

Exoftalmo unilateral na moléstia de Basedow

SERGIO VALLE - São Paulo.

Ao autor não parece ser muito rara a ocorrência do exoftalmo unilateral na moléstia de Basedow. Porque, dentro de lapso de tempo relativamente curto, isto é, no transcurso de 2 anos (de março de 1939 a dezembro de 1940), registou 4 casos, em cada um dos quais se lhe depa-
raram peculiaridades interessantes. Destas extraem-se noções uteis e práticas para os oculistas, os neurologistas e os endocrinologistas, todos chamados a depor sôbre o assunto que lhes é comum, contribuindo ainda a observação n.º 2 para elucidar a patogenia controvertida do síndrome, no que concerne ao seu componente ocular.

Moreira da Fonseca refere que Sattler, em estatística recente, contou 109 casos na literatura mundial. Worms e Hautant reuniram 112 casos. Cattel, em 800 doentes, só logrou observá-lo 8 vezes. Em 1.500 basedowianos, Ruedmann não assinalou nenhuma exoftalmia unilateral verdadeira, o que o induziu a insinuar que, as mais das vezes, o de que se trata é uma retração da pálpebra superior. Aloisio de Castro, na sua magistral *Semiótica Nervosa*, dá-nos a figura de um exemplo e atem-se ao conceito de raridade do síndrome, na seguinte afirmação: “A hipótese de exoftalmo unilateral, no mal de Basedow, é notoriamente rara”.

O assunto foi objeto de tese de professorado de P. Satanowsky, nossa distinta colega da Argentina — *Enfermedad de Basedow con sintomas oculares unilaterales y sin bocio*.

Entre nós, ao que saibamos, poucas observações vieram, até hoje, a lume. Contam-se uma do Prof. Abreu Fialho, uma do Prof. Mário de Góis, ambas publicadas nos *Anais da Policlínica Geral do Rio-de-Janeiro* (1920) e três de Olivé Leite, estampadas nos Arquivos de Clínica Oftalmológica e Otorrinolaringológica do Rio-Grande-do-Sul, em o número 1 de 1939. Totalizam 9, por conseguinte, as conhecidas em nosso meio.

É provável que a outros colegas se tenha ensejado, mais de uma vez, a observação de casos semelhantes, sem que o prurido da publicidade, bom ou mau, conforme o criterio de cada um, os acomettesse.

Na lida diária de todas as clínicas, o que nos desorienta, o que zomba de nossa argúcia e menospreza, às vezes, a ciência dos mais expertos, são os casos ditos frustos, aqueles que despem traiçoeiramente os atributos berrantes da caracterização clínica, para se apagarem na humildade monossintomática e no anonimato. Poderíamos multiplicar os exemplos. Baste-nos a lembrança da própria M. de Basedow. Quem viu uma vez, médico ou leigo, a facies eloquente de um Basedow típico, em que o hipertiroidismo se aliou ao hipersimpaticotonismo, fcará apto para identificá-la entre todas as outras expressões com que se costumam exteriorizar algumas doenças, tais como a blefaroptose bilateral da facies de Hutchinson, a facies assimétrica da paralisia facial, o riso sardônico da facies assi-

métrica da paralisia facial, o riso sardônico da facies tetânica, a caracnha da facies acromegálica, etc., etc. Das quatro unidades fundamentais do síndrome, o bocio, o exoftalmo, a taquicardia e o tremor, excluído o sintoma que só o laboratório revela, isto é, o aumento do metabolismo basal, as duas primeiras imprimem ao doente um aspecto inconfundível: a expressão dos olhos desmesuradamente abertos e salientes é de selvajaria (Trousseau) e de cólera (Potain); no pescoço, proemina um tumor que se torna tanto mais visível quanto mais se procura ocultar; os batimentos cardíacos costumam ser tão violentos que se exibem à primeira olhada; o tremor incoercível dos dedos das mãos agrava-se quando se agrava o estado nervoso, que já se acha espontaneamente agravado.

