

## O PROBLEMA DO GLAUCOMA (\*)

PROF. HILTON ROCHA — Belo Horizonte

Honra-me o convite para abrir um Curso sôbre Glaucoma, cuja direção em boa hora se entregou à personalidade marcante, respeitada e amiga de Roberto SAMPAOLESI.

Os mais importantes tópicos da angustiante síndrome estão previstos, e serão abordados pelos diversos conferencistas.

O que dizer de início? Dizer da magnitude do tema, do percentual alarmante de pessoas acometidas, do grave problema médico-social que êle encerra, da responsabilidade que cada oculista e cada médico em geral deve emprestar ao diagnóstico precoce e à terapêutica oportuna do mal?

A propedêutica agiganta-se, as concepções patogênicas consolidam-se, e o problema continua a nos torturar, amofinando-nos. Armas terapêuticas surgem. Mas, em verdade, o avanço verdadeiro da significação clínica reside, indiscutivelmente, no mais fácil rastreio da hipertensão, graças não só à preocupação despertada, como essencialmente à tonometria mais fidedigna que a aplanção nos propiciou.

Pouco importa, por enquanto, sabermos que hipertensão ocular e glaucoma não são sinônimos o certo é que o aumento do oftalmotono condiciona a degradação funcional.

E, até que possamos ir à origem do mal, erradicando-o, isto é até que conheçamos a íntima etiologia da enfermidade, teremos que nos contentar (e não é pouco) em combater o inimigo à vista, — que é a hipertonia.

Todos sabemos que, após a instalação da hipertensão ocular de um glaucoma simples, cêrca de um decênio transcorre antes que as alterações funcionais e oftalmoscópicas eloqüentes possam ser registradas. A doença é traiçoeira, solapante, desonesta porque não alerta a vítima, mas, por outro lado, na sua contemporização cronológica dá-nos um compasso de espera que devemos aproveitar, alertando-nos.

A doença solapa traiçoeira, não nos avisa. Precisamos criar a mentalidade “glaucomatosa”, buscando-a.

Longe de mim a descrença e o conformismo. Se não avançamos no sentido etiológico, muito e muito já fizemos no sentido perquiritivo, instrumental, doutrinário e até matemático da afecção devastadora.

Decifra-me, ou devoro-te.

Aceitamos o desafio, e vamos aos poucos desfazendo incógnitas, unindo as pastilhas de um intrincado quebra-cabeças, que exhibe áreas ainda

---

(\*) Apresentado no VIII Congresso Sul Americano Meridional de Oftalmologia. 7 de setembro de 1967.

cobertas pelas interrogações e pela nossa ignorância, mas onde já se vislumbram sendas e penetrações, que a pouco descerrarão, em sua nudez, tôda a temível mas desejada verdade.

Ao descerrá-la, ao se conhecer o inimigo, ao se localizar o perigo, teremos vitória à vista. Hoje claudicamos ainda, porque a estratégia falece à mingua de elementos. Como visar a um inimigo que se desconhece, que nos atinge à socapa, cuja trincheira é uma incógnita? Localizêmo-la, para destruí-la e desafogar-nos.

Seria derrotismo pensarmos como YPERMAN que, em fins do século XIII, há setecentos anos escrevia:

“Les meilleurs maitres ne s’entendent pas sur ce chapitre et je ne veux pas vous y embrouiller”.

Esta afirmativa do genial mestre flamengo, natural de Ypres, que viveu na segunda metade do século XIII, poderá ser parcialmente ainda verdadeira, mas quanto caminhamos!

É que o glaucoma é de uma complexidade excepcional. Não é sem razão que se diz que estudar o glaucoma é estudar a medicina tôda inteira.

As dúvidas e as incertezas do multifário capítulo como que, pela força imponderável dos fados, já se concentram na própria palavra GLAUCOMA.

Porque Glaucoma? Desde HIPPOCRATES, muito antes da era cristã, surgiu do grande mestre de Cos a expressão “glaucomose”, que seria a matriz de “glaucoma”.

Mas porque glaucoma? Glaukos é verde, verde-azul, verde mar. E o glaucoma raramente o é.

E “oma”? Para muitos, “oma” seria o sufixo grego, habitualmente usado como significando “tumor”. E como vez ou outra, excepcionalmente é verdade, há tumor de permeio com o glaucoma, vai-se admitindo como tal a sua significação.

