

## GLAUCOMA E INFARTOS HEMORRÁGICOS DA RETINA

Dr. J. M. QUEIROZ ABREU  
Dr. MANOEL ABREU

### INTRODUÇÃO

Estranho como possa parecer carecemos, até o momento, de um estudo simples e objetivo que analise, de uma parte, a correlação entre a presença de glaucoma e a ocorrência de perturbações vasculares retinianas e que, de outra, nos forneça uma rotina de trabalho capaz de permitir uma abordagem direta e lógica dessa eventualidade clínica de tratamento complexo.

Adotaremos, pois, uma linha essencialmente pragmática e apenas tangenciaremos as implicações de ordem acadêmica que o tema comporta, focalizando nossa atenção em seus aspectos práticos.

### CONCEITUAÇÃO DOUTRINÁRIA

Nos anos mais recentes, uma série considerável de trabalhos, em especial aqueles de HAYREH (1965) e NORTON & GASS (1969), forneceram comprovação experimental à concepção de VERHOEFF (1907) e LEISHMAN (1957), estabelecendo o ponto de vista hoje pacífico de que, a maior parte senão mesmo a totalidade dos casos de oclusões venosas retinianas, são arteriais em sua origem. Esse fato é importante, naquilo em que estabelece uma relação inextricável entre aquelas patologias. Ou, em outras palavras, seja qual for a patologia que desencadeia a oclusão vascular, ela atua simultaneamente sobre os setores arteriais e venosos da circulação retiniana.

À luz desses estudos e das implicações que deles se derivam preferimos, para título do presente trabalho, usar a designação “infartos hemorrágicos” em lugar de “tromboses venosas retinianas”. Com efeito, a razão é simples: infarto hemorrágico é aquilo que efetivamente observamos de uma condição, que nem sempre é trombótica e quase nunca é exclusivamente venosa. Todavia, o quadro clínico a que nos referimos é conhecido pela designação de trombose da veia central da retina, em sua forma completa e por trombose de ramos em suas formas parciais. São termos consagrados pelo uso, motivo pelo qual serão aqui usados, subentendida a ressalva supra, para assegurar uma melhor compreensão do espírito do trabalho.

Paralelamente, há que considerar a influência da tensão ocular sobre

a dinâmica da circulação retiniana e a recíproca inversa, isto é, a influência da circulação retiniana sobre a dinâmica da pressão intra-ocular.

Uma tal assertiva introduz o estudo:

- 1.º — do glaucoma secundário à trombose retiniana;
- 2.º — da trombose retiniana secundária ao glaucoma.

O 1.º tópico desnecessita de estudo no momento eis que, além de muito bem estudado e documentado em exaustiva literatura coloca o médico, do princípio ao fim, numa conduta totalmente passiva irredutível que é, quando instalado, à terapêutica curativa, resumindo-se a conduta do oftalmologista na busca de um lenitivo aos sofrimentos de seu paciente, seja pela ciclodiatermia e pelas injeções retrobulbares de álcool absoluto, seja enfim pela enucleação. Assim, salvo raras instâncias nas quais a administração judiciosa e precoce de anticoagulantes consegue prevenir a instalação do glaucoma secundário à oclusão dos vasos centrais, a impossibilidade material de jugular uma tal forma de glaucoma secundário, coloca-a na categoria das condições inapeláveis.

Já, no capítulo da trombose secundária ao glaucoma, a atitude do oftalmologista é essencialmente ativa e, de sua habilidade e tirocínio depende a evolução do caso, já que o mesmo comporta uma reversão de expectativas. O diagnóstico rápido e o tratamento precoce se fazem imperativos, antes que se estabeleça a convergência e o somatório de problemas, desenhando-se o círculo vicioso do glaucoma agravando a trombose ou aquele da trombose agravando o glaucoma.

Nossa comunicação adquire, pois, caráter restritivo. Limita-se ao estudo dessa segunda possibilidade.

## INFARTOS HEMORRÁGICOS RETINIANOS SECUNDÁRIOS AO GLAUCOMA

Seja dito de início, que o intuito de originalidade não constitui o “*primum movens*” da presente comunicação. Com efeito, o fato clínico de que oclusões venosas retinianas são relativamente frequentes no glaucoma crônico simples foi bem estabelecido por VERHOEFF (1913) (1951). O fato porém é que este assunto, de magna importância, recebeu, até recentemente, escassa confirmação e mais, quer nos parecer que uma revisão global do assunto, em termos de hipertensão ocular “*sensu stricto*” e não em termos de formas clínicas do glaucoma, pode tornar todo o assunto mais compreensível.

