

Degeneração Marginal da Cornea (*)

PROF. IVO CORRÊA MEYER E DRS. N. C. DEGRAZIA E J. HAUSEN

Da Catedra de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina de Porto Alegre — Rio Grande do Sul.

É afecção rara, que se apresenta, em sua marcha clínica, entrecortada de quadros bem diversos, o que lhe valeu denominações diferentes. Sómente ha pouco poude ser conhecida em sua completa evolução e em sua derradeira expressão clínica, depois de lenta reconstituição de todas as suas fazes ou períodos de evolução. Caracteriza-se por alterações marginais da cornea de longa evolução, que se iniciam por infiltrações e que dão à região comprometida aspeto do gerotoxon. Posteriormente, a região da cornea infiltrada degenera, atrofia-se e adelgaça-se, formando-se nela um sulco e, em dado momento, torna-se ectatica devido a fragil resistência que oferece a sua superficie à própria pressão normal dos líquidos endoculares. A primeira fase, de infiltração circumsrita, em geral, processa-se insidiosamente, sem sinais ostensivos de reação tecidual importante. Poucos são os autores que a têm observado, desde os seus primórdios. Já no que tange, porém, às fases de formação do sulco ou goteira periférica ou da constituição da ectasia marginal, as descrições são mais numerosas e precisas. Faz pouco ainda, eram consideradas estas como entidades mórbidas autônomas (queratite em sulco de Schmidt-Rimpler ou de Seefelder ou distrofia ectatica de Terrien). Não passam, contudo, de fases evolutivas sucessivas da mesma entidade patológica. A estes três períodos da doença, J. FRANÇOIS acrescenta um quarto, que se caracteriza pela ectasia total da cornea, termo derradeiro desse processo degenerativo.

A propria sinonimia (1) emprestada à degeneração marginal da cornea retrata a diversidade de aspectos encontrados pelos autores, que os observaram, quas isempre isoladamente, e que, por esse motivo, não compreenderam que eram élos sucessivos da mesma doença entrevista em fases diferentes. Expcionalmente, o mesmo autor poude observar a enfermidade envolvendo em mais de um período. Eis aí porque, ainda atualmente, alguns descrevem e estudam determinados aspectos da degeneração marginal da cornea como entidades mórbidas independentes.

(*) Os estudos etiológico, anátomopatológico, patogênico e terapêutico serão tratados na tese de doutoramento do interno da Clínica, Dndo. Plotino Duarte Neto.

(1) Sinonimia empregada por diversos autores: degeneração marginal da cornea (VAN DUYSSE e SEEFELDER); kerectasia ex ulcere (ARLT); sclerectasia annularis partialis (TRUMPY); queratite, em fôrma de sulco, crônica, periférica (SCHMIDT-RIMPLER); ectasia periférica da cornea (LAUBER); Depressão periférica em sulco da cornea (SEEFELDER); keratoleptysis (TRANTAS); esclerose ou atrofia marginal senil da cornea (FUCHS); doença de Terrien (MARQUEZ).

A observação, agora aqui consignada, é das que têm sido descritas com a denominação de *distrofia ectática e simétrica das córneas* (TERRIEN). Atualmente encara-se este quadro clínico como sendo a expressão de um período evolutivo da enfermidade, na qual a ectasia circunscrita define uma das fases sucessivas da degeneração. Não é, portanto, por si só, uma entidade mórbida autônoma, mas um período, talvez o mais expressivo, do processo degenerativo da cornea. Assim compreendida, a denominação, dada a ela por VAN DUYSE, de degeneração marginal da cornea, reveste-se de maior significação, por isso que não traduz somente uma fase da doença, mas caracteriza a natureza degenerativa e circunscrita do processo patológico. É denominação genérica que abrange so períodos evolutivos da enfermidade sem se deter na apreciação demorada de nenhum dêles. Mas, si, por um lado, o conhecimento integral da evolução da enfermidade abriu perspectivas maiores à compreensão de sua patogenia, o estudo, por outro lado, exaustivo, procedido principalmente nas formas ectática e em sulco, dissociadas no princípio, é que permitiram a caracterização final do processo mórbido como entidade clínica independente e perfeitamente definida na atualidade. Si acompanharmos as etapas diversas que tiveram como expressão final a individualização dessa doença da cornea, vamos verificar que isto só foi possível depois de ardua investigação dos fatos, que, embora observados quasi sempre isoladamente, permitiram contudo, pela sua confrontação e estudo, atender-se para a sucessão de quadros mórbidos diversos na aparência. No entretanto, obedeciam todas a uma ordem de alterações teciduais concatenadas de forma a que alcançassem a uma fase derradeira traduzida na ectasia total da cornea. Vale, portanto, no estudo da degeneração marginal da cornea e em sua posterior e definitiva caracterização, o trabalho de TERRIEN; memorável, no dizer de TRENTAS, pelo seu espírito clínico, como marco inicial do conhecimento completo da doença. Esboçada a enfermidade com as observações de ARLT, TRUMPY, FRANCK e SCHMIDT-RIMPLER, quando descreveram as lesões em sulco, foi mais tarde entrevista e firmada (SEEFELDER, MORAX) a identidade patogênica das duas formas clínicas (em sulco e ectática). É, considerando o valor incomensurável da observação princeps de TERRIEN, para a caracterização posterior da doença, que se deve encarar o seu desenvolvimento histórico, que não obedeceu à ordem cronológica dos fatos observados: uns, representando fase anterior, como o período de infiltração, entrevista a sua importância só mais tarde, e, outros, como a fase ectática, pedra angular da reconstituição da doença integral, considerada entidade patológica autônoma primeiramente, que se situa agora como uma etapa mais trdia na sucessão dos quadros clínicos da degeneração. Os estudos posteriores, sobretudo o magnífico trabalho de J. FRANÇOIS, reunindo todas as observções, confirmaram as conclusões já expressas por SEEFELDER e por MORAX e aduziram o conhecimento da fase inicial, que em geral passa despercebida, e a fase tardia da ectasia total.