Leia-se por exemplo MOREU, em “el problema del Glaucoma Verum”: “a palavra **glaucoma** traz ao espírito o conceito de neoplasia, e de uma **neoplasia** de côr **glauco**, isto é, azul-gris. Pois bem, não se trata nem de neoplasia, nem de côr glauco”.

Mas, em realidade, parece que o “oma” de glaucoma tem 2 M (OMMA), significando **ôlho**. Glaucoma seria o “ôlho verde”, e não o “tumor verde”.

OMMA (com 2 M), significando “ôlho”, é-nos conhecido. Por exemplo, entra na constituição da palavra “omatidio” (diminutivo de ôlho, olhinho), que CALDAS AULETE assim define: “cada um dos elementos que constituem os olhos dos artrópodos (varia de algumas unidades em certas formigas a 12.000 na libélula)”.

Mas me perguntariam, e eu não saberia responder (ouçamos um he-lenista): porque o substantivo OMMA (com 2 M), na grafia da palavra glau-

coma, aparece sempre com um M só, em tôdas as línguas, levando à confusão natural com o sufixo 'oma" (tumor)?

Defendendo essa etimologia (OMMA com 2 M, significando **ôlho**), pude encontrar uma citação explícita no Tratado de WELLER de 1821, cuja 3.ª edição foi traduzida para o italiano por PIETRO TADDEI em 1833.

Nesta primeira edição italiana do livro de WELLER, à página 346, ao tratar de "malattie del corpo vitreo e dell'umore acqueo", diz êle que Glaucoma vem de **Glaukos** (azul, verde-mar) e OMMA (**ôlho**). Também MAGGIORE (1949) subscreve essa origem.

Há argumentos contrários a OMMA com 2 M). E um dêles é o de que em nenhum dicionário ou texto grego, inclusive em ARISTOTELES (De Generatione Animalium), encontra-se a forma geminada GLAUKOMMA. Outra objeção seria a da prosódia, que deveria ser proparoxítona e não paroxítona, se glaucoma fôsse um composto de GLAUKOS (verde + OMMA (**ôlho**)).

Mas ouçamos o prof. Rubens ROMANELLI que, com sua autoridade linguística, a nosso pedido assim opinou: "Acontece que existe, já anotado por PLATÃO e PLUTARCO, o adjetivo GLAUKÓMMATOS (de olhos azuis), adjetivo cuja existência postula uma forma substantiva GLÁUKOMMA, a qual, embora não atestada, seria efetivamente a base para a derivação do adjetivo".

"Poder-se-ia contudo objetar que, a ser exata a composição, o substantivo seria em latim, e portanto em português, proparoxítono como em grego, e não paroxítono, em virtude da quantidade breve do O pertencente à penúltima sílaba. A objeção seria procedente se o O fôsse seguido por um só M. Mas, o adjetivo GLAUKÓMMATOS evidencia a presença de uma geminada, isto é, de dois M, o primeiro dos quais, resultante da assimilação de um P (o étimo é **op-ma**, cf. **óp-somai**, **op-sis**, **op-tós**, etc.), pertence à sílaba precedente, que é KOM. Ora, tôda sílaba fechada, isto é, terminada por consonante, é tratada em latim como longa, e, se ocupar o penúltimo lugar na estrutura da palavra, receberá o acento tônico. Decorre daí que, em latim e conseqüentemente em português, o vocábulo será paroxítono, isto é, **glaucom(m)a**; e não **gláucom(ma)**".

E conclui o prof. ROMANELLI: "Eis porque como se poderia justificar, etimológica e semânticamente, a palavra **glaucoma** que, assim, não se explicaria como um derivado do adjetivo GLAUKÓS mais o sufixo OMA, designativo de tumores, mas com um composto do adjetivo GLAUKÓS e o substantivo OMMA, matos (**ôlho**)".

Chegar-se-á então à seguinte conclusão: o substantivo OMMA (com 2 M) atende melhor ao sentido atual da palavra. O sufixo OMA (com 1 M), se aceito, traduziria, ou a falsa observação inicial (tumor), ou um equívoco etimológico, que se sucedeu perpetuando o erro.

MESSENGER (1964) já considera o problema diferentemente. Não só êle nega que o OMA de glaucoma signifique tumor, como é de opinião que GLAUKOMA seja uma palavra grega que significa "vidrado, emba-

ciado” (glaze, em inglês), **sem** referência à côr. GLAUKOMA significaria: “off-color lack-luster appearance of a blind eye”.

