

ANALISE CLÍNICA RETROSPECTIVA DO DESVIO VERTICAL DISSOCIADO (1)

PEDRO JOSÉ M. CARDOSO (2) EDSON DOS SANTOS NETO (2)
LUIZ A. PEDUTI CUNHA (3) JORGE A. F. CALDEIRA (4)

RESUMO

Os autores estudaram 38 pacientes com Desvio Vertical Dissociado.

Cada paciente foi estudado segundo os seguintes itens: incidência; distribuição por sexo; antecedentes familiares de distúrbios de motilidade extrínseca; associação com outras doenças oculares ou sistêmicas; idade de aparecimento do estrabismo; tipo de estrabismo; época do diagnóstico do desvio; padrão de fixação; condições sensoriais; variação alfabética; nistagmo.

Os resultados são apresentados e discutidos; a importância do diagnóstico do Desvio Vertical Dissociado é ressaltada.

SUMMARY

A Retrospective Clinical Analysis of Dissociated Vertical Deviation

Thirty-eight patients with Dissociated Vertical Deviation were studied.

The items studied in each patient were: incidence; sex; presence of oculomotor disturbances in the patient's family; association with other ocular or systemic diseases; patient's age at the time of appearance of the strabismus; type of strabismus associated with the Dissociated Vertical Deviation; time of diagnosis; fixation pattern; sensory conditions; "A" and "V" patterns; nystagmus.

The results are presented and discussed and the importance of detecting the Dissociated Vertical Deviation is emphasized.

INTRODUÇÃO:

O Desvio Vertical Dissociado (D.V.D.) caracteriza-se pela elevação espontânea de um ou outro olho devido à quebra da fusão por oclusão unilateral ou em situações de fadiga ou distração. Este distúrbio da motilidade extrínseca ocular, que se confunde clinicamente com outros distúrbios cicloverticais, podendo levar a enganos no diagnóstico e tratamento, é quase sempre bilateral, sendo os casos unilaterais possivelmente devidos a falhas de observação.

Durante a oclusão, o olho sobe, frequentemente faz um movimento de exciclodução (mesmo em casos em que não

há hiperfunção de oblíquo inferior) e, em cerca de metade dos casos, aparece um nistagmo latente; quando a oclusão é removida, o olho desce podendo ultrapassar a linha média e finalmente reassume alinhamento. Ao se ocluir o olho contralateral o mesmo acontece, embora às vezes com menor evidência.

O aparecimento deste quadro em indivíduos sem alterações de motilidade extrínseca ocular é possível, porém na maioria dos casos existe associação com esotropia (principalmente congênita) e, em menor número de vezes, com exotropia e desvios cicloverticais.

Devido à supressão que geralmente acompanha esta doença, os pacientes ra-

(1) Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Residente do 3º ano.

(3) Médico Assistente.

(4) Professor Titular.

Publicado em colaboração com o Centro Brasileiro de Estrabismo.

Recebido para publicação em 08-07-86.

ramente apresentam diplopia ou outros sintomas, embora possa determinar problemas estéticos.

O presente trabalho se dedica ao estudo das características clínicas de casos de D.V.D., não abrangendo os aspectos cirúrgicos do quadro.

PACIENTES E MÉTODOS:

Os autores realizaram um estudo clínico retrospectivo de pacientes com D.V.D. atendidos no Serviço de Motilidade Extrínseca da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período de 1.º de janeiro de 1978 a 1.º de janeiro de 1986. Foram estudados 1.785 prontuários e selecionados 38 que correspondiam àqueles cujos pacientes apresentaram o diagnóstico de D.V.D. em alguma fase da evolução (desde a primeira até a última consulta registrada). Foram selecionados somente casos bilaterais e nos quais não houvesse dúvidas sobre a existência do desvio. Estes prontuários, por sua vez, foram estudados segundo os seguintes itens:

- Incidência;
- Distribuição dos casos por sexo;
- Antecedentes familiares de distúrbios oculomotores;
- Associação com outras doenças;
- Idade de aparecimento do estrabismo com o qual o D.V.D. se associava;
- Tipo de estrabismo com o qual o D.V.D. se associava;
- Época de diagnóstico do D.V.D.;
- Padrão de fixação (visusopia);
- Condições sensoriais;
- Variação alfabética;
- Nistagmo.