Assim, de acôrdo com J. FRANÇOIS, devemos considerar quatro períodos na evolução da degeneração marginal da cornea. Iremos nos referir sucintamente a três delas, demorando-nos no estudo do 3.º período, que corresponde exatamente à observação do nosso caso.

1.º) período, o de infiltração, no qual uma pequena faixa periférica da cornea é, em todas as suas camadas, infiltrada por pontos esbranquiçados, que lhe dão o aspeto de gerotoxon, e invadida por vasos que vêm do limbo e se situam superficialmente.

2.º) período. Corresponde à formação do sulco ou goteira marginal, devido a atrofia das camadas da cornea comprometidas pelo processo patológico. A porção adelgada se mostra também vascularizada.

3.º) período. Ectasia marginal. Corresponde precisamente à afecção descrita, em 1900, por F. TERRIEN, sob a denominação de “distrofia marginal simétrica das duas córneas”.

TERRIEN aprecia a doença em face do gerotoxon, mas não a relaciona com as demais afecções da cornea do tipo periférico já conhecidos. Sob o conceito de doença autônoma, MARQUEZ, em 1916, propõe que o quadro descrito magistralmente pelo consagrado professor francês, receba a denominação de doença de TERRIEN. Até essa época nem todos os autores consideraram o vínculo patogênico existente entre as depressões em sulco e as ectasias circunscritas da cornea, si bem que já SEEFELDER o tivesse claramente manifestado. Ainda em 1921, por ocasião de apresentar a sua segunda observação, manifesta o autorizado mestre francês, em virtude do que pudera observar em seus casos, nos quais não encontrara traço algum de depressão corneana ou de sulco marginal, que a distrofia marginal ectática simétrica era variedade de degeneração diversa das queratites em sulco ou em goteira. No entretanto, já nessa oportunidade, MORAX, ao se referir à questão como comentário ao trabalho apresentado, por TERRIEN dizia com muita clareza e concisão, corroborando a opinião de SEEFELDER, o que agora se tem como verdadeiro, que o “grau de rarefação do tecido corneano, pôde edar lugar ou a uma depressão em goteira ou, ao contrário, a uma saliência cilíndrica, pdoendo ambos os aspetos se suceder no mesmo doente”. De fato, em que pese a conceituada opinião de TERRIEN, nesta fase da enfermidade já se podem comprovar as relações íntimas existentes entre as degenerações em sulco e em ectasia. O caso que temos agora oportunidade de relatar é, podmos dizer, quasi um decalque da observação original de TERRIEN e a êle se aplica a descrição da doença feita pelo mestre gaulês, tornada clássica pela fidelidade da exposição:

“Esta entidade clínica se apresenta sempre em condições sensivelmente idênticas. E’ uma especie de faixa irregularmente mamilosa, ectática, de extensão variavel, em forma de arco localizado na periferia da cornea, um pouc oadiante do limbo, imediatamente contíguo a êste, com o qual se continua por insensível transição, enquanto do lado da cornea, indo para o centro, está separada por uma estria acinzentada, irregular e circinada, localiza-se de preferência na parte superior. A parte média

mais larga corresponde muitas vezes à extremidade superior do meridiano vertical, observando-se, porém, frequentemente, para dentro ou para fóra, sempre contíguas ao limbo e em extensão variável, distrofias idênticas. A anestesia é mais ou menos completa neste nível, ao passo que o restante da cornea conserva sua sensibilidade normal. A fluoresceína não tinge este tecido distrófico e não se verifica o menor traço de ulceração”.

