

Trombose e Embolia dos vasos oftálmicos

Trabalho apresentado em 17 de Agosto de 1934 á Sociedade de Medicina de Porto Alegre pelo

Dr. Waldemar Niemeyer

Sr. Presidente, m. Senhores! Devo a iniciativa desta comunicação ao magistral trabalho sobre a Tromboangiíte obliterante, que ouvimos neste recinto na ultima sessão, apresentado pelo ilustre Prof. Thomaz Mariante. Desejando associar-me ás homenagens que ao eminente professor com muita justiça foram prestadas na ultima sessão, peço a ele e a esta douta sociedade, que aceite este trabalho como despretencioso complemento e como modesta contribuição a esta homenagem, confessando-me dest'arte gratissimo ao cientista, o qual, sem ter sido meu professor, considero meu mestre pelo muito que com os seus trabalhos científicos aprendi.

Exposição

Contornando o assunto, de relevancia para a oftalmologia e de importancia para demonstrar as multiplas relações entre a clinica medica e a oftalmologia, assunto de hoje, que constituem as trombozes e embolias dos vasos oftálmicos, queremos no inicio referir um caso raro, porém de interesse momentaneo, porque, parecendo-se enormemente com o caso aqui relatado sobre a tromboangiíte femoral numa mulher de vinte e poucos anos, de etiologia sifilitica, assim sirva de traço de união entre o assunto das ultimas comunicações ouvidas e estas considerações gerais sobre as trombozes e embolias em oftalmologia.

Passaremos então a fazer o estudo da importancia e da frequencia das trombozes e embolias em oftalmologia e de sua etiologia. Faremos o estudo clinico destes disturbios circulatorios, lembrando a sua anatomia e fisiologia patologicas, referindo alguns casos de observação pessoal. E terminaremos pela projecção de um esquema da vascularização arterial e venosa e de algumas imagens de fundo de olho, que apresentam casos tipicos e elucidativos das afeções em apreço.

Observação Gresser

A observação aludida é a seguinte, publicada no American Journ. of Ophthalmology de 1932 por Edward Bellamy Gresser: Trata-se de um homem de 56 anos, judeu russo, imigrado para os Estados Unidos, que ha 10 anos teve a coxa esquerda amputada devido gangrena por tromboangiíte obliterante. Ha 9 anos teve outra gangrena parcial em outro membro não mencionado. Ha 1 ano teve insulto apoplético resul-

tando hemiplegia. O paciente é arterio-esclerótico, tensão arterial de 10,6/6,4, tem 4,3 mill. de globulos vermelhos, 210.000 Trombocitos, Hemoglobina 55%, a R. de Wassermann no sôro negativa. Signal radiológico: calcificação da glandula pineal. Este paciente cegou repentinamente do olho direito que se acha em estado glaucomatoso agudo e refratario a toda medicação. E' comum a ambos os fundos de olho o seguinte estado: os discos papilares de ambos os olhos congestos, regiões maculares edematosas, nas foveas mancha vermelha de côr de cereja característica, hemorragias multiplas e algumas placas degenerativas do segmento posterior da retina. Arterias afiladas, embainhadas em listas de côr de cobre, fenomeno de *Gunn* positivo (i. é, extinção das veias no lugar de entrecruzamento com as arterias, o que é signal de esclerose e sobremodo de hipertonía arterial). Veias de calibre duplo do das arterias, porém estreitadas. A correnteza sanguínea nas veias se faz de forma interrúta, ás vezes em sentido retrógrado. Trata-se pois de uma obliteração parcial de ambas as arterias centraes e das respectivas veias por Tromboangiite obliterante: caso rarissimo. O autor salienta a importancia da raça e o abuso da nicotina. Termina descrevendo a genése por endarterite e endoflebite e formação secundaria de trombos.