RESULTADOS:

Dos 1.785 pacientes estudados, 38 apresentavam D.V.D. diagnosticada em alguma fase da evolução (2,1%).

Desses 38 pacientes com D.V.D., 14 eram homens (36,8%) e 24 mulheres (63,2%).

Havia antecedentes familiares de distúrbios da motilidade extrínseca ocular em 18 pacientes (47,4%).

A associação com outras doenças ocorreu em 5 pacientes, sendo que em 4 (10,5%) se relacionava a retardo do desenvolvimento neuro-psico-motor e em 1 (2,6%) a catarata congênita bilateral operada.

A tabela I mostra a idade de aparecimento do estrabismo com o qual o D.V.D. se associava, segundo informações dos familiares. A maioria dos pacientes se enquadrava no grupo em que o estrabismo foi notado até os seis meses de idade; em 89,5% dos casos foi notado até os 12 meses de idade; os 3 pacientes (7,9%) que não sabiam informar a idade de aparecimento do estrabismo eram adultos.

TABELA I

Idade de aparecimento do estrabismo com o qual se associava o D.V.D. (ET, XT, HT)

Idade	N.º de casos	%
Até 6 meses	27	71,1
De 7 a 12 meses	7	18,4
Maiores	1	2,6
Não sabem informar	3	7,9

A tabela II mostra os tipos de estrabismo associados ao desvio vertical dissociado. Os casos de ET foram os mais frequentes (76,3%), sendo a maioria destes ET congênita (65,8%); em seguida vieram os casos de XT com 23,7% do total. Não houve casos de D.V.D. associado a HT pura, mas sim a HT com ET (15,8%) e HT com XT (18,4%).

TABELA II

Tipos de estrabismo que se associavam ao D.V.D.

Tipo	N.º de casos	%
ET congênita	25	65,8
ET adquirida	4	10,5
XT	9	23,7
HT pura	—	—
HT com ET	6	15,8
HT com XT	7	18,4

Em 24 pacientes (63,2%), o diagnóstico de D.V.D. foi feito antes do paciente ser submetido à cirurgia para correção do estrabismo (ET, XT, HT ou variação alfabética) e em 14 (36,8%) após o procedimento.

Quanto ao padrão de fixação monocular em OD e OE, foi central e estável em 36 pacientes (94,7%), sendo instável apenas no paciente afático; fixação excêntrica unilateral ocorreu em 2 pacientes (5,3%).

A tabela III demonstra as condições sensoriais de percepção macular simultânea, fusão e estereopsia. Observa-se, nesta tabela, que a maioria dos pacientes (68,4%) não apresenta percepção macular simultânea, fusão ou estereopsia. Em 9 casos não houve possibilidade de pesquisa devido à pouca idade dos pacientes.

TABELA III

Avaliação das condições sensoriais (percepção macular simultânea, fusão e estereopsia) nos pacientes com D.V.D.

Condições sensoriais	N.º de casos	%
Presentes	1	2,6
Ausentes	26	68,4
Não informam	9	23,7
Não pesquisadas	2	5,3

Na tabela IV se observa a ocorrência de variações alfabéticas em "V" ou em "A" e sua correlação com a presença de ET ou XT. A variação em "V" foi mais freqüente (23,7%) e, na maioria das vezes, associada a ET (15,8%); não houve casos de variação em "A" associada a XT.

A presença de nistagmo clinicamente evidenciável não foi observada nos 38 pacientes com D.V.D.

TABELA IV

Correlação das variações em "V" ou em "A" com ET ou XT em pacientes com D.V.D.

Variação alfabética	N.º de casos	%
"V" com ET	6	15,8
"V" com XT	3	7,9
"A" com ET	3	7,9
"A" com XT	—	—

DISCUSSÃO:

O Desvio Vertical Dissociado tem sido objeto de estudos para diversos autores, porém muitos dos seus aspectos clínicos permanecem obscuros. Este quadro passa a ter grande importância se levarmos em conta que o seu não reconhecimento pode estar relacionado, pelo menos em parte, ao insucesso no tratamento clínico ou cirúrgico de vários casos de estrabismo, sobretudo do ponto de vista sensorial.