Além disso, a adoção de regras diagnósticas e terapêuticas consentâneas com a atualidade médica, reveste-se de grande utilidade. Seja como seja, a literatura que versa a matéria é ainda pobre. Se, de uma parte, DUKE-ELDER (1967), inclui o glaucoma crônico simples na etiologia das obstruções venosas retinianas, nem todos assim procedem. Com efeito, essa possibilidade é ignorada por SHOCH (1969), na interessante monografia em que estuda o tratamento das oclusões vasculares retinianas. Coube a DRYDEN (1965), chamar a atenção para o fato de que, em 31 olhos enucleados

por glaucoma secundário à oclusão venosa, o glaucoma simples estava presente em 1 olho e foi descoberto no congênere, em 9 pacientes. No mesmo estudo, examinou clinicamente 26 casos de oclusão venosa, 7 dos quais haviam sido observados antes da oclusão, tendo sido diagnosticado glaucoma simples bilateral em 5. Dos restantes 19, vistos pela primeira vez após a oclusão, 13 apresentavam glaucoma no olho congênere. Esse trabalho confirma outros publicados anterior e posteriormente, dos quais merecem citados aqueles de BRAENDSTRUP (1950), LARSSON & col. (1950), BECKER & col. (1951), VANNAS & cols. (1957, 1960) e TRUX (1966).

À luz desses trabalhos e pela observação clínica diária, parece padecer pouca dúvida o fato de que a presença de glaucoma simples desempenhe um papel de certa relevância, na oclusão da veia central da retina. O mecanismo de ação é, todavia, controvertido. VERHOEFF (1913), sugeriu que o glaucoma produziria alterações degenerativas de tipo proliferativo na veia enquanto que, para BEHRMAN (1962), o glaucoma, isto é, a hipertensão intra-ocular, empurraria para trás a lâmina crivosa, daí resultando uma estenose mecânica da veia. Cada fator agravaria o estado de qualquer tipo de esclerose venosa pré-existente, (conforme raciocínio de DUKE-ELDER (1969).

É evidente, e merece enfatizado o fator de que, atuando embora o glaucoma como fator agravante, predisponente ou mesmo deflagrante da oclusão venosa, uma patologia intrinsecamente vascular deve, forçosamente estar no cerne do problema. Assim não fôra, seriam certamente muito numerosas as ocorrências desse tipo em clínicas de glaucoma.

#### QUADRO CLÍNICO

Apoiados em nossa experiência pessoal, parece-nos de pouca valia conceder demasiada ênfase a este tópico do problema. Com efeito, a apresentação do processo faz-se pela conjugação das seguintes ordens de elementos:

- 1 — hipertensão ocular
- 2 — hemorragias retinianas
- 3 — turgência venosa.

1 — No que tange à hipertonía, não parece ocorrer paralelismo entre o nível tensional e o processo oclusivo. O fato evidente é, unicamente, o aumento do oftalmotonus. O processo oclusivo pode instalar-se na vigência de pressões relativamente baixas e também com pressões elevadas. A quantidade de hemorragias é uma variável condicionada ao olho e particularidades circulatórias ainda incompletamente entendidas e inapreciáveis, à luz dos métodos semiológicos atuais. Parecem ter grande influência as flutuações da tensão, as variações nictemerais, que introduziriam um fator ponderável de descompensação, num sistema circulatório quase sempre deficitário em maior ou menor grau.

2 — As hemorragias se apresentam em número, quantidade e tamanhos variáveis. Elas se localizam na camada de fibras nervosas e nas cama-

das nucleares. O polo posterior é, via de regra, comprometido de início. Essas hemorragias configuram, as mais das vezes, quadros de trombose de ramo e, embora mais rara, a oclusão do vasos centrais pode ser o sinal inicial. CAIRE (1966); P. GONÇALVES (1966).