Raciocinando dentro da língua inglêsa, e talvez esquecendo-se de que o problema é idêntico para todos os idiomas, MESSENGER admite que “glaze” e “glaukoma” sejam provavelmente cognatos, originando-se da mesma palavra ou raiz: “the ancient Greeks pronounced it GLOWkoma, with ow as in how and the stress on the first syllable”. O OMA de GLAUKOMA seria parte integrante da palavra, e não um sufixo.

Em suma, MESSENGER quer diferenciar GLAUKOMA com K (significando “glaze”) de GLAUCOMA com C (com o sentido atual). Mas êle mesmo conclui: etimolôgicamente, a palavra GLAUCOMA é “inept, inappropriate and irrelevant”. Fica assim pouco claro o seu raciocínio. Porque buscar origens diferentes para as palavras GLAUKOMA e GLAUCOMA, ao invés de admitir uma única palavra, cujo significado modificou? Não se passou isto com a palavra “CATARATA”?

Sem esconder minha simpatia por OMMA (com 2 M), não me cabe dirimir, apenas suscitar.

O assunto já vem confuso do nascedouro. De início, catarata e glaucoma se confundiam num mesmo capítulo, e os mestres da época se repetiam nos erros e nos conceitos.

Se remontarmos à literatura do passado, iremos encontrar inicialmente BENEVENUTUS GRASSUS, de quem nos veio o primeiro livro impresso sobre Oftalmologia, intitulado “De Oculis eorumque egritudinibus et curis”. É do século XI o seu manuscrito, cuja primeira impressão data de 1474, e cuja leitura nos é hoje acessível graças à feliz tradução de CASEY WOOD (1929).

BENEVENUTUS GRASSUS, também conhecido como BENEVENUTUS DE JERUSALÉM, “médico italiano” para alguns, “hebreu nascido na Judéa” para outros, foi um ilustre oculista daquela época, filiado à escola médica de Salerno.

Aquela época (século XI) BENEVENUTUS GRASSUS não usava a palavra “glaucoma”, mas esbanjava “catarata”. É que dentro de “catarata” se colocavam as mais díspares e heterogêneas entidades, permitindo-lhe com detalhes a explanações dividir as cataratas em sete modalidades, das quais quatro curáveis e três incuráveis.

Interessa-nos reproduzir aqui as suas definições sobre as três espécies de “cataratas incuráveis”:

- 1.ª espécie** — É a chamada “gutta serena”, pela escola de Salerno. Em tais casos, “o nervo óptico é destruído, e só a intervenção de Jesús Cristo os salvaria”. Nesta “gutta serena”, também conhecida como ambliopia e amaurose, estariam por exemplo as atrofia do nervo óptico, mas também os glaucomas absolutos, sem manifestações de descompensação ou degenerativas.

**2.<sup>a</sup> espécie** — Côr esverdeada da pupila. Aparecimento brusco. “Origina-se no cérebro e tem como causa as vigílias prolongadas, os grandes aborrecimentos, as lágrimas e as privações”. Poderemos ver aí um glaucoma de ângulo fechado, com seu fator emocional desencadeante?

**3.<sup>a</sup> espécie** — A pupila é tão dilatada, que não se vê a íris. Qualquer tratamento é em vão.

Não se fala em glaucoma, mas retrospectivamente podemos entre-vê-lo, de mãos dadas com muita coisa mais que não lhe condiz.

São considerações que nos suscita BENEVENUTUS GRASSUS, do século XI.

GUY DE CHAULIAC e YPERMAN, mais tarde, deixar-se-se-iam profundamente influenciar pelo mestre de Salerno.

Pude também ler os dois livros de JEHAN YPERMAN — “cabeça” e “olhos” — escritos em fins do século XIII, século e meio após a obra de BENEVENUTUS. Os dois livros de YPERMAN foram traduzidos para o francês pelo dr. A. DE METS (1936). É impressionante como o sábio oculista flamengo reproduz, quase “ipsis verbis”, a classificação de catarata proposta por BENEVENUTOS GRASSUS.

Esta confusão entre catarata e glaucoma teria que prolongar-se. Em 1696, Maitre JAN (ANTOINE) notou que a catarata não era uma delgada membrana, mas um corpo redondo, e concluiu: “catarata e glaucoma são a mesma doença, mas uma é curável e a outra incurável”. “Glaucmata omnia curationem non recipiunt”.

Iniciava-se aí a discriminação.