Mobiliza-se, então, a policlínica inteira: o oculista mede-lhe a exoftalmia e põe-no a olhar de mil modos diferentes, na pesquisa de sinais, cuja presença lhe é muito agradável — De Graefe ou ausência de sinergia entre os movimentos da pálpebra superior e o globo, Dalrymple ou retração tônica da pálpebra superior, Stelwag ou pestanejamento raro, Rosembach ou tremor das pálpebras, quando fechadas, Gifford ou impossibilidade de eversão da pálpebra superior, Joffroy ou mobilidade do frontal quando o doente olha para cima, Sainton ou retardamento da contração muscular neste mesmo movimento, Moebius ou insuficiência de convergência; o cirurgião palpa-lhe voluptuosamente a rotundidade do pescoço, antegozando o efeito de uma exérese *secundum artem*; o internista, até mesmo aquele que uma surdez parcial tenha tornado ineficiente para as filigranas das cardiopatias, ouve os brados do coração a debater-se desesperado contra a caixa torácica, a caminho da hipertrofia ou da dilatação, da degenerescência ou da arritmia; o ginecologista sonda os seus horizontes; o neurologista e o psiquiatra investigam os seus domínios, onde deflagram, por vezes, sintomas bulbares, parkinsonianos, uma hemiplegia ou alguma conturbação mental; o homem de laboratório impacienta-se para aplicar ao sujeito o eudiômetro de seu aparelho.

A tamanho espalhafato e a tanta riqueza de predicados, costuma suceder, perante a nossa observação, o Basedow secundário, no qual não existe o hipersimpaticotonismo com o seu cortejo peculiar de sintomas oculares, deixando, portanto, de interessar ao oculista. Com muita justiça, o apelido mais usual que se dá ao síndrome, é o de M. de Basedow, e não o de bocio exoftálmico, porque pode haver M. de Basedow sem os componentes bocio e exoftalmo.

No síndrome para-basedowiano ou basedowóide ou basedowiforme ou pseudo-basedowiano, em que há somente um desequilíbrio neuro-vegetativo, sem tireotoxicose, portanto sem aumento do metabolismo basal, nos casos frustos já estudados por Charcot e Pierre Marie, admitidos pelo mesmo Labbé, o propugnador da inclusão do metabolismo basal, evidenciado primeiro por Magnus Levy, entre os sintomas cardíacos da M. de Basedow típica, a sintomatologia exuberante se desvanece ou se apaga, não ferindo mais diretamente o olho do clínico, mas requerendo, ao contrário, atenção e argúcia para ser identificado. Descrevem-se duas mo-

dalidades de forma frusta ou de estado basedowóide: a em que se registam a taquicardia e o exoftalmo, sem bocio; e a que só se manifesta pela taquicardia, com eretismo vascular e perturbações psíquicas. Então, basta um descuido, o esquecimento de que os olhos são órgãos que, si pertencem à oftalmologia, quanto à propedeutica e à técnica cirúrgica, fazem parte de um todo complexo e misterioso, para que o diagnóstico tresvarie, atingindo, por vezes a culminância do inacreditavel.

Autores que já observaram na *M.* de Basedow o exoftalmo unilateral omitem referências aos sinais palpebrais que o devem acompanhar sempre, assim como a algumas perturbações gerais, principalmente a taquicardia, presente em todas as conjunturas clínicas, inclusive as frustas. O aceleração do ritmo cardíaco tanto pode ser desencadeado pelo hipertiroidismo como pela excitação permanente do simpático.

Não se sabe si, no síndrome basedowiano, sem que tiróide e simpático atuam fisiologicamente um sobre o outro, haverá entre estes dois fatores diferença de grau ou de natureza, atribuindo-se ao hipertiroidismo o bocio, a taquicardia, o emagrecimento, o aumento do metabolismo basal e as perturbações mentais; correm por conta da excitação permanente do simpático a mesma taquicardia, a emotividade, as crises de diarréia, os distúrbios gástricos.