3 — A tortuosidade venosa, a dilatação e o engorgitamento, a formação de “loops” vasculares, deve ser um sinal precoce, talvez mesmo premonitório. Sem embargo, raramente nos é dado observá-lo e, mesmo que tal ocorresse, a interpretação seria difícil. Quer nos parecer, contudo, que esse sinal, em presença de vasculopatias (hipertensão, diabetes, arterioesclerose), deveria merecer considerável atenção. O glaucoma deveria ser pesquisado com o emprego de todos os métodos semiológicos inclusive e, especialmente, pela curva de tensão diária. A fluororetinografia com a possível identificação de zonas de “leakage” e problemas de escoamento na fase venosa, pode fornecer subsídios valiosos e permitir uma indicação preventiva de anticagulantes, associada aos hipotensores oculares.

Do ponto de vista sintomático, o elemento cardinal é a baixa visual: a queda da acuidade central, falhas do campo visual em quadrante, especialmente quando afetados os vasos temporais que induzem perturbações visuais mais facilmente percebidas pelos pacientes.

Chama a atenção, e este fato merece ênfase, a ausência de sintomas referentes ao glaucoma, até mesmo na vigência de valores tensionais consideravelmente elevados.

## DIAGNÓSTICO

O problema do diagnóstico embora aparentemente simples, pelo óbvio dos sinais hemorrágicos retinianos em concomitância com a elevação do oftalmotonus, encerra um aspecto sutil qual seja a demonstração da existência de uma relação de causa e efeito, entre o glaucoma e a oclusão vascular por ele induzida, seja por influência direta, seja como concausa.

Nessa busca devemos considerar algumas possibilidades clínicas:

a) paciente já sabidamente portador de glaucoma, apresenta agravamento de seus problemas visuais de forma súbita.

b) pacientes que apresentam em sua história clínica, episódios oclusivos com tensão aparentemente dentro dos limites da normalidade, nos quais, o glaucoma é detectado por uma propedêutica mais cuidadosa.

c) paciente acometido de problema circulatório retiniano e cujo olho congênere se tornou amaurótico por glaucoma hemorrágico.

d) paciente visto por vez primeira, exibindo quadro vascular oclusivo agravado por hipertensão ocular.

Em presença dessas eventualidades e, atentando para a subitaneidade de instalação do quadro, para sua gravidade a curto prazo, para a possibilidade de que se entre no círculo vicioso do glaucoma hemorrágico, urge estabelecer no mais breve lapso de tempo — fazendo caso omissso da eventual patologia vascular subjacente, a qual será estudada e tratada “a posteriori” — urge, dizíamos, estabelecer a quem compete a parcela maior de responsa-

bilidade na instalação do processo: se ao glaucoma, se à vasculopatia retiniana. Trata-se, em suma, de atacar o problema como se fôra um processo glaucomatoso de emergência.

Os problemas de diagnóstico que, já aqui se mesclam com aqueles da terapêutica, gravitam em tórno de um elemento essencial: a tensão ocular.

Ocorrem duas possibilidades clínicas no que tange à tensão ocular, na vigência de um processo oclusivo retiniano de tipo hemorrágico.

a) tensão ocular normal ou limítrofe. Neste caso está indicada a curva de tensão diária. Se for excluído o glaucoma estaremos, evidentemente, fora de nosso assunto específico que analisa o papel do glaucoma condicionando processos hemorrágicos retinianos. Seja o glaucoma detectado, o diagnóstico merece considerado.

b) tensão ocular alta. A possibilidade diagnóstica é válida.

Em ambas as oportunidades porém, com muito mais propriedade na segunda, a prova terapêutico-diagnóstica está indicada. Administra-se acetazolamida (250mg. x 3) combinada com pilocarpina a 2% em instalações 4 vezes ao dia. Caso a tensão se normalize ou apresente queda significativa, podemos considerar até prova em contrário, que o glaucoma é o causador do problema circulatório. Se a tensão se demonstrar irreduzível estaremos, com toda a probabilidade, face a um processo de glaucoma secundário à trombose.

Além dessa, outra noção cabe inserida aqui. Muito embora um processo oclusivo retiniano possa ser induzido por uma pressão ocular de apenas alguns mm/Hg acima do limite normal é muito mais provável que, nesta oportunidade, o quadro hemorrágico retiniano seja causado por um problema vascular propriamente dito. Já, nos casos em que a pressão é consideravelmente elevada e cede aos hipotensores, a ação patogênica do glaucoma se torna sumamente provável. Ou, para sumarizar:

Hipertonia ocular discreta ou apenas detectada por exames acurados sugere problema de ordem clínica dominante.

Hipertonia ocular evidente sugere problema ocular (glaucomatoso) dominante).

