bre anatomia patológica tinhamos aulas aos domingos, pela manhã, aulas estas dadas por Dr. O'Brien.

Obtivemos nosso treino cirúrgico assim: Em 19 de novembro de 1943 fizemos nossa primeira operação e em 13 de dezembro de 1944, a última. Nas nossas operações, num total de 59, fomos assistidos por Dr. O'Brien (46 vezes); Dr. Leinfelder (11 vezes); e por outros assistentes 2 vezes. Estas operações foram assim distribuidas: 28 cataratas, 11 estrabismos, 6 enucleações, 5 discisões de catarata, 2 plásticas de pálpebra, 2 exenterações do olho, 2 extirpações de saco lacrimal, 1 ciclodialise, 1 iridectomia, 1 dacriostomia.

Queremos salientar que o treino que recebemos fôra idêntico ao dos outros residentes da clínica. Por isto, ficamos muito agradecidos.

O original em inglês dêste relatório foi enviado ao Instituto de Educação Internacional, Departamento de Estado, Diretoria do Congresso Pan-Americano de Oftalmologia e Fundação Kellogg.

Atualisações

PATOGENESE DO GLAUCOMA AGUDO

Hess, L. Arch. of Ophth. Agosto 1944.

É geralmente aceito que os sinais clínicos do glaucoma inflamatorio agudo são causados pelo aumento da pressão intraocular (Fuchs). O tratamento é dirigido, de acordo com este ensinamento classico, de modo a abaixar a tensão e evitar o dano aos tecidos do olho, em particular o nervo optico. A causa e o mecanismo do aumento da tensão permanecem inexplicados. Num trabalho anterior, Hess emitiu a opinião segundo a qual o endurecimento patologico do olho glaucomatoso seria analogo ao orgasmo fisiológico, estando ambos os fatos na dependência de reações intimas do sistema nervoso vegetativo. O quadro clínico completo, com seus inumeros sinais, visto dum modo geral pode ser comparado a uma crise neuro-vascular vegetativa, semelhante a uma crise epileptica (particularmente aquela que ocorre durante a digestão que pode ser descrita como uma crise simpática) ou a um ataque de asma cardiaca associada a edema agudo dos pulmões (Hess).

Um sinal clinico predominante no glaucoma agudo é a congestão venosa de quase todos os tecidos do olho. Não são raras as alças venosas dilatadas no centro da papila. Ocasionalmente podemos observar a cabeça de Medusa na conjuntiva bulbar. As veias da orbita comunicam-se com diversos seios venosos e plexos da visinhança todos eles dotados de ganglios nervosos.

Estes elementos são certamente importantes na regulação da onda venosa no interior do globo ocular. Os ramos arteriais dos olhos são frequentemente estreitados e o delicado ramo temporal pode mesmo desaparecer.

Este estreitamento das arteriolas não pode ser simplesmente atribuido ao aumento da pressão intra-ocular. E' mais admissível ser ele produzido pelo aumento de atividade de certos nervos vasomotores.

O efeito imediato da constrição arteriolar e isquemia parcial é dilatação dos capilares e posteriormente das pequenas veias (Krogh). O aumento da pressão intra-capilar e a dilatação destes e das venulas que se seguem é necessariamente associado à saida de plasma por filtração com aumento do conteudo fluido do globo ocular. Parece que a relação entre o aumento da pressão intra-ocular, de um lado, e as alterações vasculares, aumento da transudação de fluido e finalmente a chamada atrofia glaucomatosa do nervo optico, por outro lado, não são cousas tão simples como alguns investigadores são inclinados a supor.

SINAIS DE GLAUCOMA AGUDO

E' necessário analisar os principais sintomas e sinais do glaucoma agudo dum modo sucinto afim de estabelecer a teoria da patogenese que pode explicar todo o quadro clinico com base racional.

