

DR. LUIS ASSUMPÇÃO OSORIO



Alterações Vasculares Nos Glaucomatosos

Tese de Concurso á Livre Docência
da Faculdade de Medicina da
Universidade de Porto Alegre



1943

F. DA IMPRENSA OFICIAL
PÔRTO ALEGRE

DR. LUIS ASSUMPTÃO OSORIO

Alterações Vasculares Nos Glaucomatosos

Tese de Concurso á Livre Docência
da Faculdade de Medicina da
Universidade de Porto Alegre



1943

OF. GRÁF. DA IMPRENSA OFICIAL
PÓRTO ALEGRE



Bib. Fac. Med. UFRGS

T-0693

Alteracoes vasculares nos glau

**" . . . Si la spécialisation est en effet
"devenue à notre époque une condition
"essentielle du progrès scientifique, il n'en
"reste pas moins vrai que nous devons
"puiser à toutes les sources des connaissances
"suffisantes pour éclairer notre route et
"nous perfectionner pour le plus grand
"bien de nos malades".**

LUCIEN PICQUÉ

P R E F Á C I O

**"Cience sans conscience c'est la
ruine de l'âme".**

RABELAIS

A livre escolha do assunto para concorrer à docência da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de Pôrto Alegre, desperta-nos o estudo preciso do problema, sempre discutido e controvertido, da etio-patogenia do glaucoma.

Citado já por Hipócrates nos seus escritos médicos e investigado por William Mackensie, Gama Pinto, von Graefe, Fuchs, Felix Lagrange, o glaucoma ainda requer muita meditação.

Passando-se pelas sucessivas experiências e provas clínicas de vários autores até chegar-se aos esforços atuais, esclarecedores da delicada e verdadeira causa desta enfermidade ocular, notam-se inúmeros trabalhos publicados, muitas energias consumidas, diversos conceitos e teorias formuladas!

A bibliografia sobre o glaucoma é grandemente extensa, não existindo autor, por assim dizer, especializado, que se não tenha preocupado com o estudo desta moléstia; no entretanto, até hoje ainda pairam dúvidas sôbre a sua verdadeira etio-patogenia.

Levado por êsse estímulo da dúvida, decidimos enfrentar, nesta tése, o problema do íntimo mecânismo do glaucoma primitivo.

Dentre os trabalhos já escritos, aquele que mais nos impressionou foi o de C. Charlin e Espildora Luque sôbre "Alteraciones generales vasculares en los glaucomatosos", apresentado

ao Congresso Internacional de Oftalmologia, reunido em Washington, Estados Unidos da América do Norte, no ano de 1922, exposto em resumo no Tratado de Clínica Oftalmológica de C. Charlin, pág. 310.

Igualmente merece apreciação o trabalho de C. Charlin "L'état vasculaire des glaucomateux" publicado nos Annales d'Oculistique, pág. 861, número de Dezembro de 1921.

A concepção apresentada pelos ilustrados oculistas chilenos citados foi a que nos pareceu mais racional e lógica sobre tôdas as teorias conhecidas do glaucoma primitivo.

Baseado em tais conceitos, firmamos nossos trabalhos e estudos, estando convencidos, diante das provas clínicas encontradas, da grande verdade que encerra a opinião de Lagrange, proclamando que "todo glaucomatoso tem um olho doente num organismo doente".

Adotando a definição de glaucoma expressada por Amadeo Natale (4), concordamos ser êste "uma moléstia na qual se encontra profundamente afetado o processo metabólico ocular, participando, em sua produção, um conjunto de mecanismos nervosos, fisico-químicos e vasculares, cuja resultante significa grave perturbação da função visual, originada por alterações anatômicas permanentes ou transitórias".

Quem ousará negar a influência exercida por todos êsses fatores na produção das alterações de esclerose vascular, e quem poderá admitir estar o resto do sistema circulatório isento desta esclerose?

Os estudos histo-patológicos de tôdas as fórmulas de glaucoma primitivo atestam a existência de alterações locais, e os estudos eletro-cardiográficos e cardio-vasculares comprovam as alterações gerais do organismo como indício da presença de processos de esclerose em todo o sistema circulatório geral.

É nosso intuito defender, nesta tese, a explicação mais lógica dada até hoje ao mecanismo de produção do glaucoma primitivo, sem ter a mínima intenção de escrever algo de original sobre êste delicado e difícil problema.

Temos mais em vista, neste modesto e despretencioso trabalho, dar o devido relêvo à concepção tão interessante e sedutora de C. Charlin e Espildora Luque.

Se o conseguirmos, realizaremos o nosso propósito, exaltando a opinião aceita que "é preciso ter sempre presente a lesão vascular no glaucoma, porque ela domina tôda a moléstia".

.....

Vamos desdobrar o assunto escolhido em diversos capítulos para clareza, facilidade de exposição e raciocínio.

No primeiro capítulo estudaremos a parte anatômica e fisiológica da circulação do globo ocular, salientando os problemas mais obscuros da formação do líquido intra-ocular e suas vias de eliminação, encerrando-o com um resumo sôbre tensão ocular.

No segundo analisaremos as diversas teorias etio-patogênicas do glaucoma primitivo, revelando a nossa fraca impressão sôbre tão delicada questão.

O terceiro capítulo reservaremos para as alterações vasculares gerais do glaucoma, mostrando a importância do estudo geral do paciente glaucomatoso, sua constituição, seu temperamento, terreno e desequilíbrio neuro-vegetativo.

No quarto estudaremos as alterações vasculares locais resumindo os distúrbios histo-patológicos existentes na literatura oftalmologica das diferentes fórmulas clínicas dessa moléstia e os sinais de angio-esclerose encontrados pelo exame ocular destes doentes.

No quinto faremos um estudo sôbre o campo visual no glaucoma e suas alterações vasculares, mostrando o papel dos espasmos e da esclerose dos vasos oculares nas diversas modificações apresentadas pelos gráficos do campo visual.

O sexto capítulo destinaremos ao problema da presença de hipotonia no glaucoma, tema êsse tão debatido ainda agora.

No sétimo, traremos a nossa contribuição clínica e arquivaremos as observações pessoais.

E, finalmente, no oitavo e ultimo capítulo apresentaremos as nossas conclusões.

CAPÍTULO I

A CIRCULAÇÃO DO GLOBO OCULAR

1 — Descrição anatómica. 2 — Considerações sobre a fisiologia vascular do globo ocular. 3 — Permeabilidade dos vasos oculares. 4 — Tensão ocular.

A circulação na região do globo ocular corre por conta das artérias, veias e provavelmente dos linfáticos.

Dizemos provavelmente dos linfáticos porque a circulação linfática do globo ocular ainda não está provada definitivamente a despeito dos inúmeros trabalhos consagrados a mesma. Estes estudos foram orientados em duas direções diferentes: presença de baínhas linfáticas das veias ciliares anteriores, na frente, e de baínhas linfáticas das veias vorticosas, na parte média.

As artérias do globo ocular têm por origem a artéria oftálmica, ramo da carótida interna que, ao nível da apófise clinoide anterior, se separa desta última, entrando no buraco óptico.

Para facilidade de exposição, vamos dividir a circulação arterial do globo ocular conforme as partes irrigadas, de acôrdo com sua importância.

Consideremos em primeiro lugar a circulação uveal.

CIRCULAÇÃO ARTERIAL UVEAL: Uvea (do latim: uva) é o conjunto das partes do globo ocular representadas pela coróide, íris e processos ciliares.

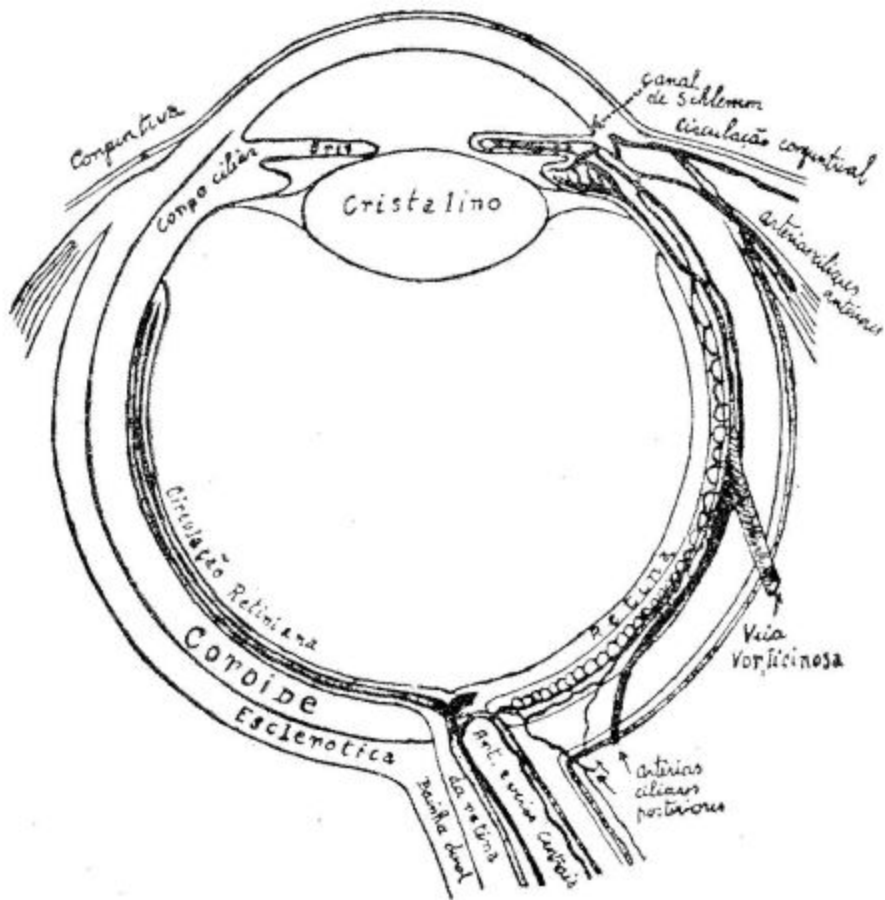


Figura 1

Segundo os autores clássicos e a classificação de Leber, iremos estudar a circulação uveal em cada uma das suas porções: 1.º porção coroidiana, 2.º porção ciliar e 3.º porção iriana, não deixando de considerar o sistema vascular em conjunto.

Porção coroidiana: As artérias ciliares posteriores, ramos da artéria oftálmica, perfuram a esclerótica, penetrando no interior do globo ocular ao nível da região do polo posterior, dirigindo o maior número de seus ramos diretamente para a coróide (Fig. 1). Duas destas artérias, uma do lado externo, outra do interno, passam entre a coróide e a esclerótica, até chegar ao músculo

ciliar, constituindo as artérias chamadas artérias ciliares posteriores longas (Fig. 1). Chegadas aí, cada uma delas se divide em dois ramos, que tomam uma direção concentrica a cornea e vão reunir-se com os ramos arteriais do lado oposto formando uma espécie de corôa arterial — o grande circulo arterial da iris (Haller).

As artérias ciliares posteriores curtas, tambem ramos da oftálmica, caminham de trás para a frente pela camada profunda da coroide.

Na vizinhança do nervo optico, as artérias estão situadas acima das veias, mas logo depois colocam-se abaixo, de maneira que, em quasi tôda a extensão da coroide, não se encontram artérias nas camadas externas, mas, sim, veias exclusivamente.

As artérias da coroide possuem uma espessa bainha muscular disposta em várias camadas. Estas são formadas de fibras anulares, que rodeiam o tubo endotelial, e exteriormente encontram-se fibras longitudinais. A bainha muscular das artérias da coroide é envolvida por uma adventícia contendo numerosas fibras elásticas.

As artérias que irrigam a coroide são, por conseguinte as artérias ciliares posteriores curtas, que contribuem para a formação da camada corio-capilar, e as artérias ciliares posteriores longas, percorrendo todo o seu trajeto sem se ramificarem.

Porção ciliar: O corpo ciliar é alimentado pelo grande circulo arterial da iris (Fig. 2) formado, como já dissemos, não só pelas artérias ciliares posteriores longas, como também pelas artérias ciliares anteriores.

As arteriolas, partindo do grande círculo arterial da iris, penetram no musculo ciliar e com direção também para os processos ciliares. Cada processo ciliar tem sua propria arteriola. Acontece que uma arteriola se divide em muitos pequenos ramos alimentando cada processo ciliar, ou muitas arteriolas penetram num único processo ciliar. A transição entre arteriola e capilar faz-se repentinamente.

Os capilares se anastomosam em todos os sentidos, contribuindo para formar a massa dos processos ciliares.

Relações dos vasos conjuntivais com os do corpo ciliar, segundo esquema de Seidel.

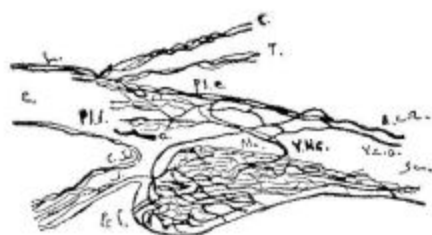


Figura 2

- C.Sch. — Canal de Schlemm.
- Pl.i — Rede intra-escleral.
- Pl.e — Rede epi-escleral.
- C — Rede conjuntival.
- T — Rede de Tenon.
- V.Mc. — Veia do musculo ciliar.
- A.c.a. — Artéria ciliar anterior.
- L — Limbo.
- I — Iris.
- S.c. — Esclerótica.
- M.c. — Musculo ciliar.
- Pr.c. — Processos ciliares.
- C — Pequeno ramo venoso ligando o canal de Schlemm ao plexo intra-escleral.

Porção iriana: As artérias provêm do grande círculo arterial da íris. Numerosos ramos avançam em sentido radiário para a pupila ramificando-se e desenhando arcos. As artérias tornam-se finalmente capilares. Elas possuem uma parede bastante espessa, impedindo, assim, de se perceber a coluna sanguínea mesmo nas íris pouco coradas.

CIRCULAÇÃO ARTERIAL RETINIANA: As artérias da retina têm todas por origem a artéria central da retina, ramo principal da artéria oftálmica. Esta artéria, depois de caminhar no mesmo sentido do nervo óptico, atravessa a lâmina crivada e penetra no globo ocular.

A face infero-interna do nervo óptico julga-se ser aquela por onde penetra a artéria central.

De acôrdo com os clássicos, a artéria central da retina fornece, de passagem, ramos à lamina crivada, que é, por sua vez, alimentada pelas artérias ciliares posteriores curtas. Segundo Leber (1) é este o único lugar onde o sistema da artéria ciliar entra em relação com o da artéria central da retina.

Contrariando esta afirmação, aparecem os estudos de Magitot, Beauvieux e Ristitch (3) que, injetando corantes na artéria cen-

tral, verificaram ser excepcional esta comunicação entre o sistema da artéria ciliar e o da artéria central.

No entanto, o que parece verdadeiro é ser a lâmina crivada vascularizada diretamente pelas artérias ciliares posteriores curtas e indiretamente por intermédio de 2 ou 4 pequenos ramos destas artérias, desenhando um anel arterial que circunda o orifício destinado ao nervo óptico. Este anel é o círculo arterial de Zinn, que, penetrando na base da papila, vai irriga-la como também à uma zona anular estreita de retina.

Ao chegar ao nível da papila, a artéria central da retina divide-se em quatro ramos terminais, destinado cada um aos quadrantes retinianos. Estes são:

a) Artérias retinianas temporais; b) Artérias retinianas nasais; c) Artérias retinianas superiores; d) Artérias retinianas inferiores.

Esta divisão proposta por Rollet é feita por detrás da superfície papilar. Ver (Fig. 3). Estes ramos terminais da artéria central alimentam a totalidade da retina, inclusive a região ma-

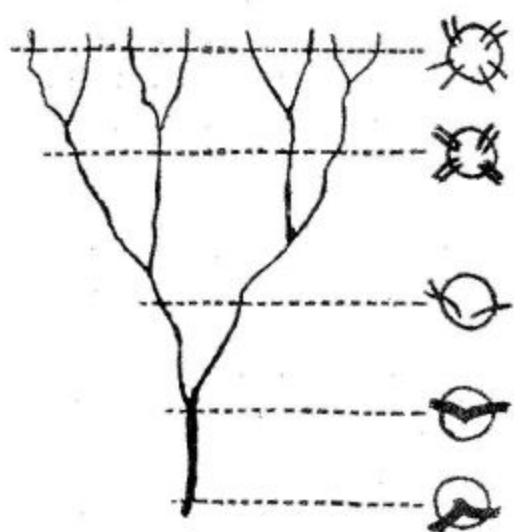


Figura 3

Esquema da dicotomização dos vasos da retina

cular. Quanto aos capilares retinianos eles são numerosos, tendo, segundo Fortin, (40) uma espessura de 3 ou 4 micra. Com

auxilio dum aparelho especial em que Fortin usa uma luz monocromatica, podem-se observar entopticamente esses capilares. A entoptoscopia nos permite assim reconhecer os capilares retinianos e até mesmo os globulos sanguíneos que os atravessam.

Tratemos agora da circulação venosa, a circulação de retorno, que é mais desenvolvida do que a arterial, e, portanto, mais importante sob o ponto de vista da fisiologia e patologia do globo ocular.

Três são as vias de retorno para o sangue venoso, representadas pelas veias vorticosas, veia central da retina, veias ciliares anteriores e acessoriamente veias conjuntivais.

CIRCULAÇÃO VENOSA UVEAL: Seguindo o mesmo critério vamos considerar primeiramente a porção coroidiana.

Porção coroidiana: As veias da coroide provêm das vorticosas, formando um verdadeiro turbilhão — vortex —. Estes vortices são em número de quatro pelo menos, e estão situados um pouco para trás do equador do globo ocular. Destes vortices nascem as veias vorticosas (ver. Fig. 1).

Um dos fatos interessantes na estrutura das veias da coroide é possuir parede muito delgada propria para o fenomeno físico da osmose que mais adiante vamos estudar. Sobre as paredes das veias da coroide se distinguem segundo Fortin (42), pequenos núcleos.

Devemos assinalar, uma observação ainda de Fortin, que é regra geral, em anatomia, a veia acompanhar a artéria; mas no globo ocular existe exceção a esta regra, o que, aliás se pode verificar no esquema clássico de Leber.

Porção ciliar: Como nas outras porções da uvea, nesta predominam grandemente as veias sôbre as artérias. Elas constituem a maior parte dos processos ciliares formados quasi exclusivamente por vasos. As veias dos processos ciliares vão se reunir às vorticosas.

Porção iriana: As veias da iris também se dirigem para as veias vorticosas, recebendo estas, por conseguinte, quasi todo o sangue da região uveal do globo ocular, com exceção de uma parte que vai ter às veias ciliares anteriores.

Estas veias ciliares anteriores anastomosam-se com as veias da conjuntiva e com o canal de Schlemm.

As veias da porção iriana apresentam-se diferentes, conforme estiver a pupila contraída ou dilatada. Quando contraída, elas têm a forma de canais quasi retilíneos desde o bordo da pupila até a periferia da íris. Ao nível do bordo pupilar as veias estão de tal modo juntas umas às outras que parecem ter ligação.

Ao contrário, quando a pupila estiver dilatada, as veias afastam-se umas das outras, tomando a forma de espirais.

Antes de terminar a parte anatomica, devemos fazer alguns comentários à propósito da enervação do globo ocular.

Todos os nervos que vão enervar o globo ocular, com exceção já se vê do nervo óptico, são constituídos pelos nervos ciliares, originados do gânglio ciliar ou diretamente do nervo nasociliar. (Ver. Fig. 4).

Desse gânglio saem os nervos ciliares curtos, em número de 10 ou 20, conduzindo fibras sensoriais e simpáticas, e do nasociliar partem os ciliares longos, em número de 2, os quais são francamente sensoriais, possuindo, no entretanto, também algumas fibras simpáticas pupilo-motoras.

Consideramos necessárias estas noções anatômicas, como

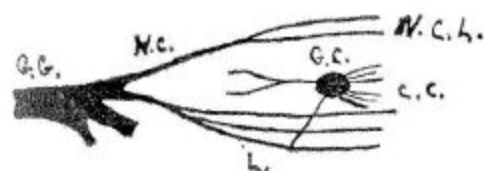


Figura 4

Esquema dos nervos do globo ocular.

G.G. — Gânglio de Gasser.

N.C. — Nervo nasociliar

N.C.L. — Nervos ciliares longos.

C.C. — Nervos ciliares curtos.

G.C. — Gânglio ciliar ou oftálmico.

L. — Nervo lacrimal.

estudo prévio para o conhecimento fisiológico e patológico da circulação do globo ocular.

O clássico esquema de Leber sobre a circulação ocular ainda possui toda a sua importância.

A fisiologia vascular do globo ocular tem sido a preocupação constante de inúmeros autores, entre os quais sobressaem os estudos mais recentes de Magitot (1), Duke-Elder (36) e Frieden-

wald (15) mostrando o erro dos antigos em basear seus trabalhos sobre o equilíbrio estático da circulação ocular. Este equilíbrio estático só existe no olho imóvel.

Durante a fase de atividade que o globo ocular executa, quer seja pela contração dos músculos extrínsecos e das palpebras, quer pelos movimentos do músculo ciliar durante a acomodação, ou ainda sob as influências nervosas e das substâncias em circulação no sangue, o metabolismo do globo ocular encontra-se constantemente sob a dependência destes fatores, modificando à todo instante as suas trocas nutritivas.

Leber (1) em 1903, depois de estudos anatomo-fisiológicos sobre a circulação ocular, verificou como a mesma era lenta nos vasos oculares principalmente nos capilares, levantando a hipótese de haver através destes vasos uma transudação, formando-se assim o líquido endocular, que seria, por sua vez eliminado pelo canal de Schlemm.

Esta hipótese encontra objeções, principalmente depois de ter sido verificado que o canal de Schlemm era uma cavidade fechada, e não um conduto linfático, uma espécie de seio venoso.

No entanto, mesmo assim, alguns autores achavam que o líquido endocular penetrava por filtração no canal de Schlemm, precisando até a proporção. Por exemplo, Leber (1) dizia ser de 5 mm³ por minuto; Priestley Smith (1) 26; e mais recentemente Troncoso (1) declara ser de 3 à 9 mm³ por minuto.

Conforme muito bem acentua A. Magitot (1), todas as experiências em que se baseiam estes autores estão cheias de erros, porque foram feitas em olhos enucleados, ou de cadáveres, ou em olhos vivos submetidos à condições anormais de pressão manométricas.

Outras provas foram feitas com as experiências de Erdmann e Parisotti (3) provocando em animais um glaucoma experimental, com o fim de demonstrar a existência duma corrente líquida e a importância do canal de Schlemm como via de eliminação do líquido endo-ocular. Estas experiências consistiram em fazer cauterizações no limbo corneano ou em aplicar a electrólise ao nível do canal de Schlemm, para haver hipertensão ocular por obstrução deste canal.

O fator irritativo, declara Magitot (1), retira todo o seu valor a estas experiências, bastando fazer a análise do humor aquoso para ficar certo de que se trata dum líquido serico.

Introduzindo-se substâncias estranhas na câmara anterior do globo ocular, tais como tinta da China, fluoresceína, sangue ou óleo esterilizado, verificar-se-á que essas substâncias desaparecem por fagocitose e são encontradas então em redor dos vasos oculares, praticados córtex histológicos.

São experiências que não trazem nenhum esclarecimento como prova sobre a via de eliminação do líquido endocular.

Surgiram então outras teorias, Seidel (38), por exemplo, explicava que a eliminação do líquido se fazia por intermédio do canal de Schlemm devido a um mecanismo de ultra-filtração, e era de opinião que os poros da parede vascular tinham a mesma dimensão de uma membrana de colódio a 3 %.

Pensava êste autor na existência duma corrente constante, exigindo uma diferença de pressão entre a câmara anterior e o canal de Schlemm, e procurava provar ser a pressão nas veias menos elevada que a tensão ocular.

Leber (1), Nuel e Benoit (3), Stübel (3) e mais recentemente Berens e Posner (3) sustentavam que o líquido endocular se eliminava pela íris, injetando para isso substâncias corantes, tais como tinta da China, azul da Prússia, em olhos humanos enucleados ou em olhos de animais vivos.

Também, como as anteriores, estas experiências estão cheias de erros e causam maior confusão quando se quer saber qual a via de eliminação do humor aquoso.

Em resumo, devemos dizer, apoiados na grande autoridade de A. Magitot (1), serem todas estas experiências muito engenhosas, estando, porém sujeitas a duas objeções: 1.º a injeção de qualquer substância estranha na câmara anterior modifica a tensão ocular; 2.º estas substâncias excitam o processo de defesa do organismo.

Cabe aos vasos oculares papel dos mais importantes na fisiologia da nutrição dos tecidos e células do aparelho da visão, sendo, portanto, para êles que devemos orientar nossa atenção sobre a origem e vias de eliminação do líquido endo-ocular.

Como responsabilizar a via de eliminação do líquido endo-ocular — ao canal de Schlemm — se este é uma cavidade fechada, como dissemos acima, em vez de atribuí-la a todo o sistema capilar venoso ocular?

A teoria mais aceitável para explicar a origem e a via de eliminação do líquido endo-ocular é aquela que admite ser este líquido formado em todo o globo ocular onde existam capilares. Ele seria produzido pelo lado arterial dos capilares e depois reabsorvido, eliminando-se pelo lado venoso, à medida das necessidades do tonus ocular.

O esquema seguinte (ver Fig. 5) dá uma idéia clara do mecanismo desta teoria.

Intervêm neste mecanismo fenômenos físico-químicos e hi-

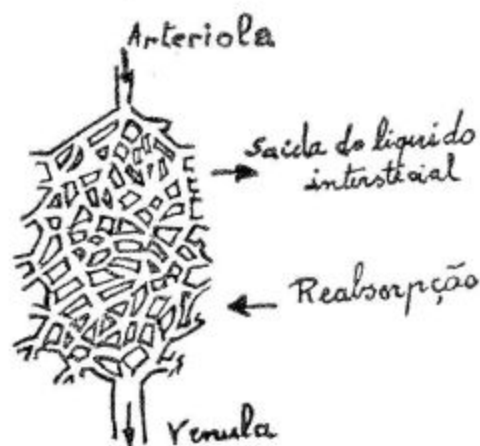


Figura 5

Esquema da circular capilar

dromecânicos regulando as entradas e saídas do líquido endo-ocular.

O sangue, chegando pelas arteríolas, reparte-se pela rede capilar, e a pressão hidro-mecânica, diminuindo neste nível, é mesmo assim mais forte que a pressão osmótica coloidal, sendo então o líquido intersticial impelido para fóra dos capilares do globo ocular, formando-se o líquido endo-ocular.

Para o lado dos capilares venosos a pressão hidro-mecânica baixa ainda mais devido à ramificação vascular e, neste momento, a pressão osmótica coloidal ultrapassa a pressão hidro-mecâ-

nica, atirando o líquido para o interior dos vasos, processando-se assim a reabsorção e eliminação deste líquido por intermédio do sangue.

Dizemos líquido endo-ocular e não humor aquoso, porque o vítreo, sendo um tecido fibrilar imbebido também por humor aquoso não deixa de ter o seu papel no tonus ocular.

Duke-Elder (36) em 1927, Magitot (1) em 1916-1928 elaboraram uma teoria admitindo ser este líquido um dialisado do sangue dos capilares oculares em equilíbrio termo-dinâmico, sendo as paredes desses vasos a sua membrana dializadora.

Sem entrar no estudo aprofundado dos princípios termo-dinâmico que governam esta teoria, dizemos ter sido Donnan (36) em 1911 o verdadeiro iniciador da referida questão.

Quando uma solução é composta em partes iguais de coloides e cristaloides, como neste caso o sangue sendo colocada em contáto com uma membrana semi-permeável (parede dos capilares), os coloides são retidos e os cristaloides atravessam juntamente com a água esta membrana.

A dialise é um fenómeno resultante dos princípios das leis da osmose.

Havendo perfeito equilíbrio osmótico, as substâncias difusíveis formadas pelos cristaloides atravessam a membrana distribuindo-se igualmente entre os dois líquidos.

Se existe um excesso de carga negativa nos iões coloides do sangue, um número correspondente de carga negativa dos iões difusíveis atravessam a membrana com o fim especial de manter o equilíbrio termo-dinâmico.

No entretanto, se as substâncias não difusíveis de carga negativa dos iões coloides existirem, vão reter um número correspondente de iões de carga positiva para neutralizar suas cargas.

Isto impõe uma distribuição geral de iões em ambos os lados da membrana, dando lugar a relativo estado de concentração e de pressão osmótica.

De acordo com esta teoria, dá-se uma troca metabólica entre o líquido endo-ocular e o sangue através das paredes dos capilares.

Usando o bio-microscopio, K. W. Ascher (33) encontrou em muitos casos a presença de vasos da conjuntiva contendo alta di-

luição do sangue, dando o aspecto de um líquido claro como água. Fazendo repetidas observações concluiu que este aspecto se relacionava com a eliminação do líquido endo-ocular, estando este misturado com o sangue.