#### OBSERVAÇÕES

N.º 1 — C. A., 43 anos, branco, brasileiro, casado, residente em São Paulo, S.P. F. 516152.

Resumo — Atendido em 17/4/1970. OD.V. = dedos a 5m. OE.V. = 1.0. OD.T.: 50mmHg. OE.T.: 17mmHg.

O exame fundoscópico revelou trombose da veia central da retina em OD. Realizado o tratamento com o esquema propôsto ocorreu normalização da tensão. O Diamox foi reduzido e depois suspenso. Foi feito o diagnóstico de trombose secundária ao glaucoma. Usou anticoagulantes por 1 ano. Na data da última consulta (20/9/71), apresentava: OD.V. = 1 (angular. OE.V. = 1.0. OD.: Não ocorrem hemorragias. Vasos em saca-rolhas sobre

a papila, estabelecendo a colateral. Tensão controlada com mióticos. Gonioscopia revela glaucoma de ângulo aberto.

N.º 2 — G. I. D., 43 anos, branca, brasileira, casada, residente em S. Pedro do Turvo. F. 425032.

Resumo — Atendida em 27/8/65 com história de perturbação visual na vista direita, datando de 1 mês. OD.V. = 0.6 mal. OE.V. = 1.0. OD.T.: 27mmHg. OE.T.: 16mmHg.

O exame fundoscópico revelou quadro de pré-trombose em OD.: papila hiperemiada, veias embainhadas, hemorragias pequenas circumpapilares. Medicação hipotensora ocular logrou normalizar a tensão. Sequência interrompida.

N.º 3 — A. L. C., 67 anos, branco, brasileiro, casado, residente em Piracicaba, SP. F. 540336.

Resumo — Atendido em 9/9/71. OD.V. = dedos a 1m. OE.V. = zero (glaucoma absoluto). Veio à consulta, com diagnóstico de trombose da veia central da retina no OD. OD.T.: 50mmHg. Hemorragias profusas circumpapilares e na região macular. Realizado o tratamento com o esquema proposto, ocorreu normalização da tensão. Foi feito o diagnóstico de trombose secundária ao glaucoma. No momento (outubro 71), está com a T. normalizada (16mmHg) e V. = dedos a 2m 50.

N.º 4 — J. C. M., 47 anos, branco, brasileiro, casado, residente em Salvador, BA. F. 405188.

Resumo — Atendido em 20/8/64. Vinha com diagnóstico de trombose no OE., datando de 1 ano. OD.T.: 25mmHg. OE.T.: 32mmHg. Foi aconselhado que fizesse curva tonométrica no OD. (A tensão fôra medida com o Schiötz). Foi re-examinado 2 anos depois: o OE. evoluiu para glaucoma absoluto (hemorrágico). O OD. evoluiu francamente para glaucoma simples: T: 25mmHg. na aplanção. Diagnóstico presumível: perturbação vascular retiniana secundária ao glaucoma no OE., já que ocorre glaucoma no congênere. Pode-se cogitar se o tratamento anti-glaucomatoso está exercendo, no OD. papel preventivo de processo hemorrágico.

N.º 5 — M. P., 59 anos, branca, egípcia, casada, residente em São Paulo, S.P. F. 453585.

Resumo — Atendida em 6/2/67. OD.V. = dedos a 2m50 (setor inferior). OE.V. = 1.0. AO.T.: 27mmHg. OD.: trombose dos ramos nasal e temporal inferior da veia central. Comprometimento macular. OE.: escavação da papila. A tensão se normaliza com pilocarpina. Estabelece-se o diagnóstico de infarto hemorrágico consecutivo ao glaucoma. Paciente re-examinada em 14/6/71. Permaneceu sob observação periódica durante todo esse período de 4 anos. OD.V. = 0.1. OE.V. = 0.5. OD.: escavação papilar +++ , com sequelas de trombose e degeneração macular. OE: escavação papilar ++ , catarata senil incipiente.

N.º 6 — M. G. G. M., 57 anos, branca, brasileira, casada, residente no Rio de Janeiro, GB. F. 299474.