Numerosas teorias têm sido apontadas para explicar a etiologia do desvio, mas esta permanece desconhecida até o momento (3, 4, 10).

Embora Parks (2) se refira ao D.V.D. como "uma desordem da motilidade extrínseca ocular freqüentemente encontrada", a incidência desta patologia dentre os pacientes com estrabismo no nosso estudo foi baixa (2,1%). Acreditamos que certos fatores devem ser apontados: tratando-se de um estudo retrospectivo, foram considerados como portadores de D.V.D. somente os pacientes em que não havia dúvidas sobre a existência do desvio e nos quais este era bilateral; na maioria dos casos, o D.V.D. somente é diagnosticado após a correção cirúrgica de grandes eso ou exotropias que podem mascará-lo (2, 4); como Parks comenta, em alguns pacientes é impossível determinar se a elevação do olho aduzido é devida à hiperfunção do oblíquo inferior ou ao D.V.D. (neste caso o nariz atuaria como uma oclusão), sendo os dois distúrbios muitas vezes associados (2); em muitas ocasiões os pacientes não seguem o tratamento, abandonando-o logo nas primeiras consultas; finalmente, falhas na detecção do quadro podem ter ocorrido, já que estudos eletromiográficos realizados por Helveston (5) mostraram que a elevação do olho no D.V.D. é um movimento lento que pode não ser surpreendido num exame menos atento.

Como se pode observar, houve predileção pelo sexo feminino com 63,2% em relação ao masculino com 36,8%; a ocorrência de alterações da motilidade extrínseca ocular em familiares dos pacientes se deu em cerca de metade dos casos (47,4%); não houve correlação entre D.V.D. e síndromes sistêmicas específicas. A pequena amostra deste estudo não nos permite fazer generalizações e a literatura não fornece informações com relação a estes itens.

Analisando-se a tabela I, verifica-se que na grande maioria dos casos, o D.V.D. se associava a estrabismos congênitos, assim considerados aqueles que aparecem até a idade de seis meses. Este fato torna-se mais relevante se a ele juntarmos o que se observa na tabela II na qual 25 dos 38 casos (65,8%) se associavam a esotropia congênita, o que está totalmente de acordo com o que é relatado na literatura (1, 2, 3). Cumpre-se ressaltar que em nenhum caso o D.V.D. foi o motivo da consulta, o que pode ser explicado, em parte, pela ausência de diplopia espontaneamente referida devido à supressão que geralmente acompanha estes quadros (3).

Como já foi dito anteriormente, grandes ângulos de esotropia, exotropia, hipertropia e variações alfabéticas podem mascarar a presença de D.V.D., que viria a ser notado após a correção cirúrgica quando o ângulo se torna menor (1, 2). Em nosso estudo, contudo, o diagnóstico foi feito na maior parte das vezes em pacientes não operados ou antes de o serem (63,2%), o que nos leva a crer que a falha na detecção do quadro deva ter pouca importância na explicação da baixa incidência de D.V.D. apresentada no início desta discussão.

Na quase totalidade dos 38 pacientes estudados (94,7%), a fixação monocular foi central e estável em OD e OE, o que contribui para a suposição de que possa haver boas condições para o desenvolvi-

mento da visão binocular nestes pacientes de acordo com a opinião de alguns autores (1). Na realidade, porém, tais pacientes apresentam condições sensoriais muitíssimo precárias ou ausentes na maioria das vezes, como demonstram dados da literatura (3, 8) e os apresentados pela tabela III. Isto pode estar relacionado ao fato de que o D.V.D. raramente se apresenta de forma isolada, estando no maior número de vezes associado a esotropias ou desvios cicloverticais (3).

A presença de variação alfabética foi observada em 31,6% dos pacientes, sendo na maioria das vezes em "V". Isto tem importância nas esotropias congênitas, já que em muitos destes casos há associação entre D.V.D. e hiperfunção do oblíquo inferior (9).

