.
- PILLAT, A. — Die Vitamin A — A elgemeiner krankung, E. — Mercks Jahresbericht — XLIX — 1933 — 1936.
- TAVARES, JOÃO — Causas atuais da cegueira infantil — Jornal de Pediatria — 1943.

ÂNGULO ALFA

S. RAPHAEL SÉBAS

Rio

RUY FERNANDES

Rio

Um sistema dióptrico para ser perfeito deve ter as suas superfícies exatamente esféricas e centradas sobre um eixo comum.

O dióptro ocular foge a estas condições. HELMHOLTZ disse que se o houvesse encomendado, tê-lo-ia devolvido ao seu artífice, como obra cheia de imperfeições.

De fato, a córnea não é esférica nem possui eixo de simetria em correlação com as demais superfícies ópticas.

Não caindo o eixo do centrado sobre a fóvea, tudo se passa como se uma lente do sistema sofresse um deslissamento de tal modo que, se tivéssemos de olhar através dele, teríamos de fazê-lo obliquamente, afim de corrigir-lhe o defeito.

Entretanto, devemos considerá-lo, clinicamente, como um aparelho da mais alta precisão, pois o olho não deve ser encarado como um sistema óptico de peças rígidas, de substância inerte, paradas na sua estática mineral, tal como as estudamos na Física.

É, um Dióptro vivo, plástico, adaptável às funções visuais, por tal forma que as suas imperfeições aparentes são, antes, apreciáveis qualidades.

A descentração da fóvea, por exemplo, é uma feliz providência para a correção de aberrações cromáticas.

Pela simples inspeção do olhar de um paciente, em posição primária podemos surpreender desvios, ora de um só olho, ora de ambos, que não correm por conta de nenhum distúrbio propriamente muscular, nem afetam em nada o paralelismo dos eixos visuais.

Tudo decorre da não coincidência do eixo geométrico do globo ocular com a linha de mirada, que vai do objeto à fóvea, graças ao descentramento das superfícies ópticas do olho.

O encontro destas duas linhas verifica-se no ponto nodal e dêle resulta a formação de um ângulo que se denominou de *ângulo alfa*.

Este ângulo pode ser positivo, negativo ou nulo.

No caso mais comum, principalmente em hipermetropes, o eixo visual atravessa a córnea para dentro do eixo óptico — lado nasal —, formando com ele um *ângulo alfa* positivo.

Outras vezes a linha visual entra na córnea pelo lado externo do eixo geométrico, quase sempre em olhos míopes, constituindo-se então o *ângulo alfa* negativo. Quando houver coincidência de ambos os eixos, o ângulo será nulo.

Na primeira hipótese o olho se mostra desviado para fora, dando a impressão de um estrabismo divergente. Na segunda, desvia-se o olho para dentro, simulando estrabismo convergente.

Um *ângulo alfa* de grau baixo — até 5 graus — é considerado como fisiológico. Entretanto esta medida já condiciona desvio aparente do ápice da córnea.

O tamanho deste ângulo, em casos patológicos, atinge, por vezes, a 12 e mesmo 15 graus, proporcionando desvios do polo anterior da córnea, de três e mais milímetros, para fora, quando o ângulo é positivo, para dentro, quando negativo.

O conhecimento do *ângulo alfa* é de suma importância toda vez que tivermos de considerar anomalias motoras e mesmo sensoriais do aparelho visual.

O desvio angular independe da ação conjugada dos olhos. A sua medida se faz em função de cada olho isoladamente.

Pode acontecer que o ângulo esteja presente de um só lado, sendo, portanto, fenômeno exclusivamente monocular.

Quando presente em ambos os olhos, é possível que de um lado seja positivo e do outro, negativo.

Além de simular desvios estrábicos, o *ângulo alfa* de grande arco é, positivamente, uma causa de estrabismo: ângulo positivo, nas grandes hipermetropias, origina estrabismo convergente; ângulo negativo, com elevado grau de miopia, acabará por converter-se em estrabismo divergente.

A presença de estrabismo real em indivíduos que têm elevado grau de desvio angular, é fator de grande complexidade na apreciação da natureza e grau deste distúrbio muscular.

Estrabismo convergente, em geral acomodativo, correspondendo a um olho com *ângulo alfa* positivo, amplo, de grande inclinação temporal, pode passar por um estrabismo divergente, quando o ângulo

do estrabismo não sobrepuje o *ângulo alfa* positivo. Sendo ambos os ângulos iguais, neutralizam-se e assim desaparece qualquer sinal objetivo de estrabismo.