Nem se filiam à mesma patogenia o exoftalmo e os sinais palpebrais, como pode parecer à primeira vista. Embora se associem, sob o ponto-de-vista clínico, na *M.* de Basedow, originam-se de patogenia diferente: geralmente se atribue o primeiro à excitação simpática sobre o aparelho músculo-conjuntivo peribulbar (*Mawas*), isto é, a cápsula de Tenon, o músculo de Müller e os músculos de Landström, auxiliada pela vaso-dilatação retro-bulbar, excedendo-se até à luxação do globo, por hipersecreção tiroidiana; ao passo que, pelos sinais palpebrais, observados também em certas afecções nervosas, tais como parkinsonismo, tumores cerebrais do ângulo ponto-cerebeloso e estados post-encefalíticos, responsabilizam-se provaveis desordens motoras de origem diencéfalo-mesencefálica.

Alem disso, o exoftalmo unilateral ocorre em múltiplas circunstâncias; por si só, não tem força para diagnosticar. Podemos vê-lo nos varios processos inflamatórios ou tumorais localizados na órbita ou globo, como, por exemplo, no síndrome de Schüller-Christian, integrando a tríade — perdas osseas, diabete insípida e exoftalmo, devido à ação mecânica da xantomatose sobre o tecido orbitário; nas altas miopias unilaterais (20 dioptrias); transitoriamente, na epilepsia (*Rosenstein*); do mesmo lado de um aneurisma carótido-jugular (*Worms*); com intermitência (*Euzière, Delord, Villefont e Vidal*); periodicamente, associado à menstruação (*Yens Kragh e Eiler Holm*); nos tumores vizinhos do quiasma, quando ocupam as regiões látero-selares (meningiomas), etc.

A exoftalmia, para ser de origem especificadamente tiroidiana, deve vir abonada pelo aumento do metabolismo de base. Si este é normal, não se pensa no corpo tiróide, mas em perturbações do sistema simpático,

que redundariam, talvez, graças a um estímulo direto ou indireto, em disfunção latente da tiróide.

Conta-nos Labbé o caso interessante de exoftalmo unilateral que um oculista de grande reputação capitulou de "olho basedowiano". Não havia bocio, nem taquicardia, nem tremor, mas somente perturbações nervosas devidas a preocupações morais. Sedativos do sistema nervoso e electro-faradização do simpático curaram o paciente. "*C'est la mesure du métabolisme*, diz Labbé, *qui tranche le diagnostic: le métabolisme basal est normal dans les troubles du système sympathique où le corps thyroïde n'est pas impliqué. Il y a donc lieu de separer nettement ce syndrome sympathique du syndrome thyroïdien: leur confusion conduit à des erreurs préjudiciables dont nous avons cité plusieurs observations.*"

Vamos alterar a ordem das Observações porque precisamos estacionar na que se inscreveu sob o n.º 2.

OBSERVAÇÃO N.º 1 (Em 15 de junho de 1939) — A senhorita T. A., com 20 anos de idade, residente em Guaratinguetá, procurou um oculista para se queixar do *olho direito*, cuja rima palpebral se restringia progressivamente. A acusação foi confirmada pelos pais, presentes à consulta. Voltou do consultorio com receita de óculos, a prescrição de sulfanilamida e a proposta para uma operação plástica, si a blefaroptose do olho direito não regredisse com o tratamento. Encontrando-a por acaso, quando já se resolvera à operação, estranhei-lhe os óculos, mas sobretudo o aspecto do *olho esquerdo*, que me dava a impressão, visto através da lente, de ser portadora de grande hipermetropia ou de uma afaquia operatória. Como é pessoa com cuja família tenho intimidade e que conheço desde menina, pedi-lhe que se desarmasse dos óculos. Notei, então, que o olho esquerdo estava evidentemente com a fenda exagerada, enquanto que o olho direito, ao contrário do que supunha a própria paciente e a sua família, era perfeitamente normal.