A nossa observação, consignada a seguir, revela pontos comuns com a descrição de **TERRIEN** e apresenta rica sintomatologia, própria da degeneração marginal da cornea, em sua fase ectática, que será esmiuçada em seus aspectos mais ilustrativos e interessantes.

OBSERVAÇÃO: C. A., casada, de 29 anos de idade, branca, brasileira, moradora no município de São Paulo, acusa que ha 7 anos, com a idade de 22 anos, decorridos 20 dias de parto, ambos os olhos ficaram vermelhos, tendo também tido dôres e copiosa lagrimação. Ficou dois meses de cama sem enxergar, havendo sómente aplicado compressas frias. Depois começou a melhorar, vendo atualmente bem. Não teve, naquela ocasião, assistência médica. Sofre agora, periodicamente, de dôres de cabeça. Tem 5 filhos, todos sadios. Perdeu um filho com a idade de dois meses, após intensa colite. Houve um parto prematuro depois de uma jornada longa a cavalo. Pai, de 56 anos, e mãe, de 55 anos, vivos e sadios. 6 irmãos sadios. Pesa 56 quilos e tem 1 metros e 50 cms. de altura.

Exame:

Agudeza visual:

O. D.: 1/8, ligeiramente difícil; 1/6, muito difícil.

O. E.: 1/6, difícil; 1/3, muito difícil.

Com estenopeico:

O. D.: 1/3, muito difícil.

O. E.: 1/2, difícil.

Com correção subjetiva:

O. D.: 2/3, difícil ($130^{\circ} - 6,0$ D. $40^{\circ} + 3,0$ D.)

O. E.: 1/, difícil ($75^{\circ} - 5,0$ D. $165^{\circ} + 2,0$ D.)

Si bem que elevado seja o defeito de refração, consecutivo à deformação periférica da cornea, a capacidade funcional do doente é relativamente muito boa. A integridade da cornea central, permite que não haja uma diminuição acentuada da visão, como se poderia imaginar, dado o gráo alto do astigmatismo. Nem sempre, porém, nos casos publicados, a visão se apresenta em condições tão favoráveis. Ha casos em que se tem assinalado redução consideravel da agudeza visual.

O exame oftalmométrico revela com dificuldade, devido à acentuada deformação das imagens, astigmatismo inverso e irregular:

O. D.: — $130^{\circ} + 40^{\circ}$, 15,0

O. E.: — $70^{\circ} + 160^{\circ}$, 13,0

 | + 6,0
O D ——— — 9,0

Esquiascopia

OD $\left\{ \begin{array}{l} + 11,0 \\ - 2,0 \end{array} \right.$

As gravuras ns. 3 e 4 registram o aspeto que tomam as imagens deformadas pela alteração corneana, ao mesmo tempo que desenham, em suas extremidades, a convexidade da ectasia marginal.

A deformação que êsse processo degenerativo empresta à cornea, determina modificações pronunciadas em sua curvatura normal, que se traduzem por astigmatismo contrário à regra, inverso, mas, em geral, como verificamos em nossa observação, irregular e elevado em valor dióptrico e oblíquo.

TERRIEN registrava, na observação publicada em 1900, astigmatismo inverso de 11,0 D., no O. D., bem como todos os autores que têm tratado da degeneração marginal da cornea. Ainda, em 1921, por ocasião de apresentar a sua 2.^a observação, TERRIEN, assinala estigmatismo de 12,0 no O. D. e de 10,0 D. no O. E.

Na observação de ADAMANTIADIS, unilateral, o astigmatismo é de 15,0 D. PESME verifica em um caso que o astigmatismo inverso alcança 9,0 D..

MANES e MOULIÉ, em Janeiro de 1930, referem valores dióptricos pouco acentuados (astigmatismos inversos de $+ 1,50$ D., no O. D., e de $+ 0,75$ D., no O. E.).

No primeiro caso de MARQUEZ, ha a assinalar que o estigmatismo alcançou a 21,0 D.; e no 2.^o caso, de 13,0 D., um pouco irregular. Nos casos descritos por MARQUEZ e VELILLA, o astigmatismo chegava a . . . 10,0 D. um pouco irregular no 1.^o, e e, no 2.^o caso, também inverso, o astigmatismo atingia a 2,0 D. no O. D. e a 6,0 D. no O. E.

FRANÇOIS observa, em seu 1.^o caso, 7,0 D com cilindro côncavo a 70° no O. D. e astigmatismo inversos de 3,0 D. no O. E.; e, no 2.^o astigmatismo miópico, inverso, irregular de 1,5 D., em os dois olhos.

FRANÇOIS e KOPY citam também os casos de KRAUPA, de MARKUS, de MOLODENKOWA e de MÜLLER com 18,0 D.; o de LAUBER com 20,0 D.; o de SEEFELDER com 16,0 D.; e o de PASSERA com 24,0 D.