Este caso lembra pois a molestia de Léo Buerger. Permite ao mesmo tempo nele estudarmos o paralelismo entre a afeção vascular nos ramos da arteria oftálmica e a de outros vasos maiores. Bem como nos apresenta toda a sintomatologia das tromboses dos vasos centraes da retina, onde o exame oftalmologico com tanta precisão póde intervir para esclarecer muitos pontos obscuros e duvidosos de angiopatologia.

Frequencia das tromboses e embolias

As tromboses e embolias em oftalmologia não são mui frequentes. E' difficil obter-se estatística exáta sobre a frequencia. Aplicando um calculo vago sobre uma série de estatísticas européas, não pudemos encontrar-la em mais do que 3 a 4% dos 10% na media de casos de afeções retinianas, isto importanria em 3 a 4% dos casos oftalmologicos em summa. Devemos porém atentar sobre dois factos: a trombose e a embolia, total ou parcial, maxímé da arteria central da retina, muita vez não chegam a ser diagnosticadas por ficarem ocultadas no diagnostico de atrofia simples da papila com cegueira, restabelecendo-se o aspecto seminormal da retina e por haver nova vascularisação, que aliás não póde naturalmente restituir a agudesa visual perdida. E por outra: o diagnostico de glaucoma hemorrágico ou glaucoma absoluto com perda da transparencia do corpo vitreo não admite mais ou não póde mesmo permitir o diagnostico etiologico exáto, que muito bem póde ser a trombose de uma das veias ciliares ou das vorticosas, que acarretam glaucoma hemorrágico ou ao menos hipertensão ocular forte, o que tambem nos referiu o autor do caso citado linhas acima.

Carateres gerais

O que caracteriza a trombose e a embolia de qualquer dos vasos oftálmicos é a maneira subita, fulminante, de caráter apoplético, da perda da

visão, ou total ou ao menos parcial de um setor do campo visual. Em certos casos ha pródromos: sensação de obnubilação forte, alternando com fotopsia, como sóe acontecer nas trombozes, tanto das arterias como das veias. Sendo que está se formando lentamente um trombo em qualquer ponto da rêde vascular, advem um elemento importante, que é o *espasmo* vascular. Cedendo este após alguns minutos ou algumas horas, a circulação se refaz. A função dos elementos nobres da retina pôde restabelecer-se por completo, caso a isquemia não fôr demasiadamente longa. Estes espasmos podem ser periodicos e intermitentes, formando assim um quadro morbido tipico, que frequentemente é premonitor da trombose verdadeira, estado irreversivel. Encontrámos na bibliografia nacional uma observação valiosa com larga interpretação, no trabalho do Dr. Abreu Fialho Filho, da clinica oftalmologica universitaria do Rio, de 1929. E não devemos deixar de mencionar que existe exaustivo e magistral trabalho sobre “angio-espasmos retinianos” da lavra do Prof. Ivo Correia Meyer, trabalho, cujo valor tenho o prazer de enaltecer aqui perante este fôro.

E’ pois a perda da visão, parcial ou total, que impressiona e dá tanto relevo a esta entidade morbida, que são a trombose e a embolia de vasos oftalmicos tronculares ou suas ramificações. Após a invenção do oftalmoscopio (em 1853) foi de Graefe que em 1869 pela primeira vez fez o diagnostico de embolia da arteria central da retina, chegando a *ver* o embolo; foi o primeiro a fazer por assim dizer uma biomicroscopia de um trombo.

Patogenese

Devemos atentar para o seguinte: existem tanto nas arterias como nas veias embolia e trombose, i. é, veiculação de trombo, preformado, e formação de trombo in loco. O embolo acha-se constituido por trombo sanguineo, bacilos aglutinados, bolha de ar, ou goticula de lipoide. Para a formação recordemos os fatos da patologia geral: são *quatro* os *fatores* que concorrem: alteração da intima vascular, modificação da composição sanguinea, diminuição da circulação e o angio-espasmo.