Pesquisei o sinal de Graefe, que surgiu logo. Fui ao pulso, que batia 110 vezes por minuto. Tremiam-lhe os dedos das mãos espalmadas. Emagrecera. Segundo informação dos pais, chorava à-toa. Não era visível hipertrofia alguma da tiróide.

Enviamo-la a um endocrinologista, que lhe receitou: Di-iodo tirozine, Soro Hormopancreatino, Ormonal Piam e Eserinam. Infelizmente, não foi verificada a medida do metabolismo basal. Como, porém, o aspecto do olho era o que mais a incomodava, tornou ao endocrinologista, para uma segunda consulta. Este, com surpresa nossa e da própria doente, cujas pálpebras se achavam perfeitamente íntegras e que se inteirara devidamente da natureza de sua enfermidade, reiterou-lhe o diagnóstico de tracoma, para explicar a diferença de tamanho entre as duas fendas palpebrais. Foi nesse momento que consideramos ser oportuno o estudo do síndrome, merecedor de ser mais conhecido entre nós. Perseverando a paciente no tratamento geral, atenuaram-se-lhe os sintomas do hipertiroidismo, mas o olho esquerdo, ainda há pouco tempo, apresentava ligeiro

exorbitismo (*Fotos n.º 1 e 2*), ou melhor, ligeira retração da pálpebra superior (Sinal de Dalrymple), porque o exoftalmo médio (diferença de 3 mms. entre os dois olhos) só o exoftalmômetro no-lo pode dar. A determinação do metabolismo basal, tardiamente praticada, revelou ainda um aumento de +15 %.



Fig. 1



Fig. 2

OBSERVAÇÃO N.º 3 (Em 2 de julho de 1940 - *Fotos n.º 3 e 4*. — A. R., branca, brasileira, casada, com 40 anos de idade, residente em Uberlândia. Entre outras queixas, refere que, há mais ou menos 8 meses, uma pessoa amiga lhe chamou a atenção para o aspecto de seu olho esquerdo, que estava maior do que o direito. Resolveu, então, consultar um oculista. Havia tempo que se submetera a tratamento anti-sifilítico intensivo, pensando sempre: tinha diagnóstico de dilatação da aorta. Sinais evidentes de hipertiroidismo, sem hipertrofia da tiróide. Queixa-se de cansaço, insônia e taquicardia (150 pulsações por minuto). Tomou remédios para o ovário. Exoftalmo unilateral e sinais palpebrais. Tremor. Crises de diarreia. Emagrecimento. Nervosismo.

Ao exoftalmômetro: OD = 15 m/m; OE = 18 m/m.

Metabolismo basal: Aumentado de + 74,9 %, isto é, 55,3 calorias por hora e metro quadrado de superfície corporal, em jejum e repouso, em vez de 31,6 calorias, que seria o normal para este caso, de acordo com os valores de Harris e Benedict. (Dr. A. Sousa Mariz, Campinas, 3 de julho de 1940).

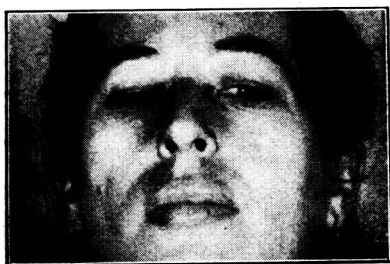


Fig. 3



Fig. 4

OBSERVAÇÃO N.º 2 (Em 19 de março de 1940 - Fotos n.º 5 e 6. — D. P., branca, brasileira, solteira, com 26 anos de idade, observara, havia 4 meses, que o olho esquerdo estava ficando maior do que o olho direito. Nervosismo. Taquicardia. Tremor ligeiro dos dedos. Ausência de bocio. Exoftalmia unilateral e sinais palpebrais. Ao exoftalmômetro: OD = 16 m/m; OE = 19 m/.