Endurecimento do olho — O endurecimento do olho no glaucoma é determinado pelo aumento do conteudo fluido e consequente oclusão do angulo da camara anterior e congestão da coroide, esclera e conjuntiva. O aumento do conteudo fluido pode ser o resultado do aumento da onda de sangue arterial ou diminuição da onda de sangue venoso ou ambos. Ao lado destes fatores o aumento da transudação capilar é para ser considerada. No endurecimento fisiologico, exemplificado pelo orgasmo, ambos os fatores operam sem resultar a transudação. Uma vez que não se evidencia hiperhemia arterial no glaucoma, fica a congestão venosa para considerações.

A ocorrencia de pródromos e de ataques após repastos copiosos, emoções e em associação com sinais objetivos de falencia cardiaca, sugerem que a congestão venosa gose um papel desencadeante. Todavia não se pode negar que uma previa elevação da tensão arterial, como após o cansaço nervoso, pode antecipar a congestão venosa. O papel da congestão venosa como causa de glaucoma é ilustrado pelo caso seguinte:

H. A., doméstica de 41 anos, apresentava rinorragia há uma semana, a qual foi dominada por meio de cauterização. Alguns anos antes ela tivera hematometrio como resultado de constrição da cervix uterina. O fluxo menstrual era irregular e algumas vezes prolongado. Ela apresentava dores no

flanco direito, hematuria e ainda, deficiencia cardiaca compensada. A paciente era adiposa, de rosto vultuoso e veias laterais do pescoço nitidamente dilatadas. As veias das conjuntivas eram tortuosas e congestas, especialmente as do olho esquerdo; as veias da retina eram tambem ligeiramente tortuosas. Os cristalinos apresentavam pequenos pontos e estrias. Não havia escavação fisiologica da papila e os campos perifericos eram normais. A pressão intra-ocular era 56 m/m (Schioetz) em O. D. e 75 m/m em O. E.

Em apoio da hipotese de congestão venosa como causa de glaucoma ocorrem as bem conhecidas condições observadas pelo exame oftalmoscopico depois de um ataque. A presença simultanea de estreitamento das arterias e dilatação das veias pode ser explicada satisfatoriamente como um fenomeno neuro-vascular. A constrição primitiva das arteriolas pode dar origem à dilatação reflexa dos capilares e veias (Krogh) além do aumento da transudação de fluidos. Magitot e Bailliart descreveram um caso de glaucoma devido a trombose de pequenos ramos da veia oftalmica, com dilatação colateral secundaria das outras veias e aumento da pressão intra-ocular.

Midríase — A dilatação da pupila é um sinal valioso e habitual, que precede e acompanha o ataque de glaucoma. A principio é ele transitorio, podendo às vezes durar muitos dias e nos casos adeantados de glaucoma pode ela ser permanente. Uma forma semelhante de midríase persistente pode ser obtida pela instilação de atropina em olhos de pacientes simpatico-tônicos. Em tais casos, não é somente a pupila do olho interessado que se apresenta muito mais dilatada, a do outro olho mostra-se muitas vezes, oval em lugar de redonda e pode estar excêntrica.

A pupila oval e dilatada não reage à luz nem à acomodação a distancia. Estes achados sugerem uma condição de hiperfunção ou espasticidade do musculo dilatador da iris que é inervado por fibras simpaticas. Nos estadios precoces esta hiperatividade deve ser funcional porque é transitoria, mas no final torna-se persistente e deve ser causada por uma lesão organica.

O estimulo simpatico do musculo dilatador da iris deve ter origem no diencefalo, nos centros espinais, nas fibras simpaticas perifericas ou nos ganglios. Karplus e Kreidl descreveram um centro vegetativo no diencefalo, não longe da bandeleta e lateralmente ao infundibulo. A excitação desta area, em animais, produz dilatação intensa da pupila, alargamento das rimas palpebrais, retração da terceira palpebra, lacrimação e reações vasomotoras. Budge descreveu o centro cilio-espinal simpatico, ao nivel da 8.ª cervical e 1.ª e 2.ª dorsais. Do centro cilio-espinal partem fibras que alcançam o ganglio cervical superior e, por intermedio da carotida alcançam o ganglio de Gasser. Dai estas fibras, pelo ramo da oftalmica, alcançam o nervo trigemeo e os nervos ciliares longos, passando aos vasos do olho, ao musculo dilatador da iris e ao musculo

de Mueller. Estas são as chamadas fibras simpaticas perifericas do olho.