Nos vasos oftalmicos, que na maioria são vasos terminaes — o que convem salientar — encontramos as lesões de intima ligadas a varias afeções patologicas: a endarterite sifilitica, a periarterite nodosa, a periflebite tuberculosa, a esclerose ou ateromatose das pequenas arterias. Todos estes processos pôdem já muito cedo ser observados nos vasos retinianos permitindo diagnosticos precoces, o que assim vem chamar especial atenção para o papel preponderante da oftalmologia em medicina preventiva. Até foram observadas as influencias nefastas sobre uma arteria central da retina por uma aplicação de radium nas fossas nasais (Zeemann 1932), acarretando endarterite obliterante. Outrosim, endoflebite da veia central da retina ligada a neurite do nervo ótico, procedente de trombose da carotide interna (Agatson 1930). São interessantes os dados collhidos por Bridgett (1927) em 200 necropsias. A arteria central da retina achava-se normal em 45%, havia proliferação da intima em 21%, arterite sifilitica só em 1,5%, trombose em 0,5%, periarterite em 5%, arterio-esclerose pura em 26%. A esclerose dos vasos

coronarios, da aorta e das artt. cerebrais o autor encontra 3 vezes mais frequentemente do que a da art. central da retina.

As modificações da composição sanguínea. encontramos-as na Hiperglobulia (Policitemia vera) (casos descritos por Mylius em 1928 e Elschmig em 1932, 3 ao todo), na Trombocitose (Gresser), na Hiperglicemia (Gresser), e enfim num sintoma de valor geral, que é a sedimentação das hemácias muito lenta, sintoma cardinal e de grande valor prognóstico para a trombose, descrito por Storz. Seja-nos permitido intercalarmos aqui a referencia deste trabalho, de valor cabal para a cirurgia. Em desacôrdo com o que devíamos esperar, deduzindo da sedimentação das hemácias acelerada, que pudesse na correnteza sanguínea facilitar a formação de trombos, ensina-nos este autor, provando com rica documentação, que a trombogenese está ligada a uma vagotonia acentuada, que se exteriorisa no sangue por estes tres sinais: tempo de coagulação abreviado, dosagem baixa da globulina no plasma e tempo da sedimentação das hemácias aumentado. Para a clinica, i. é, para o procedimento pratico, basta controlarmos este ultimo sinal, que é de maior simplicidade e engloba os outros fatores.

Disturbios circulatorios

A diminuição da *circulação* é fator de importancia e conhecido na physio-pathologia dos vicios cardiacos, na esclerose dos vasos etc. Ela pôde ter a sua causa local nos órgãos oculares, por edemas, intra ou extrabulbares, e no entrecruzamento de vasos, onde na retina pôde ser observado nitidamente, conforme a descrição de Gunn e de Salus (1929). Formam-se os "cruzamentos arcuados", assim chamados, fenomeno que consiste em afilar-se aparentemente a veia, até desaparecer mesmo a sua imagem, ou arcuar-se ao mesmo tempo, bem no ponto do cruzamento da arteria com a veia da retina (v. Fig. Nr. 6). Este fenomeno é motivado pela pressão que a arteria esclerosada e engrossada exerce sobre a veia, de parede mais fina, obrigando este vaso a curvar-se. Mergulhando assim mais para o fundo do tecido, dá-nos a impressão de afilar-se mais, ao ponto de desaparecer no lugar do cruzamento, para logo depois ao longo de seu curso tomar o mesmo calibre. Haverá igualmente diminuição de circulação nos casos de tumores, quer intraoculares, quer extraoculares.

Espasmo vascular

O papel do *angio-espasmo* é importantissimo. Para o lado subjetivo o espasmo é causador da sensação de angustia e frequentemente um sinal premonitor. Devemos á escola oftalmologica franceza desde os trabalhos de Abadie grandes conhecimentos neste sentido. Tambem não devemos — neste periodo de orientação funcional da medicina — abusar deste fator na interpretação das trombozes. Assim R. Hoffmann (1931) em trabalho de muito criterio, pôz a questão nos eixos (secundado por autoridades como Schieck e Elschmig). Em 55% dos acometidos por embolia da arteria central da retina, o autor pôde verificar a existencia de lesões oro-valvulares e sómente em 17% não pôde precisar o

fóco de origem do embolo. Está provado, portanto, que a antiga e classica teoria de *Leber*, que diz da veiculação dos embolos, ainda está em pé.