Enviamos a doente ao Dr. Monteiro Sales, que, prosseguindo no exame médico, descobriu hipertricose, amenorréia e obesidade. Pesquisou o metabolismo basal, que estava diminuído de — 15 %. Pediu radiografias do crânio e chegou ao diagnóstico de adenoma da pre-hipofise (provavelmente cromóforo), excluindo, porem, a primeira parte do diagnóstico, deduzida dos sinais palpebrais, do exoftalmo unilateral, da taquicardia, do tremor e da amenorréia.

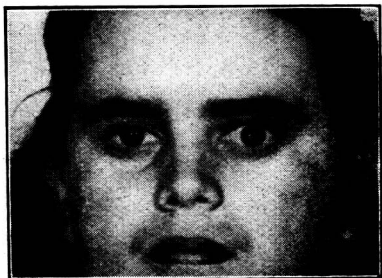


Fig. 5

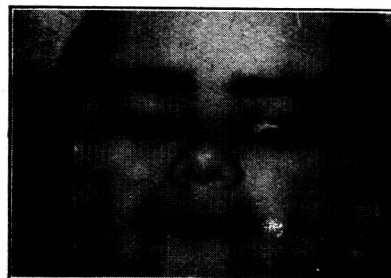


Fig. 6

Como vimos, a paciente apresentava um síndrome quasi acabado (excluído o bocio) da moléstia de Basedow: 1) exoftalmia unilateral, acompanhada de todos os sintomas palpebrais; 2) taquicardia de 110 pulsações por minuto, o sinal mais constante do síndrome, porque presente no Basedow típico (hipertiroidismo mais hipersimpaticotonismo), no Basedow secundário (hipertiroidismo sem hipersimpaticotonismo) e no síndrome para-basedowiano de Labbé, por desequilíbrio neuro-vegetativo,

sem tireotoxicose), correspondente às formas frustas estudadas por Charcot e Pierre Marie; 3) tremor ligeiro nos dedos e nas pálpebras em oclusão; 4) queixas várias de nervosismo, confirmadas por pessoas da família; 5) perturbações ovarianas, tão frequentes na M. de Basedow (amenorréia, dismenorréia, atraso da puberdade, precocidade da menopausa) que, ao lado das teorias nervosa (Abadie, Jaboulay), tiroidiana e mista, há quem pense na causa tiro-ovariana.

Para a teoria nervosa, o exoftalmo, a vermelhidão da face, a taquicardia e a congestão da tiróide procedem de uma excitação do simpático cervical, contrapondo-se-lhe a teoria tiroidiana, assentada em que injeções sub-cutaneas de extratos tiroidianos são capazes de produzir o bocio em animais. A teoria mista proclama uma dualidade de fatores na M. de Basedow (tiróide e simpático) que reciprocamente se influenciam, interessando provavelmente outras glândulas de secreção interna (hipófise e ovários), não se sabendo ao certo donde parte o estímulo inicial: a excitação do simpático acarretaria o hipertiroidismo, que, por seu turno, poderia, inicialmente, excitar o simpático.

Divergem as opiniões, quanto à patogenia do exoftalmo bilateral: hiperplasia do tecido gorduroso da órbita, que não satisfaz nas exoftalmias súbitas; dilatação das veias orbitarias, com proliferação secundária de tecido gorduroso, que nunca se confirmou pela estase no *fundus* ou nos vasos retro-bulbares; lesão do sistema nervoso central; excitação do simpático, que produziria o exoftalmo, assim como a paralisia produz o enoftalmo.

Na mesma discordia vivem ainda os autores, quanto ao exoftalmo unilateral, atribuído por uns a nódulo homolateral, que comprimiria o simpático, o que é comumente desatourado pela presença de nódulos contralaterais. Kocher e Müller observaram, no entanto, a desapareição do exoftalmo do lado da estrumectomia unilateral. Via de regra, como em nossas 4 observações, a inspeção e a palpação da tiróide não evidenciam alterações, pelo menos macroscópicas, nos dois lobos. Falta pressupõe a presença de uma lesão no sistema nervoso central.