Não é de se admirar que essas confusões se instalassem nos primórdios da Oftalmologia. Ao contrário, é admirável que pudessem chegar a tantas conclusões, à base exclusivamente de uma observação acurada, clínica e desarmada.

Como concluir melhor, com as concepções anátomo-fisiológicas da época?

JOHANNITIUS (século X?), que precedeu BENEVENUTUS GRASSUS, admitia que eram sete as túnicas oculares: retina, secundines, esclerótica, arânea, úvea, córnea e conjuntiva.

Já BENEVENUTUS GRASSUS retificava. Não, são apenas duas camadas dizia êle: **salvatrix** e **discolorata**, com 3 humores — **albugineus**, **christalinus** e **vitreus**.

A todo momento, referem-se êles a líquido vindo do cérebro a cegar-nos. Como? YPERMAN, ao dar a conformação dos olhos, abre-nos um caminho para a compreensão. Diz-nos YPERMAN: “O globo ocular tem a forma de um pinhão; é mais retraído no lado posterior, e mais obtuso e plano no lado anterior, sendo redondo no meio, para irradiar melhor suas percepções internas”. E prossegue: “Na parte posterior há um nervo ôco que penetra o cérebro, e pelo qual passam as impressões ópticas. Quando

êsse nervo é obstruído pelos humores, o homem **torna-se cego, com belos olhos**". A origem cerebral da "gutta serena" é entrevista.

Como vimos, em 1696, Maitre JAN ofereceu-nos uma afirmativa precursora da discriminação: catarata é curável, glaucoma jamais se cura. A forma curável passou a chamar-se "hypochoyima", e a forma incurável passou a se conhecer como "ambliopia, amaurose, suffusio nigra ou gutta serena".

Foi realmente no século XVII que a catarata se separou definitivamente do glaucoma, ao se constatar que ela era a turvação da lente (ROL-FINK, Maitre JAN), mostrando BRISSEAU, por outra parte, que glaucoma não é doença cristalíniana (1709). BRISSEAU responsabilizava e corpo vítreo.

Se catarata é a opacificação da lente, e glaucoma não é doença cristalíniana, o que é glaucoma?

Amadurecida a relação glaucoma-endurecimento do olho. Estávamos à véspera da constatação, que é até hoje a pedra angular da conceituação glaucomatosa. A hipertensão ocular estava a pique de se identificar. Ou já havia sido identificada?

Se é verdade que, em geral, atribui-se a PLATNER (1745) o primeiro registro de hipertensão ocular ao toque bidigital, parece que a verdade histórica deve dar prioridade a BANISTER que, em 1622, mais de um século antes, ao tratar da "gutta serena" incurável, já admitira destacadamente o "endurecimento do olho". Isso, se não quisermos recuar no tempo, para vermos o oculista árabe SAMSAL-DIN, em 1348, mencioná-lo quicá pela primeira vez.

Quer em 1622 com BANISTER, quer em 1745 com PLATNER, individualizava-se bem o glaucoma. Como registro histórico, são expressivas a êsse respeito as descrições de ARRACHART (1786) e DEMOURS (1750 ?), a quem, no dizer de MORAX, devemos atribuir "le rôle principal dans l'oeuvre de différencition clinique du glaucome".

Todos os casos passariam a ter até hoje, como denominador comum, a hipertensão ocular.

Porque a hipertensão? Como determiná-la? Desde o instante em que a relação glaucoma-endurecimento do olho se consolidou, essas interrogações teriam que assaltar o cérebro dos oculistas de então.

E, como até hoje, o raciocínio liminar apontava o aumento do conteúdo do olho como responsável pela hipertonia, de vez que o continente inalterável não poderá influir.

Como compreender o aumento do conteúdo do olho? Será por hipersecreção ou por hipo-excreção?

Inicialmente admitiu-se a primeira hipótese. von GRAEFE, com sua autoridade, falava em "coroidite serosa"; DONDERS também admitia uma "secreção aumentada da coróide". Enfim, o glaucoma por hipersecreção era o aceito.

Mas von GRAEFE era genial e porisso mesmo prudente. Em seus "Estudos sôbre o Glaucoma", o mestre germânico, como tão bem comenta ABADIE (1881), esforçou-se por ressaltar dois aspectos:

- a) todos os fenômenos dependentes do glaucoma subordinam-se à elevação da pressão intraocular;
- b) essa elevação é produzida por uma **hipersecreção dos líquidos intra-oculares**. Mas, prudentemente, não penetrou von GRAEFE no mecanismo íntimo dessa hipersecreção.

