

ESTRIAS ANGIÓIDES

(CONTRIBUIÇÃO PARA A SISTEMATIZAÇÃO DE SEU ESTUDO)
DR. AVELINO GOMES DA SILVA — S. PAULO

HISTORICO

Foi DOYNE em 1889, o primeiro a descrever êste aspecto oftalmoscópico, cabendo a PLANGÉ, em 1891, individualizar êstes achados como entidade clínica independente, propondo-lhe o nome de “Streitenförmige Pigmentbildung”, mais tarde denominados “Angioids Streaks” por KNAPP e STEPHENSON.

A associação dêste quadro de fundo de olho a lesões epidérmicas, entre as quais predominam as do “Pseudo Xanthoma Elasticum” de DARRIER, (Fig. n.º 3), FRANCESCETTI e ROULETTI e ROULET, em 1936, propuzeram o nome de “Síndrome de GLÖMBLAD-STANDBERG”, em homenagem a êstes autores que se dedicaram ao estudo desta moléstia.

Dêste momento em diante o quadro oftalmoscópico deixou de ser uma entidade clínica isolada para ser apenas um sintoma de moléstia sistêmica.

Houve na literatura a respeito desta moléstia, no que concerne ao estudo e ao histórico, 3 fases distintas as quais poderemos resumir assim:

1.^a **Fase:** Nêste período os autores, a começar por DOYNE, KNAPP e outros, limitaram-se a descrever apenas os achados do fundo do olho, considerando-os como sintoma de moléstia local.

2.^a **Fase:** COPPEZ e DANIS nos seus trabalhos já procuravam associar o quadro oftalmoscópico das “Estrias Angióides” com outras moléstias oculares, principalmente com aquelas intimamente ligadas às degenerações maculares.

3.^a **Fase:** Coube a GLÖMBLAD e STANDBERG associarem, em 1932, esta moléstia (que consistiria em microscópicas ruturas da lâmina vítrea da coróide, na concepção de HAGEDORN), a outras moléstias gerais, relacionadas a alterações sistêmicas do tecido elástico, o que é hoje aceito de maneira quase passiva.

SÍNDROME DE GLOMBLAD — STRANDBERG

Êste nome é impróprio, pois nêle se enquadram diversas formas de entidades mórbidas, englobando todos os casos de “Estrias Angióides” sem pseudo-xantoma ou lesões epidérmicas, bem como os de pseudo-xantoma sem lesões oculares.

Tem razão CORREIA MEYER, quando prefere o nome de “Estrias Angióides”, se bem que ainda poderemos fazer a ressalva de serem apenas “Estrias Angióides” e não “Estrias Angióides da Retina”, porquanto, ao que tudo indica, a moléstia interessa apenas a coróide.

ASPECTO OFTALMOSCÓPICO

O quadro oftalmoscópico das “Estrias Angióides da Coróide” é de uma evidência elementar quando se apresenta em estado avançado, e por assim dizer na sua máxima sintomatologia. Quando inicial, porém, apresenta uma gama de particularidades que podem passar despercebidas até mesmo aos mais experimentados.

DUKE-ELDER define-o como sendo: “um quadro pouco uniforme, constituído de uma rede de estrias que variam em côr, do castanho-avermelhado ao castanho-escuro, que emana de um anel mais ou menos circular colocado em torno da papila, rede esta que se irradia irregularmente para as partes periféricas da retina, muitas vezes associada com um mosaico de manchas”. Diz mais: “as estrias variam em largura, sendo algumas vezes largas e outras vezes estreitas, mas são comumente irregulares e um tanto esfarrapadas, sugerindo acúmulos de “debris” pigmentares ou uma linha de detritos deixados na praia”. Esta última comparação é muito feliz, pois, o aspecto das estrias é de fato muito semelhante à demarcação deixada na praia pelos detritos que o mar impele.

Para êste autor, nos estadios finais da moléstia, as estrias apareciam embainhadas por substância de côr esbranquiçada, que seria constituída por tecido fibroso ou representaria apenas o efeito da refração da luz do oftalmoscópio sôbre as bordas das estrias, isto se as considerarmos mesmo como préguas ou fissuras da lâmina vítrea da coróide.