Confessamos que, si nos fora dado despir a doente, como o praticou o clínico no seu minucioso exame, não nos deixaríamos provavelmente influenciar pela adiposidade relativa nem pela hipertricose, porque a primeira se podia explicar pela amenorréia, que datava de 8 anos, e a segunda, além de poder existir na M. de Basedow, segundo Anes Dias, pode ser vista em mulheres pelo menos aparentemente sãs e é sintoma que comparece, aliás, no síndrome de Cushing (adenoma basófilo), quando a hipótese mais plausível no caso, como se verá mais adiante, é que se esteja na presença de um adenoma cromóforo, no qual surge, às vezes, modificação justamente oposta — atrofia da pele e do sistema piloso. E não pensaríamos jamais em tumor da hipófise, a-pesar-de tais perturbações somáticas, porque ao caso lhe faltava, como ensina Cushing, aquilo que, em geral, desperta aos oculistas suspeitas de um adenoma cromóforo, isto é, *um defeito bi-temporal nos campos visuais, uma atrofia da papila, uma baixa da visão por comprimento do quiasma e dos nervos opticos*

supra-jacentes. Mas, o clínico pensou nele e o encontrou. A radiografia, que pediu, mostrou um aumento do diâmetro ântero-posterior da sela turca. O metabolismo basal, que requisitou, apresentou-se diminuído de 15 %. Diante dos dois fatos consumados — tumor da hipófise e metabolismo basal em decremento, toda a sintomatologia peculiar ao síndrome basedowiano ou, pelo menos basedowóide, foi desprezada, com o que não concordamos. Não se podia impugnar nem a existência do tumor, nem o resultado do metabolismo; mas, podiam-se, perfeitamente, conciliar os dois achados da última hora com os não menos indiscutíveis sintomas de um basedowismo frusto, admitido pelo mesmo Labbé, o propugnador da inclusão do metabolismo basal elevado entre os sintomas cardiais, que culminam somente na M. de Basedow típica.

Os sintomas decorrentes do hipersimpaticotonismo, o exoftalmo, os sinais palpebrais, a taquicardia, em doente com tumor da hipófise, confirmam, ao contrário, opiniões e hipóteses de vários autores, que não se satisfazem com a teoria tiroídiana, a nervosa e a mista. Neste particular, a observação assume grande importância, não somente sob o ponto-de-vista clínico, mas também porque fornece argumento de primeira ordem aos que, alinhando uma série de fatos, que tentaremos resumir, atribuem a sintomatologia ocular, por vezes observada na M. de Basedow, uma interferência, não exclusivamente da tiróide ou do simpático, ou dos ovários, mas a uma provável intervenção da hipófise, o que na espécie se afirmou objetivamente.

Drouet relaciona a sintomas de hiperfunção hipofisária os síndromas parabasedowianos verificados por Jeandelize, e afirma que nestes há sempre, na realidade, um síndrome hipofiso-tiroídiano. Para Terrien, o papel mais importante, si não capital, na gênese dos síndromos tiroídianos, parece ser a superatividade hipofisária. Segundo Plummer, na exoftalmia paradoxal, há hiperfunção da hipófise anterior; nas mesmas condições, para Stewens, há insuficiência hipofisária. Opinam Labbé e Justin Besançon que a hiperfunção do lobo anterior da hipófise, na acromegalia e no síndrome de Cushing, pode ser acompanhada de exoftalmia do tipo basedowiano. A injeção cotidiana do extrato do lobo anterior da hipófise, em animais, de acôrdo com Marine e Loeb, pode provocar ligeiro exoftalmo, mas é somente depois da extirpação da tiróide que ele atinge graus máximos. Cushing sustenta que a insuficiência hipofisária, na acromegalia, está associada a lesões do corpo tiróide, dos ilhotas de Langerhans, das paratróides e das suprarrenais. A exoftalmia residual, nos casos de Basedow curados, a exoftalmia paradoxal, depois da tiroidectomia, o hipertiroidismo sem a exoftalmia, tudo nos leva a crer, segundo Ruedmann, na interferência pluriglandular no síndrome de Basedow.