Alterações do sistema vascular? Inibição dos nervos ciliares? Incôgnita.

Von GRAEFE, embora convicto do mecanismo hipersecretório, ao descrever com ênfase e merecido entusiasmo a iridectomia antiglaucomatosa (1857), marco memorável na história da Oftalmologia, afirmava que a iridectomia cura, mas por um mecanismo que êle não sabia bem esclarecer.

Uma nova concepção germinava: a da hipo-excreção para o glaucoma. Vale citarmos a respeito palavras ainda de ABADIE (1881), que sintetizam o problema de então:

"O ponto de partida da nova doutrina é bem oposto. Seus partidários sustentam que, no glaucoma, **não há hipersecreção**, e que a tensão se eleva unicamente **porque o escoamento dos líquidos intraoculares torna-se menos fácil, as vias de filtração do olho sendo mais ou menos obliteradas**". Prossegue ABADIE: "Essa convicção, essas afirmativas apoiam-se:

- a) na formação de cicatrizes cistóides freqüentemente observáveis em olhos operados de iridectomia;
- b) nos trabalhos de anatomia e fisiologia, que levaram à descoberta das vias de filtração do olho;
- c) no exame microscópico de olhos glaucomatosos enucleados;
- d) na observação de fatos clínicos'.

Quer os adeptos da hipersecreção, quer os da hipoexcreção (êstes em crescendo), teriam que se encaminhar inelutavelmente para o humor aquoso. Isto é, para o elemento mais passível de sofrer uma das duas injunções: aumento de secreção ou deficit de excreção.

Eis porque concentraram-se os estudiosos do assunto nas duas rubricas magnas com êle entrosadas: como se forma o aquoso? e como se drena?

Desde a época em que se considerou o aquoso como secreção, oriunda da "glândula do humor aquoso" (NICATI, 1890), como se tem evoluído. Mas com idas e vindas, que não desmerecem as pesquisas realizadas nem comprometem o ritmo do avanço, mas que bem traduzem a nebulosa em que vivemos.

Por quantos anos se admitiu tranquilo, com DUKE-ELDER à frente (1927), a teoria da "dialise", que obedeceria matematicamente às leis do equilíbrio do DONNAN! Com o tempo, entretanto, os impactos à dialise foram se acumulando, e ela não mais se sustentou. Obrigando-nos hoje,

graças a uma série de trabalhos magistrais, como os de FRIEDENWALD e de KINSEY, a retomarmos a concepção preferencial de secreção. Porém de uma secreção diferente, conhecida como “transporte ativo”.

E dentro desse conceito, investigando a gênese do humor aquoso, vamos chegar ao papel desempenhado pela anidrase carbônica na efetivação da reação  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ , gerando o anion  $\text{HCO}_3$ , em função do qual se atrairiam o cation  $\text{NA}$  e secundariamente  $\text{H}_2\text{O}$ .

Mas estas cogitações secretórias desmerecem-se hoje, para o objetivo de nossos comentários, de vez que a hipersecreção como causa de glaucoma parece ser de muito menos interesse do que a hipoexcreção, a que nos voltaremos a seguir.

Os trabalhos de LEBER (1865/1906), sobre a “filtração dos líquidos intraoculares”, podem servir de balisa. SCHWALBE e LEBER, embora admitindo a saída dos líquidos intraoculares (humor aquoso) através do canal de Schlemm para as veias ciliares anteriores, discordavam sobre um ponto importante da drenagem: a passagem do humor aquoso para o canal de Schlemm seria **direta** (SCHWALBE), ou seria por **difusão** através de membranas semi-permeáveis interpostas (LEBER)? Iremos ver que a verdade está no meio.

LEBER pretendeu demonstrar o seu ponto de vista, injetando substâncias cortantes na câmara anterior. O corante de grandes partículas não escoava, parecendo-lhe que a drenagem seria apenas exequível para as soluções corantes **difusíveis**. Não lhe ocorreu a existência dos **poros**.

E o ponto de vista de LEBER permanecia dominante, mesmo depois de bem descritas as trabéculas uveais e as trabéculas esclerais (dantes esclero-cornianas).

Foi pois com certa perplexidade que, no Congresso Internacional de Amsterdam (1929), R. SONDERMANN (de Freiburg) apresentou um trabalho intitulado “Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Schlemmschen Kanales und seiner Verbindungen”. SONDERMANN defendia os “canais internos”, isto é, revivia a passagem **direta** do humor aquoso para o canal de Schlemm.