Na grande maioria dos casos, o que se verifica, é um olho envergando para fora, tendo, entretanto, todos os testes ortópticos positivos para um diagnóstico de estrabismo convergente.

É este bem o quadro clínico de um estrabismo convergente, falso divergente.

O inverso dar-se-ia com um verdadeiro estrabismo divergente, fixo num olho em que houvesse um amplo *ângulo alfa* negativo.

Sendo o desvio externo incapaz de vencer o interno, a impressão seria de um estrabismo convergente aparente, mas apresentando exuberantes provas subjetivas de um estrabismo divergente real.

Mesmo quando o *ângulo alfa* se evidencie menor que o ângulo objetivo do estrabismo, nem por isso deve ele ser desprezado. É necessário deduzi-lo do ângulo de estrabismo.

Todos os cálculos, em qualquer hipótese, têm que ser rigorosamente feitos, tendo em vista os dados acima descritos, a fim de nos proporcionar elementos com os quais possamos informar exatamente qual o desvio útil que constituirá a base para uma possível ação ortóptica ou cirúrgica, com a finalidade de restabelecer o paralelismo dos eixos visuais.

O *ângulo alfa* maior de 5 graus é, quase sempre, o resultado de um vício de refração axial. A um olho curto, com ângulo positivo, de fóvea situada bem para fora — lado temporal — do ponto correspondente ao eixo óptico, se associa sempre uma hipermetropia. Olho longo, ângulo negativo, fóvea ocupando o lado interno, nasal, do polo posterior do olho, significará um vício de refração miópico.

Tanto maior a descentração da fóvea, mais amplo o ângulo decorrente do entrecruzamento da linha visual e do eixo geométrico do globo ocular no ponto nodal.

Estando o tamanho deste ângulo na razão direta de um vício de refração axial, ainda mais se agrava esta ametropia pelo fato de que quanto mais se distancia o eixo visual do centro óptico, tanto mais irregular será o meio refringente da córnea por ele atravessado.

Quando se tenha de medir a curvatura da córnea para os efeitos da correção de ametropias cilíndricas, é somente o seu centro geométrico que interessa, por ser a zona óptica propriamente dita.

De nada nos adiantaria que nos guiassemos pelo eixo visual na execução de uma queratometria em um olho com apreciável *ângulo alfa*.

O vício astigmico encontrado em tais condições seria da porção periférica da córnea, sempre irregular, por pertencer a uma curva de pouco rigor geométrico, lembrando vagamente um elipsoide.

É, portanto, sobre o eixo óptico que se deve proceder a toda medida queratométrica. Corresponde êle ao polo anterior da córnea. Uma pupila normal marcaria os limites da porção mensurável desta zona.

Para que se tenha, na prática, um seguro guia, quando fazemos medições queratométricas, basta que ponhamos o reflexo das miras do aparêlho, dentro do campo pupilar e teremos assim a certeza de que operamos sobre a zona óptica da córnea.

Era conceito clássico a imutabilidade do *ângulo alfa*, mesmo após uma completa correção da ametropia, por isso que resultava de disposições anatômicas do globo ocular, portanto, inalteráveis em quaisquer circunstâncias.

Entretanto as lentes corretoras alteram substancialmente o dióptro ocular primitivo. Levam ao *sistema* novos meios refringentes, tanto de curvatura como de índice, que deslocam o ponto nodal ora para mais próximo, ora para mais distante da retina, com sensível diminuição do ângulo formado pelo cruzamento dos eixos visual e óptico.

O *ângulo alfa* tende a anular-se com a exata correção da ametropia axial que o gerou.

Tem sido objeto de controvérsia a formação do *ângulo alfa*.

Dizia HELMHOLTZ que resultava êle do entrecruzamento do eixo visual com o grande eixo da elipse corneana. Era esta, igualmente, a opinião de LANDOLT. Isto parecia estar em discordância com a definição de DONDERS: "o *ângulo alfa* resulta do cruzamento do eixo visual com o eixo geométrico do globo ocular".

Tal desacôrdo não passa, entretanto, de um mal entendido, pois não existe eixo de elipse corneana pela simples razão de que a córnea não é uma elipse, nem possui nenhum outro eixo de simetria desde que a sua curva carece de exatidão geométrica.

Com o fim de conciliar as duas concepções, devemos assimilar este esboço de eixo da curva corneana, ao eixo óptico, desde que ambos têm quase a mesma direção.