A ocorrência de nistagmo latente evidenciável clinicamente não se verificou nos 38 pacientes estudados, contrariando os dados de literatura segundo os quais é freqüente a existência deste fenômeno em pacientes com D.V.D. (1, 2, 3, 6, 7).

A detecção do desvio vertical dissociado é de grande importância e sua diferenciação clínica com a hiperfunção do músculo oblíquo inferior deve estar sempre presente na mente de todo o oftalmologista, especialmente do que se dedica ao estudo do estrabismo. Além disso, melhores métodos de diagnóstico devem ser desenvolvidos e incorporados à rotina do exame da motilidade extrínseca ocular.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BÉRARD, P. V., QUÉRÉ, M. A., ROTH, A., SPIELMANN, A., WOILLET, M. — *Chirurgie des Strabismes*, Masson, 1984, pp. 218-219.
- 2 — PARKS, M. M. — Dissociated Hyperdeviations In: Duane, T. D. (5th ed.), *Clinical Ophthalmology*, Philadelphia, Harper & Row Publishers, vol. 1, chapter 18, 1981, pp. 1-4.
- 3 — VON NOORDEN, G. K. — *Burian-von Noorden's Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and Management of Strabismus*, 3rd ed., St. Louis, C. V. Mosby, 1985, p. 321.
- 4 — BÉRARD, P. V., QUÉRÉ, M. A., ROTH, A., SPIELMANN, A., WOILLET, M. — *Chirurgie des Strabismes*, Masson, 1984, pp. 322-323.
- 5 — HELVESTON, E. M. — Dissociated Vertical Deviation. A clinical and laboratory study. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 78: 734-779, 1980 apud Bérard, P. V. (1).
- 6 — ANDERSON, J. R. — Latent Nystagmus and Alternating Hyperphoria. *Brit. J. Ophthalmol.* 38: 217, 1954.
- 7 — BILLET, E. & EHRLICH, M. — Occlusion Hypertropia — a contra-lateral fixation phenomenon. *J. Pediat. Ophthalmol.* 3: 39, 1966.
- 8 — PRATT-JOHNSON, J. A. — Surgery of Dissociated Vertical Divergent Strabismus. *Int. Ophthalmol. Clin.* 16: 171-177, 1976 apud Bérard, P. V. (1).
- 9 — PARKS, M. M. — Concomitant Esodeviations In Duane, T. D. (5th ed.), *Clinical Ophthalmology*, Philadelphia, Harper & Row Publishers, vol. 1, chapter 12, 1981, pp. 1-13.
- 10 — FINK, W. H. — *Surgery of the Vertical Muscles of the Eye*, 2nd edition, Illinois, Thomas Publisher, 1962, pp. 325-326.

PARALISIA TRAUMÁTICA DOS NERVOS TROCLEAR DIREITO E OCULOMOTOR ESQUERDO (1)

EDSON DOS SANTOS NETO (2) PEDRO JOSÉ M. CARDOSO (2)
LUIZ A. PEDUTI CUNHA (3) JORGE A. F. CALDEIRA (4)

RESUMO

O caso de um paciente com paralisia traumática dos nervos troclear direito e oculomotor esquerdo é apresentado.

O quadro clínico descrito inclui exotropia com paralisia da adução do olho esquerdo, além da exciclotorção do olho direito e posição de cabeça compensatória.

São feitas considerações sobre a possível localização da lesão ao nível do tronco cerebral e a possibilidade do comprometimento do fascículo longitudinal medial.

SUMMARY

Traumatic Paralysis of the Right Trochlear and Left Oculomotor Nerves

A patient with traumatic paralysis of the right trochlear and left oculomotor nerves is presented.

The clinical picture includes exotropia with adduction paralysis of the left eye, excyclotorsion of the right eye and compensatory head position.

The possible localizations of the lesion are discussed and the impairment of the medial longitudinal fasciculus is suggested.