A afirmativa de SONDERMANN não foi bem aceita. Foi necessário que algum tempo se passasse, para que novos trabalhos nos levassem a todos, na atualidade, a unânimemente reconhecê-la. Entre eles devemos citar a gigantesca contribuição histológica de DVORAK-THEOBALD (1934) e, mais tarde, a engenhosa experimentação de FRANÇOIS (1955).

Citemos uma afirmativa de DVORAK-THEOBALD (1934): “the inner canals of SONDERMANN are extremely interesting. As described by this observer, they are small canals lined with endothelium; they leave Schlemm’s canal at right angles, only to bend shortly and run parallel to the canal. They can be traced down through the trabeculae. It was not possible to count them. SONDERMANN believed that there might be five or six to each external canal. These inner canals are as irregularly placed as the external canals, and they are most numerous in the vicinity of the latter”.



Em 1955, FRANÇOIS e col., em estudo microrradiográfico da parede interna do canal de SCHLEMM, concluem:

- a) uma comunicação direta existe entre a câmara anterior e o canal de Schlemm;
- b) ao nível das trabéculas esclerais, há um sistema de fendas que se abrem por orifícios no canal de SCHLEMM;
- c) o diâmetro desses orifícios mede mais do que  $1.5 \mu$  e menos do que  $2.25 \mu$ .

Os “canais internos” intratrabeculares, os “poros”, as soluções de continuidade do endotélio, sedimentavam-se, robusteciam-se. Mas haverá realmente soluções de continuidade do endotélio, ou tunelização intra-endotelial? Mais recentemente (1959/1960), à base de microscopia eletrônica, SPEAKMAN, com o apóio de muitos (HOLMBERG, ASHTON, etc.), defende a tunelização dentro das próprias células endoteliais (pseudo-vacúolos). É verdade que este assunto certamente ainda preocupa os estudiosos, inclusive para se saber realmente se são túneis intraendoteliais ou espaços de fuga inter-endoteliais.

Ou seriam duas camadas de endotélio: uma (a mais interna) com reais soluções de continuidade, e a outra (a mais externa) revestindo o Schlemm, que seria a tunelizada? E entre ambas um espaço “poroso”.

Mas o que se sabe é que sinuosos “canais internos”, terminando em poros mais afilados ao nível do endotélio, dão passagem livre ao humor aquoso, da câmara anterior para o c. de Schlemm. E até conhecemos o calibre médio desses “poros” (1.5 a 2 micra).

O humor aquoso chega ao canal de Schlemm exclusivamente por um fenômeno físico (diferença de pressão). A atração osmótica, entrevista por FRIEDENWALD, parece não existir. ASHTON entre outros (1951/53), com seus elegantes e engenhosos moldes de Neoprene, mostrou que as arteríolas aferentes do c. de Schlemm não existem, pois apenas tangenciam-no, objetivando assim verificações histológicas anteriores.

Do Schlemm, o aquoso irá sair por “coletores”, magistralmente descritos por MAGGIORE (1917). Esses coletores são, hoje sabemos, de duas espécies: uns perdem-se no plexo escleral profundo, para justificar que um sangue diluído (sangue + aquoso) aflore na superfície escleral, como de há muito as bem imaginadas experiências de LAUBER e TRONCOSO (1901/1909) o indicaram.

Outros “coletores” entretanto não se interrompem, e vão levar o aquoso à episclera, sem mescla sangüínea. São as “veias aquosas” de ASCHER (1942). Veias aquosas que vão levar o humor aquoso a se unir, sem turbilhão, ao sangue das veias episclerais, na constituição das “veias lamina-das”, que permitiram a GOLDMANN (1947) aplicar-lhes a lei de POISEUILLE, e sobre ela deduzir a célebre fórmula, que hoje serve de fundamento dominante à escola “mecanicista” do glaucoma:

$$F = \frac{P_o - P_v}{R}, \text{ donde } P_o = F \times R + P_v$$

Pouco importa que reservas à aplicação da lei de POISEUILLE existam. O fato é que sua aplicação veio dar um colorido profundamente matemático à tonografia de GRANT, e nos permite hoje, em real avanço, com a ajuda indispensável das tabelas de FRIEDENWALD, determinar os coeficientes tonográficos, pelo menos com rigor aceitável em relação a **R**, ou a seu inverso que é o **C**.