PLANGÉ, considera as estrias brancas anteriores às coradas em castanho; estas depositar-se-iam sôbre aquelas num estado mais tardio da moléstia. Nêste particular tivemos ocasião de estudar um caso que, dando inteira razão a PLANGÉ, mostrava-nos um largo leito formado por estrias brancas, sôbre o que se dispunham algumas grossas e pequenas estrias, bem escuras.

ADROGUÊ, compara as estrias às gretas de um muro; WILDE às bordas rasgadas de um pedaço de papel, e VASQUEZ BARRIERE e RIVAS rachaduras de verniz seco.

SISTEMÁTICA DOS ACHADOS OFTALMOSCÓPICOS

CORREIA MEYER, que foi dentre nós o que melhor estudou os achados oftalmoscópicos que nos oferecem as "Estrias Angióides", faz a sua sistemática em 3 zonas de interêsse, ou sejam: **Formações pigmentares, Alterações maculares e Zonas equatorial e periférica.**

Vejâmo-las:

1) — **Formações pigmentares:**

a) — **Anel peri-papilar:** Este anel, que para FUCHS é patognômico desta moléstia, pode passar despercebido durante muito tempo. Geralmente êle parece como achado acidental de exames oftalmoscópicos.

Apresenta-se esta formação como um halo branco ao redor da papila, sôbre o qual se depositam os cordões circulares, moniformes, escuros, que formam um verdadeiro anel, fechado ou não, em derredor à borda papilar. Nem sempre estas formações são vistas com facilidade, mas às vezes são de uma evidência berrante.

ADROGUÊ refere-se a um halo branco-amarelado ou branco-avermelhado, e muitas vezes acinzentado.

b) — **Estrias radiadas pigmentares:** Estas estrias partem dos cordões que circundam a papila, em forma de longos raios e se distribuem de u'a maneira irregular em demanda à periferia da retina. Podem apresentar-se de côr branca-suja, castanha-escura e às vezes tomam a coloração sanguínea. Apresentam-se com aspect● granulos● quando observadas à luz aneritra.

Segundo DIMMER a coloração se torna mais escura com o correr do tempo, o que leva êste autor a pensar em hemorragias.

Para GLÖMBLAD haveria 2 tipos diferentes de estrias: umas pardas, escuras, estreitas, que apareceriam nos casos de síndrome completo, e outras mais largas, côr de vinho, que apareceriam nos casos em que sômente estivesse em jôgo o quadro retiniano da moléstia. Este quadro seria muito raro. Às segundas de tipo vascular.

VASQUEZ BARRIÈRE e RIVAS publicam um caso típico destas estrias e documentam-no com uma elucidativa fotografia.

ASCHER admite de maneira categórica que sômente as primeiras destas estrias se associariam ao pseudo-xantoma elástico.

c) — **Estrias claras:** PLANGE afirma que estas estrias claras formam o leito onde posteriormente se depositarão as estrias pigmentadas. A confluência destas estrias claras acaba por formar áreas brancas, ligeiramente amareladas, e com um brilho característico. Não se divisam os vasos coroidianos através destas formações.

Para GUIST, quando visitas através da luz aneritra, elas aparecem como se fossem formadas por finas e curtas estrias dispostas perpendicularmente às suas bordas.

Para KEFLER seriam elas apenas reflexos luminosos, e para PLANGE e WILDE elas teriam um brilho inerente, peculiar, característico.

Nêste assunto há na literatura a respeito a citação de dois casos raros. O primeiro deve-se a LINDNER, que descreve estrias totalmente brancas, e o segundo a PLANGE e ASCHER, que se referem a estrias de aspecto tendinoso, muito brilhantes.

2) — **Alterações maculares:**

Aparece na região macular, e sobretudo sôbre a região da fóvea, uma degeneração pigmentar do tipo da degeneração miópica ou senil, apresentando-se estas zonas da retina com o aspecto granuloso. Esta granulação aparece finamente pontilhada e salpicada de pontinhos brancos e escuros, tomando assim o aspecto de mosaico. Este quadro pode permanecer com êste aspecto durante muito tempo, mas podem sobrevir hemorragias ou processos exudativos mais ou menos intensos e extensos, com produção de metamorfopsias, escotoma central e finalmente cegueira central.

ADROGUÊ classifica as alterações da região macular em 3 tipos diferentes: degeneração tipo diciforme, degeneração tipo senil e degeneração tipo exudativo. Este último tipo seria aquele no qual fatalmente adviriam fenómenos exudativos ou hemorrágicos.