Em que parte do sistema simpatico pode o estimulo dar origem ao glaucoma?

Não ha razão para se supor numa irritação mecanica das fibras ou ganglios simpaticos perifericos tal como sucederia pelo infartamento dos ganglios linfaticos cervicais ou mediastinais ou da glandula tiroide.

Não ha tambem evidencia num estimulo de natureza química tal como ocorre na produção excessiva de adrenalina como no simpaticoblastoma. Hiperatividade funcional da parte perifica do sistema nervoso simpatico envolveria, de acordo com Eppinger e Hess, o sistema nervoso. No glaucoma porem o disturbio é limitado ao olho e às estruturas visinhas (conjuntivas e palpebras), ficando os orgãos internos aparentemente indenes.

Uma origem central, seja espinal seja encefalica deve ser considerada.

A midriase devida a irritação do centro cilio-espinal é rara, salvos os casos de traumatismos da parte que se acompanham de comprometimentos da coluna cervical ou da dorsal, o que não ocorre no glaucoma. Finalmente, devemos considerar um fator cerebral, possivelmente uma excitação do centro descrito por Karplus e Kreidl. Os achados da clinica coincidem com os efeitos da excitação deste centro.

Alem da midriase que raramente falta, pode-se notar nos pacientes com glaucoma, um ligeiro entumescimento do globo. O aumento da fenda inter-palpebral é provavelmente mascarado pelo edema das palpebras e das conjuntivas. O sistema nervoso simpatico produz crises analogas ao glaucoma como já foi referido.

Desejo agora relatar um caso referido por Wallenberg. Um paciente apresentava hipotonia, atrofia e movimentos coreicos dos musculos dos membros do lado direito, anidrose da metade direita do corpo e midriase e aumento da fenda palpebral do olho direito. A lesão organica estava no lado direito da base do craneo, junto ao corpo sub-talamico direito que fica na vizinhança do centro de Karplus-Kreidl. O sindroma oculo-pupilar resultante da lesão diencefalica é uma notavel coincidencia em apoio à teoria segundo a qual a midriase do glaucoma é de origem cerebral.

A condição conhecida como hemicrania simpatica é um fenomeno relacionado com o glaucoma, caracterizada por palidez da metade da face, contração da arteria temporal (que fica como arame, segundo Lauder Brunton), dilatação e rigidez da pupila homolateral, ligeira salivação espessa (saliva simpatica, de Ludwig), pulso rapido, cefalea unilateral e vomito. As veias da retina podem se apresentar engorgitadas e as arteriolas estreitadas.

A semelhança desta condição, que geralmente se aceita como de influencia simpatica, com o glaucoma é manifesta, excetuadas as alteracções relativas ao olho.

O ataque epileptico apresenta tambem numerosos sinais da crise simpatica (olhar fixo, pupilas dilatadas, palidez geral, algumas vezes queda do pulso no inicio do ataque e contração das arterias retinianas).

A origem da hiperatividade simpatica na hemicranea e na epilepsia necessita de ulteriores investigações. E' bastante dizer-se que todas estas condições são resultado do estimulo simpatico. Se se aceita que a sede inicial das lesões do glaucoma agudo está no diencefalo, todos os principais sinais deverão ser considerados nesta base. Em adição ao diencefalo merece grande atenção o ganglio ciliar, como importante centro reflexo do olho.