Resumo — Atendida pela 1.ª vez em 4/12/58. OD.V. = 0.6; OE.V. = dedos a 2m50 OD.: Fundo de olho normal. OE.: trombose de veia central. 2.ª consulta em 12/2/59. OD.V. = 0.7; OE.V. = dedos ante o olho. Em 23/10/50, a visão está inalterada. Tomada a tensão ocular: OD.T.: 20mmHg. OE.T.: 24mmHg. Volta à consulta em 19/6/70, sendo diagnosticado glaucoma em AO.: OD.T. 24mmHg., OE.T.: 30mmHg., na aplanotometria. Iniciado o tratamento com Diamox e colírio de pilocarpina. Em 21/9/71, sobrevém trombose da veia central no OD.: OD.V. = 0.3 OE.T.: 23mmHg. OD.T.: 22mmHg. Foi medicada com o esquema proposto neste trabalho. Cogita-se de trombose secundária ao glaucoma. Convém observar, que o OE. não evoluiu para um glaucoma hemorrágico intratável como seria de se esperar caso a trombose fôsse primária. Recorde-se também, que o glaucoma no OD. foi detectado 1 ano e meio antes da aparição da trombose.

N.º 7 — R. T., 76 anos, branco, italiano, casado, residente em Araras. F. 70129.

Resumo — É cliente do Instituto desde 10/2/36. Em 3/10/71, foi a nós encaminhado por neurologista que havia observado hemorragias no fundo do olho direito. OD.V. = dedos a 3m.; OE.V. = 0.8. OD.T. = 43mmHg. OE.T. = 20mmHg. OD.: trombose da veia central da retina. Sob o esquema terapêutico proposto no presente trabalho, a tensão do OD. caiu a 21mmHg. A gonioscopia revelou ângulos fechados em AO. Diagnóstico: Trombose secundária ao glaucoma. Tensão redutível à medicação. Realizada Iridectomia hipotensora em 28/10/71 (OD.). O OE. será operado oportunamente (apresenta dacriocistite crônica).

N.º 8 — F. A. T., 68 anos, branco, masculino, casado, residente em S. Paulo. F. 533990.

Resumo — Atendido em 26/4/71. Apresentava relatório do clínico: hipertensão, arterioesclerose, espasmo cerebral. OD.V. = dedos ante o olho. OE.V. = 0.2. OD.T. 80 mmHg. OE.T. 26 mmHg. OD.: glaucoma agudo. FO.: inexplorável. OE.: palidez e escavação da papila. Pensou-se em glaucoma hemorrágico e adotou-se o esquema. No dia seguinte OD.T.: 15mmHg. V. = dedos a 2m. Realizada iridectomia hipotensora em OD. Após a cirurgia notam-se sequelas de infarto hemorrágico em OD. Atualmente AO.T.: normal. OD.V. = 0.3 e OE.V. = 0.2.

#### COMENTÁRIOS

Seja dito de início, que não nos move qualquer desejo de esboçar um quadro estatístico do problema em nosso meio. Trabalho clínico, sem maiores pretensões que aquelas de alertar os colgas e trazer-lhes algumas indicações práticas, pareceu-nos desnecessária, de momento, a colocação da ma-

téria nos termos estatísticos que esperamos poder cogitar no futuro. Por ora, escolhemos algumas observações para delas tirar informações aplicáveis à clínica.

O 1.º ponto que nos chama a atenção é que, todos esses pacientes estão incluídos nas possibilidades clínicas que temos enumerado ao discutir o diagnóstico.

O 2.º é aquele enfatizado no quadro clínico, qual seja o de que, em todos, foram os sinais visuais que motivaram a consulta. Nem mesmo os pacientes de n.ºs. 1, 3 e 6, que apresentaram níveis tensionais consideráveis, vieram ao hospital com queixas sugestivas de glaucoma. Em serviços de bom nível em que a medida da tensão ocular é rotina, esse problema é negligenciável. Há que atentar, contudo, para um descuido que poderia precipitar um glaucoma agudo conforme ilustra a observação n.º 7 na qual, uma instilação inadvertida de midriático teria efeito fatal para a visão, eis que, descompensaria por completo o O. Direito e poderia levar o olho residual a um glaucoma praticamente inoperável a curto prazo, pela dacriocistite exibida pelo paciente.

Os pacientes que permaneceram sob nossa vigilância não evoluíram para um glaucoma intratável. A tolerância aos anti-coagulantes foi perfeita. O caso n.º 1 pode ser considerado quase que recuperado integralmente. A terapêutica no caso n.º 3 parece estar conseguindo evitar o desfêcho fatal ocorrido no olho congênere.