É êste aspecto degenerado da região macular e suas adjacências que leva os autores a classificar esta moléstia no âmbito das abiotrofias da retina.

3) — **Zonas equatorial e periférica:**

Como muito bem descreve CORREIA MEYER, aparece na zona equatorial da retina um largo anel formado por acúmulos de pigmento escuro, finamente pontilhado de branco e preto. Esta formação envolve todas as outras já descritas e apresenta sua borda interna mais nítida

e melhor delimitada, ao passo que a borda externa vai se apagando à medida que avança para a periferia da retina. Esta periferia apresenta-se de aspecto praticamente normal, mormente nas proximidades da "ora serrata".

As estrias quase nunca ultrapassam a borda externa d'êste anel pigmentar, e quando o fazem já se apresentam muito finas, sendo quase imperceptíveis.

Não são conhecidos sintomas oculares subjetivos motivados pela presença d'êste anel pigmentar, e CORREIA MEYER admite que o mesmo possa produzir um escotoma anelar, de difícil pesquisa.

LOCALIZAÇÃO DAS ESTRIAS

Oftalmoscópicamente as "Estrias Angióides" localizam-se abaixo dos vasos da retina, dando-nos a impressão de se localizarem num plano mais profundo, na coróide, porquanto os vasos retinianos passam sobre elas sem sofrerem desvios em seus trajetos.

Sendo as "Estrias Angióides" um sintoma de moléstia geral a localização é sempre binocular, mas frequentemente um dos olhos apresenta um quadro de evolução mais adiantada.

INCIDENCIA DA MOLESTIA

Atinge indistintamente ambos os sexos, geralmente aparece como mero achado de exame oftalmológico. Sendo moléstia de evolução lenta as lesões de fundo de olho são mais frequentes após os 30 anos de idade.

GLÖMBLAD encontra sua maior frequência dos 30 aos 50 anos e URRÉTS e OLIVA, após a revisão bibliográfica, consideram também a maior frequência nêsse período da vida, com ligeiro decréscimo após os 50 anos.

Todos os autores entretanto concordam na pequena frequência desta moléstia nas idades inferiores ao 30 anos, talvez pelo fato de que sendo seus sintomas silenciosos o paciente só tardiamente procura o oculista.

CAUSAS DA MOLESTIA

Está praticamente estabelecido que esta moléstia se transmite como tipo recessivo familiar, seja ou não acompanhada de lesões epidérmicas. Grande é o número de citações bibliográficas de observações praticadas em diversas pessoas de uma mesma família, e destas avulta a de BATTEN, que teve a oportunidade de observar seis membros de uma família, dos quais três eram portadores desta moléstia.

Tivemos também a oportunidade de, em colaboração com o Prof. DOMINGOS OLIVEIRA RIBEIRO e com o Dr. FERNANDO ALAYON, comunicar à Sociedade de Oftalmologia de São Paulo um caso completo de síndrome de GLOMBLAD-STRANDBERG, cujo paciente era irmão do indivíduo que propiciou ao Prof. PAULA SANTOS tecer comentários sobre o assunto, numa publicação de há cerca de 10 anos.

Além da hereditariedade outras causas têm sido aventadas como sendo capazes de produzir semelhante quadro mórbido. Destas o traumatismo figura em primeiro lugar, sendo a sua primeira referência feita pelo próprio DOYNE, isto é, na observação número um sobre o assunto.

Traumatismos associados a outras complicações têm sido imputados como causadores, e entre outros MORSECHESANI e WIRZ referem traumatismos com produção de hemorragias e URRETS e OLIVA lembram traumatismo com produção de nébula corneana.

A tuberculose tem sido incriminada pelos autores como uma possível causa e a própria GLÖMBLAD admite a hipótese de ser esta moléstia a causadora das lesões de fundo de olho. FRANCESCETTI e ROULET consideram-na apenas como um fator secundário, associado ao terreno hereditariamente adquirido.

A sífilis também tem sido lembrada como possível causadora das “Estrias Angióides” e a grande frequência de sífilíticos portadores destas lesões até certo ponto permite estas suspeitas.

ADROGUÊ refere alcoolismo e artériosclerose com hipertensão como causas capazes de produzir esta moléstia.