Deu a estes vasos o nome de "veias aquosas", declarando que, provavelmente, nos primeiros anos dos estudos de bio-microscopia, estes vasos eram considerados como vasos linfáticos da conjuntiva peri-corneana. "Agora, declara este autor, depois das minhas investigações, tenho razões para supôr que os vasos conjuntivais da região limbica não sejam outra coisa senão veias aquosas".

Estes vasos estariam intercalados provavelmente entre o canal de Schlemm e as veias conjuntivais, sendo esta uma via de eliminação para o líquido intra-ocular.

"As veias aquosas" são conhecidas, segundo este autor, pelas seguintes características: 1 — por ter origem perto do limbo corneano ou para fora duma emissaria da esclerótica; 2 — pela ausência de corpusculos sanguíneos comparados com as outras veias sub-conjuntivais, e algumas vezes por uma típica estratificação; 3 — pelo aspecto vazio que toma o vaso sanguíneo; 4 — pelo fenômeno significativo produzido pela compressão do vaso sanguíneo, tornando-se aparentemente exangue.

Sobre este mesmo assunto, ainda K. W. Ascher (34) acrescenta que as "veias aquosas" oferecem oportunidade para muitas pesquisas sôbre a patologia ocular.

Com relação à permeabilidade dos vasos oculares, devemos dizer, de uma maneira geral, que as paredes dos capilares são relativamente impermeáveis aos coloides e livremente permeáveis à água e aos cristaloides. Esta afirmação deve ser feita no entanto com algumas reservas, porque sabemos que a permeabilidade dos capilares varia segundo as diferentes espécies animais e os diferentes órgãos da mesma espécie. Temos um exemplo deste fato, nos capilares do globo ocular do homem que são mais permeáveis do que os de muitos animais inferiores.

Esta variação é motivada provavelmente por uma adaptação biológica das necessidades do globo ocular humano.

Um aumento da permeabilidade dos capilares engendradora

por uma vaso dilatação, produz a passagem de um excesso de coloides do sangue no interior do globo ocular.

Isto é manifestado por um aumento das proteínas do líquido endo-ocular.

Havendo uma modificação nas trocas osmóticas entre o líquido intra-ocular e o plasma sanguíneo, substâncias que normalmente apresentavam ligeiros traços no humor aquoso, com grande abundância no sangue, encontram-se agora na composição do líquido intra-ocular. Este afasta-se assim da sua composição normal para se tornar um líquido "plasmoide", na expressão de Duke-Elder (36) — (semelhante ao plasma do sangue).

Possue as características seguintes este líquido "plasmoide":

1.º — presença de substâncias coloides (albumina, fibrina, etc.) que se acham com relativa abundância, ao contrário do líquido normal, em que encontramos sómente traços.

2.º — as substâncias difusíveis que não são ionizadas tais como o açúcar, uréia, não apresentam modificações na sua concentração.

3.º — as substâncias ionizadas tais como os aniões dos cloretos encontram-se diminuídas, e outras como o sodio (catião) encontram-se aumentados.

Do ponto de vista clínico apresenta muito interesse a permeabilidade capilar na inflamação, citando-se a este propósito um aumento das proteínas nas irido-ciclites.

Existem diferentes meios de variar a permeabilidade dos capilares, contando-se, primeiramente, com a maçagem ou compressão prolongada do globo, produzindo modificações profundas no tonus ocular e composição do líquido intra-ocular, incluindo-se também todo o traumatismo, quer seja mecânico, químico ou elétrico os quais atúam provocando uma vaso-dilatação capilar.

Devemos acrescentar a influencia exercida pelo sistema nervoso neuro-vegetativo na permeabilidade capilar.

Os estudos de Fortin (42) sôbre a histologia do globo ocular revelam que duas artérias importantes atravessam o músculo ciliar: são as artérias ciliares posteriores longas e as artérias ciliares anteriores curtas.

Insiste este autor nessa disposição anatômica, contrariando a opinião dos clássicos, os quais dizem que estas artérias passam pelo lado do músculo.

Salienta o fato de o músculo ciliar regular desta forma o fluxo sanguíneo de dois importantes grupos arteriais e se tornar o regulador da tensão ocular.

Seu papel seria fechar as artérias, aumentar o calibre das veias, abrir o canal de Schlemm e despegar o filtro pectineo.

Encontrou em preparações histológicas de olhos com glaucoma crônico o corpo do músculo ciliar geralmente atrofiado, e concluiu, pelos seus estudos, que o músculo ciliar, contraíndo-se, impede o ataque do glaucoma, e, relaxando-se, favorece o seu aparecimento.

O globo ocular possui normalmente uma certa dureza e esta pode ser determinada por processo digital ou tonométrico.

Chama-se a este grau de dureza tensão ocular.

Define-se a tensão ocular como sendo um produto de duas pressões: pressão sanguínea local e pressão do líquido intra-ocular.

O glaucoma crônico simples manifesta-se clinicamente por hipertensão e diminuição da acuidade visual, e daí compreende-se perfeitamente o alto valor do estudo da tensão ocular.

Grande número de autores, chefiados pela escola de Leber, há mais de 50 anos esforçam-se por explicar que a tensão ocular depende do aumento de secreção do líquido intra-ocular, ao contrário de outra escola, tendo à frente Hertel e Cantonnet (36), que acreditam correr o tonus ocular por conta da pressão arterial geral, admitindo estar o oftalmotonus ligado ao mecanismo das modificações osmóticas do sangue.

Os estudos de Leber (1) formarão sempre segundo afirma Duke-Elder (36) a base para o nosso entendimento sobre a fisiologia vascular do globo ocular.

CAPÍTULO II

ESTUDO CRÍTICO SÔBRE AS TEORIAS ETIO-PATOGENICAS DO GLAUCOMA

1 — Teoria da retenção do líquido endo-ocular. 2 — Teoria da hipersecreção. 3 — Teoria das perturbações osmóticas. 4 — Teoria das modificações acido-básicas. 5 — Teoria da influencia das glandulas endócrinas. 6 — Outras teorias. 7 — Considerações sobre o assunto.

A etio-patogenia do glaucoma não pode encontrar explicação em teorias que se baseiam neste ou naquele conceito patogênico.

Uma moléstia complexa como o glaucoma não pode ter uma patogenia tão simples.

E' incontestável o papel que representam na sua etio-patogenia as modificações de velocidade ou pressão do sangue, de influências nervosas do sistema neuro-vegetativo, de permeabilidade capilar ou trocas osmóticas e, principalmente, de alterações vasculares.

Ao recordarmos cada uma das teorias etio-patogênicas do glaucoma, seja-nos permitido tecer comentários no final deste capítulo, mostrando o nosso pensamento sôbre esta difícil e debatida questão.

Sendo o glaucoma caracterizado pela presença de maior quantidade de líquido intra-ocular no estado normal, era lógico que os primeiros estudiosos deste assunto constituíssem, antes de mais nada, as duas seguintes teorias:

1 — Teoria da retenção por fechamento das vias de eliminação do líquido endo-ocular.

2 — Teoria da hipersecreção.

1 — **Teoria da retenção:** Toma por base esta teoria os estudos histo-patológicos de Knies (74) 1876, Weber (65) 1877 e Priestly-Smith (36) 1878, mostrando a presença em muitos olhos glaucomatosos de sinéquias periféricas ou "soldadura" de Knies do ângulo da câmara anterior.

Estes exames foram feitos em olhos na fase degenerativa do síndrome glaucomatoso, motivo porque o seu valor já naquela época era combatido.

Entende-se por sinéquia periférica ou "soldadura" de Knies a união da raiz da íris a um ponto da parede externa do ângulo da câmara anterior.

Com esta verificação encontrada frequentemente nas preparações histo-patológicas de olhos com glaucoma absoluto e degenerativo, formou-se a opinião de que nisso consistia a explicação da retenção do líquido intra-ocular, determinando a hipertensão ocular no glaucoma.

Pela descoberta da gonioscopia, exame, em vivo, do ângulo da câmara anterior, verificou-se a ausência destas sinequias em muitos casos de glaucoma variando sua presença de acordo com as formas clínicas seguintes: no glaucoma tipo crônico simples, as sinequias seriam excepcionais, existindo ao contrário bastante frequentemente no glaucoma tipo congestivo, onde as aderências são facilitadas pela aproximação da íris.

Como atestado desta afirmativa basta citar a estatística recente do norte americano Sugar (75), em 1941 que encontrou pelo estudo gonioscópico de 344 olhos com glaucoma crônico, 337 possuindo aberto o ângulo da câmara anterior, ou seja 97 % dos casos.

Não sendo possível admitir a presença das sinequias posteriores em todo glaucoma, diversos autores sugeriram outras entaves do líquido intra-ocular; Seidel (1), já naquela época, admitia, por exemplo, a retenção à esclerose do canal de Schlemm; Hippel, Koeppe, Levinsohn (35) opinavam que se tratava de volumosas moléculas de albumina ou grãos de pigmento;

Panas, Rochon-Duvignaud (35) a referiam à esclerose dos espaços de Fontana.

Juntamente com a teoria da retenção do líquido intra-ocular, Bonnefon (66) emite a opinião de que as entradas e saídas deste líquido do globo ocular são reguladas por qualquer mecanismo dependente da pressão sanguínea e do humor aquoso.

Teríamos então, segundo Elschmig (74), um glaucoma compensado (glaucoma crônico) quando o obstáculo na saída do líquido intra-ocular produzisse um aumento da pressão sanguínea, e glaucoma descompensado (glaucoma inflamatório) quando existisse uma ruptura de equilíbrio no sistema vascular.

Esta teoria da retenção já tinha sido esquecida quando Otto Barkan, Castroviejo, Troncoso, Gradle, Sugar e muitos outros vieram alvoroçar novamente a questão.

2 — **Teoria da hipersecreção:** Esta teoria é explicada de duas maneiras:

a) a hipersecreção teria um mecanismo ativo produzido pela ação dos nervos ciliares vaso-motores sobre a circulação do globo ocular, possuindo como principio a teoria da nevrose secretória ativa de Donders (74) e os trabalhos de Grunhagen (35), von Hippel (3) e Abadie (58).

Este último, francamente partidário da etiologia vaso-motora, explicava assim os casos de glaucoma emotivo.

Partidários ainda desta teoria devemos citar os autores seguintes: Sichel (35), Tavignot (35) e Schmidt-Rimpler (36) que encontraram nevralgias do trigêmeo como sinais precursores de glaucoma.

Herman-Schmidt (35) acredita que as infecções dentárias atuam sobre a pressão ocular por intermedio dos reflexos vaso-motores.

Entusiasmado com esta teoria, Abadie (58) preconizou a secção do simpático cervical, a qual mais tarde foi praticada por Leriche (74) nos glaucomatosos uma simpatectomia peri-carotidiana, porém, com resultados pouco animadores.

b) a hipersecreção teria um mecanismo passivo por diminuição da circulação geral, com estase sanguínea, ou devido à hipertensão arterial, salientando certos autores o papel da artério-esclerose como resultado dessa hipertensão, e a impor-

tância das lesões vasculares locais produzidas sôbre o globo ocular.

A artério-esclerose provocaria alterações na estrutura e no funcionamento do endotélio vascular das membranas do olho.

Para outros, ao contrário, as lesões estariam mais sôbre as veias, sobretudo nas veias vorticosas e suas emissárias esclerais, havendo uma periflebite crônica hiperplástica, com endoflebite consecutiva.

Estas alterações venosas produziriam a estase e consequentemente a transudação passiva.

Panas (35) declara que "tôda a estenose arterial eleva a tensão arterial e distende o sistema venoso capilar correspondente; donde transudação do plasma e diapedése dos elementos figurados do sangue, sobretudo si se acrescentam os reflexos vaso-dilatadores, provenientes do simpático e centros superiores".

Como podemos explicar êsse aparecimento primitivo da hipersecreção de maneira rápida e passageira no glaucoma agudo e suas pequenas oscilações no glaucoma crônico?

A existencia dum processo de hipersecreção como fator essencial no glaucoma não é nada satisfatorio na opinião de Duke-Elder, Quilliam e Davson (28), para explicar a sua etiopatogenia.

Cantonnet (35), numa interessante tése "Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin", levanta outra hipótese sôbre o assunto.

3 — Teoria sobre as perturbações osmóticas no glaucoma: Segundo este autor, as modificações da osmose que regem as trocas entre o sangue e o líquido intra-ocular devem ter uma influência patogênica sôbre as lesões das paredes vasculares, membranas que presidem a essas trocas.

Osmóse, como sabemos, é o fenomeno caracterizado pela difusão, em quantidade desigual, de dois líquidos através de uma membrana semi-permeavel.

É preciso não confundir a osmóse com uma série de outros fenomenos que não possuem com ela sinão algumas analogias, como por exemplo, a difusão molecular, imbibição e diálise.

Difusão molecular é o fenomeno pelo qual dois líquidos de natureza diferente, póstos em contacto e sem agitação, se misturam espontaneamente para formarem um todo mais ou menos homogêneo.

Imbibição é o poder que têm os líquidos de penetrarem no interior das membranas, de fazerem corpo com elas e de mudarem em totalidade ou em parte as suas propriedades.

Diálise é a separação dos sais de natureza diferente graças à diferença do seu poder osmótico.

Muitos fatores intervem para governar as trócas entre o meio líquido e os tecidos do organismo; dentre êles o mais importante é a osmóse, fenômeno segundo o qual duas soluções, desigualmente concentradas e separadas por uma membrana, reagem uma sôbre a outra até haver um equilíbrio de concentração molecular, isto é, de tensão osmótica.

A medida desta tensão osmótica mostra seu grande valor quando se quer conhecer a fixação da composição do sangue, que tanta influência tem sôbre a dos outros humores do organismo. Mede-se essa tensão osmótica por intermédio da crioscopia e da hemólise.

No trabalho acima citado de Cantonnet (35) êle faz um estudo das trócas osmóticas entre o líquido intra-ocular e o plasma sanguíneo.

Como contribuição clínica apresenta observações de pacientes glaucomatosos, mostrando o estado de concentração do sangue no curso desta moléstia.

Acréscenta que o órgão cujas lesões alteram em primeiro lugar a composição do sangue é o rim, e assim estudou trinta e sete casos de glaucomatosos, encontrando sómente dez casos com uma retenção clorurêmica aguda.

Dividiu êstes casos em dois grupos: 1.º — aqueles cuja permeabilidade renal seria insuficiente; 2.º — aqueles que excretariam em quantidade normal.

No primeiro caso aconselha um regime pobre em cloretos para êstes pacientes. No segundo caso, declara estar persuadido de que muitos glaucomatosos possuem uma permeabilidade mais ou menos normal em tempo ordinário; mas que uma sobrecarba clorurêmica pode sobrevir, produzindo uma retenção aguda nos casos de glaucoma; em seguida, passando esta sobrecarga clorurêmica, o rim, descarregado dêste excesso, volta a eliminar normalmente.

O doente, quando se apresenta á consulta, pode não apresentar estado de retenção clorurêmica; mas seu glaucoma não retrocederá mais, em virtude de as lesões locais de esclerose ou de atrofia estarem bem estabelecidas.

Cantonnet (35), prescrevendo a estes pacientes o regime a que chama de "regime osmótico do glaucoma", conclue que êste, sendo feito com critério e durante muito tempo, evita novos surtos da molestia.

Esta teoria é contrariada pelas pesquisas dos autores modernos, que verificaram não existir modificação da pressão osmótica dos cristaloides no sangue dos pacientes glaucomatosos.

Seidel (1), Serr (3) e Dieter (3) não encontraram nenhuma diferença na composição do sangue de um glaucomatoso para um individuo normal, contrariando assim as idéias defendidas por Cantonnet (35) na sua teoria.

Teoria das modificações ácido-básicas no glaucoma: Toma como princípio a experiência clássica de Martin Fischer (74), mergulhando olhos de carneiro numa solução ácida. Verificou êste autor, que se tornavam duros á ponto de rebentarem, atribuindo o fenomeno ao entumescimento do vítreo.

O vítreo, considerado atualmente como um colóide gel, encontra-se sujeito ás leis físico-químicas, tendo o seu Ph entre 7,5-7,9 em média.

Para Martin Fischer, todo o edema era acompanhado por um acréscimo local de radicais ácidos, que aumentavam o poder hidrófilo dos colóides.

Pensava assim ser o glaucoma explicado pelo mecanismo da acidificação do vítreo.

Coube a Redslob (12) provar "in vitro" e "in vivo" que a acidificação do vítreo produzia ao contrário hipotonia ocular, ao

passo que a alcalinização conduzia á hipertonia, provando que os olhos de carneiro da experiência de Martin Fischer, mergulhados numa solução ácida, se tornavam na realidade hipertensos devido ao endurecimento e retração da esclerótica.

Geraldo Queiroga (12), num trabalho apresentado ao 3.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, repetiu as experiências de Redslob e encontrou os mesmos resultados.

Sendo o liquido intra-ocular um dialisado ou ultra-filtrado do sangue, como querem os autores, o Ph do sangue deveria influir no do vítreo, porque, como sabemos, o vítreo é um tecido fibrilar imbebido de humor aquoso.

No entretanto, pesquisas clínicas estabeleceram que as modificações ácido-básicas do sangue dos glaucomatosos são muito fracas para produzirem entumescimento do vítreo.

Não se encontra diferença entre o equilíbrio ácido-básico do sangue dos glaucomatosos e os dos individuos normais, como asseguram Hertel (74), Jazinski (74) Wegner e Enders (74).

Teoria da influência das glândulas endócrinas no glaucoma:

As relações da endocrinologia com as moléstias oculares e mais particularmente com o glaucoma têm sido, nestes ultimos tempos, a preocupação constante de vários estudiosos.

Magitot (74) observou nos glaucomatosos a existência de sinais de insuficiência endócrina, principalmente uma instabilidade tiroídiana, a qual explicaria as variações da tensão ocular devido a excitação do simpatico.

No entretanto, a terapêutica, pelo extrato de tiroide, não dá resultado nos pacientes glaucomatosos.

Experimentalmente essa ação da tiróide foi estudada por Hertel e von Imre (29), mostrando a sua influência sôbre a tensão intra-ocular.

Encontraram no hipotiroidismo uma tensão ocular elevada e no hipertiroidismo uma baixa de tensão.

Sattler (76) contrariando as afirmações anteriores, declara que no hipertiroidismo o tonus ocular está dentro dos limites normais, e para comprovar a sua opinião, acrescenta que a extirpação da glândula tiróide produz alterações da tensão ocular.

Com relação á hipofise, Imre (29) estudou a influência dessa glândula no aparecimento do glaucoma. Examinando 50 mu-

Iheres gravidas, encontrou em 42, uma tensão relativamente baixa, demonstrando a influência do hiper-funcionamento da hipófise sobre o tonus ocular.

Von Szily (76) encontrou casos de tumor da hipófise com hipertonia ocular.

Nos glaucomatosos muitos autores declaram ter conseguido resultados com injeções subconjuntivais de extrato hipofisario, inclusive Magitot, (76) que afirma existir uma ação hipotensora, que se conserva durante muitas horas. No entanto discutem-se ainda êstes resultados.

Finalmente a influência das glândulas genitais foi evidenciada por observações de glaucoma por ocasião da menstruação e da gravidez.

Nada podemos concluir sobre o papel ainda não definitivamente resolvido das glândulas endocrinas no aparecimento do glaucoma; só é possível dizer que sua influência se manifesta por intermédio do sistema neuro-vegetativo.

Outras teorias de menor importância foram sugeridas para explicar a etio-patogenia do glaucoma primitivo. Entre estas devemos citar a teoria tóxica atribuída às substâncias histamínicas por Duke-Elder (36) em 1929, a perda da elasticidade da esclerótica devido á sua esclerose por Kuschel (28) em 1908, e a perda da permeabilidade capilar, considerada por muitos como sendo a causa principal do glaucoma primario.

Não devemos confundir complexidade com ignorancia.

No mecanismo do glaucoma crônico primitivo não existe propriamente ignorancia, trata-se de um problema complexo, dependendo de muitos fatores reunidos, contando-se entre êles o desequilíbrio neuro-vegetativo, principalmente para o lado do simpático, produzindo uma vaso-dilatação capilar subsequente, com maior formação de liquido intra-ocular, acrescido de modificações da permeabilidade dos vasos oculares, com alterações das trócas osmóticas entre o plasma sanguineo e o humor aquoso, cooperando tudo isto para o aparecimento das alterações de esclerose vascular.

Qual teria sido, portanto, a verdadeira causa responsável pelo aparecimento do glaucoma crônico primitivo?

Para nós esta causa não será uma só, ela estará num terre-

no favorável ao desequilíbrio neuro-vegetativo, provocado, provavelmente, por predisposições hereditárias ou mesmo adquiridas, com produção de alterações de esclerose, generalizada ao sistema circulatorio.

O glaucoma primitivo, tanto agudo como crônico, seria uma manifestação ocular de um processo geral vascular permanente.

O glaucoma agudo, assemelhando-se ao edema agudo de natureza nervosa, (edema angio-neurotico) explica o motivo pelo qual a iridectomia total anti-glaucomatosa dá resultado: é que faz cessar o espasmo da íris e a irritação dos nervos, fazendo baixar assim o tonus ocular.

Desaparecendo a irritação dos nervos oculares, diminuem também a vaso-dilatação e conseqüentemente a hipertonia.

No glaucoma crônico já existem lesões de esclerose bastante adiantadas, tornando-se a iridectomia total anti-glaucomatosa improfícua e até mesmo prejudicial em alguns casos.

Para estas fórmulas de glaucoma crônico, são aconselhadas as operações fistulizantes, descompressivas, com o fim de conseguir uma drenagem permanente do liquido intra-ocular; mas as lesões vasculares não poderão voltar atrás e geralmente continuam progredindo, acompanhadas de diminuição da acuidade visual.

CAPITULO III

ALTERAÇÕES VASCULARES GERAIS NO GLAUCOMA

1 — Desequilíbrio neuro-vegetativo no glaucoma. 2 — Influência das glândulas endócrinas no glaucoma. 3 — Constituição, hereditariedade e temperamento dos glaucomatosos. 4 — Glaucomatosos sífilíticos. 5 — Glaucomatosos e artério-esclerose.

O sistema nervoso neuro-vegetativo representa papel importante na regulação das reações físico-químicas, permitindo o relativo equilíbrio eletrolítico característico da vida e da saúde.

Modificações neste sistema ocasionam um desequilíbrio geral no metabolismo do nosso organismo, não escapando até o globo ocular a esta ação.

O sistema neuro-vegetativo é constituído pelo simpático e para-simpático, podendo haver predominância de um sobre o outro, conforme o momento.

Os simpaticotônicos apresentariam tendência para a miíase, hipertensão arterial, tremores; seriam irritáveis e de grande atividade.

Os vagotônicos sofreriam de instabilidade cardio-vascular, bradicardia, má circulação periférica, hipotensão, seriam tristes e melancólicos.

Nos doentes glaucomatosos, segundo Felix Lagrange (44), "a base para o início de todo o glaucoma seria a intervenção do nervo simpático", entrando como fatores coadjuvantes a influência da menstruação, da menopausa e das emoções no aparecimento desta moléstia.

Qual seria a causa da instabilidade vascular no glaucoma determinada pelo sistema nervoso neuro-vegetativo?

Alguns autores querem atribuir esta causa à influência das glândulas endócrinas.

Com respeito ao glaucoma, citam-se os trabalhos de Hertel (29) e Imre, (29) que observaram relações entre a tensão ocular e a hipófise, as gonadas, a tiróide e, indiretamente, as supra-renais.

Mossa (76) experimentalmente verificou a queda da tensão ocular em animais, mediante a injeção intra-venosa de extrato ovárico.

Halberstma (76) obteve bons efeitos com a foliculina em glaucomatosos de ambos os sexos, tendo obtido melhores resultados nas mulheres.

Imre novamente observou que a ovariectomia ou a esterilização pelos raios X são acompanhadas logo após de glaucoma.

Röth (29), em quatro mulheres glaucomatosas que ainda não haviam atingido o climatério encontrou normal a produção de prolán, mas consideravelmente diminuída a produção de foliculina.

Scalinci (29) chama especialmente a atenção para a influência endócrínica através do sistema neuro-vegetativo, lembrando que os ataques súbitos de glaucoma são produzidos por emoções (glaucoma emocional).

Magitot (76) acredita existirem nos glaucomatosos sinais de insuficiência endócrínica muito particularmente uma instabilidade da glândula tiroide.

Passow (76) examinou 79 casos de glaucoma primitivo sob o ponto de vista geral, verificando um metabolismo básico aumentado.

Rowe (76) e Larsen (76) encontraram o metabolismo básico normal; Dodds (76) e Seigert (76) ao contrário verificaram estar diminuído.

Pelo estudo das nossas observações, verificamos o metabolismo em geral aumentado nos glaucomas primitivos.

Magitot explica a variabilidade da tensão intra-ocular nos basedowianos, atribuindo-a à excitação do simpático cervical.

A frequência do glaucoma na mulher seria devida, segundo alguns autores, provavelmente à instabilidade vaso-motora da menopausa.

Estamos certos que caberá à patologia neuro-vegetativa fornecer, sem duvida alguma, a chave do velho enigma dos temperamentos e das molestias do metabolismo.

Duke-Elder (28), resumindo essa tão debatida questão, conclue ser "o glaucoma primário não uma molestia local dos olhos, mas uma complicação ocular de algum distúrbio constitucional ainda desconhecido até hoje".

A importância do estado constitucional nos pacientes glaucomatosos deve preocupar os estudiosos deste assunto. De acordo com Viola (30), definimos a constituição como sendo "um conjunto de caracteres morfológicos e funcionais, pelos quais um indivíduo se diferencia de qualquer outro indivíduo".

Não podendo dissociar os caracteres morfológicos dos fisiológicos, na caracterização constitucional do indivíduo nos encontramos em séria dificuldade para, com precisão, proceder a este estudo tão complicado.

No entanto, somos obrigados a dissociá-los, na impossibilidade de abranger em conjunto todo este vasto problema.

Acompanhando assim o critério de Giovanni e Viola (30) sobre o conceito morfológico na constituição, estudemos os caracteres morfológicos em pacientes glaucomatosos.

É claro que, para interpretação do verdadeiro tipo constitucional, seria necessário não só fazer um estudo do aspecto morfológico, como também fisiológico, moral e intelectual de cada paciente.

Lendo os memoráveis trabalhos de Pende (57) vê-se que ele combate a teoria constitucionalista essencialmente morfológica, defendida por Giovanni e Viola.

Não admite uma conclusão sobre o biotipo de determinado indivíduo, sem que este antes seja submetido a um estudo completo do seu físico e do seu moral.

Procura sintetizar sua doutrina abrangendo todas as manifestações da individualidade.

Declara o próprio Pende (57) que "o biotipo não pode ser conhecido sinão depois de feita a síntese logica de todos esses elemen-

tos, embora tal síntese seja extremamente difícil e, segundo alguns, irrealizável na prática”.

Se é irrealizável determinar na prática todos êsses caracteres que formam a constituição de cada um de nós, devemos procurar um critério mais parcial, retirando o maior proveito destas conclusões.

Sendo o estudo antropométrico fácil de obter com precisão, ao contrário do estudo funcional, que está sujeito a oscilações num mesmo indivíduo, não podemos desprezar tal meio de observação, porque, como sabemos, a morfologia é a base da fisiologia.

Focalizando o assunto do problema constitucionalista, dizemos, ao encarar a questão do ponto de vista oftalmológico, de acôrdo com o ilustrado oculista mineiro Professor Hilton Rocha, (30) que “choca-nos o fato de medirmos no **sistema fechado** de Viola o corpo inteiro, abstraindo justamente a extremidade cefálica, exatamente aquela em que se assestam os órgãos visuais, aquela que reflete o desenvolvimento cerebral, tão parecido com o ocular e tão diferente dos demais setores orgânicos”.

“O problema das relações entre crânio e constituição, é um dos que de mais remota época vêm atormentando a mente humana. Trata-se de um problema assáz complexo, que pode ser encarado com a maior ou menor extensão, quer se atribua ao significado de um termo (crânio) ou de outro (constituição)”.

Coube a Barbára (30) mostrar as relações entre crânio e constituição e fazer a sistematização dêste estudo.

Abraçamos as ideias da antropometria no conceito de constituição para adotar, no estudo dêstes pacientes glaucomatosos, a classificação craniométrica de Barbára, facilitando-nos a verificação dos diferentes tipos cranianos.