Sendo o eixo geométrico do olho uma concepção teórica, não tendo existência real, estava-se na impossibilidade de avaliar o *ângulo alfa*, pois d'êles só poderíamos apreciar um lado, o eixo visual.

Disto decorreu a necessidade de assimilar-se o eixo óptico à linha pupilar, de fácil determinação: partindo do centro da pupila ela incide perpendicularmente sobre a córnea, mais ou menos no centro geométrico desta membrana. O encontro da linha visual com a linha pupilar neste ponto, determina a formação de um ângulo objetivo, em substituição ao *ângulo alfa*, a que LANDOLT chamou de *ângulo Kapa* e How batizou com o nome de *Delta*.

É este um ângulo clínico, ângulo útil, de fácil medida, pelo Perímetro ou pelo Sinotoforo.

Na prática a noção de linha pupilar foi substituída pela de reflexo luminoso corneano, o qual é obtido, num olho que toma fixação firme sobre um ponto, pela incidência de um feixe luminoso de tal modo que produza um reflexo exatamente no centro presumível da córnea.

A medida perimétrica se resume em fazer-se o paciente fixar o centro da mira, o que nos dá um lado do ângulo — o eixo visual —. O outro lado — a linha pupilar — nós o calculamos pelo reflexo, em pleno centro da córnea, de uma luz movida ao longo do arco. O número sotoposto ao ponto em que houver esta coincidência, marcará o valor do ângulo Kapa.

Alterações oculares em doentes portadores do mal de Hansen (*)

DR. J. SIQUEIRA DE CARVALHO

Rio de Janeiro — Brasil

Em leprocômios o papel da lepra como fator de cegueira é muito importante.

Observando durante alguns anos, portadores do mal de Hansen, no Hospital Colônia de Curupaití-Rio de Janeiro-Brasil, e procurando na escassa literatura, alguns dados sobre lepra ocular, venho com estas observações mostrar o que tenho colhido das minhas investigações nos enfermos daquele hospital.

Entre 633 doentes, homens, mulheres e crianças (de 6 anos a 14 anos) fichados e examinados no serviço de olhos, notamos o seguinte:

413 enfermos homens:

A. O.	120	$V = 1$ longe e perto.
A. O.	60	V entre $2/3$ a $1/10$ e S^2 e S^8 .
A. O.	30	$V = 0$.
O. D.	103	V de $1/2$ a c/dedos.
O. E.	100	V de $1/2$ a c/dedos.

200 mulheres:

A. O.	80	$V = 1$ longe e perto.
A. O.	20	V entre $2/3$ a $1/10$ e S^2 e S^8 .
A. O.	20	$V = 0$.
O. D.	50	$V = 1/2$ a c/dedos.
O. E.	30	$V = 1/2$ a c/dedos.

(*) Trabalho apresentado ao II Congresso Pan-Americano de Oftalmologia.

Crianças enfermas — meninos:

A. O. 17 Normais.

Meninas:

A. O. 3 Normais.

Entre os 60 homens com visão em A.O. com $2/3$ e $1/10$ para longe e S^2 e S^8 para perto estão compreendidos as miopias, hipermetropias, astigmatismo, e presbiopia, do mesmo modo êstes vícios de refração são encontrados nas vinte mulheres em A. O. Nos 103 homens, com visão de $1/2$ a c/dedos, encontramos as afecções que têm predileção pelo segmento anterior do globo ocular, como sejam: Cera- tites, Irites, Iridociclites e os glaucomas crônicos que levam os doentes à cegueira, justamente onde estão enquadrados os 30 enfermos homens cegos e as 20 mulheres do mesmo modo. Os 100 homens e as 30 mulheres com lesões do olho esquerdo são as mesmas do que diz respeito às afecções do O. D. Entre êstes doentes já encontramos olhos ou direito ou esquerdo, totalmente perdidos. Entre as 20 crianças, nada de anormal encontramos, pois é raríssimo o comprometimento da moléstia no aparelho visual da criança.

PÁLPEBRAS: — Nas pálpebras, temos observado tubérculos que de modo algum podem ser confundidos com os quistos. Os tubérculos perduram, os quistos podem ser retirados e não deixam sequelas nas pálpebras. Nas diversas formas clínicas da lepra nós temos observado várias transformações na região palpebral e na superciliar, assim vejamos: Madarose, Lepromas, Infiltrações, Máculas, Anestésias, Paralisias, etc. Todo êste cortejo de grande importância para diagnosticar a moléstia.