EVOLUÇÃO

A repercussão ocular desta moléstia é de longa e discreta evolução, dando margem a que diversos autores pudessem acompanhar os seus doentes por um lapso de tempo bastante longo. Dentre eles cabe especial referência às observações de COPPEZ e DANIS, que conseguiram observar um paciente durante 23 anos seguidos. Neste doente as alterações do fundo do olho somente começaram a se modificar após o 8.º ano, e a queda da visão se processou apenas nos últimos anos.

Outro autor, KÖHNE, teve também a oportunidade de acompanhar um doente durante 22 anos.

A literatura a êste respeito é muito rica, e autores há que conseguiram acompanhar o evoluir da moléstia em diversos membros de u'a família.

Para CORREIA MEYER haveria no desenvolver dos sinais das lesões oculares duas fases distintas: a primeira das alterações angioides peri-papilares sem sintomas subjetivos, e a segunda das alterações pigmentares e outras alterações típicas da região com queda lenta da agudeza visual. Nêste fato talvez resida a explicação porque a moléstia é mais freqüente após os 30 anos.

No caso de nossa já referida observação as lesões pigmentares maculares e para-maculares já eram bem pronunciadas e no entretanto a agudeza visual se mantinha muito boa, caindo apenas a 3/10 no O.E. havia grande deposição de pigmento escuro sôbre a fóvea, como se poderá ver no desenho da figura n.º 1. Apesar do paciente já haver ultrapassado a idade de 35 anos êste caso pode ser considerado como típico achado de exame, porquanto considerando-se perfeitamente sadio o nosso doente apresentára-se voluntariamente a exame de seleção profissional.

PROGNOSTICO

Excluindo-se o aspecto de cronicidade, típico desta moléstia, pode-se afirmar ser o seu prognóstico bastante reservado e sombrio, por causa das lesões maculares que fatalmente advirão, com o correr dos anos.

No citado caso de COPPEZ e DANIS, estudado de 1900 a 1923. após um aparente período de calma, que durou cerca de 8 anos, começaram a se processar lesões degenerativas da região macular com produção de escotoma central e perda irremediavel da visão central de ambos os olhos.

VASQUEZ BARRIER e RIVAS citam também um caso de perda rápida da visão central por aparecimento de um escotoma central.

São frequentes os casos de hemorragias e processos exudativos que contribuem evidentemente para piorar o prognóstico.

ETIOLOGIA

Há na literatura poucas observações anátomo-patológicas e estas mesmas bastante incompletas. LISTER, em 1903, descreveu achados patológicos de vasos néo-formados nas camadas mais externas da retina, o que não foi posteriormente confirmado.

Para MAGITOT, 1911, as "Estrias Angioides" seriam transformações regressivas de antigas hemorragias, e em 1928 VERHOEFF des-

creveu como causa destas estrias extensas fibrosas da coróide, que por contração iriam produzir prégas no epitélio pigmentar. Apesar destes achados não corresponderem aos aspectos patológicos é de interêsse lembrar a localização na coróide, segundo êste último autor, e mais ainda a formação de prégas, o que até certo ponto condiz com os conhecimentos mais recentes.

A melhor interpretação entretanto parece ser a de HAGEDORN, que em 1937 e em 1939 descreveu as estrias como sendo o produto do descolamento da membrana vítrea da coróide, a membrana da BRUSCH, com numerosas pequenas ruturas, produzindo zonas de ausência desta membrana devido ao desaparecimento do tecido elástico; e, ainda mais um espessamento acentuado das arterias coroidianas, associado o uma degeneração do tecido elástico da túnica elástica da aorta, dos vasos ciliares e dos vasos da derme. ADROGUÊ imputa esta concepção a GLÖMBLAD, quando na realidade devêmo-la a HAGEDORN.