Resumimos neste esquema o estudo feito em reduzido numero de glaucomatosos:

Tipos Craneanos segundo Retzius

Dolicocefalos (cabeça comprida e estreita)	1
Mesocefalos (cabeça de dimensões normais)	14
Braquicefalos (cabeça curta e larga)	2

Fizemos as seguintes medidas de acordo com o método de Barbára:

- 1 — Altura do crânio: (do conduto auditivo ao vertice do crânio)
- 2 — Largura do crânio: (pontos mais salientes dos parietais)
- 3 — Comprimento do crânio: (da glabella ao ponto mais saliente do occipital)
- 4 — Altura da porção nasal: (da raiz do nariz à espinha nasal anterior)
- 5 — Largura da porção nasal: (dos pontos mais salientes das arcadas zigomáticas)
- 6 — Profundidade média da porção nasal:
 - a) — (do conduto auditivo à raiz do nariz)
 - b) — (do conduto auditivo à espinha nasal anterior)
- 7 — Altura da porção bucal: (da espinha nasal anterior à borda inferior da sinfise do mento)
- 8 — Profundidade média da porção bucal:
 - a) — (do conduto auditivo à espinha nasal anterior)
 - b) — (do conduto auditivo à borda inferior do mento)
- 9 — Largura da órbita: (da crista lacrimal anterior tirando uma horizontal ao lado oposto da órbita)
- 10 — Altura da órbita: (uma perpendicular levantada da porção mediana da reborda orbitaria inferior sobre a medida anterior.

Diante destes poucos casos, não poderíamos ter a pretensão de tirar conclusões sobre este assunto tão complexo e discutido mesmo porque não é matéria para esta tese. Reservamos somente o direito de chamar a atenção para a importância que possui o estado constitucional do indivíduo no aparecimento do glaucoma citando os estudos de Lajos Nemeth (52).

Observando os tipos constitucionais em 50 pacientes do sexo masculino com glaucoma primário, das Clinicas de Berlim e Budapest, encontrou este autor que os doentes com glaucoma

inflamatório pertenciam à classe dos picnicos, e os de glaucoma crônico simples à dos astênicos.

Ao descrever o papel da sífilis no glaucoma, causa indiscutível de esclerose vascular, devemos citar as opiniões de Charlin (77) e Terrien (79).

O primeiro, estudando 100 casos de glaucoma primitivo, encontrou 46 casos com sinais clínicos evidentes de sífilis, 11 suspeitos de lues, dando uma percentagem de 60 %.

Sobre este total de 100 glaucomatosos, 29 ainda não tinham 50 anos, e destes 29, 24 eram sifilíticos, estando apenas 5 aparentemente isentos de lues.

Dos glaucomatosos clinicamente sifilíticos, 32 possuíam Reação de Wassermann positiva sendo nos outros negativa.

Conclue assim existir no glaucoma primitivo em individuo menor de 50 anos um terreno sifilítico.

Magitot (74) reforça essa opinião ao encontrar no glaucoma infantil sinais de infecção sifilítica hereditária e lesões de esclerose dos vasos oculares.

Muitos autores, impressionados com a sífilis na etiologia do glaucoma primitivo, chegaram a cognominá-lo de "**glaucoma primário sifilítico**".

Outros no entretanto pensam ser rara a sífilis no glaucoma primitivo. Assim Giesler, citado por Duke-Elder (28), numa estatística de 534 glaucomas encontrou somente 6 casos de infecção sifilítica.

Em nossa pequena estatística de 17 glaucomas primitivos, não encontramos nenhum caso de Reação de Wassermann positiva no sangue.

F. G. Ibrahim (54) examinando 220 casos de glaucoma, observou 38 sifilíticos comprovados, acreditando que nos outros casos a sífilis latente possa ser um fator predisponente no aparecimento do glaucoma primitivo.

H. Schmelzer (55), fazendo um estudo clínico de 55 pacientes com glaucoma primitivo, encontrou uma proporção bastante elevada de doentes com insuficiência hepática, o mesmo encontrando Celso Cordero (56).

A proposito dos glaucomatosos com artério-esclerose, somos da opinião de Charlin (2), que estes doentes, acima dos 60 anos,

devem ser considerados ainda com mais razão portadores de alterações de esclerose vascular, mas, neste caso, elas seriam de natureza senil.

Encontrou assim êste autor em 100 doentes estudados, 32 glaucomatosos não sífilíticos com esclerose vascular senil, afirmando que se pode dizer: "se antes dos 50 anos o glaucomatoso é quasi sempre sífilítico, depois dos 60 encontra-se mais frequentemente a artério-esclerose do que a sífilis".

As relações do sistema neuro-vegetativo com o glaucoma são conhecidas de ha muito tempo.

Demours (74), em 1821, já dizia que "a sensibilidade do sistema nervoso é uma predisposição para esta moléstia, e parece muitas vezes que uma pessoa afetada de glaucoma não ficaria amaurotica se o sistema nervoso não fôsse tão irritavel".

É êste sistema neuro-vegetativo o regulador do tonus vascular e, portanto, aquele que devemos cuidar no glaucoma.

Adquire-se uma artério-esclerose não só pelo estado de hipertonia vascular com suas consequências, como tambem pela hipotensão.

Para compreendermos o papel do desequilibrio neuro-vegetativo no mecanismo da artério-esclerose, vamos descrever em resumo êsse delicado assunto.

Existem 3 centros nervosos susceptíveis de excitação e perturbação.

São eles: **o cérebro, a medula e o plexo solar.**

Cérebro: a célula cerebral funciona normalmente, mas pôde ser perturbada, direta ou indiretamente, por intermédio dos outros centros nervosos.

Diretamente ela é perturbada pelos desgostos, preocupações de trabalho, responsabilidades diárias, esgotamento nervoso, inquietações sôbre o futuro; numa palavra, tôda a causa moral, triste ou alegre, toda causa física ultrapassando de certa medida, são susceptíveis de excitar, momentaneamente ou por um tempo variavel, as células cerebrais, as quais traduzirão sua excitação sôbre o próprio centro cerebral.

Indiretamente a excitação pode se estender, por via reflexa, aos outros centros nervosos — plexo solar e medula.

Medula: Quando se exige dêste órgão um trabalho normal que não passe de certos limites, êle funciona bem dando aos membros e aos tecidos energia e vitalidade; mas se o indivíduo chega ao ponto de fazer exercícios e marchas exaustivas, a provisão medular se esgota, as reservas são consumidas e a célula medular não tarda à protestar.

Enfim, como para o cérebro, a excitação, em vez de ser, desde o inicio, medular, poderá transformar-se em periférica.

Plexo solar: Ao passar rapidamente em revista as causas de excitação dêste centro nervoso, devemos insistir nos fenômenos tão importantes da digestão.

Sem uma digestão perfeita não pode haver bôa circulação, e sem uma bôa circulação as paredes dos vasos demonstram tendência à esclerose.

Além da artério-esclerose que no glaucoma ocupa saliente lugar, como o demonstrámos, devemos falar da hereditariedade, que também apresenta importância no aparecimento desta moléstia ocular.

Herdamos não só as qualidades físicas, como também as morais de nossos pais.

Sabemos que a criança é a imagem de seu Pai e de sua Mãe, possuindo as mesmas qualidades físicas de seus ascendentes, mas herdando também suas faltas e suas insuficiencias orgânicas, e em matéria de sistema nervoso, esta predisposição é das mais facilmente transmissíveis.

Estudando os doentes glaucomatosos do Serviço de Olhos do Professor Dr. Ivo Correa Meyer, damos a conhecer adiante as nossas observações, concluindo que a frequência das alterações vasculares gerais nestes pacientes faz admitir a existência de relações entre a moléstia vascular ocular e a moléstia vascular geral, afirmando com C. Charlin (2) ser o glaucomatoso não só um doente dos olhos mas também um doente cardio-vascular latente, aconselhando, por isto, a ultimar o exame ocular com uma investigação clínica completa, principalmente para o lado do aparelho circulatorio.

CAPITULO IV

ALTERAÇÕES VASCULARES LOCAIS NO GLAUCOMA

1 — Considerações sôbre o estudo histo-patológico do glaucoma agudo. 2 — Considerações sôbre o estudo histo-patológico do glaucoma crônico. 3 — Considerações sôbre o estudo histo-patológico do glaucoma infantil. 4 — Sinais locais de ângio-esclerose nos pacientes com glaucoma crônico simples.

Ninguém melhor do que A. Magitot abordou o problema histo-patológico em conjunto do glaucoma primitivo.

Suas considerações sôbre esse assunto são verdadeiramente magistrais e não nos podemos afastar da descrição feita por êle no "Traité d'Ophtalmologie", tomo VI págs. 206 - 219, reunindo, num mesmo capítulo a histo-patologia de todos os glaucomas primitivos devido à semelhança entre as suas fórmulas clínicas.

Analisando êstes estudos sôbre o glaucoma, vemos claramente que, de maneira geral, observamos **lesões vasculares nestes preparados**, óra discretamente, outras vezes de forma mais acentuada, mas sempre sua existência se nota.

Estas lesões vasculares comprovam a importância da teoria etio-patogênica do glaucoma, sustentada nesta tése.

A histo-patologia nos ensina, todos os dias, que determinada lesão vascular tem sempre o mesmo processo, absolutamente idêntico, quer se desenvolva na artéria aorta, na artéria femoral, veia cava, quer nos capilares arteriais ou venosos do globo ocular.

Seguindo a descrição do autor já citado, consideramos primeiramente o

GLAUCOMA INFLAMATÓRIO AGUDO: Na literatura existem muito poucos estudos sobre a histo-patologia desta forma de glaucoma. É mesmo raro fazer semelhante exame num glaucoma agudo.

"1 — **Caso de Birnbacher**, (1890): Mulher de 54 anos, hospitalizada por fratura de costela. Tinha num olho glaucoma absoluto e o outro nada apresentára até então. Declarou-se glaucoma agudo neste olho e, no fim de alguns dias, os fenomenos irritativos acalmaram-se, a visão melhorou; mas a doente, uma semana depois, morreu devido a uma pneumonia.

Praticado exame histo-patológico no olho, foi encontrado o seguinte:

Coroide espessa. Arterias vazias, veias e capilares engorgitados de sangue. Infiltrações peri-vasculares de leucócitos mono e poli-morfo-nucleares. Aqui e ali, focos inflamatórios na túnica adventícia dos vasos. Canal de Schlemm livre. Iris infiltrada e espessa na sua metade superior. Ângulo iriano obliterado somente num setor. Corpo ciliar ligeiramente hipertrofiado.

As veias vorticosas foram especialmente estudadas, encontrando-se nos três ramos da veia súpero-interna um acúmulo de leucócitos em mais de 1/3 de seu percurso. Noutros ramos da veia súpero-externa apresentava-se uma **endo e peri-flebite**, com **espessamento das paredes e saliências verrucosas na luz dos vasos**.

Retina com degeneração cistoide no seu segmento anterior; apresentava perto da papila um certo entumescimento produzido por derrame seroso, distendendo a camada de fibras. A papila saliente era dissociada por exsudato granuloso. Edema do nervo óptico se continuava até o nível da lâmina crivada. No nervo perto do anel coróideo, viam-se dois focos de degeneração e vasos centrais sem alteração".

"2 — **Caso de Elschnig** (1896): Mulher com glaucoma absoluto do olho direito. Crise de glaucoma agudo do olho esquerdo

em consequência duma instilação de atropina. Morte cinco dias depois; fixação do globo esquerdo, seis horas depois da morte. Exame histo-patológico: Na córnea foi revelada a presença de células epiteliais profundas, vesiculosas, sem núcleo, circunscrevendo pequenos espaços quísticos, recobertos por células superficiais tenues. Aquí e ali, as células profundas faltam, deixando à descoberto a membrana de Bowmann. Conjuntiva hiperemiada. Infiltração linfocitária em redor dos vasos, câmara anterior estreita. O cristalino tem um diametro equatorial superior à normal. A raiz da iris descansa para a frente, em contacto com a DESCEMET. Espaço retro-iriano aumentado.

Os vasos oculares estão rodeados por uma bainha espessa de esclerose em alguns pontos. No canal de Schlemm existe pequena obliteração, no lugar onde se encontra uma veia escleral obliterada por uma trombose. No corpo ciliar foram encontradas fibras musculares entumecidas, transformadas em detritos granulosos, estando os capilares ciliares dilatados e engorgitados de sangue.

Nas veias vorticosas vê-se que um dos ramos procedentes da veia infero-externa mostra saliências verrucosas e uma luz estreitada por uma trombose. Alterações semelhantes vêm-se no 1/3 interno da veia vorticiosa infero-interna. As outras veias estão normais, apenas com uma ligeira infiltração celular. Na coróide observam-se numerosas reuniões celulares em volta dos vasos.

Papila um pouco edematosa. Capilares dilatados. Os vasos centrais e seus ramos estão rodeados por mantos linfocitários. O nervo óptico contém certo número de fibras nervosas dilatadas. Vê-se igualmente certa infiltração celular. A retina apresenta-se edematosa, sobretudo na camada das fibras ópticas, e certas fibras estão em via de degeneração".

Os outros dois casos que existem na literatura oftalmológica são casos de glaucoma crônico, com crises agudas. São os seguintes:

"3 — **Caso de Hüssel (1912):** Exame de um globo ocular com glaucoma desde 4 anos, sôbre o qual se declarou recente-

mente uma crise aguda. As lesões eram caracterizadas principalmente por atrofia da iris **cujos vasos estavam quasi obliterados e com degeneração hialina**. Corpo ciliar hiperemiado com sinais de inflamação crônica e edema. Processos ciliares hipertrofiados. Vasos esclerais rodeados de mantos linfocitários. Algumas pequenas hemorragias. Canal de Schlemm cheio de sangue e estreitado em certos pontos. As paredes estavam igualmente infiltradas de células redondas e de pigmento".

"4 — **Caso de Schieck** (1934): Tratava-se de um glaucoma agudo enxertado sobre um glaucoma crônico operado e enucleado pouco depois. **O exame anatómico mostrou, além de uma dilatação considerável dos vasos uveais, uma obliteração muito acentuada de uma veia vorticosa, endo-vasculite generalizada, e uma distensão de todo o sistema venoso**".

GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES: Existem também muito poucos exames histo-patológicos nas fases iniciais desta forma de glaucoma.

Citam-se as observações seguintes:

"1 — **Caso de Hansen** (1918): Mulher de 68 anos, sofrendo de glaucoma crônico bastante recente. Pouco tempo antes da sua morte, tinha tido uma crise tipo prodrômico, calmada pela eserina. Morte por acidente cardíaco-aórtico. Globos oculares bem fixados e cortados em séries.

O exame anatómico mostrou **perivasculite dos vasos epi-esclerais**. Infiltração leucocitária das camadas corneanas perto do limbo. Grãos de pigmento nas camadas corneanas profundas. Uma sinéquia anterior. Grãos de pigmento em redor do canal de Schlemm e das veias ciliares perfurantes. Os vasos perfurantes são muitas vezes substituídos por focos de infiltração leucocitária. Na íris existe infiltração leucocitária da camada superficial. Capilares dilatados. Grãos de pigmento livres e intra-celulares. Modificações profundas do epitélio pigmentado, cujas células perderam os seus limites e cujo núcleo não tem mais afinidades tinctoriais. Na retina encontram-se pequenas hemorragias, um pequeno aneurisma e **esclerose vascular**. Na coróide, encontram-se

algumas ilhotas leucocitárias e **os vasos são esclerosados, sendo sua luz estreitada por proliferação endotelial**".

"2 — **Caso de Rönne (1913)**: Trata-se dum glaucoma crônico simples, tendo evoluído sem crise, sem vermelhidão, sem visão de círculos corados. O olho esquerdo apresentava uma tensão de 40 mm. Hg.; mas um tratamento com pilocarpina fez diminuir o tonus ocular para 22 mm. Hg., algarismo observado dois dias antes da morte, sobrevinda **no curso de uma crise urêmica**.

A córnea era normal. A câmara anterior não era estreita. Iris normal, salvo algumas ilhotas leucocitárias na camada superficial do estroma. Angulo da câmara anterior livre. Canal de Schlemm vazio. Ligeira esclerose do ligamento pectíneo acompanhada de pigmento. Esclerótica normal. Coróide normal.

Os córtes seriados não puderam encontrar senão uma única veia vorticosa cuja parede era normal, salvo na parte que atravessa a esclerótica onde sua luz estava estreitada cerca de 1/3.

Retina e nervo óptico normais. **A artéria central é normal, mas a veia é extremamente esclerosada e estreitada**".

"3 — **Caso de Levinsohn (1908)**: Mulher sofrendo de glaucoma crônico inflamatório, muito melhorada pelos mióticos. No momento da morte, havia pouca hipertensão. Vasos epi-esclerais dilatados, cheios de sangue, de leucócitos e de detritos de pigmento. **Iris um pouco esclerosada, esfíncter atrofiado. Os vasos irianos são uns muito dilatados, outros esclerosados e muito estreitados.**

No ângulo, notam-se infiltrações leucocitárias e células contendo pigmento.

Corpo ciliar volumoso, vasos esclerosados, tendo uma parede muito espessa. Todos estão cheios de sangue e de leucócitos. Coróide hipertrofiada, sem modificação particular. **As vorticosas apresentam traços incontestáveis de endo-flebite**, que diminuem seu calibre. Vasos coroidianos e das vorticosas rodeados de pigmento.

O nervo óptico não está atrofiado, mas seus vasos, veias e artérias, são espessados, sobretudo a veia central, quasi total-

mente obliterada por detrás da lâmina crivada. Retina normal, salvo uma vacuolização periférica e algumas raras hemorragias”.

GLAUCOMA INFANTIL: Ao contrário das outras fórmulas de glaucoma, conta a literatura oftalmológica com vários exames histo-patológicos. Citam-se os casos de Reiss (80), Seefelder (81), Stimmel e Roter (82), Meller (83), Jaench, (84), Magitot e d'Autrevaux (85), Horner (86), Collins (87), Parsons (88) e outros.

Acompanhando fielmente a descrição de Magitot, vamos tomar para estudo os dois casos apresentados por este autor à Sociedade de Oftalmologia de Paris.

“1 — Caso: Criança da idade de 2 meses e meio, morta no dia seguinte após lhe ter sido praticada uma intervenção anti-glaucomatosa. O olho direito media 19 mm. de diâmetro antero-posterior, o que é mais ou menos normal. A câmara anterior tinha 3 mm. de profundidade. A papila não apresentava escavação. O nervo óptico estava normal, **salvo uma dilatação venosa e um espessamento** das paredes arteriais. Vasos centrais normais. Retina normal com vasos distendidos e cheios de sangue. Iris tênue com uma anomalia reversiva e processos ciliares quasi completamente irianos. Cristalino anormalmente pequeno. Câmara anterior profunda. Coróide distendida com algumas hemorragias recentes, sobrevividas, sem dúvida, no momento da operação descompressiva. Círculo venoso de Leber quasi completamente ausente. Não existe infiltração leucocitária na região ciliar.

Ao contrário, as vorticosas tinham uma parede esclerosada e rodeada de células redondas; seu calibre estava muito estreitado. As veias ciliares posteriores, curtas e longas, eram a sede de lesões de endo-flebite. As artérias ciliares tinham uma parede hipertrofiada por um espessamento considerável da túnica muscular.

O olho esquerdo desta criança media 17 mm. de diâmetro sagital. Notava-se uma atrofia parcial do nervo óptico; endo-vasculite dos vasos da bainha dural; uma desorganização da retina, hemorragia coroidiana com focos de infiltração leucocitária em

ilhotas; infiltração e espessamento da córnea; obliteração do canal de Schlemm com distensão das veias emissárias anteriores. Endo-flebite das veias ciliares inferiores, vorticosas e veias ciliares posteriores”.

“2.º Caso: Criança morta 14 meses depois de ter apresentado perturbações oculares desde a idade de seis meses. O olho apresentava um diâmetro sagital de 19 mm. A câmara anterior estava desaparecida, a iris possuía vasos esclerosados com paredes espessas. Corpo ciliar no conjunto atrofico, com vasos também esclerosados.

Canal de Schlemm aberto. Emissárias e veias escleraes distendidas com **traços de ligeira endo-flebite**. Uma grande veia está completamente obliterada. Coróide distendida com hemorragias importantes, antigas e recentes. Uma única veia vorticosa foi encontrada; estava normal.

Nervo óptico sem escavação papilar, mas com início de atrofia. Na bainha dural dos nervos, **numerosos vasos trombosados. Artérias das bainhas ópticas hipertrofiadas, veias com lesões de endo-vasculite obliterante**”.

Depois de apreciar detidamente o estudo histo-patológico feito por esses autores, só podemos concluir pela existência de lesões vasculares comuns a estas diferentes fórmulas de glaucoma.

Fortin (39), grande estudioso dos assuntos histo-patológicos do glaucoma, opina que examinar um olho glaucomatoso na última fase de degeneração, submergindo-o num fixador, violento destruidor da célula viva, levá-lo à estufa, coagulando e desagregando suas albuminas, macerá-lo durante algum tempo, são processos que alteram ainda mais a estrutura da célula viva.

Estes métodos da histologia dita “clássica”, como chama ele, foi a causa de tantos erros na interpretação dos córtex.

Existindo em Oftalmologia processos como a bio-microscopia, gonioscopia e entoptoscopia, métodos que permitem uma observação direta do olho vivo, podemos, segundo Fortin (39), abrigar-nos dos perigos de uma falsa interpretação histológica.

Na fóvea verificou ele que as fibras de Henle estão banhadas por um líquido, as quais são vistas muito claramente por meio de processos entópticos; mas pela interpretação dos prepa-

rados histológicos tal líquido não existe, porque ficou coagulado num estroma artificial.

Conclue, em seus estudos, que a iris não apresenta tecido conjuntivo, possuindo uma cavidade, a qual é a continuação da dos processos ciliares, nela se observando uma massa gelatinosa, onde existem vasos, fibras nervosas e células cromatóforas.

Critica a representação que diferentes autores fazem do músculo ciliar.

Êstes autores, declara Fortin, mostram nos seus desenhos e esquemas o músculo ciliar com sua face dorsal completamente aderente à face interna da esclerótica; mas o fato é que os métodos histológicos fabricaram artificialmente êste cimento, êste estroma conjuntivo.

Sua opinião é que não existe aderência nem ligação entre estas duas partes, mas um dispositivo favorecendo o escorregamento do músculo.

Outra questão defendida por ele é que as artérias ciliares longas posteriores não passam nas proximidades do músculo ciliar, atravessam-no, contrariando assim a afirmação dos autores clássicos.

Combate, finalmente, as conclusões fornecidas pelo estudo experimental em animais inferiores, praticando-se córtes histopatológicos, os quais contribuem para maiores êrros na interpretação do problema do glaucoma.

Para completar êste capítulo devemos salientar os sináis oculares de esclerose vascular observados pelo exame em pacientes com glaucoma crônico simples.

No seu início, manifesta-se êle vagarosamente, e a ângioesclerose ainda não é percebida pelo oculista, mas à medida que a moléstia progride, a atrofia e esclerose aumentam. A esclerótica toma uma coloração branca azulada, a atrofia da iris e a dilatação da pupila tornam-se mais evidêntes, a coróide apresenta sináis de despigmentação, especialmente em vólta da pupila; os vasos da coróide e retina mostram-se com apparencia de estarem embutidos e estreitados; a papila apresenta coloração esbranquiçada, índice de proxima atrofia, denunciando que sua circulação é insuficiente e que a isquemia está presente nesta região.

O estado da papíla apresenta capital importancia no diagnóstico do glaucoma crônico simples o qual pode experimentar 2 modificações acentuadas — atrofía e escavação.

Do ponto de vista clínico o gráu de palidez da papíla indica a extensão da atrofía das fibras do nervo óptico, especialmente como indicação para o prognóstico.

A presença de atrofía da papíla é o sinal mais constante no glaucoma crônico simples confirmado, mas não se deve admitir o fatôr mecânico hipertensão ocular como sendo a causa única dessa atrofía.

Pode estar ausente a atrofía da papíla em presença de longas e continuas hipertensões, confôrme afirmam (Orr, 1914; Neuhaüser, 1923; Elschmig, 1924; Nippe, 1927; Merigot e Treigny, 1923; todos citados por Duke-Elder na página 3373 do seu *Text-Book of Ophthalmology* III.º volume, 1940).

Póde-se verificar também esta atrofía e escavação nos doentes com aparente ausencia de hipertensão ocular. (Vêr nossa Observação 8.ª).

Nêstes casos deve-se concluir que a isquemia é de grande importancia no aparecimento da atrofía da papíla.

Da mesma maneira a escavação é também o resultado da combinação dos mesmos 2 fatores: pressão mecânica e ação da degeneração isquêmica.

Koeppe (28) pelo exame biomicroscópico revelou a presença de poeira de pigmento disseminada sôbre a cristalóide anterior e a membrana Descemet. Para êsse autor êste sinal tem importancia diagnóstica como sinal de pré-glaucoma. No entanto sua presença é verificada nos olhos sãos de pessoas idosas com ângioescleróse difúsa.

Quando aparece isolado não possúe valor algum.

Questão interessante para comentários é saber se a atrofía em sêctor da iris é produzida pela hipertensão ocular ou pela escleróse vascular regional.

Confôrme tivemos oportunidade de verificar na paciente J. A. (Observação 4.ª) a atrofía em sêctor da iris aumentou à medida que a escleróse vascular e o glaucoma crônico simples progrediam com tensão ocular dentro dos limites normais, portanto

aumentou neste caso com o progresso da escleróse dos vasos oculares.

Os progressos dos sintomas no glaucoma crônico simples, podem ser rápidos ou lentos, dependendo do estado das alterações de escleróse dos vasos oculares.

Nos casos mais adiantados a visão diminúe devido à isquemia dos vasos da retina à degeneração e atrofia do nervo óptico, todos produzidos pela escleróse vascular.

CAPITULO V

CAMPO VISUAL NO GLAUCOMA E SUAS ALTERAÇÕES VASCULARES

1 — Papel da hipertensão ocular no campo visual do glaucoma. 2 — Alterações vasculares e sintomas perimétricos.

A alteração por que passa a circulação ocular no glaucoma reflete-se nas graves modificações sôbre o campo visual destes doentes.

Estas modificações verificadas no campo visual do glaucoma são primeiramente consequência da hipertensão ocular, produzindo compressão lenta sobre as fibras do nervo óptico e da retina e ocasionando mais tarde alterações dos vasos oculares.

No glaucoma incipiente a hipertensão ocular não exerce influência importante, e neste período a tensão ocular encontra-se mais ou menos dentro dos limites normais, apresentando sómente ligeiras oscilações.

Nesta fase inicial devemos multiplicar os exames de campo visual para determinar as anomalias existentes, porque a hipertensão ocular pôde ser momentânea, produzindo-se em certos dias ou em determinadas horas, especialmente nas primeiras horas do dia, para desaparecer mais tarde.

A hipertonia ocular atuaria por compressão ou distensão das fibras nervosas, fazendo-se esta ao nível da papila, formando-se assim a escavação glaucomatosa.

Segundo Elliot (5), essa hipertensão atuaria mais fortemente sôbre as veias e capilares do que sôbre as artérias.

Jean Sédan (18) encontrou duas vezes, em casos de glaucoma crônico, crises de acentuada ambliopia, independente de qualquer aumento da hipertensão ocular, verificando espasmos dos vasos arteriais.

A etio-patogenia dos espasmos no glaucoma não possui provas concludentes até hoje, não deixando por isso de apresentar numerosas teorias explicativas.

Passando em revista estas teorias vamos examinar aquelas em favor duma contração própria dos capilares, sem intervenção do sistema simpático, e as que admitem a ação do simpático.

1 — **Teoria em favor da intervenção do simpático:** Os trabalhos de Horner (18) em 1869 provam que, em consequência da secção do simpático cervical se observa hipotonia do globo ocular, acompanhada de hiperemia dos vasos da retina visível pela oftalmoscopia.

As experiências feitas por De Wecker (65), em 1889, fazendo a excitação do simpático no cão e no gato, mostram uma diminuição do volume das artérias da retina e redução do calibre das veias.

Morat e Doyon (18), em 1892, verificam que a excitação do simpático produz um aumento ou diminuição da circulação retiniana, conforme o animal em experiência e segundo o ponto excitado da cadeia simpática.

No gato e no cão, a excitação determinada sobre o simpático produz um aumento da circulação da retina, ao passo que no coelho esta excitação dá um estreitamento do calibre dos vasos.

Leriche (74) em 1921, ao ressecar a bainha simpática da carótida interna, observou do lado operado uma dilatação dos vasos da retina.

Magitot e Bailliart (21), nesse mesmo ano, encontraram justamente o oposto de Morat e Doyon: a excitação do simpático cervical produziu um estreitamento dos vasos da retina, e sua secção uma elevação do tonus ocular, com dilatação desses mesmos vasos.

Wolfen (18), em 1922, fazendo experiências de excitação simpática no homem, não encontrou modificações dos vasos retinianos num caso, mas verificou contração das artérias noutra.

Riser (18), em 1936, com suas experiências sobre os nervos vaso-motores cerebrais e retinianos e sobre o gânglio simpático cervical verificou ser a enervação dos vasos cerebrais e, por conseguinte também os retinianos, influenciada pelo simpático e para-simpático.

Suas reações vaso-motoras tanto ao frio, como ao contacto irritante ou farádico, seriam as mesmas das artérias periféricas e manifestar-se-iam por um espasmo.