Dor de cabeça — Os portadores de glaucoma queixam-se de dor de cabeça frontal ou dor em uma das temporas se irradiando para a região malar ou para a orelha. O tipo da dor de cabeca é o da nevralgia intra-craneana do nervo trigemeo, simulando a dor da enxaqueca. A excitação central do centro de Karplus-Kreidl produz prontamente a dor referida nos mesmos pontos. O estimulo pode se espalhar de lá atravez dos pedunculos à coluna cervical, ao centro cilio-espinal de Budge e finalmente, através dos ramos comunicantes, aos feixes simpaticos. Pode então ser transportado pelas fibras simpaticas, subindo do primeiro ganglio cervical do simpatico até o ganglio de Gasser. A dor de cabeça uni-lateral com nausea e vomito lembra a da enxaqueca, especialmente a de muitos pacientes de glaucoma, bem como os de enxaqueca, que fecham os olhos e procuram lugares escuros. Dor de cabeça, náusea e vomito podem persistir durante uma ou duas semanas depois do ataque e o quadro clinico lembra o de uma crise gastrica devida a tabes dorsalis, cuja origem nervosa não se põe em duvida. A nausea pode ser o sinal premunitorio de um novo ataque de glaucoma.

Hipertermia — Em ausencia de infecção ou de agente toxico demonstravel, deve-se concluir que a hipertermia que ocasionalmente acompanha o glaucoma agudo é de origem central. Existe um importante centro termo-regulador na porção do tuber cinereum que fica proximo ao centro de Karplus-Kreidl. Este centro termo-regulador é formado por uma porção simpatica e uma para-simpatica. As drogas simpatico-mimeticas como (tetrahidro naphthylamina, epinefrina, ephedrina, cafeina e cocaina) determinam elevação da temperatura pela ação especifica sobre certas celulas deste centro, enquanto as drogas parasimpatico-mimeticas como (pilocarpina, picrotoxina, veratrina e santonina) são capazes de reduzir a temperaratura do corpo pela sua ação especifica sobre outras celulas do mesmo centro. Elevação de temperatura pode ser encontrada sem

qualquer infecção como resultado de excitação central nas seguintes condições: insolação, hemorragia cerebral invadindo o 3.º ventriculo e exercendo pressão sobre o tuber cinereum, hidrocefalo, traumatismos cerebrais e epilepsia.

O centro de Karplus-Kreidl é, conforme dissemos acima, feito de duas porções antagonicas. Temperatura elevada e glaucoma pode por isso resultar do mesmo mecanismo que age na produção da febre por traumatismo cerebral, hemorragia cerebral, hidrocefalo e epilepsia.

Fotofobia — A fotofobia é um fenomeno reflexo originado na irritação da cornea, conjuntivas ou iris com o concurso do nervo trigemeo. Representa hipersensibilidade da retina, que Claude Bernard demonstrou mesmo no homem cego e nos animais cujo nervo optico fora destruido. A sensibilidade da retina fica diminuida pela instilação de drogas para-simpatico-mimeticas.

A ação sedativa da cocaina depende do efeito sobre as terminações do nervo trigemeo, abolindo a parte sensitiva do arco reflexo.

Quemose — A quemose e o edema das palpebras podem ser sinais de inflamação, mas a sua semelhança com o edema angioneurotico e o edema agudo dos pulmões acompanhando as lesões organicas do encefalo (Hess) permite-nos sugerir uma origem neural. Em certas condições inflamatorias do olho como a irite, a pressão intraocular é diminuida.

Lacrimejamento — O lacrimejamento que acompanha e algumas vezes se segue ao glaucoma agudo é analogo ao lacrimejamento profuso observado por Karplus e Kreidl após a excitação do centro diencefalico.

Prova indireta da intervenção de um fator nervoso na patogenese do glaucoma agudo

Periodicidade — O glaucoma apresenta uma periodicidade que lembra aquela dos ataques de enxaqueca, asma cardiaca, epilepsia e ataques de dor e vomito da crise gastrica da tabes dorsalis.