BOECK descreve rachaduras na túnica elástica dos vasos com deposição de sais de cálcio. BALZER, citado por êste autor, viu no endocárdio manchas amareladas, histologicamente semelhantes às da pele em casos de pseudo-xantoma. MARTINSEN comprovou pela oscilometria uma diminuição da elasticidade dos vasos, e VASQUEZ BARRIERE e RIVAS, pelo mesmo processo, comprovaram lesões da aorta abdominal, com perda da elasticidade das paredes vasculares,

Êstes dois últimos autores quando tratam da descrição e da localização destas estrias, assim se exprimem: “As lesões comprovadas por BOECK e HAGEDORN na lâmina vítrea da coróide consistem em uma degeneração que se traduz por espessamentos difusos ou circunscritos, por depósitos calcáreos, por alterações da coloração e por soluções de continuidade, que nos cortes seriados podem ser reconstituídos como descolamentos em forma de estrias, particularmente notadas nas vizinhança da papila e do polo posterior. Esta degeneração altera a transparência da lâmina vítrea, formando um véu turvo na frente da coróide. É graças a esta opacificação que as ruturas desta membrana se fazem visíveis, pois se a lâmina vítrea conservasse sua transparência seria muito difícil reconhecê-las, como por exemplo é difícil reconhecer um descolamento da retina quando esta não se desprende e conserva a sua transparência. É evidente que o que determina a cor das estrias é o comportamento do epitélio pigmentar e a coróide, ao nível dos descolamentos da lâmina vítrea”.

TEORIAS QUE VISAM EXPLICAR A FORMAÇÃO DAS ESTRIAS

DUKE ELDER resume todas as teorias aventadas para a elucidação da causa da formação das estrias em 4 grupos, como se segue:

1) — **Teorias hemorrágicas:** Nascida com DOYNE em 1899, admitida por PLANGE em 1891, a teoria de que os "Estrias Angióides" fossem causadas por hemorragias teve franca acolhida pelos autores da época. Para COLLINS seriam hemorragias intra ou sub-coroideanas, com deposição de pigmento hematógeno nos espaços peri-vasculares, principalmente ao redor dos vasos ciliares posteriores. A côr vermelhada de algumas estrias seria motivada por um estado mais anterior, inicial, e representaria a deposição de hemoglobina nesses espaços, ao passo que a côr mais escura representaria um estado mais avançado da moléstia, e seria motivada pela transformação desta hemoglobina em hemossiderina e hematoidina.

2) — **Teorias vasculares:** Hipótese aventada por LISTER, em 1903, com poucos adeptos: as estrias representariam oftalmoscópicamente a localização de vasos néo-formados, supra-numerários, localizados ao redor da papila. CLAY em 1932 lembrou a hipótese de serem as estrias o produto da trombose de veias posteriores anômalas.

Estas teorias vasculares não têm substratum anatómico capaz de lhes atribuir algum valôr, e assim é que SPICER, em 1914, mostra a sua inconsistência, porquanto encontrára uma estria, cortada brusca-mente por uma placa de córeo-retinite atrófica, o que de maneira alguma poderia acontecer se se tratasse de um vaso.

Ainda dentro da rubrica de teoria vascular poder-se-ia citar a de BATTEN, que em 1931 levanta a hipótese de serem as estrias o fruto de uma moléstia hereditária do tipo degenerativo que afetasse a coróide e produzisse hemorragias e exudatos, seguindo-se depois atrofia coroidiana com a respectiva dispersão do pigmento.

3) — **Teoria do pregueamento das tûnicas mais íntimas do olho, particularmente do epitélio pigmentar:** Lembrada por Waser em 1895, e apoiada por outros autores, seriam tais pregas causadas por processos exudativos, o que entretanto não foi evidenciado em exames anátomo-patológicos posteriores.

Para completar esta teoria apareceu em 1928 o trabalho de VERHOEFF, onde êste autor afirma a existência de préguas na coróide, motivadas por extensa fibrose, hipótese esta que até certo ponto vem

completar a teoria que se segue, e que parece ser a mais acertada, senão ao menos a mais condizente com o estado atual dos conhecimentos sobre o assunto.

4) — **Teoria da degeneração dos elementos elásticos da membrana de BRUSCH, levando à formação de fissuras:** Proposta por KOEFLER em 1917, e completada por LOHMANN em 1922. Para Hughes, em 1929, isto se daria em consequência de uma deficiência congênita do epitélio pigmentar da coróide, porém coube a GLÖMBLOD, em 1932, associar tal estado às alterações sistêmicas do tecido elástico, descritas por DARRIER sob o nome de “Pseudo-xantoma elasticum”. HAGEDORN descreveu em 1937 e 1939 pequenas ruturas e descolamentos da membrana de BRUSCH, com produção de zonas de ausência desta membrana, devido ao desaparecimento do tecido elástico.