KLINGMULLER, diz (trabalho citado por S. Vale de São Paulo, Brasil), que a madarose superciliar é que adverte muita vez o doente do perigo que o ameaça.

JEANSELME, com sua autoridade diz, textualmente que a madarose é o primeiro sinal que chama a atenção do doente.

A queda dos cílios é encontrada em tôdas as formas clínicas da doença entretanto é raríssima na forma nervosa, e isto temos observado no serviço de olhos onde trabalhamos.

As lesões da região superciliar sempre se juntam outras, provindas das regiões vizinhas da fronte.

Para UCHIDA há uma correlação íntima entre o grau da queda dos cílios e a gravidade das lesões oculares, e isto é interessante ser observado pois diz aquêlê grande leprólogo que, quando as sobran-celhas e os cílios persistem, é porque está longe ainda o dia da ce-gueira, é porque o organismo está reagindo.

Na forma lepromatosa temos observado os casos mais pronun-ciados de madarose.

PANAS chamou atenção para o edema das pálpebras.

E' raríssimo encontrarmos lepromas nas pálpebras inferiores. Nas pálpebras superiores êles se instalam sempre nos bordos. Temos es-tirpado inúmeros desta região.

VIAS LACRIMAIS: — São frequentes os distúrbios provocados pela lepra no aparelho lacrimal. Diversos são os doentes que pro-curam o especialista para revelarem o lacrimejamento que os preju-dicam. Procurando examiná-los notamos epífora, o que nos mostra uma possível obstrução das vias lacrimais. O lacrimejamento é atri-buido à eversão dos pontos lacrimais (Lagoftalmia e Ectropio) ou pelas lesões obstrutivas das vias lacrimais. Para certos autores as vias lacrimais desempenham papel importante na aparição das complicações oculares, dando ensejo aos bacilos de Hansen, que vivem no mucus nasal seguirem a via ascendente o fundo de saco conjuntival e daí sua propagação para o segmento anterior do olho. SANTANASTASO diz que os bacilos partem da conjuntiva, seguem as vias lacrimais, fossas nasais, podendo se obstar esta imigração pela ablação das vias lacrimais.

CONJUNTIVAS — Na conjuntiva, as complicações do mal de Hansem, parecem raras.

TISCORNIA diz que a conjuntiva não é a primeira a ser atacada. Outros autores, notadamente JEANSELME e MORAX, são de parecer que a conjuntivite leprosa é secundária às lesões esclerais.

As reações conjuntivais se apresentam sempre como se fossem simples hiperemias conjuntivais difusas ou localizadas. As lesões po-dem ser mais acentuadas se manifestarem por lepromas límbicos, e raros sôbre a conjuntiva do tarso. São mais frequentes as lesões da epísclera. LELOIR nos demonstra que flictenas aparecidas em qualquer ponto do limbo se transformam em nódulos duros que circundam a córnea. Êstes nódulos são compostos de um estroma fundamental fi-broso, de células de natureza distinta e daquelas células polinucleares das quais nos explica tão bem LUSTIGE & GALEOTTI. Êstes nódulos

tomam a forma de lepromas únicos ou múltiplos, progridem regularmente e aumentam de volume.

No trabalho de um oculista brasileiro (Reação leprótica no aparelho ocular e seu tratamento) êle diz que êstes lepromas se transformam em lepromas únicos, verdadeiros conglomerados de nódulos, os quais, em determinados casos tomam proporções tão grandes que impedem o fechamento das pálpebras, provocando lesões ulcerosas graves na córnea, parecendo verdadeiros lepromas gigantes.

CÓRNEA: — Mais interessantes são as lesões que verificamos na córnea.

MORAX nos mostra 3 formas das lesões leprosas da córnea. Forma hiperplásica, forma intersticial e forma erosiva.

Destas três formas, é a forma intersticial a mais frequente das lesões corneanas, ela pode ser superficial ou profunda; apresentam-se sempre de minúsculas opacidades mais ou menos confluentes, podendo estar restrito a um determinado setor da córnea; às vezes a infiltração da córnea é total, impedindo o exame das regiões subjacentes de onde se verifica a perda total da visão. Estas lesões intersticiais leprosas são semelhantes às lesões da ceratite tuberculosa e sifilítica, contudo sua evolução é muito diferente.