Angio-espasmos em geral

A diátese angio-espasmofílica, *sit venia verbo*, em clinica medica se nos oferece: na angina do peito, na necrose do pancreas, na ulcera do estomago e duodenal (v. *Bergmann*), nas nefrites (*Volhard*), na claudicação intermitente, na molestia de *Raynaud*, na atrofia hepatica, na epilepsia (*Spielmeyer*) e na teoria moderna da genese dos insultos apopléticos cerebrais (seg. *Westfal*).

Em oftalmologia foram observados os espasmos nos vasos da retina com precisão e nitidez nas colicas saturninas (*Elsehnig*), na *Eclampsia* e na policitemia vera (v. *Fig. Nr. 5*) (*Mylius*) e na *migraine oftalmica* (pelo autor, em trabalho a ser publicado na revista alemã de oftalm. "*Klinische Monatsblätter*").

Expondo a etiologia dos espasmos isolados da arteria central e de seus ramos, *Ivo C. Meyer* (l. c.) cita as seguintes causas: hipertensão arterial, hiperexcitabilidade do simpatico. Doença de *Raynaud*, Intoxicações (quinina, alcool, nicotina), *Epilepsia*, Infecções (gripe, sarampo), lesões a distancia (endonasais e dentarias), o frio e a emoção.

Anatomia e fisiologia dos vasos oftalmicos

Antes de estudarmos a sintomatologia clinica das obliterações de vasos oftalmicos, tomamos a liberdade de recordar, para maior clareza, alguns pormenores da anatomia descritiva que se relacionam com os vasos oftalmicos. Nesta descrição serviram-nos de guia não só os tratados classicos de anatomia descritiva e topografica (*Testut*, *Born*, *Corning*, *Treves-Keith*), como tambem o recentissimo estudo do japonês *Sakurai* (1933), que com minuciosidade e paciencia niponicas estudou centenas de casos por meio da arteriografia controlada pela necropsia.

A arteria oftalmica parte da carotide interna no quarto de seus arcos intracranianos, passa pelo foramen opticum abaixo do 2.^o par, acompanhando-o cerca de 2 mm para dentro da orbita, para então dividir-se geralmente num ramo oftalmico superior e um inferior. A arteria oftalmica superior emite um ramo, para a glandula lacrimal que pela fissura orbital superior faz anastomose com a art. meningéa media, outros ramos são as arterias etmoidaes, posterior e anterior, a art. do musculo levantador da palpebra, terminando então a arteria dividindo-se em art. supraorbital, que sae da orbita pelo foramen supraorbital, a art. frontal, a art. dorsal do nariz e a palpebral superior. Todos estes ramos citados da art. oftalmica superior não são ramos terminais, têm, ao contrario, muitas colaterais. Falta ainda estudarmos os seus ramos bulbares: a art. ciliar anterior superior ou a nasal, que variam, e em casos raros a art. central da retina, que entra no eixo do nervo ótico, distante do pólo posterior do globo ocular 8—10—13—15 cm. Esta porém na grande maioria dos casos parte da art. oftalmica inferior, o segundo ramo troncular. Este faz os ramos externos: art. palpebral inferior e art. infraorbital. Além destes partem da oft. inferior as arterias ciliares an-