A associação do “Pseudo-xantoma elasticum” às “Estrias Angióides” é bastante freqüente e a própria GÖMBLAD mostrou que dos 67 casos estudados, 57 eram de portadores desta afecção epidérmica. SUGG e DUDLEY negam esta afirmativa.

SCHOLTZ, refere-se ao desconhecimento de qual o fator que motiva a deposição de sais de cálcio na epiderme, em casos de “Pseudo-xantoma elasticum”, e lembra que o mesmo acontece com a substância basófila que se deposita na lâmina vítrea da coróide em casos de “Estrias Angióides”.

MOLÉSTIAS ASSOCIADAS

É comum, além do “Pseudo-xantoma elasticum”, ou mesmo na ausência dêle, aparecerem outras moléstias associadas ao quadro oftalmoscópico das “Estrias Angióides”, se bem que isto seja talvez mera coincidência ou fruto de observações incompletas.

JACOBY, em 1934, e também outros autores, descrevem estrias associadas a **elastose senil**. BATTEN, em 1931, e outros descrevem a associação com a **Moléstia de Paget**, e HAGEDORN, em 1937, descreveu alterações histológicas no tecido elástico. Estas alterações quando localizadas nas paredes dos vasos seriam as responsáveis pelas hemorragias, não só oculares como também nas demais partes do corpo. O nosso doente apresenta ausência completa de sinais hemorrágicos, mas o seu irmão, cujo caso foi descrito por PAULA SANTOS, apresentava um quadro de abundantes hemorragias retinianas. Verdade é que esse paciente era um alcoólatra inveterado e um subnutrido, sujeito portanto a sofrer alterações nas paredes vasculares.

As **lesões sifilíticas** têm sido encontradas bastas vezes, e nos casos de CORREIA MEYER, PAULA SANTOS, ADROGUÊ, MALBRAN e no nosso próprio havia um passado reconhecidamente luético, com reações serológicas fortemente positivas.

A **tuberculose** tem sido incriminada como causadora das “Estrias Angióides” e são inúmeras as descrições da coexistência de tuberculose com esta moléstia.

Para GLÖMBLAD ela seria capaz de produzir as estrias e FANCESCHETTI e ROULET comentando os trabalhos dos japoneses TOMIAGA, HARADA e HASHIMOTO, nos quais havia a concomitância de granulações tuberculosas ao pseudo-xantoma, consideram tais granulações como fatores secundários à causa primordial que seria o terreno hereditário. É interessante lembrar a associação com a Moléstia de PAGET, já referida, bem como a grande freqüência de acidentes hemorrágicos no decurso desta última entidade mórbida.

O **diabete** aparece também como moléstia associada nas observações dos autores japoneses já citados e nas de SUGG e DUDLEY.

CORREIA MEYER traz associação com **nefrite crônica** de evolução muito lenta, e ADROGUÊ associa alcoolismo e arteriosclerose com hipertensão.

Os **traumatismos** parecem ser muito frequentes nas observações publicadas, e a própria comunicação de DOYNE, que é a primeira no assunto, se refere a êles. O doente de nossa observação gosava de excelente saúde, e se referia apenas a um passado reconhecidamente luético, o que motivou intenso e longo tratamento.

TRATAMENTO

Os tratamentos até agora propostos não têm dado resultado satisfatório, se bem que alguns autores tenham feito alarde de suas modalidades terapêuticas. Parece que a única cousa assentada até o presente, é a necessidade de se combater o quanto antes as hemorragias e os processos exudativos, uma vez que pouco podemos fazer para reduzir os fenômenos degenerativos.

Êstes tratamentos têm sido feito a custa de vitaminas, mormente a vitamina B1, e pela calcioterapia, como recomendam FRANCESCETTI e ROULET, em 1936, e FRYDMANN, em 1938. Parece entretanto que esta terapêutica só da resultado satisfatório nos casos

incipientes, sendo absolutamente inútil quando a moléstia caminha para o fim trágico da esclerose e da degeneração.

Injeções endovenosas de sais de ouro têm sido experimentadas sem melhores resultados.