Como se explica, no caso, o metabolismo basal diminuído? Graças à insuficiência ovariana, que datava de 8 anos; graças à presença do próprio tumor da hipófise, provavelmente um adenoma cromóforo, entre cujos sintomas reveladores de uma insuficiência neuro-hipofisária, inclui-se no geral, ao contrário do que se verifica no adenoma acidófilo, o abaixa-

mento da taxa do metabolismo basal. Nossa conclusão foi que o título a que se devia subordinar o presente caso clínico seria o de — tumor da hipófise acompanhado de síndrome parabasedowiano, com exoftalmo unilateral.

Em nossas quatro observações, além do exoftalmo unilateral, sempre localizado no olho esquerdo, por mera coincidência, porque, no geral, êle não tem endereço certo, o síndrome basedowiano se denunciou pelos costumeiros sinais palpebrais, pela indefectível taquicardia, pelo tremor, pelo nervosismo, por disfunções ovarianas, pelo aumento do metabolismo basal em três casos, quando se apresentou isolado e mais ou menos puro, e pela diminuição na eventualidade de uma associação mórbida em que dois fatores, a amenorréia de 8 anos e o tumor da hipófise cooperaram para profundos desequilíbrios pluriglandulares.

A nossa minguada estatística ratifica a grande experiência de Sattler, o qual, em 3.800 casos de M. de Basedow, consignou 3.120 (84,5 %) pessoas do sexo feminino, cuja idade oscilou entre os 20 e os 40 anos. O exoftalmômetro registou sempre um exorbitismo médio, não alcançando nunca os limites máximos de 21-26 m/mm, mas permanecendo sempre entre os números médios de 15 a 21 m/m. Também o aumento do metabolismo, tido por ligeiro quando atinge de 15 a 50 %, só uma vez, denunciando maior gravidade, subiu a + 74,9 %. A observação n.º 2 exemplifica um tipo, si não de basedowismo puro, pelo menos de parabasedowismo, em que a hipófise colabora, de modo não suspeitado, mas evidenciado pela radiografia e pelo olho arguto de um clínico, na eclosão dos sintomas oculares, confirmando a hipótese de vários autores.

Na história pregressa de todas as doentes, as perturbações gerais iam evoluindo mais ou menos despercebidas, quando o exoftalmo unilateral, fixando-lhes a atenção sobre si mesmas, propiciou o diagnóstico e indicou a terapêutica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AZEVEDO (J. — *Portugal Médico*, N.º 9, 1921.
- 2 — BESANÇON (JUSTIN) — *Presse Méd.*, 29, 1931, 306.
- 3 — BAUDOIN — *Soc. O.N.O.*, Paris, 1930.
- 4 — CASTRO (PROF. ALOISIO) — *Semiótica Nervosa*, 1935, p. 24.
- 5 — CHARLIN — *Tratado de Clínica Oftalmológica*, p. 486.
- 6 — CATTEL — *An. Surg.*, 100, 1934, 284.
- 7 — CUSHING (HARVEY) — *Tumeurs Intracrâniennes*, Trad. J. Rossier, 1937.
- 8 — DI MARZIO — *Communication personnelle — In Traité d'Opht.*, Vol. III, p. 679.
- 9 — DROUET ET JEANDELIZE — *Concl. Opht.*, Vol. II, Le Caire, 1937.
- 10 — EUZIÈRE, DELORD, VIALLEFONT ET VIDAL — *An. d'Ocul.*, 1934, t. 171, p. 63.
- 11 — FAURE, BEAULIEU ET VELTER — *Soc. Neur.*, 5-12-1929 — *R. O. N. O.*, 1930, p. 494.