Conhecemos a evolução da ceratite intersticial sifilítica e de uma infiltração tuberculosa da córnea. A ceratite leprosa evolue lentamente e não regride.

IRIS E CORPO CILIAR: — As lesões da íris e do corpo ciliar também são muito frequentes. MORAX divide esta afeção em três tipos. O tipo de irite leprosa difusa. O tipo de leproma miliar da íris e o tipo dos lepromas volumosos da íris.

O tipo de leproma miliar da íris é a forma mais característica e tem sido o objeto de discussões por ser ela a mais aproximada aos lepromas das íris.

Êstes lepromas irianos lembram sempre as gomas sifilíticas.

A CICLITE — é uma complicação que acompanha sempre a irite. Diz WOOD ser a causa principal da cegueira nos doentes de lepra. A iridociclite leprosa se manifesta por sinais idênticos à iridociclite. O diagnóstico do carater leproso da iridociclite é um pouco difícil e esta manifestação é isolada, porém na maioria dos casos outras lesões e as manifestações gerais permitem fazer o diagnóstico da infecção leprosa.

CRISTALINO: — As infecções leprosas do cristalino são excepcionais, as cataratas que aparecem em alguns casos parecem ser uma simples coincidência, contudo são encontradas a catarata secundária, resultantes dos diversos processos por que passam o segmento anterior.

FUNDO DE OLHO: — Quanto às lesões de fundo de olho, até o momento há grande divergência de opiniões, alguns admitem sua origem endógena e outros exógena.

O professor HOFFMANN apresentou ao congresso internacional de leprologia, em março de 1938, um trabalho intitulado "Coroidite leprosa precoce", onde êle admite que a coroidite anterior é um síndrome precoce da lepra. SERGIO VALE, em brilhante monografia sobre êste trabalho, comenta severamente o ponto de vista de HOFFMANN. Para não citar inúmeros estudiosos estrangeiros, uns prós e outros contras eu fico também com o brasileiro SERGIO VALE, como sendo a via exógena onde o bacilo de Hansen passa da mucosa conjuntival para a epíclera ou a propagação das lesões leprosas radicadas na vizinhança dos globos oculares para o segmento anterior. Uns frisam a diferença de incidência entre o segmento anterior e o posterior.

Coroide e Retina permanecem livres, enquanto o segmento anterior está sempre enfermo. Outros confessam ter encontrado lesões na coroide e retina.

Complica ainda o problema a possibilidade de encontrarmos em doentes internados atacados de lepra, lesões no globo ocular como a ceratite, irite, coroidite, uma atrofia do nervo óptico, enfim afecções próprias da tuberculose e da sífilis que podem estar presente e responsabilizarem-se exclusivamente pelas mesmas. Temos observado oftalmoscopicamente inúmeros fundos de olho em doentes do leprocômio Curupaití e não encontramos ainda nenhuma alteração digna de nota responsabilizando o bacilo de Hansem.

PARALISIA ÓCULO-MOTORAS: — As paralisias óculo-motoras são observadas sempre na lepra nervosa, portanto sobre o terceiro e o sexto par.

A paralisia facial é frequente na lepra nervosa, ela interessa os músculos inervados pelo facial superior.

E desta maneira são estas observações, colhidas no Hospital onde trabalho e trazidas para êste grande certame internacional, que é o Segundo Congresso Panamericano de Oftalmologia.

- 1 — KLINGMULLER — V. Olhos — Die Lepra, Berlim, 1930.
- 2 — JEANSELME — La Lèpre, p. 331.
- 3 — PANAS — Des manifestations oculaires de la lèpre, 1889, p. 238.
- 4 — SANTANASTASO — Citado por S. Vale.
- 5 — TISCORNIA — Lepra Ocular — Observações — Revista Médica Latino Americana, 1931 — 17 (194) 3-36.
- 6 — JEANSELME e MORAX — La Lèpre.
- 7 — LELOIR — Citado — S. Vale — Subsídio para o estudo da lepra ocular, p. 104.
- 8 — J. SIQUEIRA DE CARVALHO — Reação leprótica no aparelho ocular. Seu tratamento — Rio — Rev. Méd. Municipal.
- 9 — MORAX — Précis de Oftalmologie.
- 10 — MORAX — Précis de Oftalmologie.
- 11 — HOFFMANN — Le coroidités leprosy precoce — Jornal das Clínicas, An. XI, N. 15 — 1930, p. 225.
- 12 — SERGIO VALE — Exposé rotatif à la choroidite lepreuse precoce de Hoffmann.