Bilateralidade — O comprometimento bilateral, mesmo com intervalos longos, indica um disturbio nervoso central e não local.

Associação com disturbios emocionais — Indubitavelmente existe uma relação entre ataque de glaucoma e disturbio emocional (ansia, medo ou aflição).

Algumas vezes o glaucoma aparece em um olho depois de uma operação no outro. Afinal, por causa da ansiedade podemos ter, aumento do diametro das pupilas, aumento da abertura palpebral, ligeira protusão dos olhos e espasmo das arterias retinianas, sinais estes semelhantes aos que se podem observar no glaucoma agudo.

Relação com o sono — De acordo com alguns investigadores, prevalecem durante o sono os nervos para-simpaticos. O sono representaria assim um equilibrio natural contra a hiperatividade do nervo simpatico, antagonista. Com glaucoma o sono é muitas vezes perturbado, mas a melhora da dor, principalmente da cefalea glaucomatosa, que ocorre raramente durante o sono, lembra a melhora da enxaqueca. Não é sem importancia lembrar o sono profundo que se segue a uma crise simpatica de uma crise epileptica.

Alterações tróficas — A origem nervosa das alterações assim chamadas tróficas está fora de duvida, embora não se conheça o seu mecanismo, a despeito dos trabalhos de Parker.

Melhora espontanea — A melhora espontanea, particularmente dos sintomas prodromicos do glaucoma, não é cousa rara. Ocasionalmente isto ocorre com queda da pressão intra-ocular a um nivel abaixo do normal (cerca de 15 m/m de Schioetz). As alternativas da tensão ocular não podem ser atribuidas só por exceção a um mecanismo nervoso.

Associação com herpes zoster oftalmico — O aparecimento de um herpes zoster oftalmico pode antecipar um ataque de glaucoma agudo. Esta condição é acompanhada de nevralgia unilateral relativa ao olho, sobrancelha e testa, edema ao redor dos olhos e algumas vezes midriase. A nevralgia é aparentemente intracraneana. Acredita-se que a sua sede inicial é no ganglio de Gasser. Em um dos meus pacientes um estado inflamatorio da cornea foi seguido de glaucoma.

Extensão bilateral dos sintomas — A tensão ocular dum olho normal pode se elevar de alguns m/m durante um ataque de glaucoma no outro lado.

Relação com a febre — Diferentes molestias febris podem precipitar um ataque de glaucoma. A verdadeira relação entre estes fatos é de dificil explicação, mas frequentemente durante episodios febris o equilibrio dos nervos vegetativos é perturbado com predominancia da influencia simpatica.

Aspecto farmacológico

É necessariamente dificil observar se é a instilação de sulfato de atropina na conjuntiva de um olho glaucomatoso que dá origem a um ataque de glaucoma agudo; presumivelmente a atropina inibe a ação da acetilcolina e permite a predominancia do simpatico. A ação da atropina dura muito mais no olho glaucomatoso do que no olho normal pelo fato de hipoatividade do sistema para-simpatico poder ser mais facilmente dominada. Para se obter a contração pupilar de um olho glaucomatoso ainda não tratado ou após o emprego

de atropina deve-se empregar solução de pilocarpina muito mais concentrada, sendo mesmo necessario recorrer à fisiostigmina e mecolil, o que demonstra que o tono do parasimpatico é muito baixo em comparação com o olho normal e por isso exige estimulo mais forte. Em um dos meus pacientes, com a pupila contraida pela pilocarpina, houve dilatação subita durante a noite e por muito tempo não mais se contraiu pela pilocarpina. A alteração ocorreu no primeiro dia de uma profusa metrorragia. A instilação de precaina pode produzir dilatação da pupila e aumento da tensão intra-ocular.

Em alguns casos a hipersensibilidade à procaina é notavel. Em certos portadores de glaucoma agudo a instilação de adrenalina dilata as pupilas (sol. 1/1000). Esta reação — o chamado fenomeno de Loewi — demonstra uma hiperatividade simpatica não bloqueada (Hess).