teriores, ramo inferior, nasal e temporal, que alcançam o globo ocular no seu segmento anterior, encostando-se nos músculos externos do globo, que por elas são nutridos, vascularizando emfim a conjuntiva bulbar. Partem da art. oftálmica inferior, outrossim, as artérias ciliares posteriores, as breves, penetrando pela esclerótica perto do polo posterior, formando o círculo arterial (ou corôa) de Zinn, vascularizando a coróide e as artérias ciliares posteriores longas, que perfurando a esclerótica também no segmento posterior, só subdividem-se no segmento anterior, formando os vasos do corpo ciliar, da íris e da epi-esclerótica, ganhando contáto com as arteríolas das art. ciliares anteriores, ao redor do limbo, onde formam a conhecida rede vascular que é de suma importância para a nutrição da córnea, membrana de tipo unico no organismo, não vascularizada, nutrido-se por meio de processos osmóticos e exíguo corrimento de linfa nos seus espaços linfáticos do parenquima. E emfim chegamos á artéria central da retina, que comumente sae da artéria oftálmica inferior, ganhando o eixo central do nervo ótico, para abrir-se no alto da papila do nervo em 4 vasos principais da retina, que são os vasos visíveis ao exame oftalmoscópico. Estes são verdadeiros vasos terminais, i. é, sem anastomose alguma, para os quais está voltada diariamente a atenção do oculista, que neles procura as mais detalhadas modificações, par elemento do diagnostico etiologico e do prognostico.

Sistema venoso e sua patologia

A explanação do *sistema venoso* é facilima: é mister só sabermos que a cada artéria das citadas corresponde uma veia. São dignas de menção as veias vorticosas (4 a 6) que deixam a esclerótica um pouco para traz do equador do globo ocular, levando o sangue de todo tráo uveal (i. é, coróide, corpo ciliar e íris). As veias oftálmicas então, por fim, têm a sua desembocadura no sinus cavernoso. Os vasos linfáticos acompanham as veias. Conheceremos assim as razões pelas quais póde haver trombose do seio cavernoso ou de outra veia qualquer, em consequencia de furuncullos, abcessos ou erisipela da região lobial, nasal, da face, das fossas nasais etc., resultando daí a meningite sética. Sendo assim a orbita uma cavidade que abriga tantas vias venosas de comunicação de tessidos extracranianos com os grandes reservatorios venosos intracranianos, devemos antes admirar-nos não serem as obstruções de vias venosas muito mais frequentes do que as encontramos na clinica. O globo ocular acha-se portanto admiravelmente protegido no meio de tantos vasos que veículam o sangue rico em elementos perigosissimos de toda especie, que por sua natureza lhe poderiam trazer a morte.

Com estes dados anatomicos e fisiologicos, normais e patologicos, torna-se-nos facil fazer a descrição das duas afecções oftálmicas, que têm por caracteristico comum a obstrução de vasos. Façamo-lo resumidamente:

Obliteração da art. central da retina. Quadro clinico

1.º A *embolia* ou *trombose* da *artéria central* da retina. E' a seguinte subita de um olho até este momento aparentemente são. Prece-

dido ou não por sinais de espasmos vasculares (obnubilação passageira etc.), instala-se a obliteração do vaso troncular ou de uma de suas ramificações. A isquemia resultante se traduz por um edema da retina mórficamente no segmento posterior, a retina esbranquiçada deixa aparecer por contraste com mais nitidez a macula, transparecendo ao mesmo tempo a coróide, o que então nos apresenta a mancha côr de cereja característica (v. Fig. Nr. 1). As arterias estão afiladas, exangues, concorrendo a circunstancia, que é de regra, estreitar-se por reflexo nervoso um vaso, em sua parte periferica á obstrução. As pequenas arteriolas desaparecem por completo. As veias também diminuem de calibre. Sendo a obliteração troncular, a cegueira torna-se absoluta dentro das primeiras horas, á medida que os elementos nobres da retina, sensibílicos como o tecido encefalico, vão morrendo. Quando foi atingida uma só ramificação, a cegueira limita-se ao setor correspondente do campo visual. Quando fôr atingido só o minúsculo damo da região macular, haverá grande escotoma central, o que é raro, porém foi observado p. ex. no caso de Schall (1926). O achado clinico corresponde matematicamente aos sintomas. Quando ha uma arteria cilio-retinal, i. é, uma arteria que parte do circulo de Zinn acima descrito, que porventura irrigue a zona macular, pôde salvar-se a visão central no caso de obstrução da arteria troncular (v. Fr. Nr. 2). Com o tempo, a retina volta a uma côr quasi natural. A circulação pôde refazer-se após a organização do trombo, ou havendo relaxamento do espasmo que corre. Algo de visão pôde voltar. A degeneração da retina já se inicia 20' após a obliteração da arteria central (Sakurai 1933), acham-se picnose, vacuolisação, edema etc. no tecido. As arterias todas também podem esclerosar. O tecido conjuntivo toma conta dos vasos e também substituirá as falhas na retina degenerada. Pôde instalar-se a retinite proliferante, ou a retinite circinada. Em outros casos observou-se proliferação de tecido glioso (casos de v. Hippel 1926, Nemoto (1930).