E através dela vimos comprovar-se o que dantes já relembremos. Não é a hipersecreção, mas a hipoexcreção que lastreia a hipertonia ocular, isto é, que justifica o aumento do conteúdo do olho.

Estamos vivendo uma época em que é o humor aquoso olhado como o grande responsável pelo glaucoma. E a evolução fez-se rápida. Se lermos o Text-Book de DUKE-ELDER (1941), veremos que lá o humor aquoso entra apenas como fator acessório, predominando para o mestre britânico o fator "vascular". "The most fundamental change is a vascular instability or inefficiency" e "a disturbance of the drainage system of intra-ocular fluids is often a contributory factor only" são palavras de DUKE-ELDER.

É bem possível que, no próximo volume **XI** de seu monumental System, DUKE-ELDER surja valorizando bem mais o humor aquoso. Mas certamente ele virá prudente (como é de seu feitio — o feitio dos sábios), para que evitemos as conclusões radicais e extremadas, tão do agrado dos dias que vivemos, e que certamente nunca traduzem bem a verdade. O ecletismo conciliador dá-nos em geral, na resultante intermédia e moderadora, a bússola mais próxima do ideal. Jamais poderá ser submetida o fator "vascular".

Mas, se a hipo-excreção é dominante na gênese da hipertensão ocular, onde localizá-la? Nas trabéculas? Nos coletores? ou nos vasos episclerais?

No glaucoma agudo, o habitual "ângulo fechado" explica-o e a tonografia de intervalo comprova-o. Voltaremos a ele mais tarde.

E não nos esqueçamos de que a regra é o glaucoma simples na base de um episódio agudo, o que robustece o conceito unicista para todos os glaucomas.

Mas no glaucoma simples, onde a gonioscopia nos mostra um ângulo mais ou menos amplo, mais ou menos estreito, porém sempre aberto, tem-se que buscar a hipo-excreção nas próprias vias drenadoras. Possivelmente nas próprias trabéculas.

Sim, não podemos pensar nas "soldaduras de KNIES" (1876), aliás já registradas anteriormente por MÜLLER (1858). Aquelas aderências de comprovação anatômica (em olhos enucleados por glaucoma absoluto ou degenerativo), que hoje melhor se conhecem como goniossinéquias (Busacca), aquelas aderências periféricas certamente não são causa, mas efeito tardio do processo glaucomatoso primário. A gonioscopia não deixa dúvida a respeito.

Mas, ao falarmos em hipo-excreção, seria legítimo interrogar: a drenagem é feita apenas pelas estruturas angulares? Não há uma drenagem posterior? Até onde poderemos valorizar a tonografia (que GRANT certamente reviveu sistematizando-a, mas que PAGENSTECHE (1878) há

quase um século já entrevira)? Não estaremos superestimando o humor aquoso?

Pelo menos, uma divisão podemos de logo fazer. No glaucoma simples, ou crônico simples, não nos repugna (ao contrário) ver na retenção do aquoso o “*primum movens*”. A microscopia eletrônica, ao mostrar possíveis processos degenerativos trabeculares, ressuscita a “*pectineite*”; a histoquímica leva-nos para os mucopolissacarídeos (e ácido hialurônico), para a hialuronidase, etc., etc.; a histologia vai-nos permitir conjecturas em torno das alterações esclerais interferindo na livre permeabilidade dos coletores; e até a determinação da pressão das veias episclerais poderá vir a ser assunto de revisão. Enfim, embora longe de conhecermos a essência do fenómeno, é fácil adivinhar-se-lhe o mecanismo.

Mas, e o glaucoma agudo? Aí as estruturas angulares estão indenadas. Teremos que buscar uma razão retrógrada. Úvea? cristalino? vítreo?

Não é realmente chocante que o corpo vítreo, um “gel” cuja turbidez tem que obedecer às oscilações do pH — conforme êle se aproxime ou se afaste do ponto isoeletrico — esteja no momento completamente olvidado? Não é de se estranhar que o corpo vítreo, que constitui o maior componente intraocular, seja subestimado ao se buscar esclerocar o aumento do conteúdo do olho na hipertensão glaucomatosa? De qualquer forma, um fato é pacífico: no glaucoma agudo, diferentemente do simples, é eloquente a existência de uma força posterior (uveal ou vítrea) projetando o diafragma írido-cristaliniano, levando ao bloqueio iriano e daí ao surto do glaucoma incompenado. É bem diverso do glaucoma simples.