INTRODUÇÃO:

Lesões paréticas adquiridas de pares cranianos que inervam músculos extrínsecos oculares são freqüentemente citadas na literatura, principalmente no momento atual em que notamos um aumento crescente dos traumatismos crânio-encefálicos e orbitários, geralmente decorrentes de acidentes automobilísticos. Entretanto, o relato de casos em que músculos ou grupos musculares paréticos estão presentes em ambos os olhos não são tão comuns, provavelmente pela localização anatômica dos nervos cranianos, pela alta mortalidade nos casos de lesão do tronco cerebral e pelas dificuldades diagnósticas que estas lesões por vezes apresentam.

Este trabalho consiste na análise de um caso clínico de traumatismo craniano por acidente automobilístico, com acometimento do nervo troclear direito e oculomotor esquerdo, associado a uma lesão presumível do fascículo longitudinal medial.

CASO CLÍNICO:

L.C.O.5., branco, masculino, 21 anos, foi atendido no Hospital das Clínicas de São Paulo em fevereiro de 1984, referindo que em setembro de 1982 foi vítima de acidente automobilístico, tendo permanecido, na ocasião, em coma superficial por 5 meses. Na época do acidente foi realizada tomografia computadorizada do crânio que revelou hematoma subdural fronto-temporal esquerdo; o paciente,

(1) Do Serviço de Motilidade Extrínseca da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Residente do terceiro ano.

(3) Médico Assistente

(4) Professor Titular

Publicado em colaboração com o Centro Brasileiro de Estrabismo.

Recebido para publicação em 07-08-86.

porém, negou que tivesse sido submetido a qualquer tipo de neuro-cirurgia. Relatava que, quando recobrou a consciência, notou que o OE desviava para fora de maneira constante e que o desvio permaneceu inalterado até o presente momento, com episódios esporádicos de diplopia. Nos antecedentes pessoais referiu fratura de fêmur e calcâneo esquerdos no mesmo acidente. Notava dificuldade de movimentação dos membros superior e inferior direitos, além de déficit de memória. O exame neurológico mostrou hemiparesia direita.

Exame Ocular: Acuidade visual corrigida: 20/20 no OD e OE (OD= -1,00 DE; OE= -0,25 DE). Reflexos pupilares normais. Exame biomicroscópico sem alterações em AO. Pressão Intraocular de 12 mmHg em AO. Exame de fundo de olho normal em AO.

Ao exame de mobilidade extrínseca apresentava fixação monocular central e estável com OD e OE; desviava OE, embora pudesse manter fixação com este:

posição de cabeça levemente rodada para a esquerda e inclinada para o ombro esquerdo; PPC remoto, embora apresentasse certo grau de convergência dos olhos na fixação de perto. As fendas palpebrais eram praticamente simétricas, com boa função dos músculos elevadores palpebrais. O aspecto do desvio era mau tanto para longe como para perto. O exame das rotações binoculares mostrou: -2 OSD; -4 RME; -1/-2 RLE, conforme visto na Figura 1. As medidas do desvio nas várias posições diagnósticas são apresentadas na figura 2 (as medidas em dextroversão foram impossíveis pela incapacidade de adução do OE). No sinoptóforo, o paciente não informava fusão, mas sim uma imagem indicativa de exciclotorção à direita. Isto foi confirmado pelo teste do duplo Maddox com estrias verticais no OD e OE; o paciente não conseguia ver as duas linhas simultaneamente, referindo ora uma, ora outra e sendo a do OE horizontal e a do OD oblíqua,



FIG. 1 — Mostra o desvio nas diversas posições do olhar.