E' conhecimento valioso, que devemos aos estudos de Comberg, (Berlim 1929), que a arteria pôde encher-se por via retrograda, contendo sangue mais escuro, que regorgitou das veias e capilares, o que fica explicado pelo fato de dilatar-se um vaso, quando contem sangue mais rico em gaz carbonico (Krogh). E' digno de menção também existirem embolias em crianças: até 1929 porém tinham sido descritos na literatura oftalmologica só 13 casos. Um deles em consequencia de angina sética mostrou bem os caracteristicos da embolia sética (Kienecker 1929).

A duplicidade da embolia felizmente é acontecimento extremamente raro. A *terapeutica* limita-se ao tratamento sintomatico e ao da molestia basal, esclerose, nefrite, reumatismo e outras tantas. Localmente o processo cirurgico pôde ser de grande valia: Oppenheimer em Berlim (1926), e Butler (1927), interveiu sobre o embolo, fazendo massagem instrumental no nervo, para movimentar o embolo, 48 horas após a apoplexia do olho e conseguiu o efeito surpreendente, de elevar-se a visão para 6/10 após 15 dias, numa doente de 50 anos de idade.

Observação pessoal

Tivemos ensejo de aplicar esta mesma intervenção no olho direito de uma mulher de 32 anos, procedente do interior do Estado, que após

o quarto parto, cegou no dia da alta. O diagnostico foi facil: Embolia da arteria central da retina. Intervindo mais do que 48 horas após o acidente com massagens sobre o nervo, após resecção temporaria do musculo direito externo, a visão voltou sómente no quadrante inferior temporal do campo visual, voltando a doente a contar dedos na distancia de 1,50 m.

A terapeutica anti-espasmodica sempre está indicada: injeções retrolbulares de atropina, emprego da acetilcolina, da Padutina Bayer, Nitrito de amyla.

Trombose da veia central Quadro clinico

2.º A *trombose da veia central* da retina é caraterisada por hemorragias, estriadas, ou grandes e massigas. A retina no meio destas se apresenta esbranquiçada, a papila torna-se congesta, edematosa e de limites imprecisos, as veias acham-se eminentemente tortuosas, sinuosas e dilatadas (v. Fig. Nr. 3). A obliteração póde dar-se num só ramo (v. Fig. Nr. 4), a visão decáe rapidamente. As hemorragias com o tempo se absorvem; restam placas brancas (degeneração tessidual e aglomeração de leucocitos), não se apresentam quasi pigmentações nos pontos atingidos. Formam-se novos vasos em forma de convolutos que se parecem com os glomerulos renaes. Ha pródromos em forma de obnubilações. A papila muito cedo póde achar-se congesta, sinal que deve alarmar nos individuos em que então reconhecermos o tipo congestivo, trombofilico. A terapeutica preventiva pelo iodo, sangrias etc., póde evitar enormes danos.