Na nossa observação, o astigmatismo é também inverso de elevado valor dióptrico, podendo-se ver ao oftalmometro a deformação das imagens, ilustradas nas figuras ns. 3 e 4, que desenham em suas extremidades alongadas e recurvadas, a fôrma e o relêvo da ectasia. E' facil de se compreender agora em face dessa deformação corneana, por que, no período ectatico do processo degenerativo, o astigmatismo se torna mais pronunciado.

Oftalmotono:

O. D.: 19 mm. de Hg.

O. E.: 19 mm. de Hg.

Em geral, os autores têm encontrado a tensão ocular dentro dos limites normais. FRANÇOIS refere que sómente FUCKS e WISCHNJAKOW observaram glaucoma na degeneração marginal da cornea.

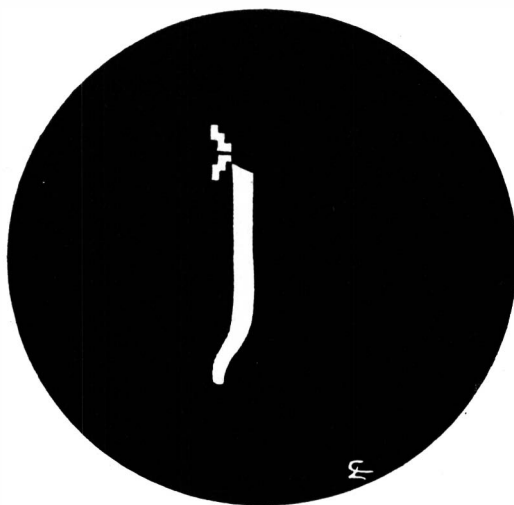


Fig. 3



Fig. 4

Conjuntivas:

Ha no olho direito pterigio incipiente, sem relação imediata, porém, com o processo corneano. Em um caso, por um de nós (C. M.) observado ha dois anos, unilateral (O. E.), a ectasia da cornea coexistia com espesso pterigoide, que revestia a porção mais saliente da ectasia. Nesta proeminência houve ruptura por duas vezes, com infecção posterior. Aliás, a ruptura e a infecção são complicações frequentes da degeneração marginal da cornea. A coexistência do pterigio e da ectasia é amiúde registrada pelos autores, sendo que SEEFELDER, no dizer de FRANÇOIS, onde colhemos êst edado, “pensa que ha uma correlação entre o pterigio e a ectasia e que ambos são provocados pela degeneração da cornea”.

No caso que aqui comentamos, de evolução bilateral, não havia alteração da conjuntiva junto à extasia, mas no caso de degeneração unilateral, assistido por um de nós, o pterigoide se tornou mais espesso, determinando o recobrimento do ponto perfurado. Parece-nos que a ruptura não é indiferente à gênese do pterigoide.

Cornea:

Em ambos os olhos, a cornea se apresenta íntegra, excepto em sua porção marginal superior, onde se observa uma pequena faixa de tecido corneano ectatico. No O. D., a porção ectatica vai de, mais ou menos, 10 1/2 às 13 1/2, ocupando precisamente em seu limite superior, o limite marginal límbico.

Abrange uma área de 6 mm. de comprimento por 3 mm. de altura.

No O. E., tendo idênticas dimensões e ocupando exatamente a mesma área marginal a porção ectatica vai de 11 1/ às 14 1/2 horas.

Em ambos os olhos, a porção ectatica é limitada por um traço branco, que se pôde observar muito bem nas fotografias ns. 1 a 5 e figs. 1 e 2, e é superficialmente percorrida por finos vasos, que se distribuem em toda a sua superficie, arranando-se como fina e delicada téla. Esta rêde vascular, de tenues malhas, origina-se de vasos que entram pela parte superior. Quatro troncos mais calibrosos penetram na porção ectatica direita e um tronco de idêntico calibre e mais três finos invadem a porção ectatica esquerda. O traçado esbranquiçado, que limita a ectasia, pôde-se ver com nitidez nas tricromias que ilustram o presente trabalho, devendo-se atender que em sua porção superior o traço esbranquiçado toma as características de uma faixa mais larga, que lembra o aspecto encontrado no gerotoxon.

Sobre a porção ectatica, nota-se que a superficie não é toda transparente; ao cntrário, em suas extremidades, o traço limitante se prolonga sobre esta, dando-lhe caracteres de opacidade superficial do tipo cictricial.