Tirando uma conclusão do estudo dessas varias explicações, dizemos ser o espasmo vascular no glaucoma produzido por uma hiper-atividade do simpático.

2 — Teoria em favor da não intervenção do simpático:

Horniker (18) pensa na existência de substâncias ângio-espasmogênicas agindo diretamente sobre a parede capilar e engendrando o espasmo. Estas substâncias seriam secretadas num organismo que tivesse desequilíbrio do sistema simpático-endocrínico, num terreno ângio-neurótico, por conseguinte.

Redslob e Duverger (12) admitem a intervenção das modificações do pH como origem dos espasmos vasculares. Verificaram que um ligeiro abaixamento do pH do vítreo determinava contrações dos vasos da retina, e uma elevação dêste mesmo pH dilataria os referidos vasos.

Os vasos da retina seriam dotados duma mobilidade própria, permitindo sua contração sob a influência dum hormonio particular, circulando no sangue e fabricado à custa do sistema endocrínico.

Somos da opinião de Horniker, que os espasmos vasculares resultam de um desequilíbrio do sistema simpático, acrescido de provável distúrbio endocrínico, constituindo verdadeira ângio-neurose.

E' bem conhecido de todos ser muito necessário manter constantemente no exame do campo visual o mesmo grau de iluminação, o mesmo tamanho da pupila, fazer sempre um exame na mesma hora do dia, não esquecendo suas relações com

os vários estímulos, estado de fadiga, excitação e ansiedade do paciente.

À este propósito Samuel Engel (69), num artigo publicado recentemente nos "Archives of Ophthalmology", junho de 1942, mostra a influência do tamanho da pupila no estudo do campo visual dos glaucomatosos, atribuindo ao diâmetro pupilar, por ocasião do exame, as pequenas diferenças encontradas de um dia para outro nos gráficos de campo visual destes pacientes.

Nossas observações não coincidem "in totum" com as dêsse oculista norte-americano, pois, fazendo os exames, sempre de acôrdo com as condições acima apontadas, inclusive com o mesmo diâmetro da pupila, medido préviamente, encontramos ligeiras modificações do campo visual central nos gráficos tomados de pacientes glaucomatosos de um dia para outro. (Vêr Figura 6).

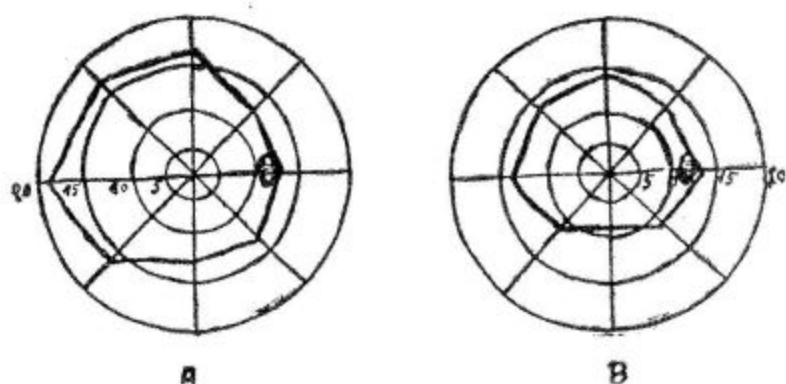


Figura 6

- A — Grafico de Campo visual da paciente J.A. (nossa 4.^a Observação) do olho direito feito em 20-10-1942.
B — Grafico feito em 21-10-1942 da mesma paciente e do mesmo olho (espasmo acentuado dos vasos retinianos).

Sendo o glaucoma uma moléstia essencialmente vascular, a única interpretação para êsses casos é aquela fornecida pelo aparecimento de ligeiros espasmos nos vasos retinianos dependentes das variações do desequilíbrio do simpático, característico desta moléstia.

No entretanto, não temos com isso a menor intenção de negar a influência do tamanho da pupila sobre o estudo do campo visual.

Não se deve atribuir a existência de modificações no campo visual do glaucoma crônico exclusivamente à ação da hipertensão sobre o globo ocular.

E' preciso acrescentar a influência da alteração dos capilares oculares, ocasionada pela esclerose vascular, para explicar o verdadeiro mecanismo destes defeitos do campo visual.

Conforme dissemos anteriormente, a hipertensão ocular exerce sua influência somente na fase incipiente do glaucoma, nas outras diferentes fases tem papel preponderante a esclerose dos vasos.

À medida que aumenta a hipertensão no glaucoma confirmado, vai também, concomitantemente, tornando-se mais extensa a esclerose dos vasos oculares, crescendo, portanto, gradualmente as modificações do campo visual.

Analisando estas modificações encontradas pelo estudo campimétrico e perímtero no glaucoma, pois não nos compete estudar minuciosamente aqui este assunto, dizemos que, no glaucoma incipiente, o primeiro sintoma é a contração das isópteras internas, aparecendo depois os chamados escotomas.

A interpretação dada a estes defeitos do campo visual no glaucoma crônico pelos autores, como Traquair, (89), Magitot (1), Elliot (5), Duke-Elder (28) Malbran (5) e outros, mostra que a contração das isópteras internas, primeiro sintoma da moléstia glaucomatosa, é devida exclusivamente ao fenômeno hipertensivo.

Quanto ao aparecimento de escotomas, as opiniões diferem: **Traquair** pensa estar a origem dos escotomas numa compressão dos vasos retinianos, ao passo que **Magitot** admite serem os escotomas produzidos por um edema localizado no território dependente do vaso lesado. **Malbran** declara obedecerem eles à compressão das fibras nervosas sobre o bordo da papila, consequência do estado hipertensivo permanente do globo ocular.

Devido à compressão das fibras nervosas da retina, produz-se uma deficiência de nutrição, motivada pela alteração hipertensiva dos vasos retinianos.

Quando esta hipertensão é passageira, a nutrição das fibras da retina se restabelece, permitindo o desaparecimento das modificações encontradas no campo visual do glaucoma incipiente.

Quando êstes defeitos do campo visual se tornam de caráter permanente, temos então o glaucoma confirmado.

No glaucoma confirmado, aos sintomas perimétricos, transformados agora em permanentes, vêm acrescentar-se outras modificações do campo visual, devido ao progresso das alterações de esclerose vascular do globo ocular. Entre os mais importantes, nota-se a contração do campo nasal, sinal conhecido como característico desta moléstia.

A explicação dada por alguns autores para o mecanismo da contração do campo nasal no glaucoma é serem as fibras desta porção da retina de menor extensão do que as do campo temporal, e ter sua circulação mais comprometida neste nível.

Contrariando êsse modo de pensar, Elliot (5) provou, com seus estudos anatômicos, serem tanto as fibras como os vasos da retina de igual comprimento nas suas duas porções — nasal e temporal.

Finalmente, a fase terminal do glaucoma crônico limita-se a conservação de uma pequena ilhota temporal e perda, mais tarde, de tôda e qualquer visão, sinal de comprometimento total das fibras nervosas da retina.

CAPITULO VI

GLAUCOMA E HIPOTONIA

1 — Glaucoma sem hipertensão. 2 — Papel da hipotonia no glaucoma crônico simples. 3 — Observações e provas clínicas. 4 — Conclusões á respeito do assunto.

Não devemos confundir o glaucoma com a hipertensão ocular, porque êle é, antes de tudo, a moléstia de um determinado órgão, de um órgão esclerosado, distrófico, no qual está grandemente modificado o processo metabólico por um conjunto de fenômenos nervosos, físico-químicos e principalmente vasculares.

Com a descoberta do tonometro, que méde facilmente o estado da tensão ocular a tonometria dominou os assuntos referentes aos glaucomas.

Chegou-se então a dizer que a hipertonia ocular éra de facto o glaucoma quando é apenas um dos seus mais constantes sintomas.

Antes do aparecimento do tonometro, o tonus ocular apenas ligeiramente aumentado escapava a sagacidade dos oculistas, procurando êles, pelo tato digital, conhecer tal tensão. Já com a tonometria, o problema ficou mais preciso podendo-se arquivar a existência das menores oscilações de hipertensão ocular.

Os olhos atingidos de glaucoma nem sempre se apresentam com elevada hipertonia, dando a esta molestia, muitas vezes aparentemente, uma individualidade própria.

Classificam assim os diferentes autores as variedades de glaucoma de acôrdo com o seu grau de hipertensão:

- a) — Glaucoma crônico simples, sem hipertensão ou melhor com hipertensão intermitente.

- b) — Glaucoma crônico simples, de hipertensão constante.
- c) — Glaucoma irritativo ou inflamatório.
- d) — Glaucoma agudo.
- e) — Glaucoma infantil.

Foi a essa primeira variedade, o glaucoma crônico simples sem hipertensão, ou melhor com hipertensão intermitente, que von Graefe, (35) em 1857, deu o nome de "amaurose com escavação", diferenciando-a das outras devido a ausência, segundo sua opinião, de dureza do globo ocular, sinal como sabemos, característico do glaucoma.

Finalmente Donders (74), em 1862, verificou o aparecimento de hipertonia muitos anos após o início da "amaurose com escavação", contrariando assim as idéias de von Graefe, que classificava áparte esta fôrma de glaucoma com aparente hipotonia.

A opinião de Donders veio a ser mais tarde comprovada pela descoberta da tonometria, fazendo-se medidas sistematicas do tonus ocular.

A hipotonia no glaucoma seria então aparente, passando despercebidas as ligeiras elevações de tensão aos que não acompanharam, durante muito tempo, a tensão ocular destes doentes.

O tonus ocular ficaria assim, durante muito tempo, dentro dos limites fisiologicos antes de manifestar os surtos hipertensivos.

Morax (74) não admite a existência de glaucoma sem hipertensão.

Thiel (74), em 1929, Caramazza e Knapp (74), em 1932, e mais recentemente Kurz (74), em 1935, declaram ser a "amaurose com escavação" produzida por calcificação dos vasos do polígono de Willis e ramos quismáticos, baseando-se no aspéto das imagens radiográficas de pacientes com calcificação da carótida interna ao nível da sela turcica.

Magitot (53), analisando as observações publicadas de glaucomas com hipotonia, divide êstes casos em 3 grupos:

O 1.º compreende os casos de glaucoma em pacientes míopes, os quais possuem geralmente uma tensão baixa.

O 2.º coloca os glaucomas de tensão baixa tendo, de vez em quando, ligeira elevação do tonus ocular.

- O 3.º classifica aqueles pacientes com calcificação dos vasos do polígono de Willis e ramos quiás-maticos e com sinais de atrofia óptica, cuja descrição está dentro dos casos de Thiel, Caramazza, Knapp e Kurz.

Quanto a segunda variedade, o glaucoma crônico simples de hipertensão mais ou menos constante, constitue êle o tipo mais comum da moléstia glaucomatosa, sendo sua tensão sempre elevada, mas apresentando oscilações no seu grau tensional.

Êste tipo de glaucoma pode, em algumas ocasiões, sofrer a influência de emoções mais ou menos fortes e mostrar elevação brusca do tonus ocular, conforme verificamos na doente da nossa 4.ª observação.

Os olhos apresentam-se duros pela palpação, atingindo mesmo, como em nosso caso, grau elevado de hipertonia, baixando nos dias subsequentes, para se manter nos limites antigos.

Êstes casos vão tendo perda rápida e progressiva da visão, quando não submetidos a uma operação fistulizante.

No glaucoma irritativo ou inflamatório, no dizer de alguns autores, a tensão encontra-se sempre aumentada, existindo oscilações mais frequentes e mais pronunciadas do que as assinaladas no glaucoma crônico simples, de hipertensão constante.

Revela-se a hipertensão nesta variedade de glaucoma pelos sinais seguintes: dilatação da pupila em midríase média, córnea opacificada e hiperemia vascular peri-querática.

Mauthner (35), encontrando êste aspéto, tornou-se o defensor da teoria inflamatória do glaucoma. Sustentava êle tratar-se de inflamação crônica ou sub-aguda, acompanhada de surtos hipertensivos.

Na realidade, são fenomenos de congestão passiva devidos ás perturbações da circulação e compressão das membranas intra-oculares.

No glaucoma agudo, a tensão ocular encontra-se aumentada em grau máximo, tornando-se o olho extremamente duro pela apalpação, dando a sensação de **bola de bilhar**.

A iridectomia total anti-glaucomatosa de von Graefe encontra aqui resultados brilhantes.

Finalmente, no glaucoma infantil o tonometro assinala pouca elevação da tensão, existindo mesmo em alguns casos acentuada hipotonia.

O grau tensional é pouco elevado em virtude de haver distensão das paredes oculares, as quais se deixam deprimir facilmente quando praticamos as medidas tonométricas.

Lagrange (44) divide os glaucomatosos em falsos e verdadeiros.

Falsos glaucomatosos teriam para êle sua hipertensão ocular devida a uma lesão local como, por exemplo, irite plástica, cristalino luxado, tumor endo-ocular, etc., e o verdadeiro glaucomatoso teria sua hipertensão ocular devida a uma causa primitiva fóra do globo ocular.

Esta causa extra-ocular, acrescentamos nós, encontra-se na esclerose generalizada a todo o sistema circulatório.

Analizando muitas observações clínicas, verificamos que existem casos de glaucomatosos crônicos que, possuindo tensão baixa, se tornam cegos mais rapidamente que outros com tensão elevada, provando assim haver outros fatores no aparecimento do glaucoma, alheios ao estado hipertensivo.

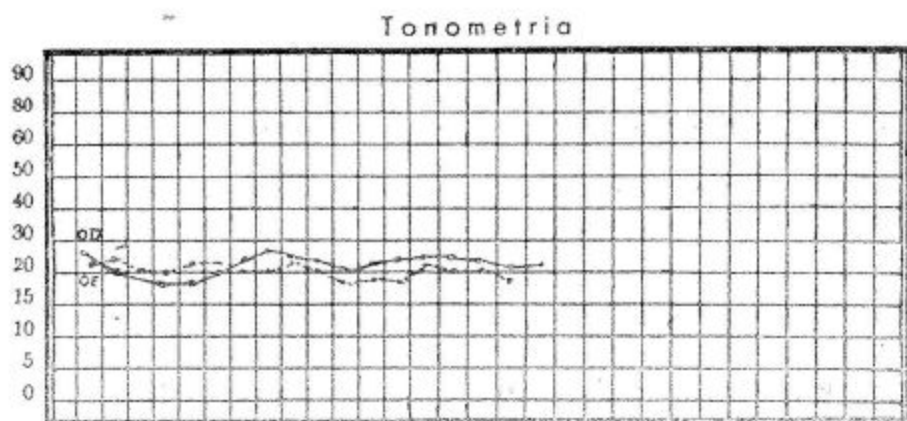
Êstes fatores já foram descritos nos capítulos anteriores, quando tratamos das alterações de esclerose vascular.

Citamos sómente a esse respeito uma observação da nossa clínica particular, de glaucoma crônico simples, num paciente miope, acompanhando a sua evolução cêrca de quasi um ano.

Fizemos a curva de tensão ocular, observando periódicamente sua agudeza visual.

Possuia êsse paciente uma miopia de — 5,0, dioptrias em ambos os olhos, com visão de 0,3. Sem lentes corretoras apresentavam visão de dedos a 2 metros, em cada olho respectivamente.

A curva de tensão ocular revela que o algarismo maior atingido foi 28 mm.Hg. (Ver gráfico).



Possuindo tensão ocular pouco elevada, ligeiramente acima dos limites fisiológicos, sua agudeza visual vinha, no entretanto, diminuindo sensivelmente, e na ultima vez que o examinamos, possuía visão de vultos no olho direito e dedos a um metro no olho esquerdo.

O exame de fundo de olho revelava acentuada escavação glaucomatosa da papila, com vasos bastante estreitados.

Essa observação torna-se interessante porque demonstra que a hipotonia não é uma condição de garantia para o olho glaucomatoso.

No entretanto, o sintoma principal do glaucoma é o aumento da tensão ocular. Devemos, a todo custo, diminuir este estado hipertensivo, conseguindo uma relativa hipotonia, recorrendo para isso ao tratamento médico, e, quando este falhar, aos diversos processos cirúrgicos existentes, executando um dos tres métodos seguintes:

1 — Restabelecimento das vias normais, realizando a drenagem do líquido intra-ocular, pela comunicação entre o ângulo da câmara anterior e o canal de Schlemm, praticando-se a iridectomia ou esclerotomia.

2 — Formação de novas vias de drenagem intra-ocular, diminuindo a quantidade de líquido produzido pela eliminação

funcional de uma parte do corpo ciliar com supressão de sua enervação, fazendo-se a ciclodialise de Heine.

3 — Finalmente, pela formação de cicatriz filtrante córneo-escleral sub-conjuntival, praticando as operações fistulizantes (Lagrange, Elliot).

Estes processos cirúrgicos têm só o papel de prolongar a evolução do glaucoma crônico simples, o qual está fadado a produzir cegueira dentro de determinado prazo, de acôrdo com o progresso das alterações vasculares.

Como poderíamos fazer parar a evolução rapida das lesões vasculares no glaucoma crônico simples?

Para responder à questão, deveríamos entrar no intrincado problema do mecanismo da artério-esclerose, cuja verdadeira natureza até hoje nos escapa.

Quando a etiologia da artério-esclerose fôr bem estabelecida talvez o problema do glaucoma primitivo tenha a sua solução definitiva. Aguardemos, pois, êste dia feliz para todos nós.

Entretanto, no capítulo VII dêsse trabalho, reunimos as observações de glaucoma primitivo, sem fazer nenhuma seleção de casos e fase da maléstia, mostrando a presença de esclerose em todo o aparelho circulatório dêsses doentes.

Apreciando a interpretação clínica e eletro-cardiografica em alguns dos nossos doentes, não devemos esquecer que o eletro-cardiograma é a manifestação elétrica da atividade do músculo cardíaco, ou melhor, dos fenômenos que se passam na intimidade dêsse músculo durante sua atividade, motivo por que devemos completar o exame cardiológico com o estudo clínico e radiológico, para poder verificar a presença ou não de esclerose vascular geral.

CAPITULO VII

OBSERVAÇÕES

"Rassemblons les faits pour nous donner des idées".

Buffon

Charlin, nos seus trabalhos, faz estudo sistemático do aparelho cárdio-vascular de todos os glaucomatosos, não separando os glaucomas primitivos dos secundários, e tira deste estudo as suas conclusões.

Nosso critério nesta tese é diferente, porque estudamos somente os casos de glaucoma primitivo, aqueles em que, não encontrando causa local para explicar o seu aparecimento, vamos procurar um fator extra-ocular, no dizer de Lagrange.

É principalmente no glaucoma primitivo que o estado vascular geral apresenta importância no mecanismo de sua produção, ao contrario do glaucoma secundario. Este possui uma causa local comprovada, deixando, em segundo plano, o papel do estado vascular geral.

Como prova fundamental para defesa da teoria étio-patogenica do glaucoma primitivo, sustentada por nós nesse trabalho, reunimos as observações que se seguem, onde se pode encontrar sinais de alterações vasculares locais e gerais, salientando a presença da esclerose generalizada a todo o sistema circulatório.

1.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 7998 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer)
Paciente M. X. B., com 56 anos de idade, casada, branca, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua Luiz Afonso 581.

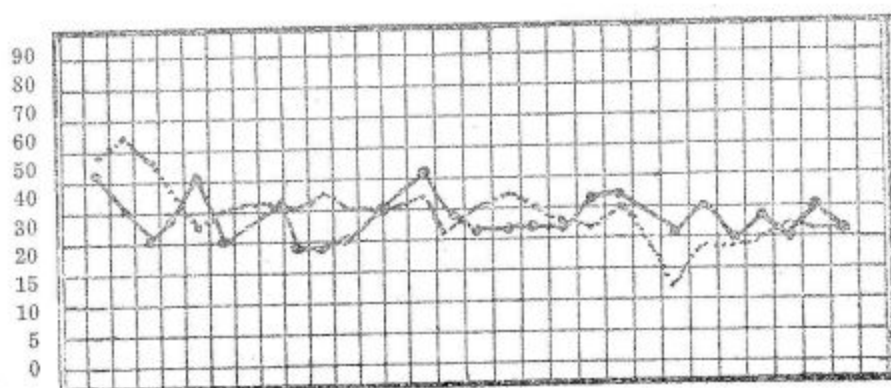
Data da consulta: 1-4-1942

Exame Oftalmológico: Queixa-se de que ha 1 ano começou á ter diminuição da visão acentuando-se esta cada vez mais.

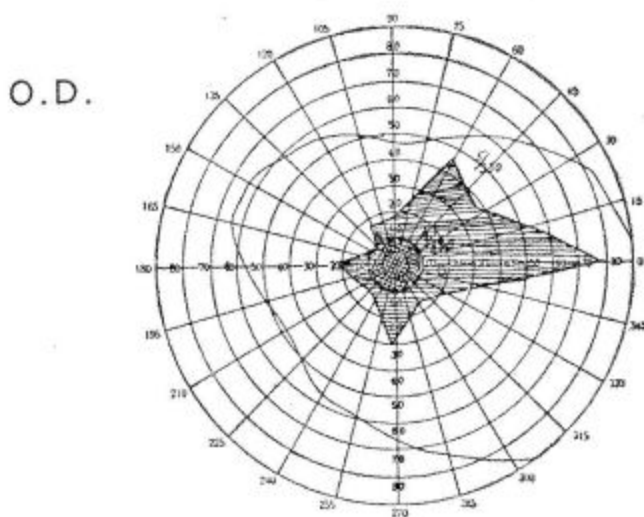
Agudeza visual: olho direito= 0,3 — olho esquerdo= visão de vultos.

O exame de fundo de olho em ambos os olhos revela sinais oftalmoscopicos de ângio-esclerose difusa com vasos de calibre estreitados e sinuosos. A papila apresenta-se de coloração esbranquiçada, mais pronunciada no olho esquerdo que se mostra em maior grau de atrofia, com escavação glaucomatosa bi-lateral.

Tonometria: (ver gráfico). OD — OE



Campo visual: (ver grafico tirado mais recentemente)



Posteriormente foi operada em ambos os olhos (Lagrange com iridectomia periferica).

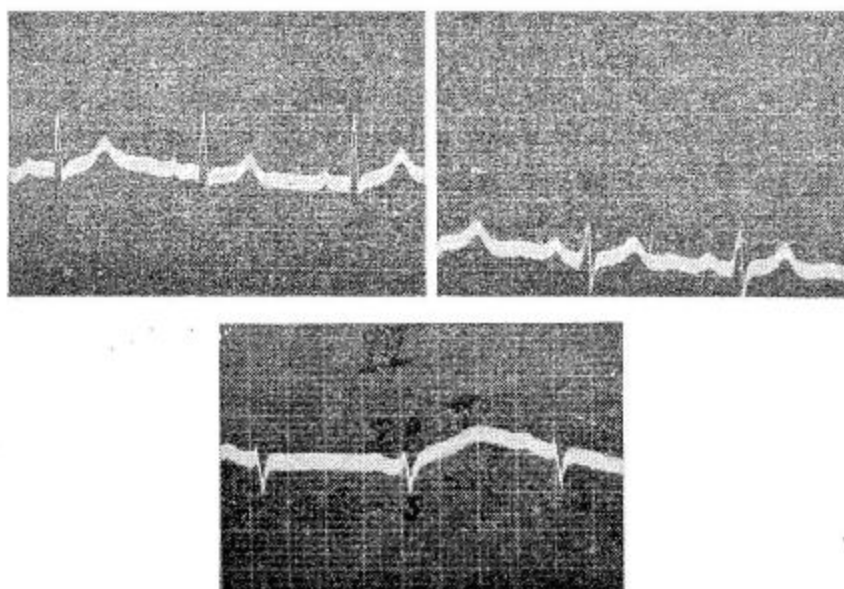
Diagnostico: AO Glaucoma cronico simples

Exame clinico: Peso 46 quilos, altura 1,53.

Conclusão: Clangor da 2.^a bulha no fóco aortico. Vasos perifericos duros e roladigos sobre os dedos. Meso-aortite com angioesclerose difusa.

Exames complementares: Eletro-cardiograma: Automatismo normal. Eixo eletrico desviado para a esquerda. Difasismo de Q R S₂. S-T₁, S-T₂, S-T₃ normais.

Nota: Traçado desnivelado por movimentos da paciente na ocasião de fazer correr o filme.



Exame radiologico do torax: Coração de aspéto normal. Quociente cardio-toraxico = 2,54. Volume 403 cc. (normal 460 cc.)

Exames de laboratorio: Reação de Wassermann no sangue negativa

Dosagem de uréa: 0,270 ‰

Dosagem de glicose: 0,818 ‰

Dosagem de cloretos: 5,382 ‰

Exame comum de urina: normal

Pressão arterial: Mx = 12

Mn = 6

Metabolismo basal: Hiper-tiroidismo acentuado = +48%

2.º OBSERVAÇÃO

Ficha 4306 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer)

Paciente: R.E., com 65 anos de idade, solteira, côr mixta, doméstica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua Figueira n.º 82.

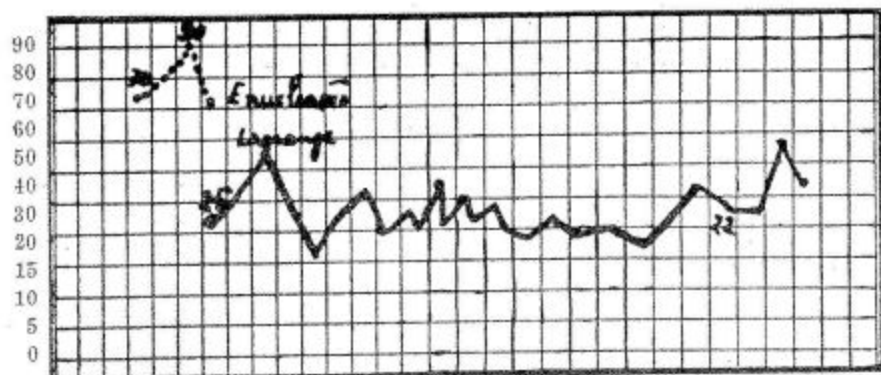
Data da primeira consulta: 20-7-1937. Foi examinada por nós em: 13-10-1942.

Exame Oftalmologico: Enxerga pouco em ambos os olhos e tem dôres no olho esquerdo.

Pelo exame feito quando da primeira vez que procurou o Serviço de Olhos encontramos anotado na respetiva ficha o seguinte: Edema da cornea no olho esquerdo com diminuição da câmara anterior, descoloração da iris, pupila em midriase média. Opacificação incipiente do cristalino no olho direito.

Tonometria: (ver gráfico).

OD — OE

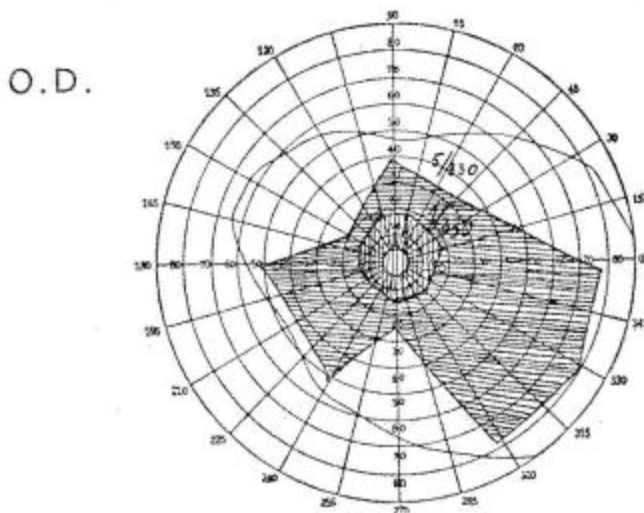


Agudeza visual: olho direito = 0,3.

O exame de fundo de olho no O.D. deixa perceber através da opacificação incipiente do cristalino a esclerose dos vasos da

retina e corioide que se acham bem estreitados. Papila tendendo para atrofia com escavação glaucomatosa acentuada.

Campo visual: (ver gráfico tirado mais recentemente).



Posteriormente foi operada do olho esquerdo: Enucleação
" " " " " direito: Operação de Elliot

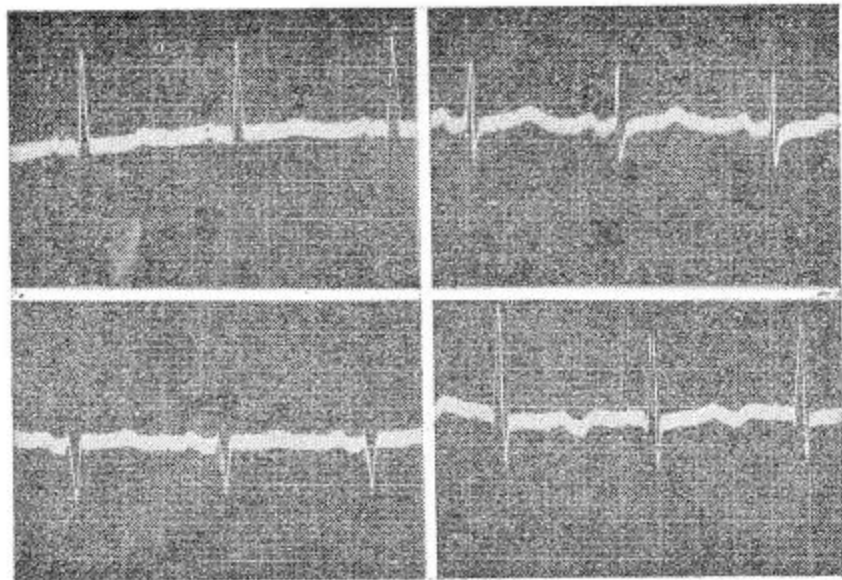
Diagnostico: OD Glaucoma cronico simples
Catarata incipiente
OE Glaucoma inflamatório agudo

Exame clinico: Peso 46 quilos, altura 1m50

Conclusão: Sinais clinicos de angio-esclerose difusa (clangor da 2.^a bulha no fóco aortico).