Enfim, o glaucoma persiste uma incógnita ameaçadora. Decifre-me, ou devoro-te.

Aceitamos o desafio, e vamos dia a dia roçando o cipal ameaçador, abrindo pequenas clareiras, que por vèzes nos removem as trevas melanocólicas, e deixam entrever uma réstea rósea de esperanças, para não dizer uma convicção inabalável de vitória.

Se a patogenia vai-se aclarando, embora ainda muito brumosa; se a etiologia está mui longe de se descortinar; se, no fundo, a cirurgia ainda é a mesma do princípio do século — não há porque desanimar.

A tonometria de hoje é bem diversa da tonometria do passado. A depressão de SCHIÖTZ rebuscou-se com a diferencial, alijando por completo as tonometrias monoponderais. E a aplanção de MAKLAKOV sublimou-se no cérebro genial de GOLDMANN.

Hoje faz-se tão precocemente o diagnóstico, que alguns descrentes chegam a dizer que diagnósticos estão sendo forjados. Não, o que se está forjando é a arma valiosa e sólida para enfrentarmos êsse monstro de sete vidas, que não cessa a sua faina devastadora, cegando cada vez mais as populações adultas de todos os recantos do universo.

Hoje, a tonometria requintada é a grande arma do diagnóstico precoce, maximé através das curvas nicteméricas. A campimetria, cada vez mais acurada, valoriza a degradação havida. E a tonografia, a fluorome-

tria, e a oftalmodinamometria, etc., vão amalhando fatos e verificações, que erigem uma glaucomatologia cada vez mais ampla, autônoma e apaixonante.

Mas não é só; a histologia, a microscopia eletrônica, a histoquímica vêm em nossa ajuda.

A gonioscopia auxilia-nos. Não podemos ser tão cépticos, a ponto de negar-lhe qualquer mérito no estudo do glaucoma.

Não, ela mostra a improcedência dos soldaduras de KNIES, ela nos mostra o estado angular proporcional à modalidade clínica, ela nos indica vascularização angulares, ela nos permite registrar ou não a repleção sanguínea do Schlemm, ela ratifica a afirmativa de SALZMANN em relação à amplitude do ângulo sob mióticos e sob midriáticos. Em verdade, ela nos dá menos do que seria lícito entrever de início, mas não podemos negar-lhe colaboração e ajuda. Inclusive, no contróle pós-operatório. Para não nos referirmos ao glaucoma infantil, onde a gonioscopia é realmente valiosa.

Por falar em ângulo, e principalmente estando a chefia dêste Curso nas mãos de SAMPAOLESI, é justo que invoquemos a lembrança de um homem notável, que por tantos anos viveu em Buenos Aires, a ponto de nos acostumamos a vê-lo como argentino.

Todos percebem que eu quero lembrar a figura admirável de FORTIN, cuja contribuição à histologia ocular é inconfundível. A primeira vez que me aproximei de FORTIN, tive a ventura de fazê-lo através de dois nomes imortais da oftalmologia argentina — DEMARIA e ADROGUE. Nesses três nomes, que tanto queremos, e a quem a nossa oculística tanto deve, julgo oportuno homenagear a oftalmologia argentina — pujante, amiga e colaboradora. Argentinos e brasileiros foram os verdadeiros precursores do panamericanismo oftalmológico: desde 1935 o fazemos, na sequência grandiosa e ascensional dos Congressos Oftalmológicos dos dois países.

Mas, esta minha palestra inaugural é como uma colcha de retalhos. Que se justifica, porque cada retalho é o título de um tema, de uma aula, de uma preocupação, de uma incógnita, mas também indicador de vitórias, de conquistas, de esclarecimentos.

Gostaria de prosseguir, alinhavando novos retalhos, mas viria exorbitar de vossa paciência e de vossa solicitude.

Não tenho dúvida sobre o brilho das aulas que aqui se ministrarão, no esforço construtivo e associado na luta contra um mal, que nos deve mobilizar a todos, oculistas e não oculistas.

Glaucoma — ôlho ou tumor verde. Verde esperança, verde confiança. Glaukos, verde ou azul, que surgiu para retratar uma coloração de mau agouro, mas que, sendo a côr dos mares, das esmeraldas e dos céus, haveremos de transformar em verde-esperança de dias próximos, quando tremulará a flâmula vitoriosa da ciência, da abnegação e do estudo.

Não seremos devorados, decifraremos.