O prognostico é serio, pelo perigo da repetição de novas tromboses. E a complicação peor é mais dolorosa seguir-se-á, quando sobrevem o glaucoma. Este quadro é mais frequente do que parece á primeira vista, e estamos certos que em bom numero de casos não está sendo diagnosticado. V. Hippel, em 1926, entre dez casos da veia central da retina, examinados histologicamente, em 8 apurou o começo pelo glaucoma, 3 destes eram hemorragicos! A terapeutica limita-se em geral ao tratamento da molestia causadora (esclerose, vicios valvulares, emfisema do pulmão, sífilis etc.)

Esperamos ter elucidado em algo o assunto com este rapido resumo, pelo qual deve evidenciar-se o papel importante da oftalmologia, para o estudo das tromboses e embolias e suas multiplas relações com as questões de interesse clinico e de patologia geral.

As nossas Figuras:

- Fig. Nr. 1. *Embolia recente da arteria central da retina* (tirada de Roemer, Tratado de oft. 1923). Arterias afiladas, retina difusamente esbranquiçada (turvação leitosa) no segmento posterior, mancha carateristica côr de cereja na macula (fovea central).
- Fig. Nr. 2. *Embolia da art. central da retina*, periodo de restabelecimento. As arterias enchem-se em parte. A mancha ainda continúa na macula. A zona irrigada por uma arteria cilio-retinal continúa com a côr normal e a agudeza visual conservada.
- Fig. Nr. 3. *Trombose da veia central da retina* (tirada de Roemer, 1923) Hemorragias estriadas multiplas de forma radial. Edema do disco papilar. Manchas degenerativas da retina.
- Fig. Nr. 4. *Trombose da veia temporal superior da retina* (tirada de Adam, Diagnostico oftalmoscopico, 1912). O ramo tromboso-ado acha-se dilatado e tortuoso. As hemorragias acham-se nas imediações do vaso trombosado. As arterias estão normais.
- Fig. Nr. 5. (tirada de Mylius, Alterações funcionais da retina 1928). *Espasmo fortissimo das arterias da retina* num acesso de espasmo vascular com fortes omnubilações visuais. Foto-retinografia de um doente portador de Policitemia megaloesplanenica sem hipertonia.
- Fig. Nr. 6. Esboço do fenomeno de *Gunn*. Os afilamentos das imagens das veias nos lugares de cruzamento com as arterias acham-se assinalados por um asterisco (*).