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Automatismo normal. Eixo eletrico desviado para esquerda. S — T₁ alongado, T₁ pequeno. Espessamento em S₃. T₄ difasico. (ver traçados).

Conclusão: angio-esclerose difusa com fibrose parcial do miocárdio.



Exame radiológico do torax: Coração aumentado. Quociente cardio-toraxico = 1,86. Volume cardíaco 600 cc. (normal 425 cc.) Diâmetro aortico 33 mm. (normal 28-30). Sinais de aortite.

Pressão arterial: Mx = 21
Mn = 11

Metabolismo basal = normal — 10%

Exames de laboratório: Reação de Wassermann no sangue negativa

Dosagem de uréia: 0,315 ‰

Dosagem de cloretos: 5,148 ‰

Dosagem de glicose: 0,816 ‰

Exame comum de urina: normal

3.º OBSERVAÇÃO

Ficha 8675 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer)

Paciente: A. S., com 48 anos de idade, casada, domestica, branca, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua Comendador Rheingantz 538.

Data da consulta: 21-7-1942

Exame Oftalmológico: Ha 20 dias vem sentindo dores no olho esquerdo, tem vomitos e não enxerga bem deste olho. Edema palpebral, reação ciliar em OE.

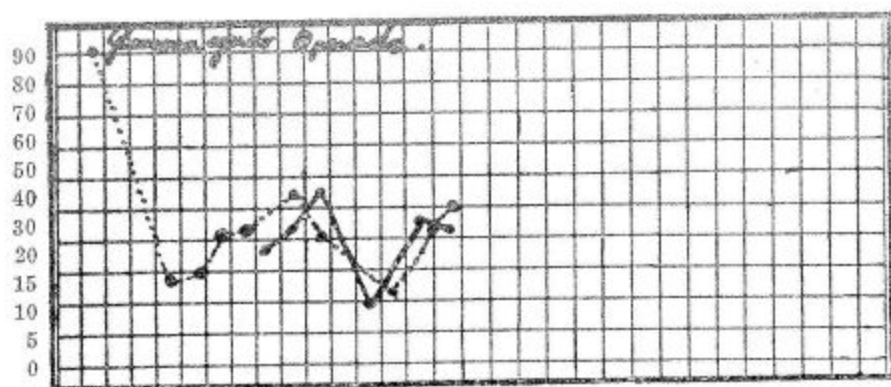
Agudeza visual: olho esquerdo = 0 — olho direito = 1.

O exame de fundo do olho do O.E. 8 meses após a data da primeira consulta notamos pronunciada esclerose dos vasos da retina e coroide com estreitamento do seu calibre. Papila em franca atrofia, de coloração esbranquiçada com escavação glaucomatosa.

O aspecto do fundo de olho do O.D. mostra-se diferente, vasos ligeiramente estreitados, sem escavação glaucomatosa da papila. (Exame com Oftalmoscópio de Gulstrand).

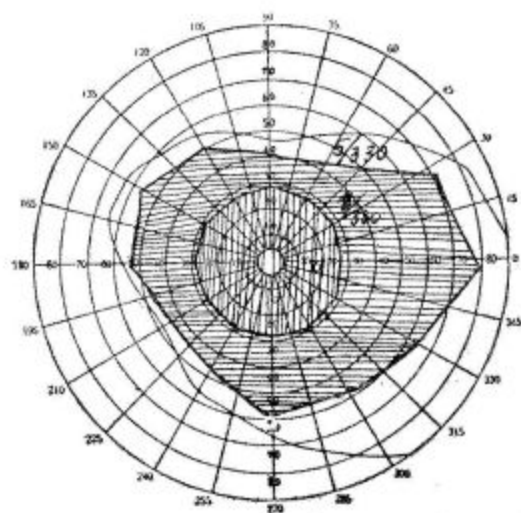
Tonometria: (ver gráfico).

OD — OE

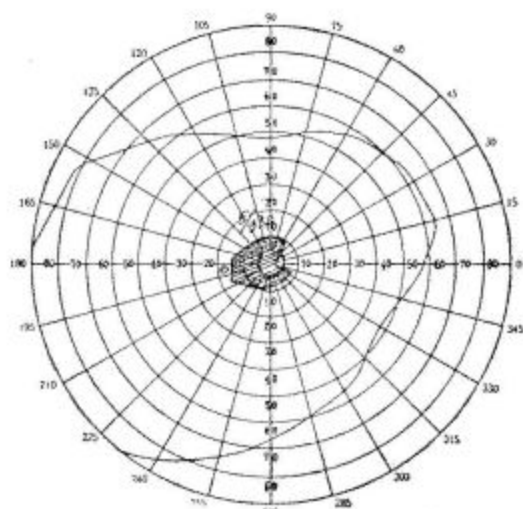


Campo visual: (ver graficos tirados mais recentemente).

O.D.



O.E.



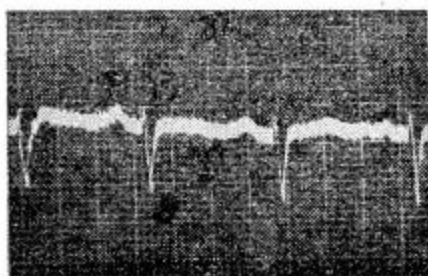
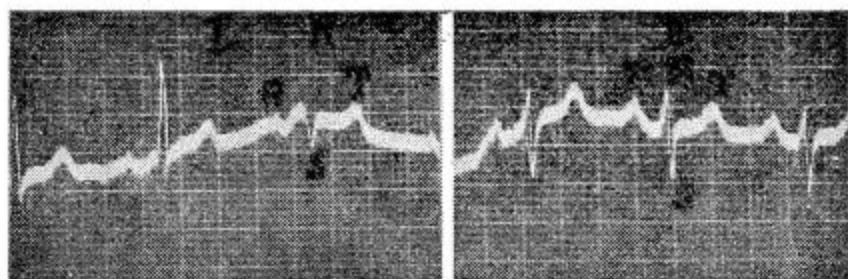
Foi operada do olho esquerdo: Lagrange com iridectomia periferica

Diagnostico: OE Glaucoma inflamatorio agudo.

Exame clinico: Peso 44 ½ quilos, altura 1,57.

Conclusão: Coração moderadamente aumentado de volume. Bulhas ritmicas com sopro sistolico no 2.º espaço intercostal á direita. Clangor da 2.ª bulha na base.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal. Eixo desviado para a esquerda com S₂ profundo. Condução auriculo-ventricular e inter-ventricular normais. (ver traçados). O desnivel em D₁ e D₂ é consequente à movimentos da paciente por ocasião da tomada do traçado.



Exame radiológico do torax: Processo produtivo no angulo costo-clavicular direito. Aortite discreta.

Exames de laboratorio: Reação de Wassermann no sangue negativo.

Dosagem de uréa: 0,315 ‰

Dosagem de glicose: 0,853 ‰

Dosagem de cloretos: 0,853 ‰

Exame comum de urina: normal

Pressão arterial: Mx= 14
Mn= 8

Metabolismo basal: Ligeiramente aumentado + 14%.

4.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 7837 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer)

Paciente: J. A., com 56 anos de idade, casada, domestica, branca, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua Cancio Gomes 584.

Data da consulta: 11-3-1942.

Exame Oftalmologico: Queixa-se de nuvens nos olhos.

Feito nesta época o exame oftalmologico encontramos na respetiva ficha clinica o seguinte: Sensibilidade corneana diminuida no olho direito e anestesia no esquerdo. Oftalmoscopia: AO Opacidades radiadas perifericas do cristalino.

Agudeza visual: olho direito= 0,1 — olho esquerdo= 0,1

Voltando a paciente em 31-3-1942 foi anotado na sua ficha o resultado da tensão ocular: OE=

} 55 mm Hg
OD=

nostico: A.O. Glaucoma cronico simples.

Vimos esta paciente pela primeira vez em 12-10-1942 encontrando agudeza visual de OD= 0,5 difficil

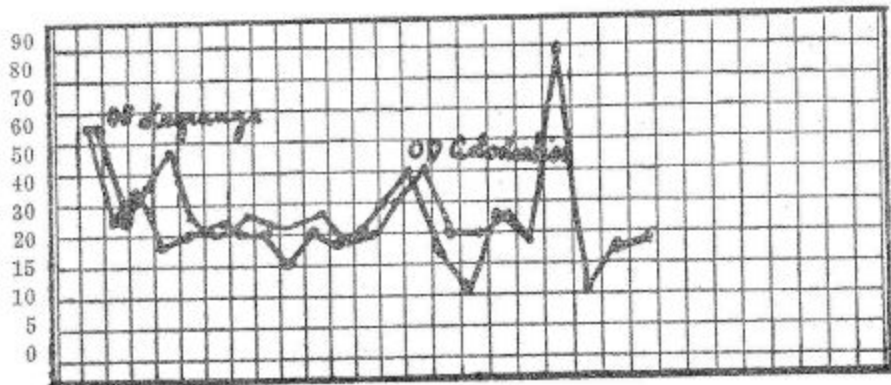
OE= dedos á 1 metro

Percebe-se no olho direito atrofia em sector da iris entre 8 e 5 horas.

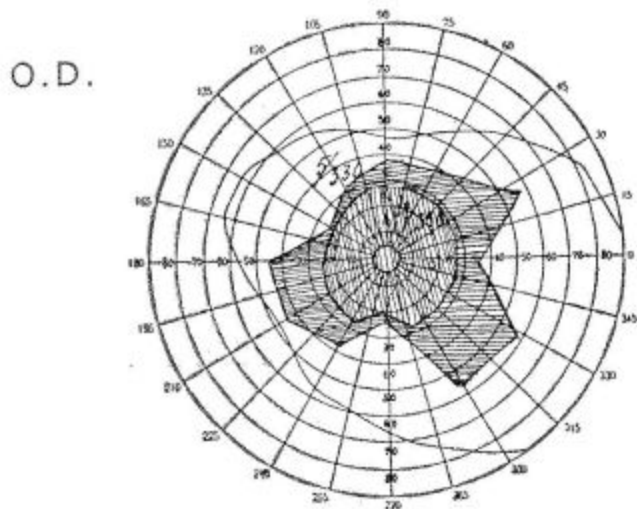
O exame de fundo de olho no O.D. revela sinais oftalmoscópicos de angio-esclerose difusa com palidez da papila e escavação glaucomatosa.

Em O.E. foi impossível praticar o exame de fundo de olho em virtude da opacificação quasi total do cristalino (catarata produzida pelo glaucoma crônico simples).

Tonometria: (ver grafico)



Campo visual: (ver grafico tirado mais recentemente)

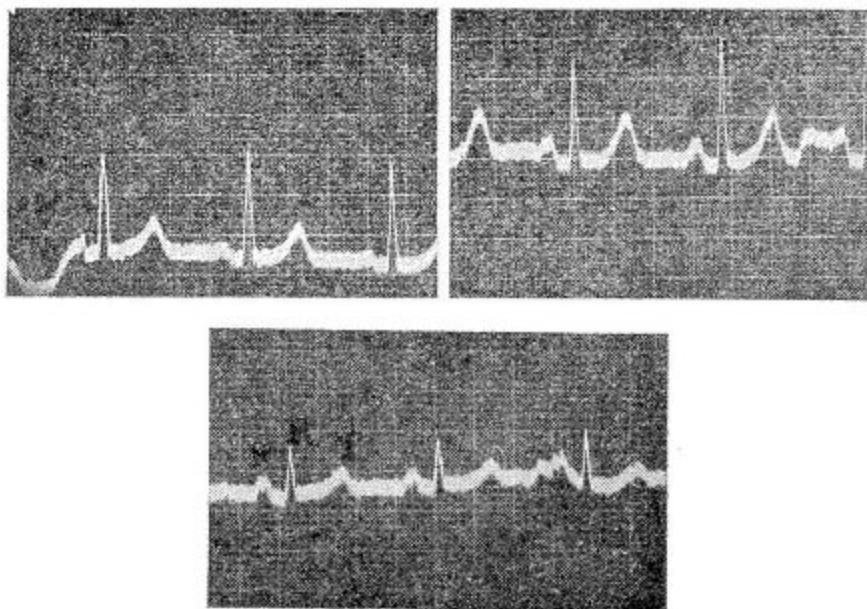


Foi operada do olho esquerdo (Lagrange com iridectomia periferica e no olho direito (Ciclodialise).

Exame clínico: Peso 61 ½ quilos, altura 1,50.

Conclusão: Coração moderadamente aumentado de volume. Clangor intenso da 2.^o bulha. Ruído de sopro sistólico na base á direita do externo. Vasos perifericos duros, esclerosados.

Exames complementares: **Electro-cardiograma:** Ritmo sinusal. Eixo eletrico normal. Condução auriculo ventricular e inter-ventricular normais. S-T₁, S-T₂ e S-T₃ normais. T₂ amplo e algo acuminado no apice R₃ entalhado.



Exame radiologico do torax: Coração aumentado. Volume cardiaco= 546 cc. (normal 650 cc) Diametro da crossa da aorta em O. A. D. = 27 mm. (normal 26-28 mm.) Sinais de aortite.

Exames de laboratorio: Reação de Wassermann no sangue e no liquôr, negativa.

Dosagem de uréa: 0,490 ‰

Dosagem de glicose: 0,920 ‰

Dosagem de cloretos: 5,556 ‰

Exame comum de urina: normal

Pressão arterial: Mx= 16

Mn= 10

Metabolismo basal: normal — 10%

5.º OBSERVAÇÃO

Ficha 8000 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer)

Paciente: F. M., com 55 anos de idade, viuva, branca, doméstica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua José de Alencar 932.

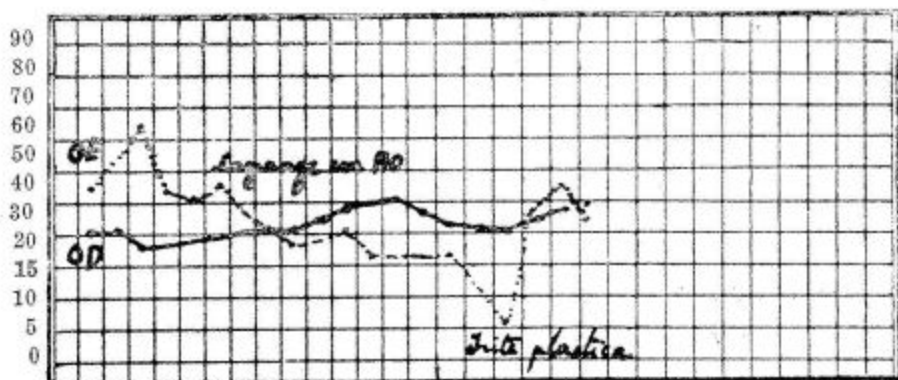
Data da consulta: 1-4-1942.

Exame Oftalmologico: Sente dores nos olhos ha muito tempo.

Agudeza visual: olho direito dedos á 1, m50; olho esquerdo: visão de vultos (sem oculos). Possui uma Miopia e usa oculos com — 6,50 dioptrias em ambos os olhos tendo visão de dedos á 3 mts. no olho direito com correção.

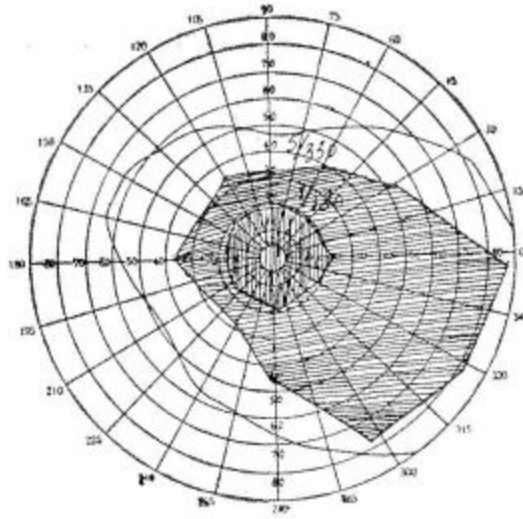
Encontramos pelo exame de fundo de olho em A.O. a pupila miopica, pequena, com coloração esbranquiçada e escavação glaucomatosa. Vasos estreitados, filiformes com sinais de angio-esclerose difusa. Coroide e retina atroficas, em pronunciada isquemia.

Tonometria (ver grafico)



Campo visual: (ver grafico tirado mais recentemente).

O.D.



Foi operada em ambos os olhos: olho direito (Lagrange com iridectomia larga e olho esquerdo (Lagrange com iridectomia periférica).

Diagnostico: AO Glaucoma cronico simples.

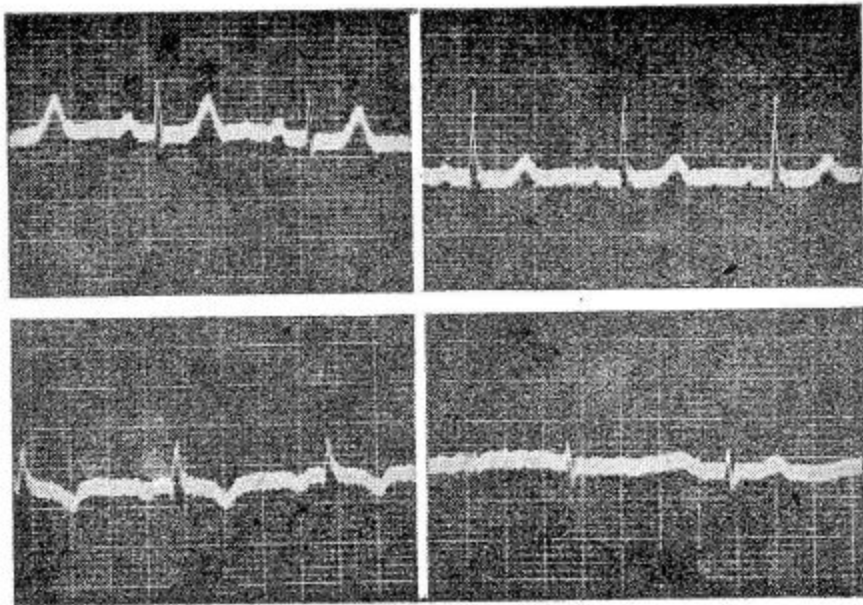
Nota: Esta paciente apresentou 4 meses após à data da consulta uma irite plastica no olho esquerdo.

Exame clinico: Peso 60 quilos, altura 1,m55.

Conclusão: Coração aumentado de volume moderadamente. Bulhas ritmicas com clangor intenso da 2.^a bulha no fóco aortico e léve ruido de sopro sistolico no 2.^o espaço à esquerda do esterno. Vasos perifericos endurecidos. Angio-esclerose difusa. Meso-aortite com ectasia da aorta supra sigmoidiana. Sinais electrocardiograficos de comprometimento do miocardio por alterações da circulação coronaria.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Automatismo normal. T₁ acuminado. S - T₃ desnivelado com T₃ negativo e

agudo. R₃ entalhado no ápice. T₄ achatado com R₄ pequeno. (ver traçados).



Exame radiológico do torax: Resíduos de processo exsudativo pleural na base esquerda. Volume cardíaco 581 cc. (normal 580 cc.) Diâmetro da crossa da aorta 27 mm. (normal 26-28 mm.) Sinais de aortite.

Exames de laboratório: Reação de Wassermann no sangue

Dosagem de uréa: 0,225 ‰

Dosagem de uréa: 0,918 ‰

Dosagem de cloretos: 5,265 ‰

Exame comum de urina: normal

Pressão arterial: Mx= 16

Mn= 10

Metabolismo basal: + 111 %. Ficaram perdidos 3/10 de litro devido ao escape de ar produzido pelo movimento intempetivo da cabeça da paciente sendo o calculo modificado para + 92%.

6.º OBSERVAÇÃO

Ficha 6889 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer)

Paciente: M. G., com 65 anos de idade, viuva, branca, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua Teixeira de Freitas n.º 354.

Data da primeira consulta: 3-4-1935.

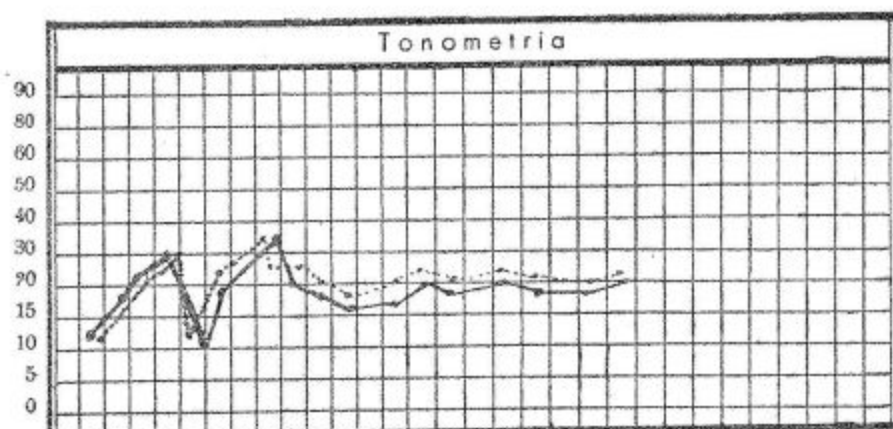
Nota: Foi operada de catarata no olho direito conforme ficha cirurgica n.º 131 encontrando-se anotado que ha 4 anos tinha sido praticada uma iridectomia anti-glaucomatosa pelo Dr. Ivo Barbedo neste mesmo olho, e mais ainda que tinham sido feitas 2 tentativas para extração intra-capsular pelo processo de Elschnig, mas devido a tensão da capsula não pôde haver apreensão da cristaloide anterior pela pinça, sendo praticada então uma extração extra capsular.

Voltou novamente á consulta em 14-10-1941 queixando-se de enxergar pouco agora dos 2 olhos, atribuindo aos seus olhos estarem fracos.

Agudeza visual sem lentes: olho direito dedos à 0,50 cms.; olho esquerdo visão de 0,4. Não melhora a agudeza visual com as lentes.

Queixa-se de dores nos olhos e de dores de cabeça.

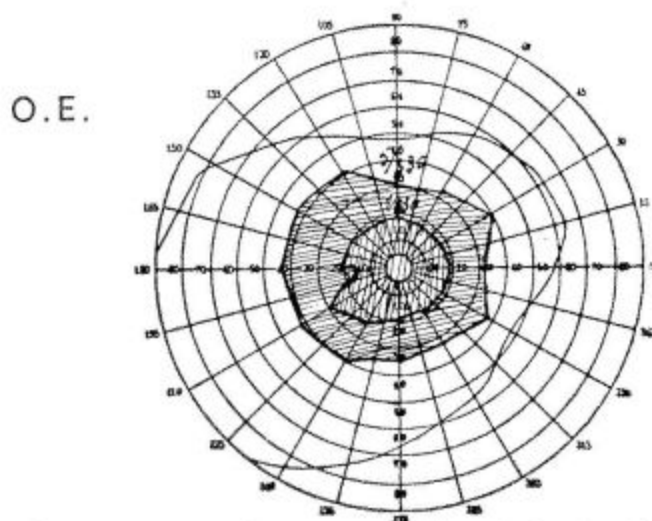
Tonometria: (ver grafico).



O exame de fundo de olho no O.E. que praticamos mostra a presença de sinais oftalmoscopicos de esclerose vascular, com va-

os estreitados, ligeiramente sinuosos. Papila de coloração esbranquiçada, atrofica com halo glaucomatoso em redor.

Campo Visual: (ver grafico tirado mais recentemente do olho esquerdo, porque do olho direito a visão era perturbada devido à uma catarata secundaria em formação).

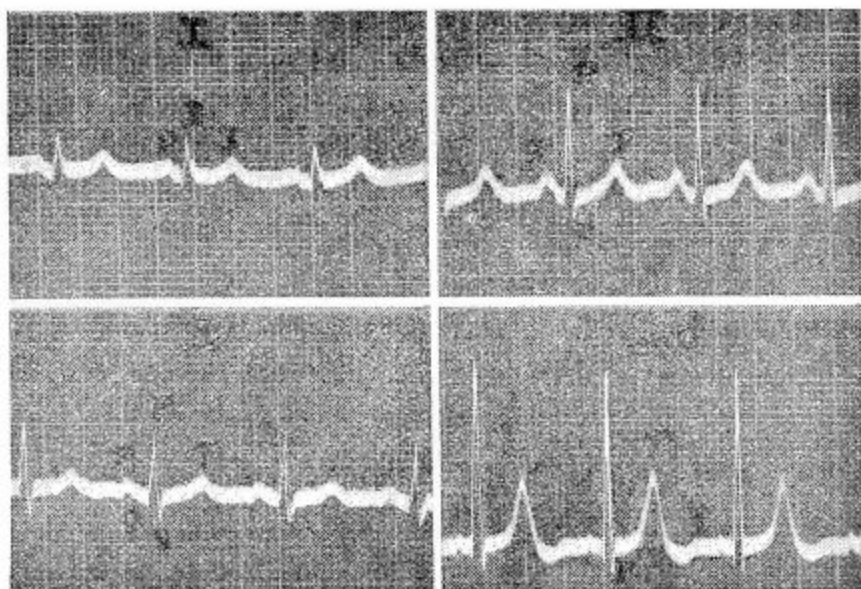


Diagnostico: AO Glaucoma cronico simples
OD Catarata secundaria

Exame clinico: Peso 34 quilos, altura 1,46

Conclusão: Bulhas arritmicas. Clangor da 2.^a Bulha no fóco aortico.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal com a frequencia de 86 ", Acidentes auriculares normais, sendo normal a condução A-V. Q R S₁ com espessamento na base de S. Segmentos S-T normais em todas as derivações. Ondas T. normais nas derivações classicas. Em D₄ é ampla e de ápice acuminado.



Exame radiológico do torax: Processo fibro-calcáreo no hilo e base interna direita; Volume cardíaco 303 cc. (normal 330 cc) Diâmetro da crãssã da aorta em O. A. D. 31 mm. (normal 27-29 mm) Quociente cardio-Toraxico= 2,16.

Exames de laboratório: Reaçãõ de Wassermann no sangue negativa

Dosagem de uréa: 0,450 ‰

Dosagem de glicose: 0,902 ‰

Dosagem de cloretos: 5,987 ‰

Exame comum de urina: normal

Pressãõ arterial: Mx= 16 1/2

Mx= 8 1/2

Metabolismo basal: Aumentado + 24%

7.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 9282 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

Paciente: B. C. G., com 64 anos de idade, viuva, branca, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua Marcelo Gama 133.

Data da consulta: 13-10-1942.

Exame Oftalmológico: Ha um ano após fortes dores nos olhos perdeu a visão. De 2 meses para cá vem sentindo perda progressiva da visão no olho esquerdo.

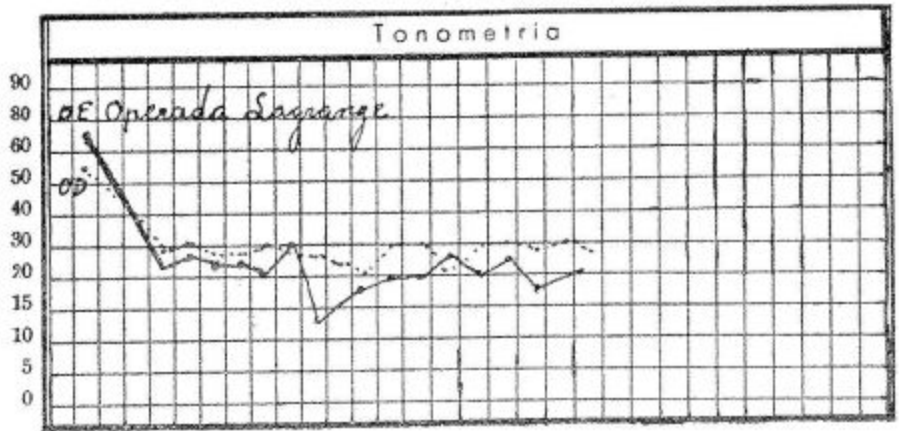
Agudeza visual: olho direito amaurose; olho esquerdo visão de 0,3.