PAULA SANTOS, que dentre nós se ocupou mais pormenorizadamente do assunto, obteve algumas melhoras no estado hemorrágico e exudativo do fundo do olho de seu paciente com um tratamento associado, que consistiu em autohemoterapia (10 cc. de sangue intramuscular de 3 em 3 dias), cálcio endovenosamente em dias alternados, e 150 miligramas diários de vitamina C, durante 15 dias, de acôrdo aliás com o estabelecido por FRYDMANN. Com êste tratamento, que se prolongou por 5 meses, houve grande melhora do estado geral do paciente, e no particular dos olhos, com grande reabsorção de hemorragias e acentuada melhoria da agudeza visual, que chegou a atingir 1/10, quando antes era nula.

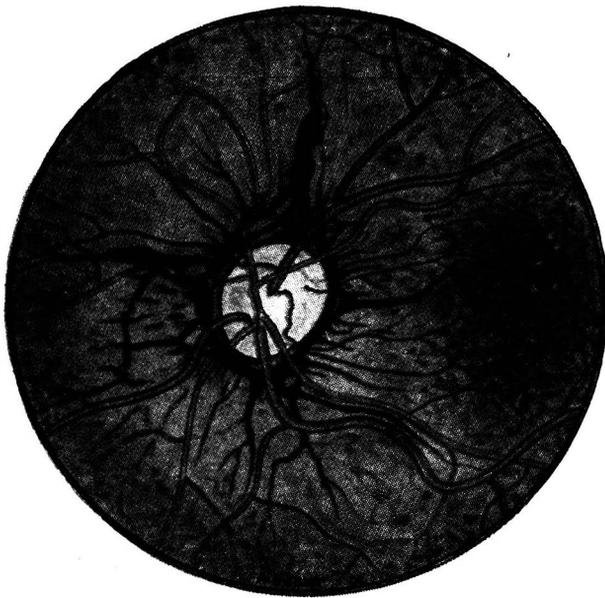


FIGURA N.º 1

“Estrias angioides” (observ. pessoal).

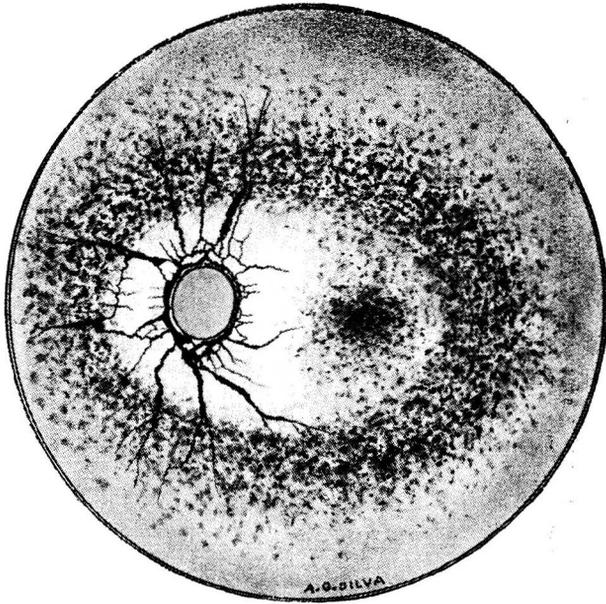


FIGURA N.º 2

Este esquema, de nossa autoria, ajuda a entender a sistematização dos achados pigmentares e sua mais freqüente localização, no fundo do olho, como muito bem descreve CORREIA MEYER.

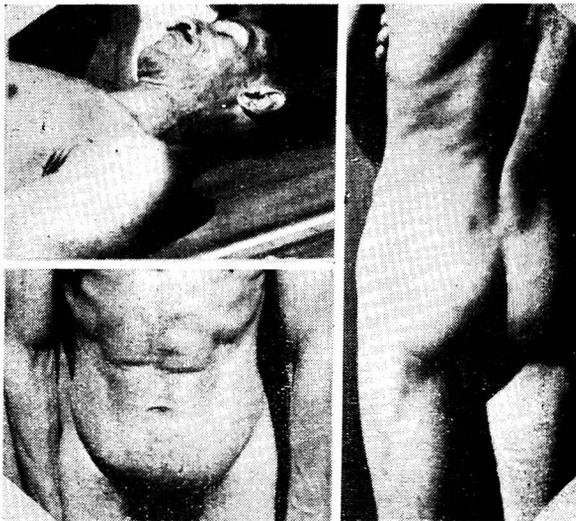


FIGURA N.º 3

“Pseudo-xantoma elasticum”. 3 aspectos fotográficos do mesmo paciente.