Após a administração de cafeina pela boca (uma chicara de café puro), a tensão de um olho glaucomatoso pode elevar-se além do nivel normal; este fato facilita um diagnostico precoce, visto que um olho normal nada apresentará em tais condições. A elevação da tensão é sinal de hipersensibilidade dos nervos. A ação da cafeina é complexa. Ela atua no centro termo-regulador, na base do cerebro (Barbour e Wing), no centro vaso-motor e nas paredes musculares das arterias cerebrais (Roy e Sherrington).

No humor aquoso de pacientes glaucomatosos, Friedenwald e Raycroft encontraram uma substancia semelhante à histamina. O mesmo achado foi relatado por Kirwan, em pacientes com hidropsia epidemica caracterizada por, temperatura alta, diarreia, anemia, edema das pernas e glaucoma agudo.

A primeira vista é surpreendente que em certos pacientes com glaucoma a tensão ocular é prontamente reduzida pela instilação de pilocarpina ou fisiostigmina, enquanto olhos normais assim tratados não apresentam alteração alguma (Traquair). Nestes pacientes, de maneira aparente, a condição primaria de simpaticotonicos produz, por meio de um reflexo, uma hipertonia secundaria dos antagonistas. Estes sinais de compensação não são raros e confundem os desavisados. Uma reação paradoxal semelhante é a ausencia de midriase em raros casos de glaucoma.

A miose dos portadores de sifilis medular é, de acordo com as minhas observações, não raramente associada com extrema lentidão na resposta à atropina, provavelmente como resultado de hiperatividade das fibras simpaticas. Este fenomeno é o inverso da resposta duradoura da atropina em olhos glaucomatosos. É notavel que após um ataque de glaucoma a resposta aos mioticos é mais pronunciada do que durante o mesmo.

Conclusões

- 1 O glaucoma agudo é uma crise neuro-vascular.
- 2 O centro vegetativo diencefalico (de Karplus-Kreidl) e o ganglio ciliar gozam papel saliente no mecanismo nervoso do glaucoma.
- 3 O aumento da pressão intra-ocular e muitos sinais do glaucoma agudo são secundários à irritação central.
- 4 Os sinais de ataque do glaucoma dito inflamatorio (vermelho escuro das conjuntivas, quemose, edema das palpebras e alterações da cornea) são de origem angio-neurotica.
 - (21 citações bibliograficas).

DURVAL PRADO

Análises, Resumos, Comentários

A GLÂNDULA LACRIMAL NA LEPRA OCULAR

Dr. FRANCISCO AMENDOLA - Rev. Bras. de Leprologia - Vol. XIII - N.º 1

Um interessante trabalho, documentado com 20 observações, no qual o autor, baseando-se nos efeitos benéficos da extirpação da glândula lacrimal, nos portadores de lesões cancerosas dessa região, ou de lesões cancerosas tratadas e que devido a situação não se cicatrizavam por causa do contínuo lacrimejamento, obteve, pela extirpação da glândula lacrimal, uma grande melhoria do seu estado ocular na quasi totalidade.

Suas conclusões foram as seguintes:

A glândula lacrimal constitue um fóco de infecção na lepra ocular.

Os diagnósticos anátomo-patológicos revelaram frequentemente, lesões lepróticas nas glândulas lacrimais que foram extirpados dos pacientes portadores de lepra ocular.

A extirpação da glândula lacrimal palpebral, que compromete também a porção orbitária, é uma indicação terapêutica de grande importância.

Mesmo nos casos negativos anátemo-patológicos, a extirpação da glândula lacrimal não constitui uma contraindicação, em vista dos resultados clínicos verificados.

Os resultados decorrentes da extirpação da glândula lacrimal, principalmente nos casos indicados, foram sempre benéficos.

RUBENS BELFORT MATTOS