Através da porção ectatica, distingue-se a parte superior da iris, que está em relação com o processo degenerativo, herniada, retraída e atrofiada, preenchendo o espaço côncavo da ectasia. Em ambos os olhos, a porção alterada se encontra limitada pelo traço esbranquiçado que, qual

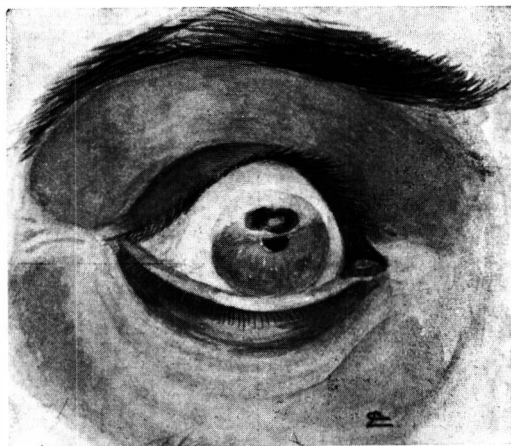


Fig. 1

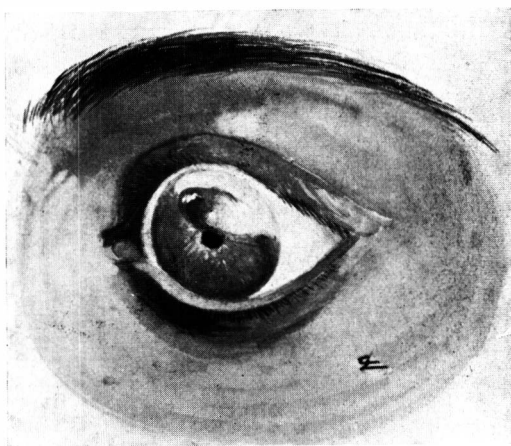


Fig. 2

anel limitante, se apresenta mais fino e profundo na parte voltada para a cornea central.

O epitélio da cornea não mostra nenhuma alteração aparente nessa porção ectática, fato de observação comum. Não ha solução de continuidade do epitélio, que se não deixa impregnar por nenhuma solução corante. Devido a delicada espessura do epitélio ectático, este pôde romper-se espontaneamente ou por traumatismo, ocorrendo, então, a formação de pterigoide que procura obliterar o orifício da ruptura. A própria



Foto 1

natureza se incumbe de prevenir e atenuar os perigos da nova complicação, grave desde o seu início. Em geral as partes íntegras da cornea são transparentes e de brilho normal. Na nossa observação, verificamos que na cornea direita havia opacidades em estrias, semelhantes às que se notam após a operação de catarata, descendo verticalmente do sulco inferior e atingindo a porção central da cornea. As opacidades eram profundas. Opacidades também circunscritas e difusas foram referidas por outros autores. A porção ectática de ambos os olhos, se apresenta completamente insensível, contrastando com a porção íntegra da cornea, que é normal. **TERRIEN**, em sua 1.^a observação, registrava absoluta insensibilidade da porção ectática, o que fazia pensar em uma grande úlcera astênica. No entanto, havia integridade do epitélio da cornea, verificada pela instilação de uma solução de fluorescência. Em sua 2.^a observação, de 1921, havia anestesia absoluta da parte ectática. Em geral, os autores têm relatado ou anestesia ou hipoestesia da porção ectática e integridade da cornea restante normal. O exame biomicroscópico dá explicação a estes fatos, por isto que se comprova a ausência dos elementos nervosos na porção ectática. Excepcionalmente a sensibilidade se mostra normal na ectasia.



Foto 2

Existe no caso em apreço quasi simetria absoluta das lesões corneanas.

TERRIEN, desde o 1.º caso, chamou a atenção para a simetria das lesões da cornea, fato êste que lhe levou a denominar a afecção de dystrofia da cornea simétrica e ectática. A nossa observação neste particular, se superpõe ao caso do extinto professor francês. O estudo dos casos publicados evidencia que nem em todos a afecção é simétrica e bilateral. Inúmeros ha unilaterais já mencionados na literatura médica, divergindo também as opiniões no que se refere à natureza do processo, si inflamatória ou si degenerativa.

Quer-nos parecer, pelo que pudemos apreender dos dois casos referidos por nós, que a natureza inflamatória ou degenerativa, ainda não esclarecida, completa e satisfatoriamente, até hoje, independe da unilateralidade ou bilateralidade do processo mórbido. Convem salientar, porém, que, em alguns casos a doença se manifesta com marcha clínica de rápido progresso, em contraste com outros, de evolução lenta, crônicas, parecendo que obedecem mais a distúrbios de origem trófica. Talvês se



Foto 3

ligue isto a condições individuais, ainda não bem investigadas e elucidadas.

Biomicroscopia:

A porção ectática em ambos os olhos se mostra como se fosse delicada e tenue película, transparente na maior parte, deixando ver a íris, que está em relação com a ectasia, atrofiada e aderente à face posterior do epitélio ainda íntegro. Não se observam as demais camadas da córnea, do mesmo modo que há ausência de inervação nessa região proeminente limitada por um sulco branco-acinzentado.