Nota-se em todos os casos uma baixa acentuada, quando não a normalização tensional. Esse achado afasta, a nosso ver, a possibilidade de glaucoma secundário à trombose eis que, conforme não padece dúvida, esse tipo de glaucoma secundário tem a indesmentida reputação de ser intratável, evoluindo para a ceratite bolhosa (ausente em nossa casuística) e para a enucleação (ausente também). De outra parte, a tranquila intervenção realizada, a quente, no OD. do paciente n.º 7, certamente seria bastante acidentada senão mesmo desastrosa se executada num glaucoma secundário à trombose. Caso similar ocorre com o caso n.º 8 que apresenta brilhante recuperação.

A paciente n.º 5, tem um caso sob certos aspectos clássico. O glaucoma é evidente, seja pela tonometria, seja pelo simples aspecto da papila. Apresenta no olho que sofreu trombose as sequelas desse processo conforme atestado pelo nosso ilustre amigo e colega Prof. Nassim Calixto que, numa de suas visitas a Campinas observou o caso. Ora, quando não tratado de glaucoma sofreu trombose no OD. Sob cobertura protetora de tratamento hipotensor, permanece a salvo de complicações no olho congênere. Uma tal ocorrência, todavia, não existe nos casos 3 e 4. Esses 2 pacientes que, atendidos em outros serviços ou talvez mesmo nem sequer atendidos por qualquer oculista, tiveram um olho completamente perdido e somente o congênere tem sido preservado com a terapêutica antiglaucomatosa.

Esses fatos e outros que nos escapam no momento mas que serão certamente observados por nossos leitores, falam enfaticamente sobre a íntima correlação de causa e efeito glaucoma-trombose e estabelecem a necessidade

de buscá-la, percuciente e atentamente, em todas as perturbações vasculares retinianas que nos venham ter às mãos. Falam contra o derrotismo que tende a se tornar obstrutivo. Falam ainda a favor de uma terapêutica simples, acessível e bem tolerada, que será detalhada nas páginas que se seguem.

## TRATAMENTO

Uma vez estabelecido o diagnóstico de infarto hemorrágico retiniano secundário ao glaucoma, nossa preocupação primária deve ser o controle da hipertensão ocular. Para tanto, recomendamos o emprego da acetazolamida e do colírio de pilocarpina a 2%. Não utilizamos as soluções hiperosmóticas, pelo risco de descompressão súbita e procuramos nos abster de mióticos mais potentes, pelos riscos de congestão da íris eis que, em algumas instâncias, fica implícita a necessidade de uma intervenção. Após jugulado o processo hipertensivo ocular, pratica-se a gonioscopia. Em caso de glaucoma de ângulo aberto prossegue-se, com maior tranquilidade, o tratamento clínico. Em caso de glaucoma de ângulo fechado, a iridectomia é mandatária, aqui com o emprego das soluções hiperosmóticas e sob forte cobertura de hemostáticos (estrógenos conjugados U.S.P., por via intravenosa, na dose de 20mg. de 12 em 12 horas, associados ao dobesilato de cálcio), devendo-se obviamente suprimir, qualquer medicação anticoagulante que eventualmente esteja sendo empregada e tendo sido, previamente, constatada a normalização das provas de hemóstase.

Concomitantemente, deve-se intentar as terapêuticas fibrinolítica e anticoagulante.

No que tange aos fibrinolíticos preferimos a tripsina por via parenteral, na dose de 1,0 cc. de 12 em 12 horas, por 5 dias e depois 1,0 cc. por dia, associada à Estreptoquinase-estreptodornase, na dose de 1 comprimido 4 vezes ao dia.

No que concerne aos anticoagulantes, em que pese a eficácia da heparina, sua ação rápida e sua reversibilidade, optamos pela fenindiona que se nos afigura muito simples de ser manejada pelo oftalmologista. Administramo-la na dose de 50mg. 4 vezes, no 1.º dia, 3 vezes no 2.º, 2 no 3.º e 1 no 4.º dia. Em seguida, ajusta-se a dose para obter aquela de manutenção (usualmente de 50 a 100 mg. ao dia), com vistas a manter o tempo de protrombina oscilando entre 20 e 30%.

A colaboração do internista é fundamental: exame clínico geral, determinação da glicemia, azotemia, colesterol e lípidos totais, eletroforese, imuno eletroforese, etc. Deve existir íntima cooperação entre o clínico e o oftalmologista, tanto nas buscas diagnósticas, como na adoção do tratamento.