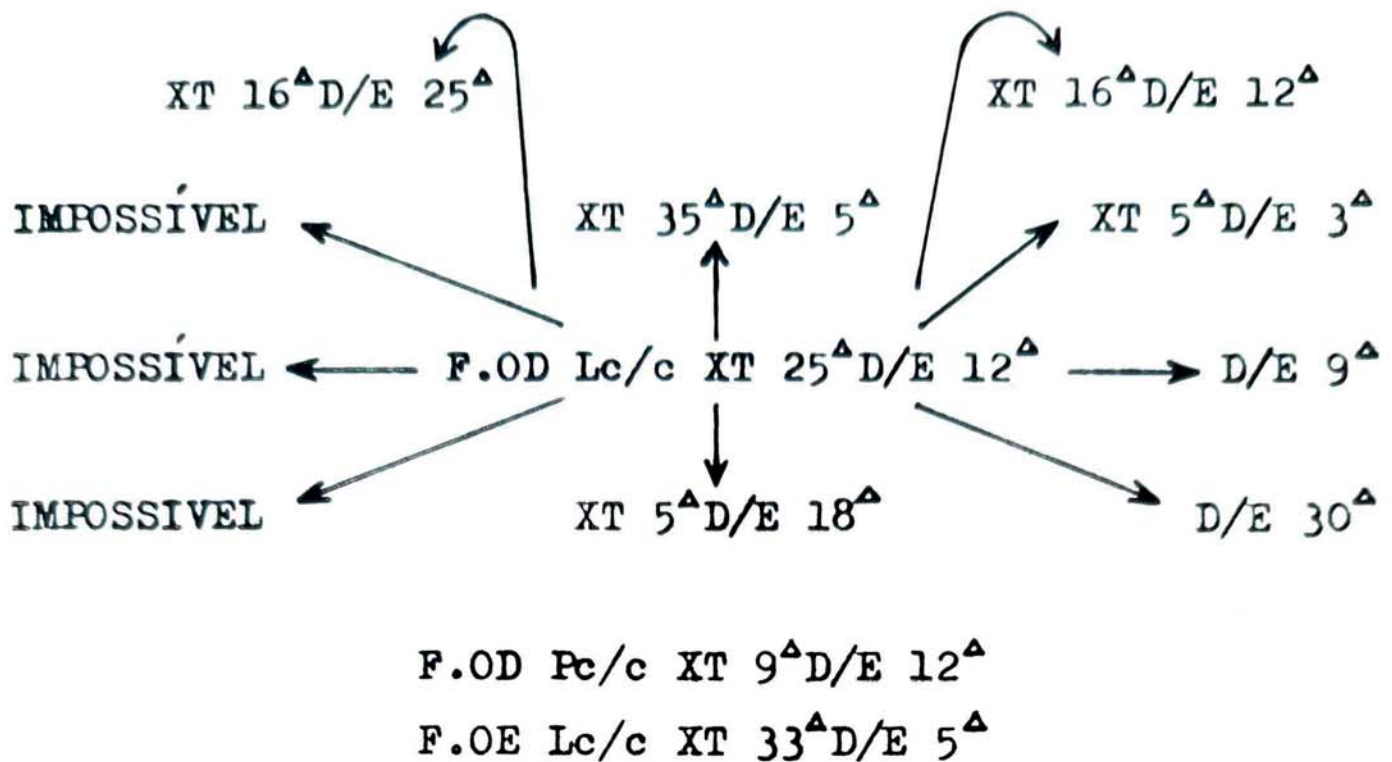


FIGURA 2 — Medida do desvio nas várias posições do olhar.

conforme esquematização abaixo (segundo o visto pelo paciente):

— /
OE OD

Em posição de extrema dextroversão, notava-se nistagmo do tipo "Jerk" de pequena amplitude à direita. Na manobra dos olhos de boneca, OE não apresentava adução além da linha média. A pesquisa da acomodação mostrou-se adequada à idade em AO. Finalmente, a prova das duções forçadas foi normal.

DISCUSSÃO:

Nossa impressão inicial foi a de tratar-se de um caso comum de contusão crânio-encefálica evoluindo com exotropia por paralisia dos músculos extrínsecos à esquerda. Entretanto, essa impressão foi modificada com a complementação do exame ocular que mostrou que o único músculo à esquerda que apresentava grande déficit de função era o reto medial.

Na literatura pouco se tem escrito sobre a hipofunção isolada do reto medial. Green et al (3) em 1964 apresentaram uma causuística de 130 casos de paralisias adquiridas do III par isoladamente, sendo apenas 14 (10,8%) decorrentes de trauma; doze eram parciais e

o músculo reto superior foi o mais acometido; não descreveram casos de paralisia isolada do músculo reto medial. Falb-Hansen & Gregersen (2) citam 58 traumas de crânio com alterações de motilidade extrínseca ocular, sendo que dois mostravam paresia isolada do reto medial.