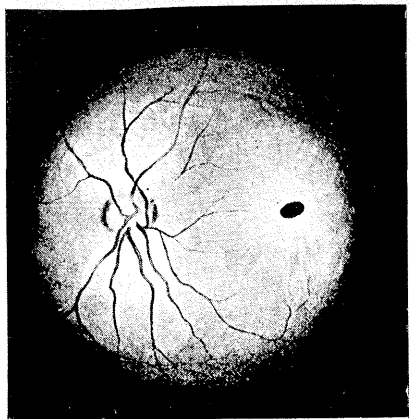


Fig. Nr. 1

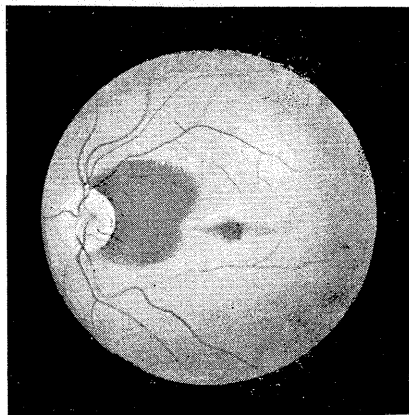


Fig. Nr. 2

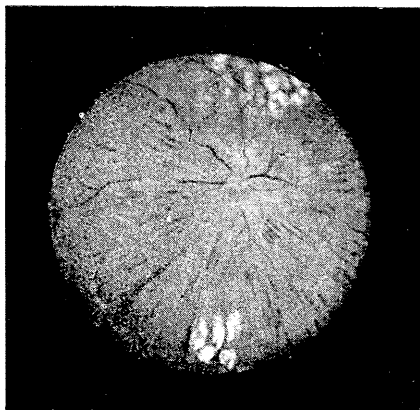


Fig. Nr. 3

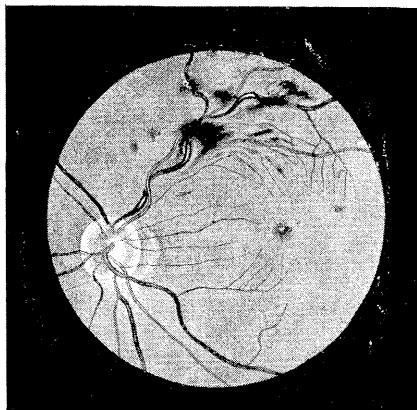


Fig. Nr. 4

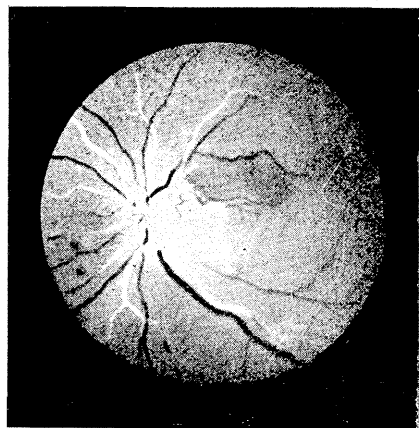


Fig. Nr. 5

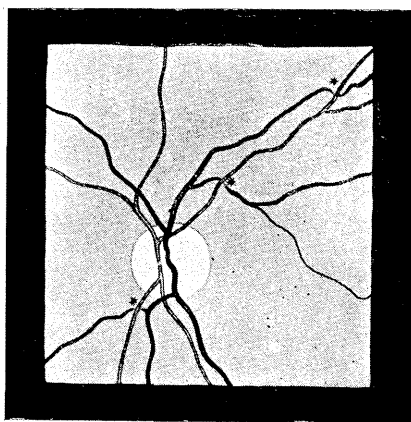


Fig. Nr. 6

Bibliografia

1912. C. Adam, Diagnostico oftalmoscopico.
1919. Axenfeld, Tratado de Oft. — Aschoff, Anatomia patologica.
1920. Oeller, Atlas de imagens do Fundo de olho. Casos raros.
1921. Schieck, Tratado de oftalmologia.
1923. Roemer, Tratado de Oftalm.
1926. E. Oppenheimer, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1926/192. v. Hippel, Kl. Mbl. 1926/434. Schall, Kl. Mbl. 1926/592.
1927. Bridgett, Amer. Journ. of Ophlt. 1926/725.
1928. Villard-Déjean. Arch. d'ophthalm. 1928/664. Butler, Klin. Mbl. 1928/707. Opin, Archiv d'oft. ref. Kl. Mbl. 1928/845. Mylius, Alterações funcionais dos vasos da retina, Hamburgo-Berlin 1928.
1929. W. Comberg, Klin. Mbl. 1929/521. Kienecker Kl. Mbl. 1929/533. Salus, Kl. Mbl. T. 82/471. Roenne, Kl. Mbl. 1929/82/476. Abreu Fialho Filho, Anaes de Oculistica, Rio, 1929/1/12.
1930. Nemoto, ref. Zentralblatt f. O. 1931/24/173.
1931. R. Hoffmann. Zentralblatt f. O. 1931/25/344. Agatson, Zbl. 1931. 25/61. Scheerer Zbl. 1931/25/762.
Ivo Correia Meyer, Angio-espasmos retinianos, P. Alegre.
1932. Elschnig-Nonnenbruch. Zentralbl. 1932/27/648.
Edward Bellamy Gresser. Zentralbl. 1932/27/492.
Zeeman (Amsterdam) Klin. Mbl. 1932/88/399.
1933. Sakurai (jap.) ref. Kl. Mbl. 1933/90/564.
Storz. Deutsche medizin. Wochenschr. 1933/1699.