- 12 — FIALHO (PROF. ABREU) — *An. da Pol. Gr. do Rio-de-Janeiro*, N.º 2, Vol. V., 1920.
- 13 — FRIEDGOOD (H. B.) — *Bull Hopkins Hosp.*, 54, 1934, 48.
- 14 — GOES (PROF. MARIO DE) — *An. da Pol. Gr. Rio Jan.*, N.º 2, Vol. V, 1920.
- 15 — HARTMANN (E) ET DAVID (M) — *Traité d'Opht.*, Vol. VI, p. 889.
- 16 — KRAGH (YENS) ET EILER HOLM — *An. d'Ocul.*, 1924, p. 845.
- 17 — JENDELIZE, DROUET ET GAULT — *Bull. S. O., Paris*, N.º 3, 272.
- 18 — LABBÉ ET JUSTIN BESANÇON — *Bull. S. Méd. Hôp.*, III, 51, 1935.
- 19 — LABBÉ ET SÉVENIN — *Le Metabolisme Basal*, Masson & Cie., 1929.
- 20 — LABBÉ, VILLARET, BESANÇON ET M. SCHIFF WERTHEIMER — *Gaz. Hôp.*, Dec. 1933.
- 21 — LEITE (OLIVÉ) — *Arqs. de Cl. Oft. e Oto. r. lar.*, N.º 1, 1939.
- 22 — LEMOS — *Ann. d'Ocul.*, 1931, t. 168, p. 663.
- 23 — MAGGIORE (L.) — *Segni, sintomi e sindromi oculari nella diagnostica medica generale* — Roma, L. Pozzi, 1934.
- 24 — MELO (GUEDES DE) — *Bol. da Sem. Oftal. Neur.*, Set. 1927, p. 646.
- 25 — PISONI — *Ospedale Maggiore*, Nov. 1924.
- 26 — PLUMMER (W) ET WILDER (R. H.) — *Ar. of Opht.*, 13, 1935, 833.
- 27 — RUEDMMAN (A. D.) — *J. Am. Med. As.*, 97, 1931.
- 28 — ROGER, BRÉMONT ET DENIZET — *Soc. O.N.O. du Sud Est.*, R. O. N. O., 1927, p. 559.
- 29 — RADOVICI, RADOVLAV ET SAVULESCO — *S. O. N. O.* (Bucarest), R. O. N. O., 1928, p. 411.
- 30 — SATANOWSKY (P.) — *Enfermidad de Basedow com sintomas oculares unilaterales y sin bocio* — Tese de Professorado, Sem. Méd, 1936.
- 31 — SATTLER — *Basedow's che Krankheit, Graefe's Handb.*, 2, Aufl., vol. 9, II Abt. Chap. XIV, 1909.
- 32 — SCHCKAERT (J. A.) — *Pr. S. exp. Biol. Med.*, 29, 1931, 306.
- 33 — STEWENS — *Z. f. Aug.*, 75, 1931, 137.
- 34 — TERRIEN — *Traité d'Opht.*, Vol. III, p. 660.
- 35 — VIALLEFONT (H.) ET LAFON (R.) — *An. d'Ocul.*, 171, 1934, 495.
- 36 — WESKAMP (C.) ET ALVAREZ (C.) — *An. d'Ocul.*, 173, 1936, 273.
- 37 — WOLFF (J.) — *An. d'Ocul.*, 1932, t. 169, p. 323.
- 38 — WORMS — *An. d'Ocul.*, 1932, t. 169, p. 145.

Dois dispositivos praticos para o ensino da refração ocular (*)

DURVAL PRADO - S. Paulo.

Incumbido por mais de uma vez de fazer as preleções de Refração Ocular nos Cursos de Aperfeiçoamento em Oftalmologia, realizados em S. Paulo, encontrei-me na contingência de criar dispositivos praticos, de representação estatica e dinâmica dos diferentes estados da refração, para facilitar aquela tarefa.

O primeiro destes dispositivos, Fig. 1, é constituído por três planos paralelos, contendo o da direita, a cornea, logo atraz dele, o segundo

(*) Trabalho apresentado ao 4.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Rio — Junho de 1941.