Este, nas extremidades d'ectasia, se expande constituindo pequenas placas formadas de opacidade puntiformes. Em ambos os olhos, a superfície ectática é recoberta por finos vasos, vindos do limbo, e que formam delicada rede sanguínea. A do O. D. é mais vascularizada e encontra-se maior número de vasos que nela penetram partidos de cima. No O. D., apreciam-se partidos do limite inferior da ectasia, estrias verticais opacas, que terminam na porção paracentral da córnea e que são



Foto 4

muito parecidas com as opacidades verificadas após as operações de catarata.

Pupila e iris:

As pupilas se mostram excêntricas e deformadas, havendo manifesta desigualdade de pupilar. A pupila direita é maior e de contornos mais regulares. A iris de ambos os olhos se revela distendida e a porção, que está em relação com a ectasia se apresenta prolabada, incluída dentro do saco formado pela ectasia (fotografias ns. 1, 2, 3, 4 e 5). No contorno inferior pupilar, de ambos os lados, distinguem-se duas sinéquias posteriores, com ectrópio do epitélio pigmentar da iris, que indicam preexistência de processo inflamatório da membrana irídica. Nessa doente, a exposição, mesmo rápida, dos olhos à luz, determina fotofobia imediata e epífora. Aliás, já vários autores revelam a coexistência desses sintomas e de vaso dilatação conjuntival. Raramente (VAN DUYSSE, TRAN-TAS, FLEISCHER) anotam sinais de uveíte como no caso presente.



Foto 5

Cristalinos:

Em ambos os olhos, ha alterações da transparência do cristalino, que, contudo, sómente se evidenciam como opacidades circunscritas à cristaloide anterior, que ficam em relação com as sinéguas irídicas.

Oftalmoscopia e angioscopia retiniana:

Nenhuma alteração foi consginada em detido exame efetuado.

Exames complementares:

Metabolismo básico é de 4 % (Dr. F. PENA).

Sangue:

Uréia: 0,291 por mil (sangue total).

Colesterol: 2,799 (sôro).

Clorêtos (em NaCl): 5 grs. 996 por mil (no sôro).

Creatinina: 1 milg. 20% (sangue total).

Glicose: o gr. 933 por mil (sangue total).

Ácido úrico: 3 milg. 18% (sôro).

Sôro diagnóstico da lues:

Reação de Wassermann: fortemente positiva.

Reação de Kahn: francamente positiva.

Reação de Müller: positiva franca.

Reação de Hecht: positiva franca.

(a.) Dr. F. Pena.

Na apreciação dos dados fornecidos pelo laboratório, chama-nos a atenção a taxa sanguínea elevada de colesterol e a sífilis em atividade. Deixamos de fazer comentários a respeito, por isso que o estudo etiológico do caso será tratado pelo interno da Clínica em sua tese inaugural.

4.º período. Terminal (ectasia total da córnea).

A degeneração marginal da cornea alcança a sua fase final de evolução quando a atrofia marginal “interessa (FRANÇOIS) toda a periferia corneana em grau suficiente para que a cornea se projete para diante em sua totalidade e tome aspeto análogo ao do queratocone”.

A observação descrita por nós não atinge ainda a esta fase derradeira da doença.

BIBLIOGRAFIA (1)

- ADAMANTIADIS — Arch. d'Opht., T. 30, pg. 46, 1910.
ARLT — Lehrbuch der Augenheilkunde, 1880.
AXENFELD — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Vol. 45, t. 2, pg. 578, 1907.
AXENFELD — Lehrbuch der Augenheilk., 1909.
BOHMOVA e FASSELOVA — Deg. perif. da cornea, Soc. Tchecoslovaquia de Oft. — Praga, 1930.
CASTAN-J. M. HORS — Deg. marg. da cornea, Arch. de Oft. Hispano-Americ., 1935, pg. 74.
CASTRESANA — Clin. Ophtalmologique, pg. 187, 1925.
CASTROVIEJO — Arch. de Oft. Hisp. Amer., pg. 610, 1922.
CATTANEO — An. de Oft. e Clin. Oculist., 1926.
CATTANEO — Atli del Congr. Soc. Ital. Oft., pg. 72, 1926.
CLAUSEN — Vereinigung Mitteldeutscher Augenaerzte, Leipzig, 8-9 de Dez., 1928.
CLAUSEN — Vereinigung Mitteldeutscher Augenaerzte, Halle, Dez., 1929.
COATS — Trans. of the Opht. Soc., Vol. 30, pg. 25, 1911.
COATS — Trans. of the Opht. Soc., Vol. 31, pg. 5, 1911.
DAVIS — Soc. Belge d'Opht., Abril, pg. 23, 1927.
DELL, PORTA — Klin. f. Augenh., pg. 915, 1938. Ref. in Amer. J. of Opht., pg. 1290, 1938.
DENTI — Bol. d'Oculist., T. 4, ns. 10 e 11, Out. e Nov. 1925 ou 1926, pg. 689.
DOGGART — The British J. of Opht., pg. 510, 1930.
DRÜNER e WIEDERCSHESM — Klin. Monastbl. f. Augenheilk., Vol. 72, t. 1, pg. 59, 1924.
FISHER — Trans. Opht. Soc. U. Kingdom, Vol. 30, pg. 25, 1909 ou 1910.
FLEISCHER — Die Ophtalmologische Klinií, ns. 10 e 11, 1908.
FRANÇOIS — Arch. d'Opht. pg. 432, 1936.
FRANK — Dissertation — Marburg, 1896.
FRÜCHTE — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol. 45, t. 2, pg. 62, 1907.