Observamos sinais oftalmoscópicos de angio-esclerose dos vasos da coróide e retina no olho esquerdo.

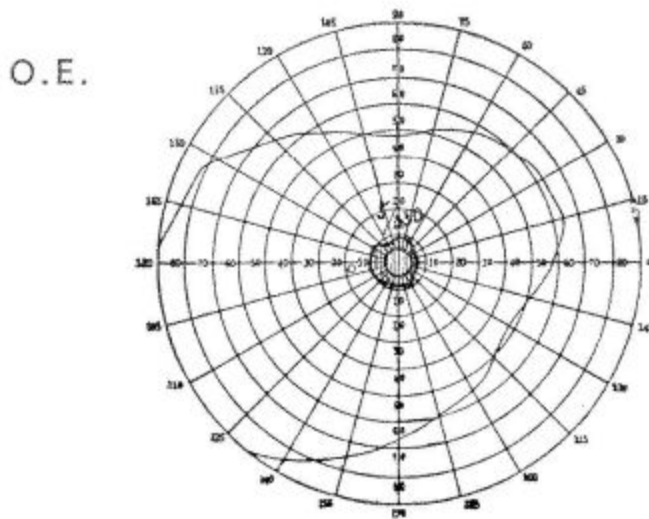
Papila palida tendendo para atrofia com escavação glaucomatosa.

Impossível observar o fundo de olho em O.E. devido á uma catarata complicada pelo glaucoma crônico simples.

Tonometria: (ver grafico).



Campo visual: (ver grafico tirado mais recentemente).



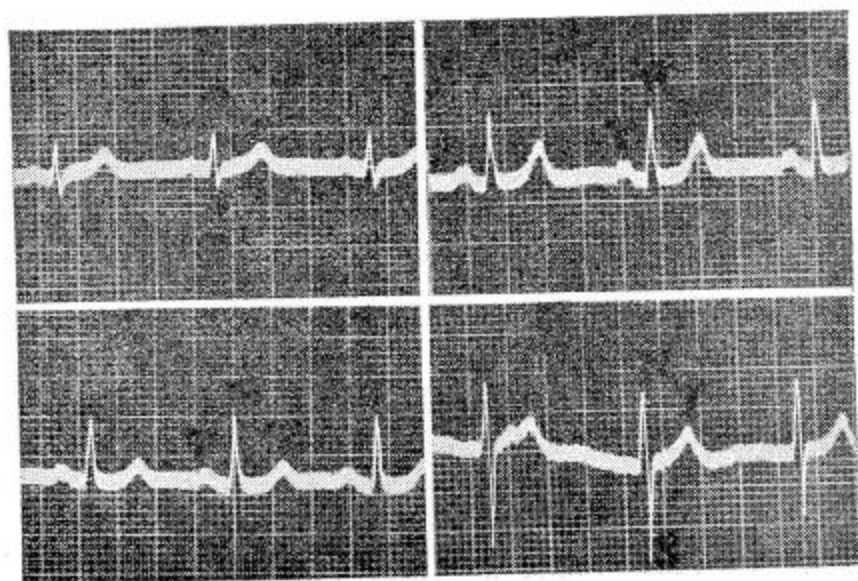
Operada do olho esquerdo (Lagrange com iridectomia periférica).

Diagnostico: OE Glaucoma crônico simples
OD Glaucoma absoluto

Exame clínico: Peso 59 quilos, altura 1,47

Conclusão: 2 a. bulha clangorosa com discreto sopro sistólico (+) de base.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal. Eixo elétrico normal. Complexos auriculares e ventriculares de forma, voltagens normais. (ver traçados).



Exame radiológico do torax: Boa transparência pulmonar. Volume cardíaco 399 cc. (normal 505 cc.). Diâmetro da crista da aorta em O.A.D. 27 mm. (normal 27-28 mm.). Aortite discreta.

Exames de laboratório: Reação de Wassermann no sangue negativa

Dosagem de uréia: 0,315 ‰

Dosagem de cloretos: 5,031 ‰

Dosagem de glicose: 0,870 ‰

Exame comum de urina: traços leves de albumina

Pressão arterial: Mx= 14 1/2

Mn= 9

Metabolismo basal: Ligeiramente aumentado + 15 %

8.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 10.335 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

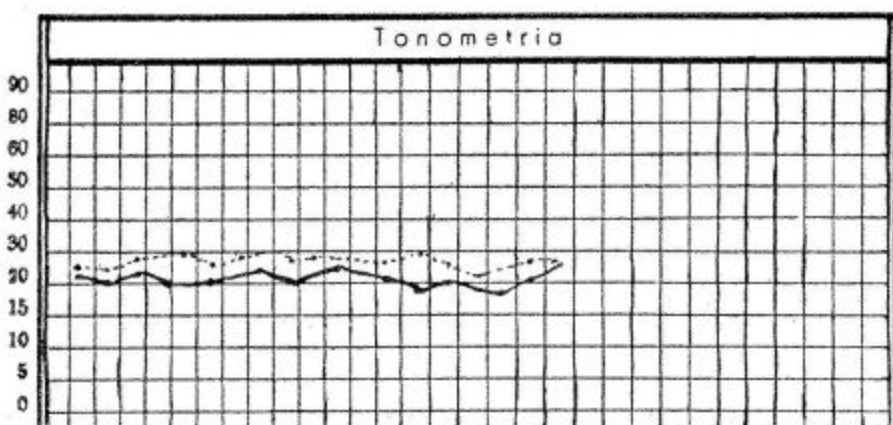
Paciente: M. O., com 74 anos de idade, casada, branca, doméstica, sexo feminino, brasileira, residente no município de Canoas.

Exame Oftalmológico: Queixa-se de falta de visão em ambos os olhos.

Agudeza visual: olho direito dedos à 1mt.; olho esquerdo visão de 0,4.

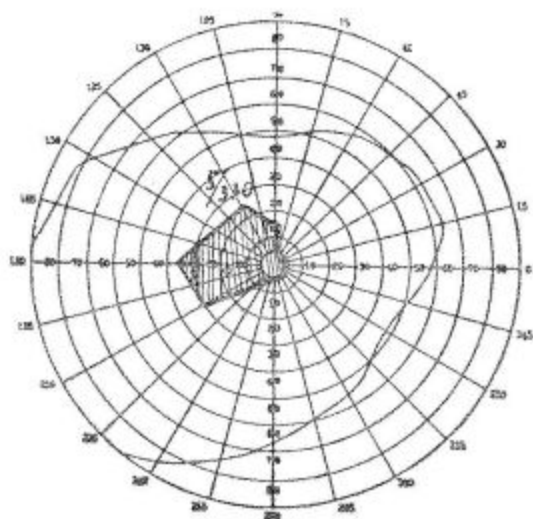
Percebe-se pelo exame de fundo de olho sinais angioscopicos de esclerose dos vasos da coroide e retina. Papila palida principalmente em O.D. com escavação glaucomatosa.

Tonometria: (ver grafico).

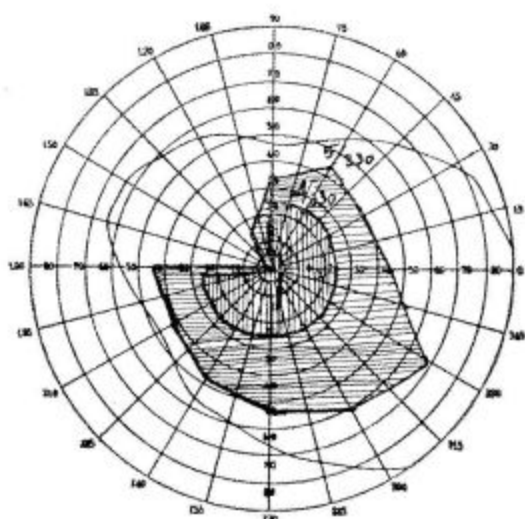


Campo visual: (ver grafico tirado mais recentemente).

O.E.



O.D.



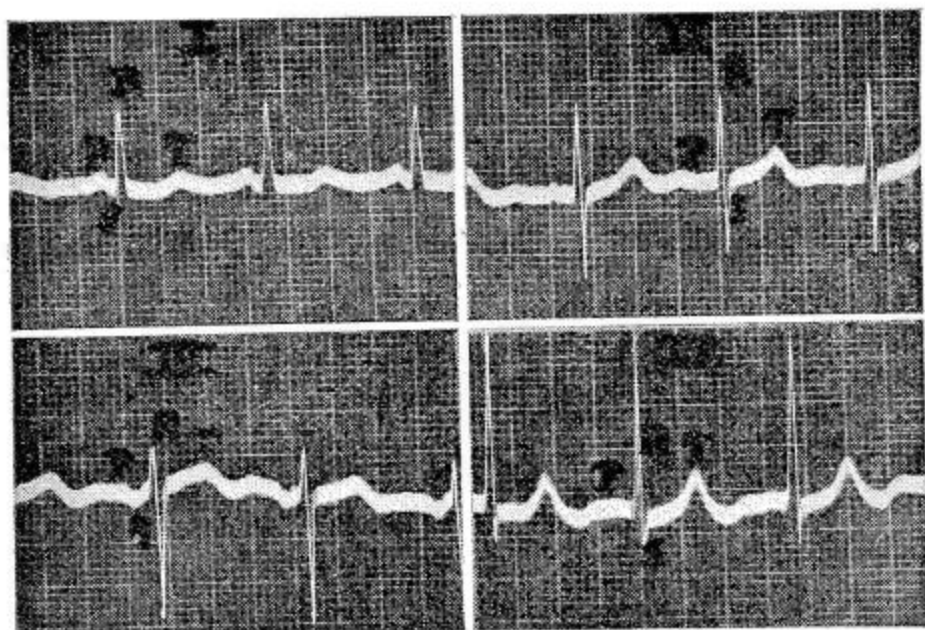
Diagnostico: AO Glaucoma cronico simples

Exame clinico: Peso 34 quilos, altura 1,19

Conclusão: Clangor da 2.ª bulha no foco aortico. Sopro sistolico ao nivel do 2.º espaço inter-costal à direita do externo.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal com desvio para a esquerda do eixo eletrico. Desnivel de S - T₁ ne-

gativo, com S - T3 positivo. Observa-se entre outros casos, nas sobrecargas do ventrículo esquerdo. (hipertensão arterial).



Exame radiológico do torax: Fibrose difusa. Coração morfológicamente normal. Volume cardíaco 684 cc. (normal 370 cc.). Aortite com dilatação e alongamento.

Exames de laboratório: Reação de Wassermann no sangue negativa.

Dosagem de uréia: 0,420 ‰

Dosagem de glicose: 0,820 ‰

Dosagem de cloretos: 5,525 ‰

Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: Mx= 29

Mn= 15

Metabolismo basal: Aumentado + 30 %

9.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 3.373 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

Paciente: A. Santos, com 49 anos de idade, casada, côr pre-

ta, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua Azenha n.º 881.

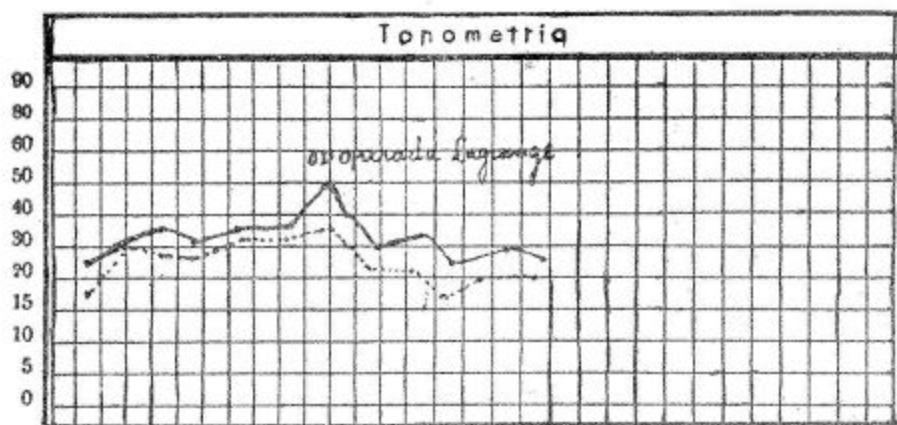
Data da consulta: 23-1-1940.

Exame Oftalmologico: Ha 1 mês não enxerga do olho direito começou com sensação de arcos de fogo!

Agudeza visual: olho direito visão de vultos; olho esquerdo dedos á 1 mt.

Através de intensa turvação dos meios endo-oculares percebe-se atrofia da papila com escavação glaucomatosa e sinais angioscópicos de esclerose dos vasos da retina e coroide.

Tonometria: (ver grafico).



Campo visual: Não foi feito em virtude da acentuada diminuição da visão da paciente.

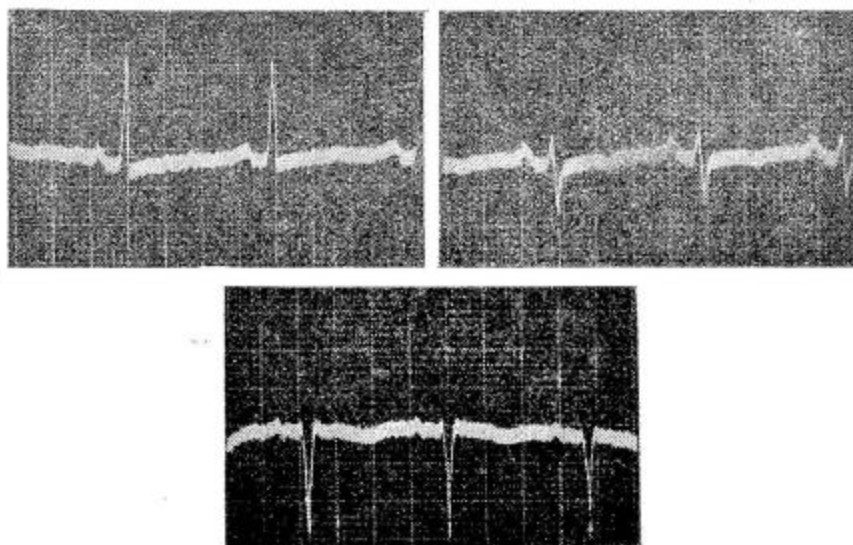
Posteriormente foi operada em ambos os olhos: (Lagrange com iridectomia periferica).

Exame clinico: Peso 77 quilos, altura 1,68.

Conclusão: Coração aumentado de volume com ictus no 7.º espaço inter-costal 2 dedos para fóra da linha hemi-clavicular. Ritmo de tres tempos com ruido de sopro sistolico ao nivel do 2.º espaço intercostal à direita do externo.

Exames complementares: **Eleto-cardiograma:** Ritmo sinusal. Eixo eletrico fortemente desviado para a esquerda. Complexos auriculares normais. P₂ agudo. Espaço P - R normal. Complexos ventriculares — T₁ achatado. S₂ profundo. T₃ quasi iso-eletrico e negativo.

Subsidio eleto-cardiografico de insuficiencia das coronarias.



Exame radiologico do torax: Volume cardiaco 509 cc. (normal 505 cc.).

Diametro da crossa da aorta em O.A.D. 29 mm. (normal 27-28 mm.). Aortite.

Exames de laboratorio: Reação de Wassermann no sangue negativa.

Dosagem de uréa: 0,315 ‰

Dosagem de glicose: 0,825 ‰

Dosagem de cloretos: 5,426 ‰

Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: Mx= 23

Mn= 13 ½

Metabolismo basal: Aumentado + 17 %

10.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 6.885 (do Serviço de Olhos do Professor Correa Meyer).

Paciente: E. S., com 42 anos de idade, casada, cõr preta, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital à rua General Caldwell 976.

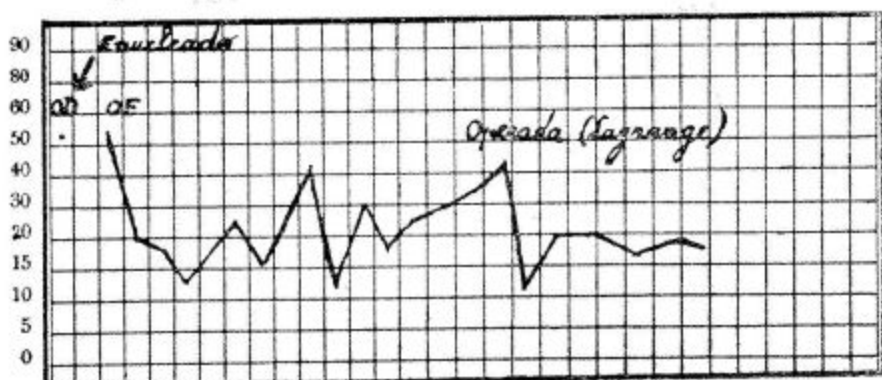
Data da primeira consulta: 14-10-1941.

Exame Oftalmologico: Ha muitos anos foi operada do olho esquerdo (enucleação). Enxerga pouco do olho esquerdo. Tem feito tratamento especifico (Mercurio, Néo-salvarsan). Foram encontradas opacidades perifericas no olho esquerdo de antiga queratite (lado nasal). O exame de fundo de olho revelou papila palida com escavação ampla, patologica e sinais angioscopicos de esclerose dos vasos da coroide e retina.

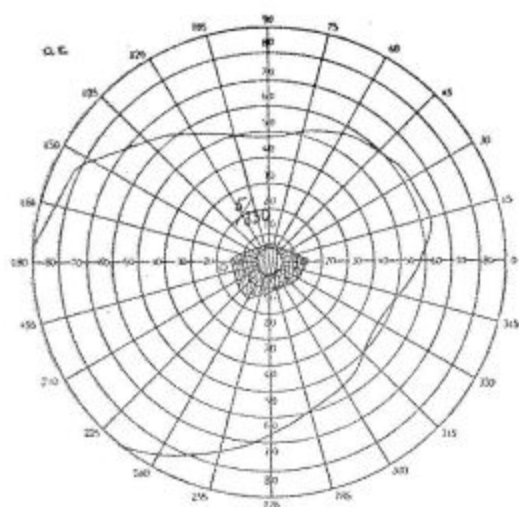
Agudeza visual: Olho esquerdo = dedos à dois metros.

Diagnostico: OD Anoftalmia por enucleação
OE Glaucoma cronico simples.

Tonometria: Ver grafico.



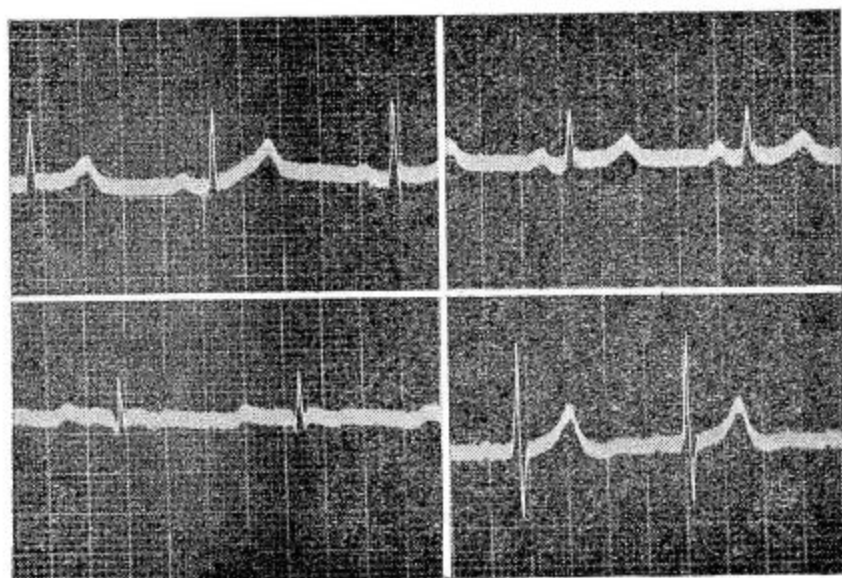
Campo visual: Ver grafico tirado mais recentemente.



Exame clínico: Peso 75 quilos, altura 1,62.

Conclusão: Bulhas ritmicas com clangor da 2.^a bulha no fóco aortico e sopro sistolico (+) neste mesmo fóco.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal. Eixo eletrico desviado para a esquerda. Complexos auriculares normais em direção, voltagens e duração. Espaço P - R normal. Complexos Q R S normais em voltagens e duração. Segmento S - T normais. Ondas T normais.



Exame radiológico do torax: Bôa transparencia pulmonar. Volume cardiaco 589 cc. (normal 580 cc.). Diametro da crossa da aorta 27 mm. (normal 26-28 mm.). Sinais de aortite.

Exames de laboratorio: Reação de Wassermann no sangue: negativa.

Dosagem de uréa: 0,402 ‰

Dosagem de glicose: 0,825 ‰

Dosagem de cloretos: 5,225 ‰

Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: Mx= 14

Mn= 9

Metabolismo basal: + 30 % (aumentado).

11.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 7.833 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

Paciente: M. C., com 54 anos de idade, casada, côr mixta, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital á rua João Alfredo n.º 982.

Data da consulta: 10-3-1943.

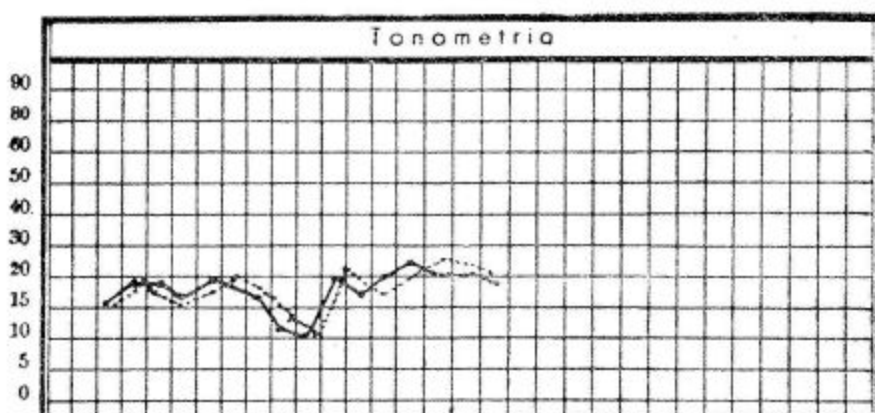
Exame Oftalmológico: Ha um ano para cá, diminuição acentuada da visão.

Agudeza visual: olho direito = 0,1; olho esquerdo = 0,5.

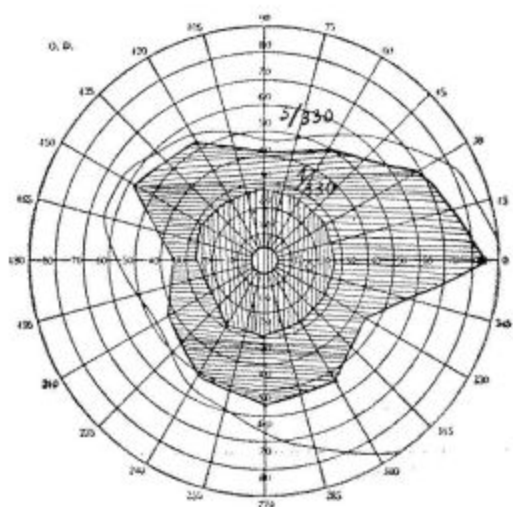
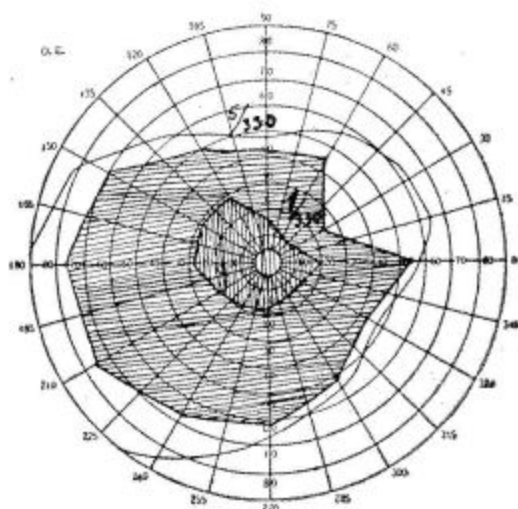
O exame de fundo de ôlho em A.O. revela sinais angioscopicos de esclerose dos vasos da corioide e retina com palidez e atrofia da papila e escavação glaucomatosa ampla.

Diagnostico: AO Glaucoma cronico simples.

Tonometria: (ver grafico).



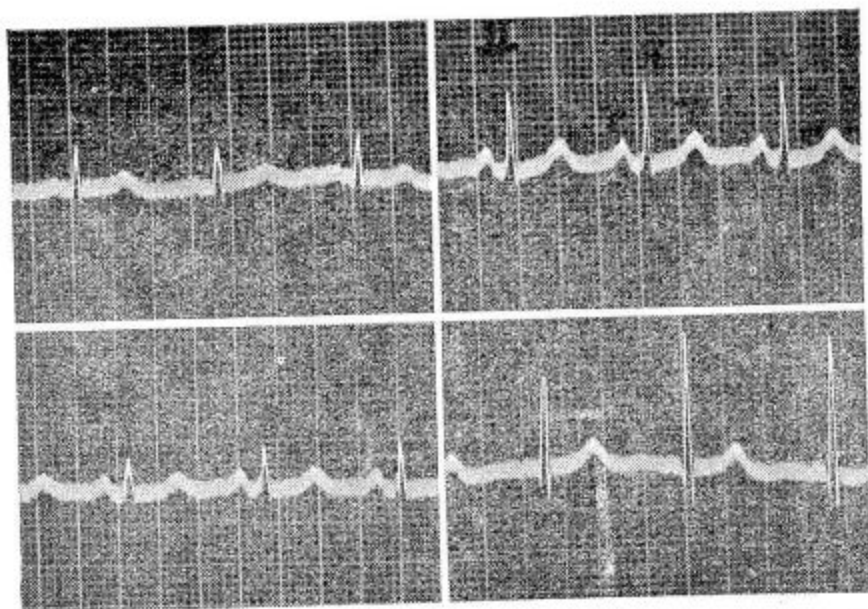
Campo visual: (ver graficos tirados mais recentemente).



Exame clínico:

Conclusão: 2.^a bulha clangorosa. Bulhas ritmicas. Sopros sistólico (+) no fóco aortico.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal com a frequencia de 84". Eixo eletrico normal. Complexos auriculares positivos nas derivações dos membros, negativa na pré-cordial. Espaço P - R é igual 0,15". Complexos ventriculares normais em todas as derivações.



Exame radiologico do torax: Processo de fibrose pulmonar. Volume cardiaco - 465 cc. (normal 505 cc.). Diametro da crossa da aorta em O.A.D. 28 mm. (normal 24-27 mm.). Quociente cardio-toraxico = 2,26. Aortite discreta.

Exames de laboratorio: Reação de Wassermann no sangue negativa.

Dosagem de uréa: 0,415 ‰

Dosagem de glicose: 0,928 ‰

Dosagem de cloretos: 5,525 ‰

Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: Mx= 16

Mn= 11

Metabolismo basal: Aumentado + 31 %.

12.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 6.773 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

Paciente: O. Silva, com 34 anos de idade, casada, côr mixta, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital, Estrada Pedreira.

Data da primeira consulta: 3-10-1941.

Exame Oftalmologico: Tem sentido dores ha 15 dias no olho esquerdo. Olho doloroso à apalpação. Edema corneano. Olho duro, tenso.

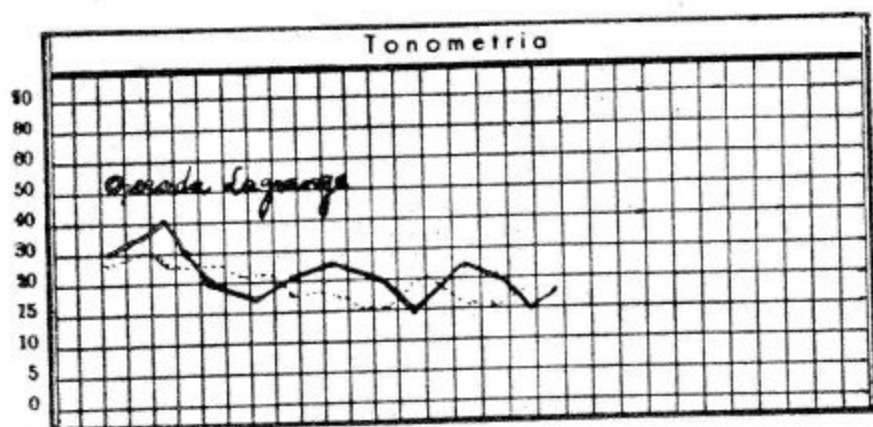
Agudeza visual: Olho esquerdo = visão de vultos; olho direito = 0,8.

O ultimo exame de fundo de olho em O.E. deixou perceber palidez acentuada da papila com sinais angioscopicos de esclerose dos vasos da coroide e retina.

Diagnostico: OE Glaucoma inflamatorio agudo.