Por isso que o aspecto ocular é dominante, deve-se evitar que quaisquer medicamentos cujas ações possam antagonizar nossa terapêutica venham a ser prescritos por outrem. Todavia, a vigilância do clínico é de grande importância para que qualquer iatrogênica possa ser prontamente diagnosticada e eficazmente controlada.

## SUMMARY

Retinal vascular occlusions, haemorrhagic in shape, occurring as a part of the clinical picture of glaucoma, must be carefully analysed. As a matter of fact, the concept of glaucoma secondary to retinal vascular problems is firmly established in our minds. However, the opposite idea, that is, retinal vascular problems induced, either primarily, either secondarily by glaucoma is often misinterpreted. A mise au point concerning the matter is made. Recent concepts by Hayreh about the genesis of venous occlusions, which he thinks are almost always of arterial origin, make nomenclature of the whole matter extremely difficult, provided it is no longer correct to speak about thrombosis of the retinal veins «sensu stricto». So, in the present paper we have used the somehow undefined denomination: retinal vascular occlusions of the haemorrhagic type.

The clinical picture is described. The diagnostic problems can be summarized in the dilemma: do we deal with a case of glaucoma secondary to vascular problems or do we deal with retinal vascular problems secondary to glaucoma? The clinical steps which may help us to establish the correct diagnosis are stressed. The correct diagnosis is mandatory once it takes us to the treatment of the case, so to speak, as a glaucomatous urgency. A therapeutic scheme is proposed. Some clinical observations are presented, in order to illustrate the present communication.

## BIBLIOGRAFIA

1. BECKER, B. & POST, L. T., Jr. — Retinal vein occlusion. *Amer. J. Ophth.* 34:677, 1951.
2. BEHRMAN, S. — Retinal vein obstruction. *Brit. J. Ophth.* 46:336, 1962.
3. BRAENDSTRUP, P. — Central retinal vein thrombosis and hemorrhagic glaucoma. *Acta ophthal. (Kbh) Supp XXXV*, 1950.
4. CAIRE, L. — Auto observação. In glaucoma, Paiva Gonçalves. *Prociencx*, 1966 p. XVII.
5. DRYDEN, R. M. — Central retinal vein occlusions and chronic simple glaucoma. *A.M.A. Arch. Ophth.* 73:659, 1965.
6. DUKE-ELDER, S. — System of ophthalmology. Vol. X. Henry Kimpton, London, 1967. p. 101.
7. DUKE-ELDER, S. — System of ophthalmology. Vol. XI. Henry Kimpton, London, 1969. p. 671.
8. HAYREH, S. S. — Occlusion of the central retinal vessels. *Brit. J. Ophth.* 49:626, 1951.
9. LARSSON, S. & NORD, B. — Some remarks on retinal vein thrombosis and its treatment with anticoagulants. *Acta ophthal. (Kbh)* 28: 187, 1950.
10. LEISHMAN, R. — The eye in general vascular disease. *Brit. J. Ophth.* 41:641, 1957.
11. NORTON & GASS, *cits. por* SHOCH, D. in LEOPOLD'S Symposium on ocular therapy. The C. V. Mosby Co, St. Louis, 1969, p. 62.
12. PAIVA GONÇALVES, C. — Glaucoma e trombose da veia central. *Glaucoma. Prociencx*, 1966, p. 291.
13. SHOCH, D. — Therapy of retinal vascular occlusions. LEOPOLD'S Symposium on ocular therapy. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1969, p. 61.
14. TRUX, E. — Glaucome primaire et secondaire en cas de thrombose rétinienne. *Bull. Soc. franç. Ophth.* 79:50, 1966.
15. VANNAS, S. & ORMA, H. — Experience of treating retinal venous occlusion with anticoagulant and antisclerosis therapy. *A.M.A. Arch. Ophth.* 58:812, 1957.
16. VANNAS, S. & TARKKANEN, A. — Retinal vein occlusion and glaucoma. *Brit. J. Ophth.* 44:583, 1960.
17. VERHOEFF, F. H. — Obstruction of the central retinal vein. *A.M.A. Arch. Ophth.* 36:1, 1907.
18. VERHOEFF, F. H. — Obstruction of the central retinal vein. *A.M.A. Arch. Ophth.* 42:145, 1913.
19. VERHOEFF, F. H. — Occlusion of the central retinal vein. (Disc.). *A.M.A. Arch. Ophth.* 46:675, 1951.