(1) A bibliografia não foi em sua totalidade compulsada pelos autores, que, no entretanto, procuram atualiza-la, de modo a que fosse mais útil aos estudiosos do assunto.

- FUCHS, A. — Atlas der Augen., 15 Aufl., Abb. 2, 1923.
FUCHS, E. — Graefés Archiv. f. Opht., T. 52, pg. 317, 1901.
FUCHS — Graefés Arch. f. Opht., T. 89, pg. 386, 1915.
FUCHS — Lehrbuch der Augen., pg. 412, 1926.
GALLEMAERTZ — Examen microscopique des afecções de la cornée au moyen de la lampe à fante, pg. 99, Paris, 1926.
GAULT e TOZET — Soc. d'Opht. de l'Est de la France, 8 Fev., 1931.
GIFFORD — Amer. J. of Opht., T. 8, pg. 16, 1925.
GILBERT — Klin. Monatsbl. f. Augen., pg. 145, 1908.
GONZALEZ — Amer. J. of Opht., pg. 452, 1924.
GRUNFELD — Klin. Monatsbl. f. Augen., Abril, pg. 509, 1934.
HAUDMANN — Klin. Monatsbl. f. Augen., Vol. 46, pg. 264, 1908.
HAMBURGER — Soc. de Oft. de Viena, 19 Fev., 1934.
HIPPEL — Handbuch der speziellen pathologischen anatomie und histologie (HENKE e LUBARSCHQ, Vol. 12, pg. 298, 1928.
HORAY — Soc. de Oft. de Budapest, 3 — 5 Junho, 1922.
KASHUK — Westnik Opht., 1937, Ref. in Amer. J. of Opht., pg. 938, 1938 e Arch. d'Opht., pg. 860, 1938.
ISCHREY — Klin Monatsbl. f. Augen. Vol. 45, pg. 197, 1907.
ISHIKOWA — Klin Monatsbl. f. Augen., Vol., 83, pg. 555, 1929.
IWANOW — Soc. de Oft. de Moscou, Abril, 1914.
JUNIUS — Zeitschr. f. Augen., T. 28, pg. 43, 1912.
KNAPP — Acad. de Med. de Now York, 1908 e Arch. of Opht., pg. 41, 1908.
KOBY — Microscopie de l'oeil, Paris, 1924.
KOBY — Rev. Générale d'Opht., pg. 245, 1923.
KOEPE — Die microscopie des lebenden Aug., Berlim, 1920 - 22.
KOMOTO — Klin. Monatsbl. f. Augen., pg. 477, 1909.
KRAUPPA — Zeitschrift. f. Aug., T. 97, pg. 205, 1926.
KRAUPPA — Zeitschr. f. Aug., T. 84, pg. 141, 1934.
KUBIK — Bayerusch Augenaertztliche Vereinigung, Munich, Dez., 1931.
KURIYAMA — Nipp. Gauk. Zash, Julho de 1916.
KYRIELEIS — K'in. Monatsbl. f. Aug., pg. 754, 1921.
KYRIELEIS — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol. 77, T. 2, pg. 388, 1926.
LAUBER — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol. 43, T. 2, pg. 382, 1905.
LAUBER — Soc. de Oft. de Viena, 12 de Maio, 1909.
LAUBER — Zeitsch. f. Aug., Vol. 32, pg. 78, 1909.
LANTERSTEIN — Klin. Monatsbl. f. Augen., T. 46, pg. 529, 1921, ou Soc. de Oft. de Viena, 20 Dez., 1920.
LOHLEIN — Vereinigung Mitteldeutscher Augenaertze, Iena, Junho, 1928.
LUGLI — Arch. di Ottamologia, T. 38, pg. 449, 1931.
LURGE — Arch. Russo de Oft., T. VI, n.º 4, 1930. Ref. Zentralblatt für Opht., T. 26, 1931 (em russo).
MANES e MOULIÉ — Arch. de Oft., B. Aires, pg. 5, 1940.
MARKUS — Trans. Opht. Soc. U. Kingdom, Vol. 31, pg. 5, 1911.
MAC COY — Amer. J. Opht., Vol. 10, pg. 359, 1927.
MARQUE — Arch. Oft. Hisp. Amer., 1919.
MARQUEZ e VELILLA — Arch. d'Opht., pg. 707, 1935.
MELODENKOWA — Klin. Monatsbl. f. Aug., T. 48, pg. 778, 1909, ou Soc. de Oft. de Moscou, 27, Set., 1909.
MORAX — Encicl. Franç. d'Ophtalmologie, Vol. V, pg. 934, 1910.
MÜLLER — Szemeszet, n.º 2, 1910 e Soc. Hungara de Oft., Budapest, Maio de 1910.
OPIN e REBOUL — Arch. d'Opht. pg. 771, 1935.
PASSERA — Giornale di Medicina Militare, 1911.
PASSERA — VAUDETTI — Ophtalmologica, I. pg. 97, 1909.
PAVIA e DUSSELDORP — Semana Medica, pg. 1811, 1935. Ref. in Arch. d'Opht., pg. 451, 1938.
PESME — Arch. d'Opht. pg. 297, 1923.
POKROWSKY — Wratscheubn., Gazeta, 1912.
PRÉLAT — Traité d'Ophtalmologie, pg. 700, 1939.