Tonometria: (ver gráfico)

OE — OD



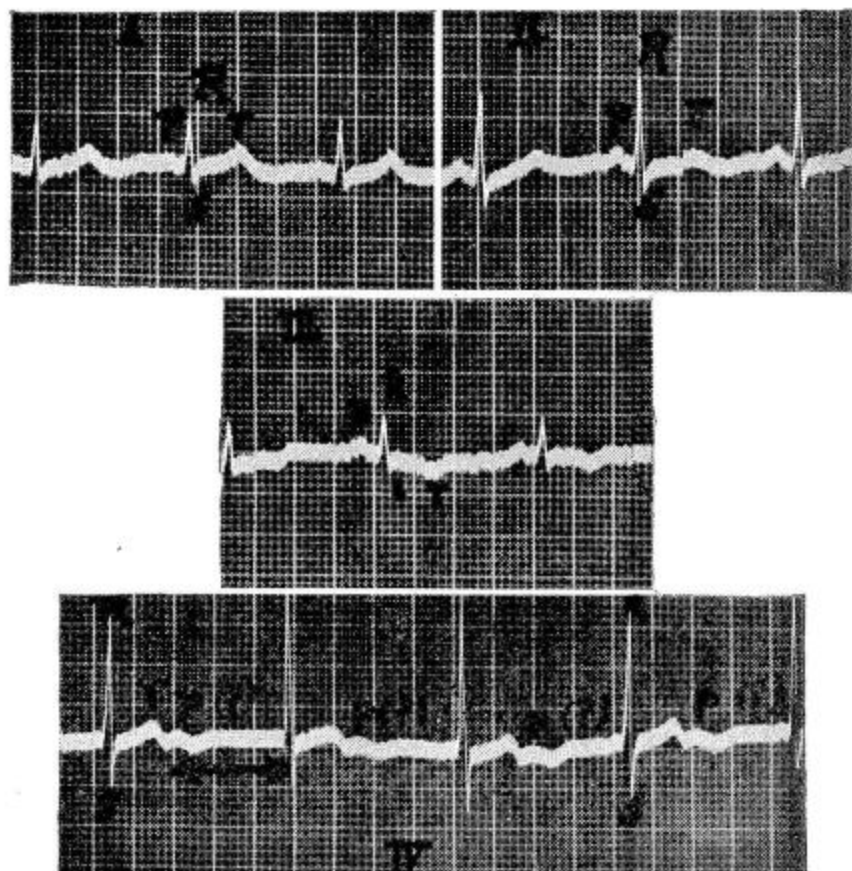
Campo visual: Não foi feito porque a paciente depois da operação de Lagrange permaneceu com a visão de vultos no olho esquerdo.

Exame clinico: Peso 48 quilos e 100 gramas, altura 1,55.

Conclusão: Desdobramento da 1.ª bulha na ponta, 2.ª bulha clangorosa.

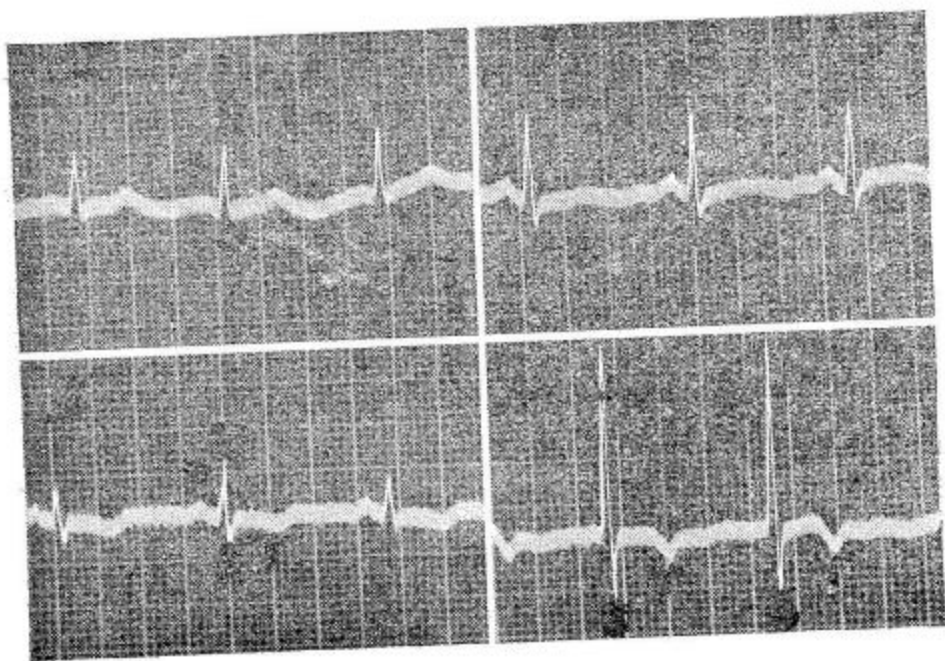
Exames complementares: **Eletro-cardiograma: Traçado 1.º:** Automatismo sinusal. Eixo elétrico normal. Complexos auriculares positivos em D₁, D₂, D₃, sendo que em D₄ não há acidente antecedendo o complexo Q R S dentro do tempo admitido como normal, verificando-se, entretanto, nos acidentes terminais dos complexos ventriculares uma anomalia (T difásico?-Onda U?-P—T?) Por este motivo efetuamos outro traçado de repouso e esforço sem que verificássemos esta anomalia no complexo lento do acidente ventricular, permanecendo a ausência P.

Complexo Q.R.S. T: em D₁, D₂, D₃ e D₄ a voltagem, forma e duração são normais, S-T₂ com desnível de 1 mm. Em D₃ e D₄ normais. Onda T₁ e T₂ normais. T₃ negativa e T₄ já consignada.



Traçado 2: Feito em jejum porquanto foram ligados os eletrodos logo após a tomada do metabolismo básico. Automatismo sinusal com a frequência de 84". Auriculogramas: positivos em D_1 , D_2 e D_3 . Ausentes em D_4 . Em D_2 de apice acuminado. Em D_1 de pequena amplitude. Em D_2 de apice acuminado. Em D_3 normal. Espaço P-R=0,15" em D_2 .

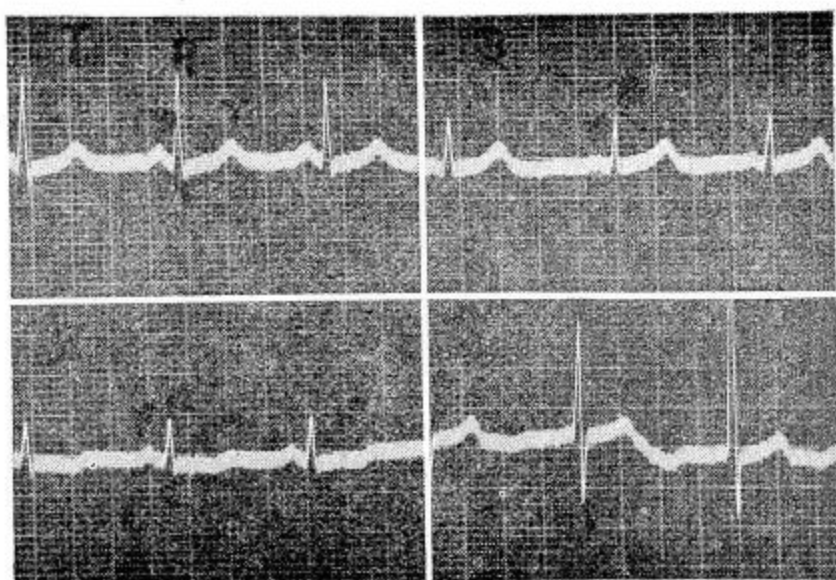
Ventriculogramas: Nas derivações clássicas e na pré-cordial a direção, voltagens e duração do acidente rápido são normais. Acidentes S-T normais. S-T₂ iso-eletricos. S-T₃ com leve desnível. S-T₄ iso-eletrico. Onda T₁ normal, T₂ achatada. T₃ negativa e algo aguda. (Ver traçado).



Traçado 3: Feito após 10 flexões do tronco sobre os membros, estando a paciente em decubitus dorsal-Frequência de 84".

Automatismo sinusal com o acidente auricular positivo em D_1 , D_2 , D_3 e ausente em D_4 . Espaço P-R é igual à 0,12".

Ventriculogramas normais em D_1 , D_2 e D_3 à despeito da leve negatividade de T₃. Na derivação pré-cordial os complexos Q R S T são normais. (Ver traçado).



O exame clinico demonstra tratar-se de uma moderada hipertensa com processo de meso-aortite discreto.

A circulação coronaria se processa normalmente. O traçado n.º 1 sugeriu a possibilidade de haver em D₄ um bloqueio A-V, parcial, visto como não observamos acidente auricular antecedendo o Q R S, coincidindo com uma anomalia no complexo T da revolução anterior (P—T? — Onda U? — T difasico?) Como dissemos procedemos à novos traçados de repouso e esforço, sem que verificassemos quaisquer das possibilidades lembradas.

Exame radiologico do torax: Coração de configuração aortica. Volume cardiaco - 499 cc. (normal 520 cc.). Diametro da crossa da aorta em O.A.D. = 29 mm. (normal 24 - 25 mm.). Quociente cardio-toraxico = 2,25.

Exames de laboratorio: Reação de Wassermann no sangue negativa.

Dosagem de uréa: 0,402 ‰

Dosagem de glicose: 0,820 ‰

Dosagem de cloretos: 5, gr. 530 ‰

Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: M= 19 ½

Mn= 10 ½

Metabolismo basal: Aumentado + 40 %.

13.º OBSERVAÇÃO

Ficha 10.085 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

Paciente: A. R., com 48 anos de idade, casada, cõr branca, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital Avenida Cascata n.º 249.

Data da consulta: 15-2-1943.

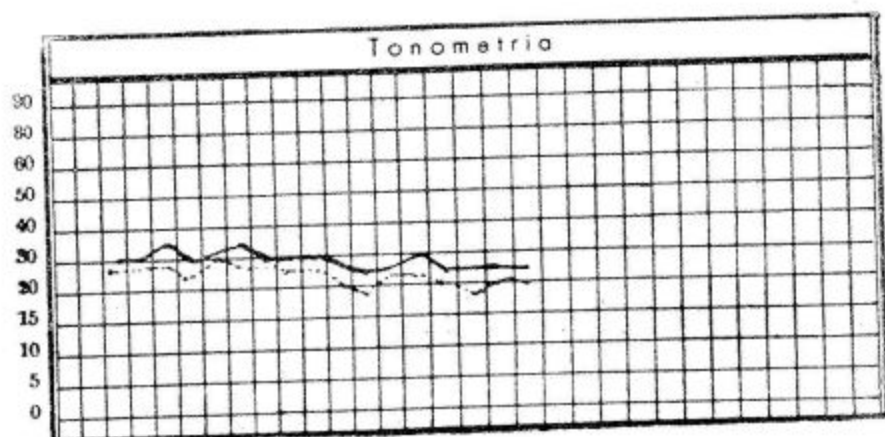
Exame Oftalmologico: Sente nuvens e sensação de arco-iris nos olhos.

Agudeza visual: Olho direito = 0,8; olho esquerdo = 0,8.

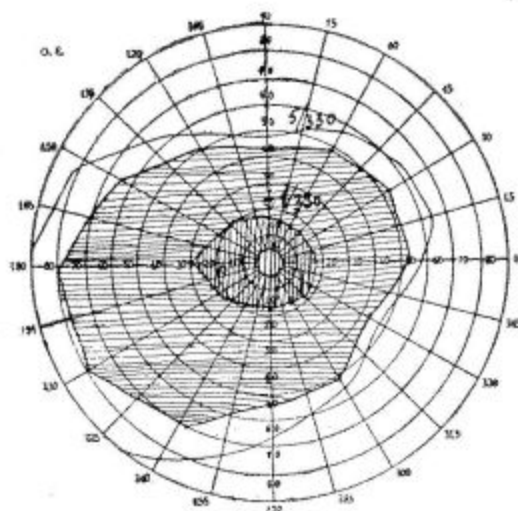
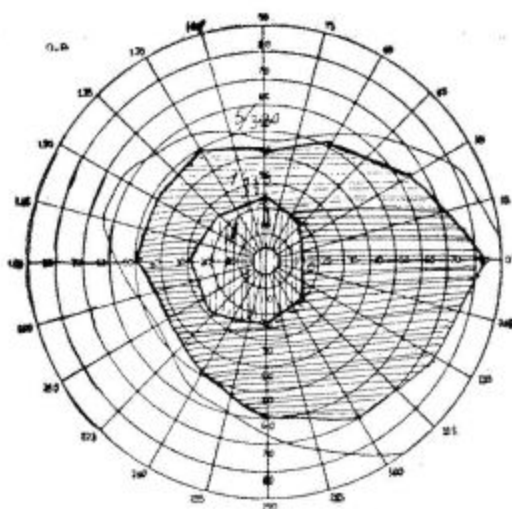
Pelo exame de fundo de olho em A.O. percebemos ligeira palidez da papila com vasos da corioide e retina mais estreitados e sinuosos.

Diagnostico: AO Glaucoma cronico simples

Tonometria: (ver gráfico). OD ——— OE



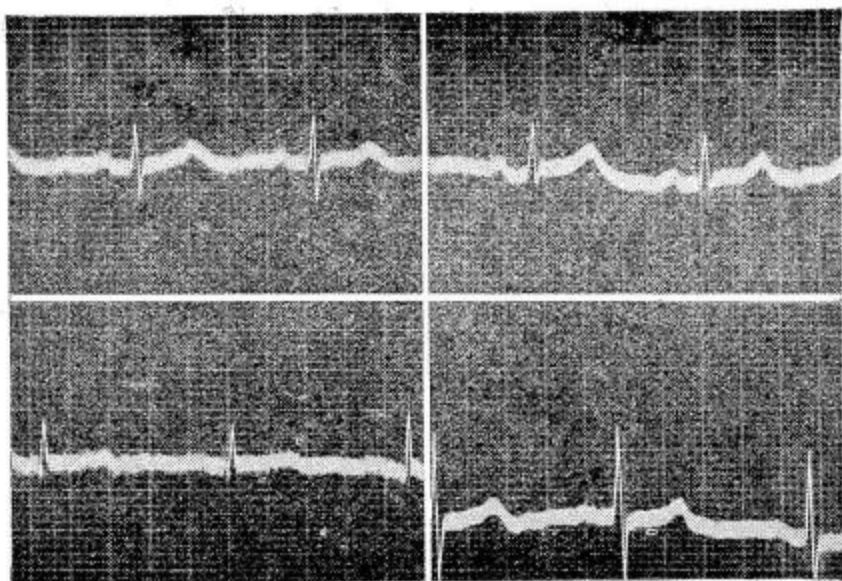
Campo visual: (ver graficos tirados mais recentemente).



Exame clinico: Peso 77,700 gramas, altura 1,53.

Conclusão: Bulhas arritmicas. Clangor da 2.^a bulha no fóco aortico.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal. Eixo eletrico normal, dizemos, com tendencia à desvio para a direita. Auriculogramas normais com espaços P - R normais. Ventriculogramas normais nas 4 derivações.



Exame radiológico do torax: Bôa transparencia pulmonar. Volume cardíaco 479 cc. (normal 495 cc.). Aortite.

Exames de laboratório: Reação de Wassermann no sangue negativa.

Dosagem de uréa: 0,315 ‰

Dosagem de glicose: 0,902 ‰

Dosagem de cloretos: 5,112 ‰

Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: 14 ½ de Mx
9 ½ de Mn

Metabolismo basal: Aumentado + 22 %

14.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 6307 (do Serviço de Olhos do Professor Correa Meyer).

Paciente: C. S.; com 54 anos de idade, casada, branca, doméstica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital à rua Protasio Alves n.º 182.

Data da consulta: 12-8-1941.

Exame Oftalmológico: Ha 1 ano tem sensação de nuvens em ambos os olhos e enxerga muito pouco do olho direito de 15 dias para cá.

Agudeza visual: olho esquerdo = 0,3; olho direito = visão de vultos.

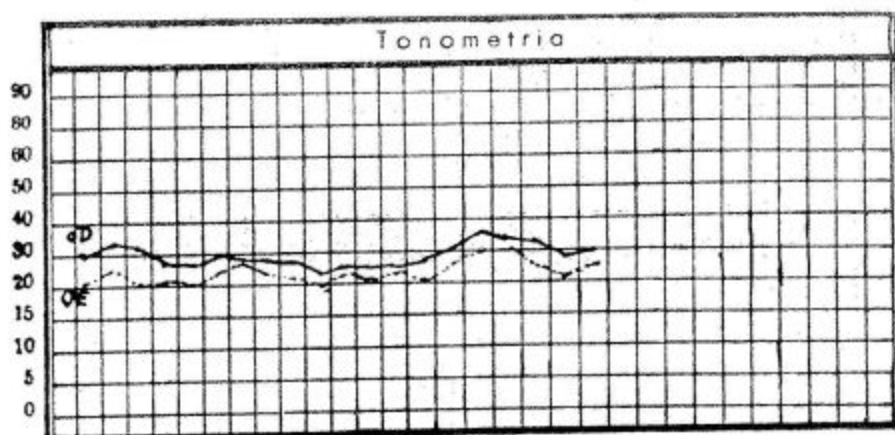
Sinais angioscòpicos de esclerose dos vasos da coroide e retina, principalmente no olho direito.

Papila em OD descorada, atrofica, com escavação glaucomatosa ampla.

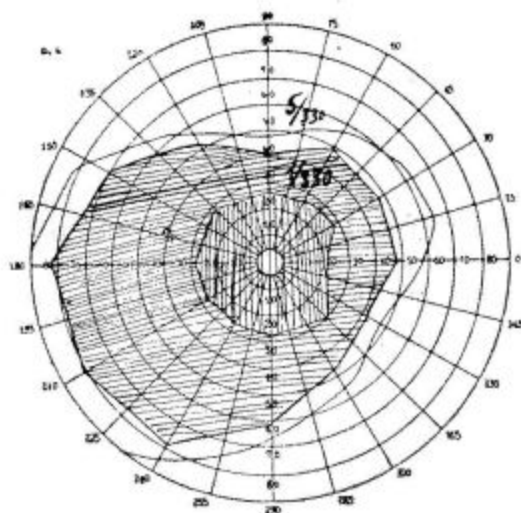
Papila em OE ligeiramente esbranquiçada, com escavação pouco acentuada.

Diagnostico: A. O. Glaucoma crônico simples.

Tonometria: ver grafico.



Campo visual: (ver grafico tirado mais recentemente).

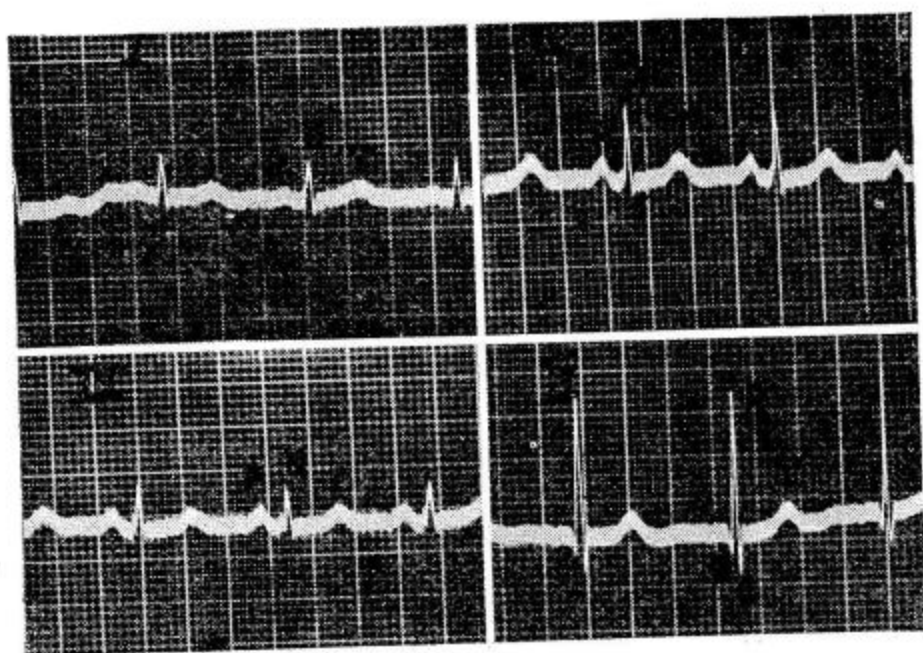


Exame clinico: Peso 61 quilos, altura 1,56.

Conclusão: 2.^o bulha clangorosa ao nivel do foco aortico.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal. Eixo elétrico normal. Complexos ventriculares normais em todas as derivações. Complexos auriculares positivos nas derivações dos membros e negativa na pré-cordial. Espaço P - R igual à 0,15".

(Ver traçados).



Exame radiológico do torax: Volume cardíaco 310 cc. (normal 330 cc.). Diâmetro da crassa da aorta em O.A.D. 32 mm. (normal 27-29 mm.). Aortite discreta.

Exames de laboratório: Reação de Wassermann no sangue negativa.

Dosagem de uréia: 0,540 ‰

Dosagem de glicose: 0,928 ‰

Dosagem de cloretos: 5,382 ‰

Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: Mx= 22

Mn= 10

Metabolismo basal: Aumentado + 31 %

15.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 6704 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

Paciente: E. K., com 65 anos de idade, cor branca, brasileira, profissão domestica, moradora em São Salvador.

Data da primeira consulta: 26-9-941.

Exame oftalmologico: Queixa-se de enxergar pouco para longe. Nesta data foi consignado na respectiva ficha clinica o seguinte: Granulações nas conjuntivas tarsais, córnea com panus, conjuntivas com processo degenerativo.

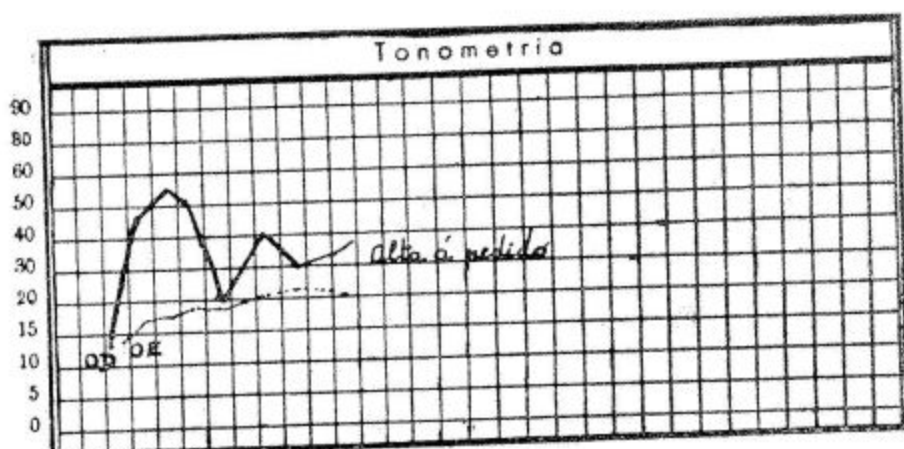
Agudeza visual: Olho direito = vultos; olho esquerdo = vultos

Tonometria: OD = 48 mm Hg
OE = 14 mm Hg

Diagnostico: OD Glaucoma cronico simples
AO Tracoma IV

Indicado Sulfamida 6 comprimidos por dia, pilocarpina e eserina.

Curva de tensão ocular feita nessa época:



Com data de 17-12-1942 teve alta à pedido, clinicamente curada do Tracoma e com a indicação de usar pilocarpina diariamente em virtude do seu Glaucoma crônico simples do olho direito.

Sua visão nesta época era de 0,3 em ambos os olhos.

Voltando ao Serviço de Olhos em 11-3-1943 queixou-se de dores nos olhos e diminuição de visão.

Praticado novo exame oftalmológico foi encontrado o seguinte:

Olho direito = má percepção e projeção luminosa

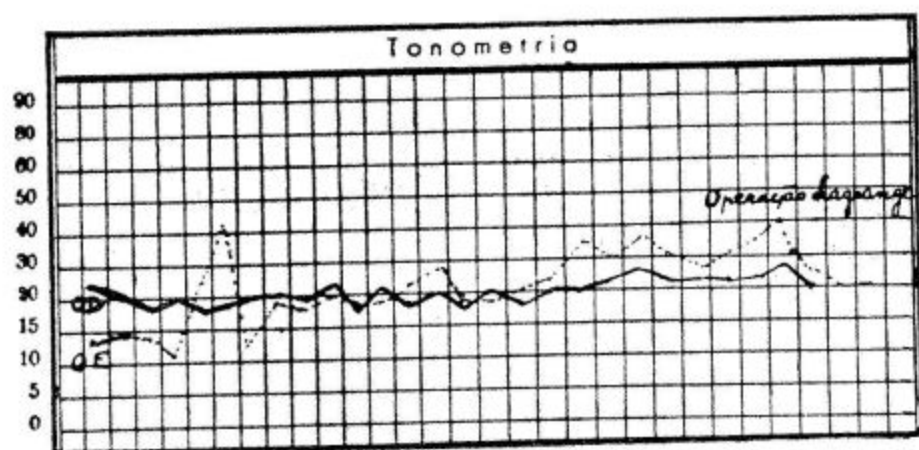
Olho esquerdo = conta dedos à tres metros.

Fundo de olho de OE papila com ampla escavação glaucomatosa, vasos da coroide e retina com sinais de angio-esclerose.

Opacidades superficiais da córnea em ambos os olhos e linha de Arlt nas conjuntivas tarsais superiores.

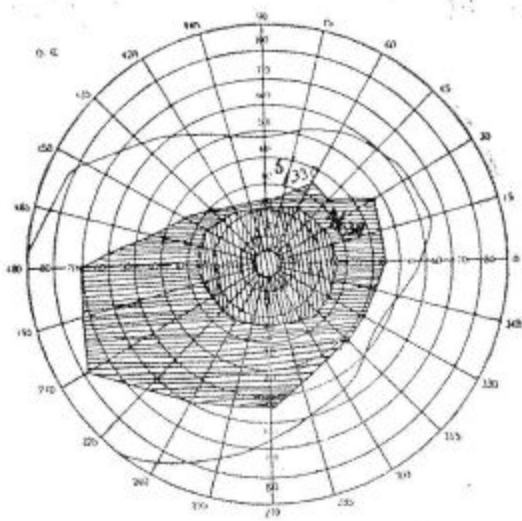
OD: coloboma superior da iris operatorio e catarata complicada.

Tonometria: (Ver grafico).



Foi operada no olho esquerdo (Operação fistulizante de Lauge com iridectomia periférica).

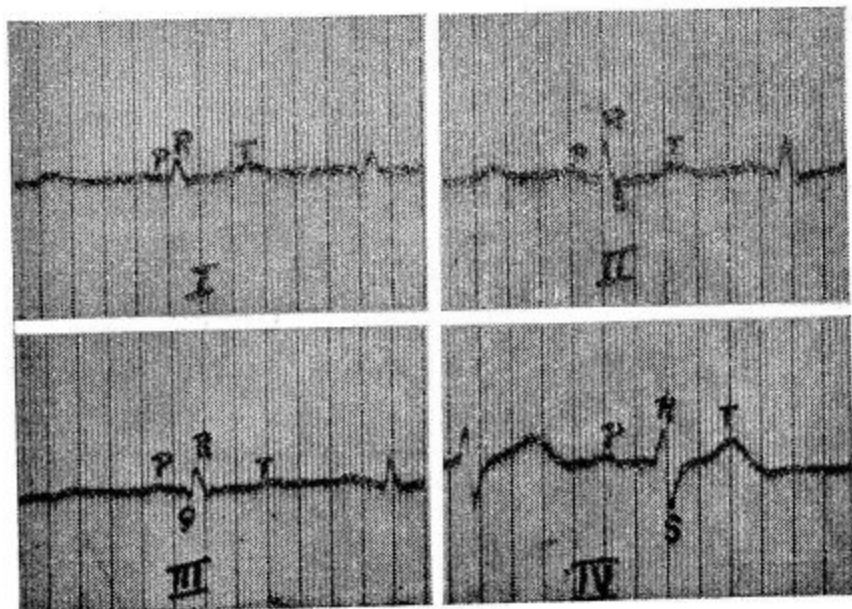
Campo visual: ver grafico tirado mais recentemente.



Exame clinico: Peso 53 quilos, altura 1m.,57.

Conclusão: Bulhas ritmicas. Clangor da 2.^a bulha no fóco aortico.

Exames complementares: **Electro-cardiograma:** Automatismo sinusal. Eixo eletrico normal. Q R S₁ pequeno. Segmento S - T - T₁ normais. Q R S₂ normal. Segmento S T₂ com desnivel negativo de 1mm. T₂ normal. Q R S₃ normal. S - T - T₃ achatados. R₄ pequeno (5mm.). S₄ profundo. Segmento S - T₁ - T₄ normais. Os complexos auriculares são normais, como normal é a condução auriculo-ventricular (P-R).



Exame radiológico do torax: Boa transparencia pulmonar. Volume cardiaco 480 cc. (normal 495 cc.). Aortite discreta.