- RADOS — Szemeszet, n.º 3 — 4, 1910.
ROCHON-DUVIGNEAD e DUCAMP — La Clin. Opht., pg. 469, 1913 e Soc. d'Opht. de Paris, Julho, 1913.
RSCHANITZIN — Westnik Ophtalmologie, T. 26, n.º 4, Abril, 1909.
RSCHANITZIN — Klin. Monatsbl. f. Augen., T. 46, pg. 433, 1908.
RUBBRECHT — Arch. d'Opht., pg. 174, 1922, e Soc. Belge d'Opht., Dez., 1921.
RUBBRECHT — Klin. Monatsbl. f. Augen., Vol. 45, t. I, pg. 34, 1907.
SALA — Bol. d'Oculistica, T. 10, Agosto, 1931.
SCHIECK — Bericht d. Deutschen Opht. Gesellschaft, 1928.
SCHMIDT, RIMPLER — Augenheilkunde und Ophtalmoscopie, pg. 486, 1889.
SCHIRMER — Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, Stuttgart, Set., 1906.
SCHLODTMANN — Zeitschrift f. Aug., t. 85, pg. 82, 1935.
SCHUTZ — Arch. of Opht., pg. 368, 1911.
SEEFELDER — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol. 44, pg. 61, 1906.
SEEFELDER — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol. 45, pg. 475, 1907.
SEEFELDER — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol. 45, pg. 573, 1907.
SEEFELDER — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol. 48, pg. 321, 1910.
STELLA — Bol. d'Oculistica, pg. 699, Agosto, 1924.
STOCK — Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, Stuttgart, Set. 1906.
TERRIEN — Arch. d'Opht., pg. 12, 1900.
TERRIEN — Arch. d'Opht. de Paris, pg. 146, 1921.
TERRIEN e RENARD — Soc. d'Opht. de Paris, 12 Jan., 1931.
THAMM — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol. 87, pg. 44, 1931.
THOMAS — Royal Soc. of Med., secção de Opht., Londres, 12 Dez., 1924.
TRANTAS — La Grecia Med., pg. 33, 1925.
TRANTAS — La Clin. Opht., pg. 621, 1925 e Gaz. Med. d'Orient., pg. 233, 1912.
TRUMPY — Dissertation, Zurich, 1881.
UHTHOFF — Klin. Monatsbl. f. Aug., Vol., 68, pg. 289, 1922.
UICKER — Dissertation, Friburg, 1906.
VAN DUYSE — Arch. d'Opht., pg. 657, 1910.
VAVOULIN — Westnik Ophtalmologie, Noc., pg. 830, 1914 e Arch. d'Opht., pg. 125, 1916.
VOGEL, ANANG — Diss., Tubingen, 1910.
VOGT — Lehrbuch und Atlas der Spaltlampen mikroskopie des lebenden Auge., pg. 65, 1930, Berlin.
WISCHUJAKOW — Westnik Ophtalmologie, pg. 420, 1909.
ZENTMAYER — The Annals of Opht., pg. 90, 1911. Ref. in Amer. J. of Opht., pg. 87, 1937.
ZOLDAU — Soc. Oft. Ital., pg. 513, 1936. Ref. in Arch. d'Opht., pg. 451, 1938.

Considerações sobre miíases oculares (*)

J. PEREIRA GOMES — São Paulo

Em ligeiro, mas interessante trabalho apresentado à Sociedade Francesa de Oftalmologia, VILLARD, de Montpellier, fez, em 1939, considerações sobre a agonia e a morte de algumas moléstias oculares, moléstias essas outrora frequentes, mas hoje raramente observadas nos nossos

(*) Conferencia realizada na Sociedade de Oftalmologia de São Paulo, aos 14 de junho de 1940.