Exames de laboratorio: Reação de Wassermann no sangue negativa.
Dosagem de uréa: 0,419 ‰
Dosagem de glicose: 0,891 ‰
Dosagem de cloretos: 5,567 ‰
Exame comum de urina: traços leves de albumina.

Pressão arterial: Mx = 14
Mn = 8

Metabolismo basal: 5 % ligeiramente abaixo do limiar normal. (Dr. Vauthier de Sousa).

16.ª OBSERVAÇÃO

Ficha 5533 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

Paciente, M. V., com 66 anos de idade, casada, branca, domestica, sexa feminino, italiana, residente nesta Capital à rua Cel. Genuino 41.

Data da primeira consulta: 8-9-1938.

Exame Oftalmologico: Queixa-se de sentir ha dois anos diminuição acentuada da visão de ambos os olhos.

Agudeza visual: olho direito = dedos à 1 metro; olho esquerdo = visão de vultos.

O exame de fundo de olho em ambos os olhos apresenta sinais angioscopicos de esclerose dos vasos da coroide e retina, es-

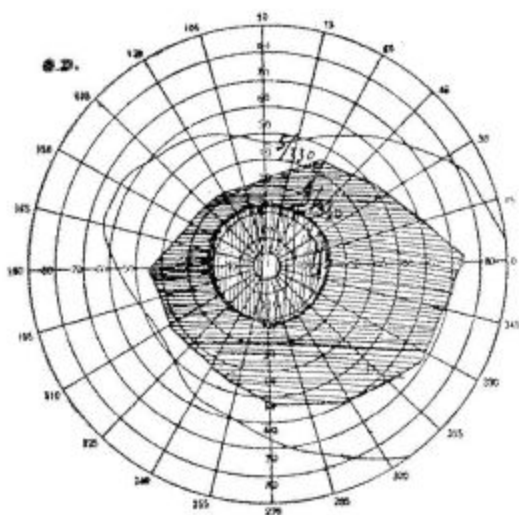
tando a papila com uma coloração esbranquiçada denunciando proxima atrofia.

Tonometria: (ver gráfico).

OD ——— OE



Campo visual: (ver gráfico tirado mais recentemente).



Posteriormente foi operada do olho direito (Ciclodíalise de Heine).

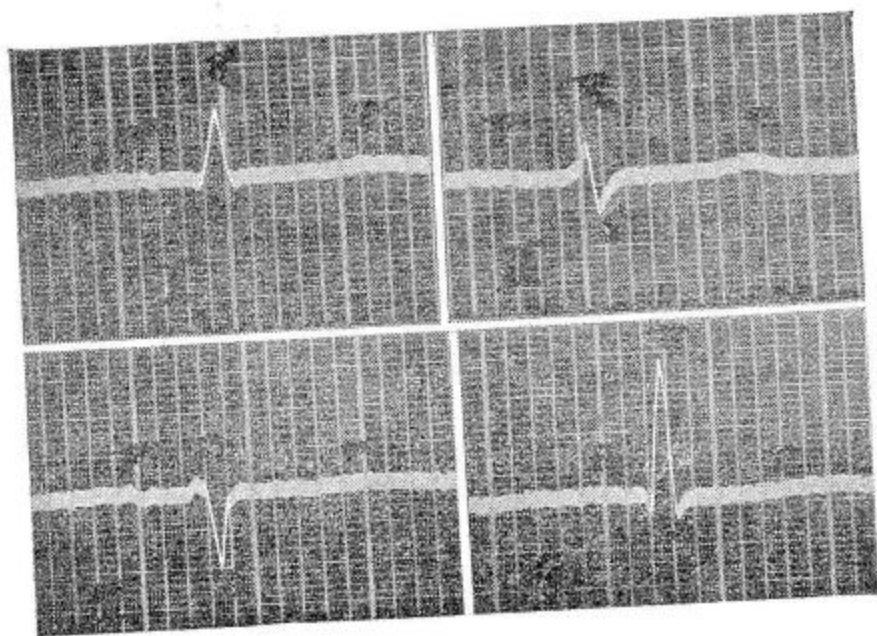
Diagnostico: AO Glaucoma crônico simples

Exame clinico: Peso 67 quilos, altura 1,52.

Conclusão: Clangor da 2.^a bulha no fóco aórtico. Coração aumentado de volume com ictus no 6.^o espaço inter-costal 2 dedos para fóra da linha hemi-clavicular.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo sinusal. Eixo elétrico desviado para a esquerda. P_1 achatado. P_2 achatado. P_3 iso-elétrico. P_4 esboçado. $P - R_2 = 0,19''$ QRS_1 de fôrma, amplitude e duração normais. $S-T-T_1$ achatados. R_2 com 5 mms. S_2 com 4 mms. $S-T-T_2$ normais. R_3 com 2 mms. S_3 com 9 mms. $S-T-T_3$ achatados. R_4 com 16 mms. de amplitude $0,04''$ de duração. $S-T-T_4$ achatados. (Ver traçados).

Conclusões: Características eletro-cardiograficas de alteração do metabolismo do miocárdio por alteração da circulação intrínseca (coronarias).



Exame radiológico do torax: Volume cardíaco 512 cc. (normal 508 cc.). Diâmetro da crossa da aorta em O.A.D. 31 mm. (normal 27-28 mm.). Ectasia da crossa da aorta.

Exames de laboratório: Reação de Wassermann no sangue negativa
Dosagem de uréia: $0,400 \text{ } \text{‰}$
Dosagem de glicose: $0,916 \text{ } \text{‰}$
Dosagem de cloretos: $5,185 \text{ } \text{‰}$
Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: $Mx = 22$
 $Mn = 10 \frac{1}{2}$

Metabolismo basal: Aumentado + 61 %

17.º OBSERVAÇÃO

Ficha 7892 (do Serviço de Olhos do Prof. Correa Meyer).

Paciente: M. D., com 58 anos de idade, viuva, branca, domestica, sexo feminino, brasileira, residente nesta Capital à rua Luzitana 122.

Data da consulta: 18-3-1942.

Exame Oftalmológico: Ha 2 meses tem visão diminuida em ambos os olhos, principalmente no olho direito.

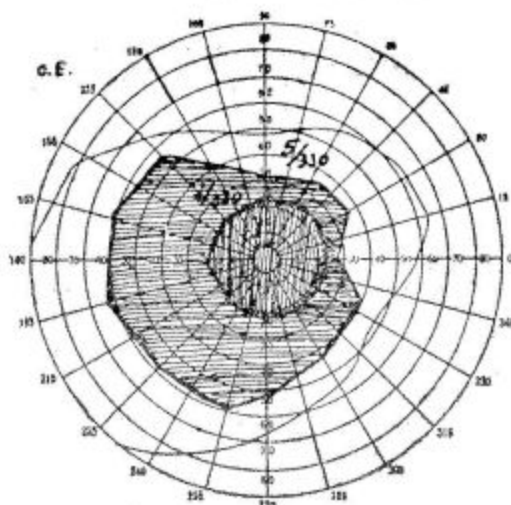
Agudeza visual: olho direito = dedos à 3 mts.; olho esquerdo = 0,2.

O exame de fundo de olho, principalmente em O.D. revela papila de coloração esbranquiçada, vasos estreitados com sinais angioscópicos de esclerose dos vasos da coroide e retina. Em O.D. percebe-se catarata incipiente periferica.

Tonometria: (ver gráfico). OD — OE



Campo visual: (ver gráfico tirado mais recentemente).



Posteriormente foi operada no olho direito (Lagrange com iridectomia periferica).

Diagnostico: A.O. Glaucoma crônico simples
O.D. Catarata incipiente.

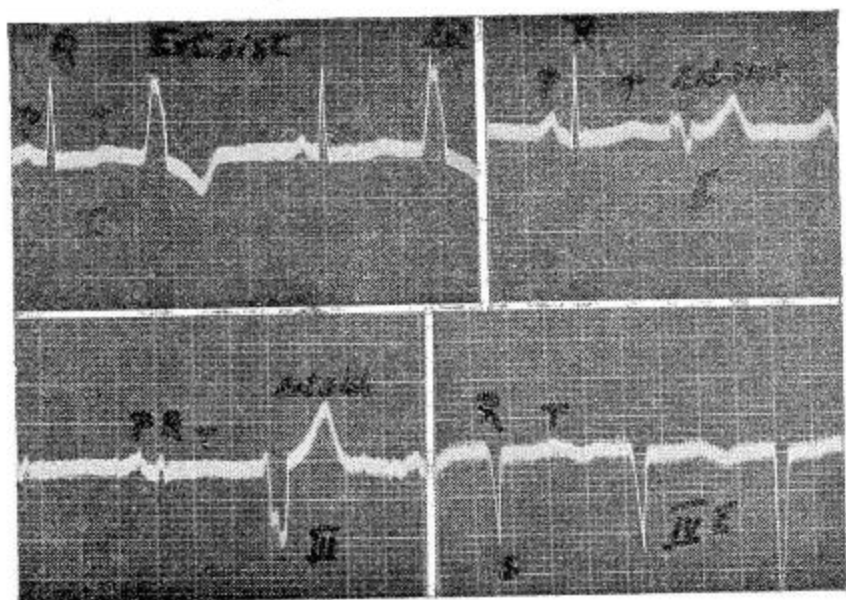
Exame clinico: Peso 51 quilos, altura 1,48.

Conclusão: Bulhas ritmicas. Clangor intenso da 2.^a gulha no fóco aórtico. Pequeno sopro sistolico muito baixo e um suave sopro diastolico.

Exames complementares: **Eletro-cardiograma:** Ritmo dominante sinusal. Eixo eletrico normal. P-R = 0,16". Complexos fundamentais em D₁: R₁ de amplitude, forma e duração normais. Segmento S - T₁ normal. T₁ pequeno. Dois complexos com as características de extra-sistoles ventriculares. Em D₂ Ritmo fundamental: P₂ ampla com apice acuminado. P - R₂ = 0,16". QRS₂ normal. Segmento S T₂ normal. T₂ positivo. Observam-se nesta derivação tres complexos ventriculares do tipo de extra-sistoles ventriculares. Em D₃ Ritmo fundamental. P₃ amplo e apice acuminado. QRS₃ pequenos. T₃ positivo. Uma extra-sistole do tipo ventricular. Em D₄ F. Ausencia de R₄. S₄ profundo. S - T - T₄ normais.

Conclusões: Arritmia extra-sistólica ventricular. Sinais de dano miocárdico em D₄ F. (ausência de R₄).

Diagnostico: Cardio-valvulite aórtica com insuficiência das sigmóides.



Exame Radiológico do torax: Volume cardíaco 405 cc. (normal 460 cc.). Quociente cardio-torácico = 2,54.

Exames de laboratório: Reação de Wassermann no sangue negativa

Dosagem de uréia: 0,315 ‰

Dosagem de glicose: 0,828 ‰

Dosagem de cloretos: 5,345 ‰

Exame comum de urina: normal.

Pressão arterial: Mx = 20

Mn = 8

Metabolismo basal: + 23 % Aumentado.

EXAME CLINICO

**QUADRO SINOPTICO DAS NOSSAS 17 OBSERVAÇÕES
DE GLAUCOMA CRONICO SIMPLES**

Pressão Arterial	}	aumentada 12 casos (hipertensão)
		normal 5 casos
		diminuída — (hipotensão)
Metabolismo basal	}	aumentado 14 casos
		normal 2 casos
		diminuído 1 caso
Aortite discreta		10 casos
Sinais de ângio-esclerose difusa		7 casos
Exames de Laboratorio:	}	Taxas normais ... 17 casos
Dosagem de uréa		
Dosagem de glicose		
Dosagem de cloretos		Taxas elevadas .. —
Reação de Wassermann no san- gue	}	Positiva —
		Negativa 17 casos
Eletrocardiogramas	}	Normais 7 casos
		Anormais 10 casos

CAPITULO VIII

CONCLUSÕES

1 — Os estudos anatômicos de Leber sôbre a circulação do globo ocular ainda permanecem fundamentais.

2 — A teoria mais aceitável para explicar a origem e a via de eliminação do líquido intra-ocular é aquela que admite ser êste líquido formado e eliminado à custa dos capilares oculares.

3 — O glaucoma crônico simples parece ser manifestação ocular de processo vascular geral.

4 — Ainda não se admite a existência de modificações no campo visual do glaucoma crônico simples produzidos exclusivamente pela ação da hipertensão sôbre o globo ocular.

Acrescente-se a influência de alterações de esclerose dos vasos oculares.

5 — A etio-patogenia de todo glaucoma não pode encontrar explicação numa única teoria.

6 — No mecanismo do glaucoma primitivo não existe propriamente ignorancia. Trata-se de problema complexo, dependente de muitos fatores reunidos, contando-se entre êles o desequilíbrio neuro-vegetativo, principalmente para o lado do simpatico, produzindo uma vaso-dilatação capilar subsequente, com maior formação de líquido intra-ocular, acrescido de modificações da permeabilidade dos vasos oculares, com alterações das trócas osmóticas entre o plasma sanguíneo e o humor aquoso, cooperando tudo isto para o aparecimento das alterações de esclerose vascular.

7 — Salientamos a importância do estudo da constituição dos pacientes com glaucoma primitivo.

8 — A hipotonia não se torna índice de olho glaucomatoso.

9 — O glaucoma primitivo com um lugar especial na patologia ocular, com grande frequência observado, interessa não só o oftalmologista, como o médico clínico, o qual se deve achar sempre instruído de seus caracteres e dos seus grandes perigos.

10 — Acreditamos existir uma causa geral no glaucoma primitivo, responsável por esta moléstia, ao contrário do glaucoma secundário, que possui um fator local que entrava a circulação nos vasos oculares.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — **A. Magitot** — Le liquide endoculaire et la nutrition du globe —
Traité d'Ophtalmologie Tome II 1939 Pags. 93-188.
- 2 — **C. Charlin** — Tratado de Clinica Oftalmologica — 1925 Pag. 310.
- 3 — **P. Bailliart** — Nutrition et circulation du globe oculaire — Traité
d'Ophtalmologie Tome II 1939 pags. 47-84.
- 4 — **Amadeo Natale** — Resultados del tratamiento quirurgico del
glaucoma — Archivos Oftalmologia de Buenos Aires
Enero 1942 pag. 173.
- 5 — **Jorge Malbran** — Campo visual normal e patologico "El Ate-
neo" 1936.
- 6 — **G. E. Jayle** — Les vaisseaux de l'apareil oculaire — Traité
d'Ophtalmologie Tome I 1939 pags. 347-367.
- 7 — **Edmond Redslob** — La retine: Histologie — Traité d'Ophtalmo-
logie Tome I 1939 pag. 465.
- 8 — **Edmond Redslob** — La coroide: Histologie — Traité d'Ophtalmo-
logie Tome I 1939 pags. 498-500.
- 9 — **E. P. Fortin** — Una funcion del musculo ciliar: la de regulador
de la tension ocular — Archivos Oftalmologia de Buenos
Aires 1939 pag. 467.
- 10 — **E. P. Fortin** — Tratamientos de las afecciones glaucomatosas —
Archivos Oftalmologia de Buenos Aires 1941 pag. 316.
- 11 — **E. Woerner** — Le glaucome primaire et la contitution Thése de
Tubingue 1936 — Resumo na Revue Generale d'Ophtalmo-
logie 1939 pag. 75.

- 12 — **Geraldo Queiroga** — Considerações sobre acidificação do humor vitreo no glaucoma — *Ophtalmos* vol. 2 n.º 2 1.º semestre 1941 pag. 364.
- 13 — **Fuchs** — Manuel d'Ophtalmologie C. Naud Editeur — 2.^a Edição 1897.
- 14 — **Jonas S. Friedenwald** — Contribution to the theory and practice of tonometry — *American Journal Ophtalmology* 1939 pag. 375.
- 15 — **Jonas S. Friedenwald** — The role of epinephrine in the formation of the intra-ocular fluid — *American Journal Ophtalmology* 1941 pag. 1105.
- 16 — **Raul Chamma** — A tensão ocular em olhos normais à luz de 1803 tonometrias — *Ophtalmos* 1940 pag. 379.
- 17 — **A. Magitot** — La tension pathologique — *Traité d'Ophtalmologie* 1939 pags. 161-272.
- 18 — **Emmanuel Paterakis** — Les angiospasmes réiniens — *Archives Ophtalmologie* 1939 pag. 112.
- 19 — **George A. Filmer** — Glaucoma forty years ago — *American Journal Ophtalmology* 1940 pag. 1282.
- 20 — **W. H. Luedde** — Relation of capillary and corneal osmosis to glaucoma therapy — *American Journal Ophtalmology* 1940 pag. 388.
- 21 — **Magitot et Bailliart** — Recherches sur l'action des vaso-moteurs oculaires — *Annales Oculistiques* 1921.
- 22 — **Hilton Ribeiro da Rocha** — Sobre a pressão da arteria central da retina Tese de Livre-docencia para a Clinica Oftalmologica da Universidade de Minas Gerais — 1938.
- 23 — **Abreu Fialho Filho** — Oscilações expontaneas da tensão ocular — 1.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia.
- 24 — **Espildora Luque** — Hipertensão retineana solitaria de origem vascular — *Arquivos Oftalmologia Hispano-Americanos* Setembro 1931.

- 25 — **Duke-Elder** — Text-Book of Ophthalmology II volume.
- 26 — **Ruy Rollim** — Considerações sobre o glaucoma e seu tratamento — Revista Brasileira de Oftalmologia volume I n.º 1 Setembro 1942 pag. 25.
- 27 — **Thomáz Mariante** — Estudos de Patologia e Clinica 1.ª Série 1936 pags. 5-49.
- 28 — **Duke-Elder** — Text-Book of Ophthalmology 3.º volume 1940.
- 29 — **Waldemar Berardinelli** — Gonadas e manifestações oculares — “Medicina cirurgia e pharmacia” Setembro 1940 pags. 114-118.
- 30 — **Hilton Rocha** — Vícios de refração e constituição — Ophtalmos volume 3 n.º 1 Trabalho apresentado ao IV Congresso Brasileiro de Oftalmologia, em junho de 1941 pags. 61-158.
- 31 — **Samuel Engel** — Influence of a constricted pupil on the field in glaucoma — Archives of Ophtalmology volume 27 n.º 6 Junho 1942 pag. 11-84.
- 32 — **Hilton Rocha** — O angulo da camara anterior Tése para concurso à Cátedra de Clinica Oftalmologica da Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais — 1942.
- 33 — **K. W. Ascher** — Aqueous Veins — American Journal of Ophthalmology volume 25 n.º 1 Janeiro 1942 pags. 31-38.
- 34 — **K. W. Ascher** — The aqueous veins: their physiologic importance — American Journal of Ophthalmology volume 25 n.º 10, Outubro 1942 pags. 1174-1209.
- 35 — **André Cantonnet** — Contribution á l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin — 1905.
- 36 — **Duke-Elder** — Text-Book of Ophthalmology volume I 1938.
- 37 — **Emmanuele Panico** — Biomicroscopia del margine palpebrale e dela congiuntiva — 1934 pags. 12-24.
- 38 — **Abreu Fialho** — Tratado de Ophtalmologia — volume 1 tomo 1 1926.

- 39 — **E. P. Fortin** — Tratamientos de las afecciones glaucomatosas — Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires n.º 6 Junio 1941 Trabajo presentado ao IV Congresso Brasileiro de Oftalmologia pag. 316.
- 40 — **E. P. Fortin** — Fenomenos entopticos — Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires n.º 10 Outubro de 1939 pag. 917.
- 41 — **E. P. Fortin** — Observaciones sobre la histologia de la papila — Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires n.º 10 Outubro de 1939 pag. 927.
- 42 — **E. P. Fortin** — Una funcion del musculo ciliar: la de regulador de la tension ocular — Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires n.º 6 Junho 1939 pag. 467.
- 43 — **Varela Fuentes** — Acidosis y alcalosis en la clinica 2.ª edicion 1941.
- 44 — **Felix Lagrange** — Du glaucome et de l'hypotonie 1922.
- 45 — **W. Nicati** — Physiologie oculaire humaine et comparé normale et pathologique 1909.
- 46 — **K. W. Ascher** — Partial coloboma of the scleral-limbus zone with visible Schlemm's canal — American Journal of Ophthalmology n.º 6 June 1941 pag. 615.
- 57 — **Karl Meyer** — On the nature of the ocular fluids II The hexosamine content — American Journal of Ophthalmology n.º 10 October 1938 — pag. 1083.
- 48 — **Eugene M. Blake and John C. Leonard** — Blood differential count in chronic glaucoma — American Journal of Ophthalmology n.º 8 August 1940 pag. 907.
- 49 — **Peter C. Kronfeld and C. K. Lin** — The protein content of the reformed aqueous humor in man — American Journal of Ophthalmology n.º 3 March 1941 pag. 264 e American Journal of Ophthalmology n.º 10 October 1941 pag. 1121.
- 50 — **Otto Barkan** — Glaucoma: Classification, causes and surgical control American Journal of Ophthalmology n.º 10 October 1938 pag. 1099.

- 51 — **C. Charlin** — L'état vasculaire des glaucomateux — Annales d'Oculistique Décembre 1921 pag. 861.
- 52 — **Lajos Nemeth** — A constituição nos pacientes glaucomatosos — Klin. M. f. Augenh. 1938 pag. 222.
- 53 — **A. Magitot** — Glaucome sans hypertension — Annales d'Oculistique 175 Mai 1938 pags. 349-368 resumo publicado na Revue Generale d'Ophthalmologie Mars 1930 pag. 264.
- 54 — **F. G. Ibrahim** — Syphilis among glaucomatosus cases — Bull. Ophth. Soc. Egypt 1937 volume 30 pag. 40.
- 55 — **H. Schmelzer** — Glaucoma and hepatopathology — Klin. M. f. Augenh. 1939 volume 162 Feb. pag. 231.
- 56 — **Celso Cordero** — Arch. di Ottal. — 1940 volume 47 Janeiro Fevereiro pag. 16.
- 57 — **Pende** — Resenha medico Cientifica — Agosto 1934.
- 58 — **Ch. Abadie** — Travaux et memoires de clinique et therapeutique oculaires 1930.
- 59 — **Esteban Adrogué** — Constitucion, herencia y oftalmologia — IV Congresso Brasileiro de Oftalmologia 1941.
- 60 — **S. J. Thannhauser** — Tratado de Metabolismo y enfermedades de la Nutricion — 1922 Editorial Labor.
- 61 — **P. Rondoni** — Compendio de Bioquica con aplicacion a la patologia y al diagnostico — 4.^a edicion Editorial Labor 1935.
- 62 — **David Staffieri** — Arterioesclerosis y diabetes — El dia medico n.º 10 — 8 de marzo 1943.
- 63 — **Augusto A. Werner** — Endocrinologia applicações clinicas e tratamento — 1940.
- 64 — **Renato Kehl** — Lições de Eugenia — 1929.
- 65 — **L. de Wecker** — Glaucome Traité d'Ophthalmologie tomo 2 ano 1886 pag. 608-715.
- 66 — **Georges Bonnefon** — Introduction á l'étude des hypertensiones oculaires — 1931.

- 67 — **F. Belgeri, P. Satanowsky, J. Malbran** — Alteraciones oculares en la diabetes — Relato ante la Sociedad Argentina de Oftalmología 1934.
- 68 — **John N. Evans** — Diagnostic aids in the study of glaucoma — Archives of Ophthalmology n.º 6 volume 27 June 1942 pag. 1177.
- 69 — **Samuel Engel** — Influence of a constricted pupil on the field en glaucoma — Archives of Ophthalmology n.º 6 volume 27 June 1942 pag. 1184.
- 70 — **Thomas D. Allen and Walter G. Ackerman** — Hereditary glaucoma in a pedigree of three generations — Archives of Ophthalmology n.º 1 volume 27 January 1942 pag. 139.
- 71 — **H. Saul Sugar** — Evidence for circulation of the aqueous and its relation to glaucoma — Archives of Ophthalmology n.º pag. 315.
- 72 — **Marck J. Schoenberg** — Survey of records of glaucoma in Ophthalmology Clinic — Archives of Ophthalmology n.º 4 volume 27 Abril 1942 pag. 716.
- 73 — **Marck J. Schoenberg** — The problem of preventing partial of total loss of vision in glaucoma patients of eye clinics volume 25 n.º 5 May 1942 pag. 521.
- 74 — **A. Magitot** — Le glaucome primitif — Traité d'Ophthalmologie tome VI 1939 pags. 187-289.
- 75 — **H. Sugar** — Concernin the chamber angle — Gonioscopy — American Journal of Ophthalmology tomo 2 1940 pag. 863.
- 76 — **A. Franceschetti et G. Gorin** — Les sécrétions internes et leurs rapports avec l'Ophthalmologie 1939 pags. 665-764.
- 77 — **Erich Sacks and Parker Heath** — The pharmacological behavior of the intra-ocular muscles — American Journal of Ophthalmology tomo 1 1940 pag. 1199.
- 78 — **Leo Hess** — Pathology of acute glaucoma — Archives of Ophthalmology 1941 volume 26 August pags. 250-259.
- 79 — **F. Terrien** — Sémiologie oculaire — 11. Le diaphragme irido-ciliaire Anatomie, physiologie, pathologie. Paris 1924.

- 80 — **A. Magitot** — Analyses des cas de Reiss, Seefelder, Spielberg. Annales d'oculistique. 1912 pag. 147.
- 81 — **Stimmel Rotter** — Z. f. Aug. Volume 28 pag. 114.
- 82 — **Meller - Graefe's** — Ar. f. O. volume 92 1917 pag. 34.
- 83 — **Jaensch** — Graefe's Ar. f. O. volume 118 1927 pag. 21.
- 84 — **A. Magitot et d'Autrevaux** — Bull. Societé Ophthalmologie Paris 1925 pag. 114.
- 85 — **Horner** — Krankh. d. Auges — Tubingen 1880.
- 86 — **Collins** — T.O.S. volume 13 pag. 128 1893, citado por Duke Elder pag. 3324 Tomo 3 1940.
- 87 — **Parsons** — Pathology of the eye Londres 1908.
- 88 — **Traquair** — An introduction to Clinical Perimetry 1927.
- 89 — **Vasquez Barrière** — El diagnostico precoz del glaucoma Archivos Uruguayos de Medicina, Cirurgia y especialidades Mayo 1933 pagina 369.
- 90 — **R. Lindsay Rea** — Neuro-Ophthalmology 1938.
- 91 — **Uribe Troncoso** — Pathogénie du glaucome Annales d'Oculistique 1901 pag. 400.
- 92 — **Joseph** — Recherches sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'arterioesclerose et l'impermeabilité renale Thése de Paris 1904.
- 93 — **Fr. Mueller** — Questões da circulação ocular Anais do 1.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia 1936.
- 94 — **Friedrich Mueller** — Glaucoma e pseudo-glaucoma Anais do 1.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia 1936 volume I.
- 95 — **Herman Elwyn** — Calcified carotid artery with atrophy of the optic nerve cupping and low tension Archives of Ophthalmology 1940 volume 23 Setembro pags. 476-478.
- 96 — **Raul Argañaraz** — Manual pratico de Oftalmologia 1932.

- 97 — **A. Poulard** — La pratique ophtalmologique 1912.
- 98 — **E. P. Fortin** — Investigations sur le glaucome (essais) El Ateneo Buenos Aires 1939.
- 99 — **Amadeo Natale** — Fundamentos de las operaciones antiglaucomatosas pag. 1 Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires Enero 1943.
- 100 — **G. E. Jayle e Y. J. Derrien** — Contribution à l'étude comparée de la composition de l'humeur aqueuse et du plasma sanguin chez l'homme e chez le chien pag. 1083 Archives d'Ophthalmologie Tome 1 n.º 12 Décembre 1937.

INDICE

Prefacio	9
A circulação do globo ocular	13
Descrição anatomica	14
Considerações sobre a fisiologia vascular do globo ocular	19
Permeabilidade dos vasos oculares	24
Tensão ocular	26
Estudo critico sobre as teorias etio-patogenicas do glaucoma ...	27
Teoria da retenção	28
Teoria da hipersecreção	29
Teoria das perturbações osmoticas	30
Teoria das modificações acido-basicas	32
Teoria da influencia das glandulas endocrinas	33
Outras teorias	34
Alterações vasculares gerais no glaucoma	37
Desequilibrio neuro-vegetativo no glaucoma	37
Constituição e temperamento no glaucoma	39
Glaucomatosos sifiliticos	42
Glaucomatosos arterioesclerosicos	43
Alterações vasculares locais no glaucoma	45
Considerações sobre o estudo histo-patologico do glaucoma agudo	46
Considerações sobre o estudo histo-patologico do glaucoma cronico	48
Considerações sobre o estudo histo-patologico do glaucoma infantil	50
Campo visual no glaucoma e suas alterações vasculares	55
Papel da hipertensão ocular no campo visual do glaucoma	55
Alterações vasculares e sintomas perimetricos	60
Glaucoma e hipotomia	63
Observações	69
Conclusões	117