Pensamos na possibilidade do acometimento do músculo elevador da pálpebra e da musculatura intrínseca, porém o exame destas estruturas não mostrou anormalidades.

Causou-nos surpresa quando, no exame das rotações binoculares, notamos hipofunção do músculo oblíquo superior à direita, causando uma ciclotorção da imagem no sinóptforo e no teste do duplo Maddox. Provavelmente este fato explique a posição de cabeça assumida pelo paciente, já que este mantém preferência de fixação pelo olho direito. Como notamos nas medidas do desvio, quando o paciente fixa com o OD há um aumento do desvio vertical, que se acentua em infraelevação, e que também sugere um déficit de função do músculo oblíquo superior direito. A fixação com o OE desencadeia um aumento do desvio horizontal, possivelmente decorrente da paralisia do reto medial esquerdo.

Trabalhos de Rucker (4, 5) e Rush & Young (6), com causuísticas de 1.000

casos de paralisias adquiridas de III, IV e VI nervos cranianos, totalizando 3.000 pacientes, mostraram que em 118 havia acometimento de III e IV nervos concomitantemente. Destes, 23 foram decorrentes de trauma craniano; apenas um caso foi apresentado como acometimento do III nervo em um olho e IV nervo no outro; não citaram acometimento de III nervo incompletamente. Dos 58 casos descritos por Falb-Hansen & Gregersen (2), dez acometiam vários nervos concomitantemente, sendo que em 5 casos os nervos III e IV estavam afetados, porém todos homolaterais.

A presença de nistagmo à direita, em posição extrema do olhar, e a manutenção de certo grau de convergência dos olhos para perto podem sugerir lesão do fascículo longitudinal medial (FLM) assoriando um quadro de oftalmoplegia internuclear às lesões do III e IV nervos. Esta associação já foi descrita na literatura: Biler *et al* (1) descrevem um caso de infarto do complexo nuclear oculomotor associado ao acometimento do FLM, documentado por tomografia computadorizada de alta resolução. Zackon & Sharpe (7) citam um caso de exotropia e acometimento do III nervo decorrente da lesão do núcleo oculomotor e FLM ipsilaterais, comprovados por estudo anatomopatológico.

Quanto à localização da lesão, algumas hipóteses podem ser aventadas. Em primeiro lugar, a paralisia da adução do olho esquerdo poderia ser decorrente de uma lesão seletiva do núcleo do nervo oculomotor, bloqueando as fibras que inervam o músculo reto medial esquerdo, bem como do núcleo troclear com déficit de função do oblíquo superior direito.

Lembrando que ambos os núcleos estão localizados na porção dorsal do mesencéfalo, um trauma neste nível do tronco cerebral justificaria as paresias citadas, principalmente se pensarmos que o nervo troclear inerva o OS do olho contralateral em relação ao núcleo. Além disso, as fibras do FLM transitam nas proximidades destes núcleos mesencefálicos podendo estar lesadas. Todo este quadro, apesar de teoricamente viável, nos parece pouco provável, visto que a lesão deveria ser altamente seletiva, poupando grande parte do núcleo oculomotor, como a que comanda as fibras que se dirigem ao músculo elevador da pálpebra superior e que se localiza entre o núcleo do troclear e o subnúcleo do reto medial. Em segundo lugar, poderíamos imaginar lesões de nervos cranianos em locais distintos, ou seja, no núcleo do oculomotor no mesencéfalo (associado provavelmente ao acometimento do FLM) e periféricamente no nervo troclear direito. Sabendo que a lesão traumática do IV nervo periféricamente é a mais freqüente, acreditamos que esta hipótese é a que mais se adapta a este caso. Finalmente, poder-se-ia pensar em lesões periféricas tanto do nervo troclear direito, como do nervo oculomotor esquerdo. Entretanto, esta hipótese não explicaria a presença de nistagmo e supõe lesões em locais distintos da base do crânio e altamente seletivas para as fibras do músculo reto medial esquerdo.

Infelizmente, o estudo clínico complementar, bem como a realização de cirurgia corretiva do desvio ocular não foram possíveis, pelo abandono do tratamento por parte do paciente. De qualquer maneira, a confirmação de uma destas hipóteses somente seria possível através de estudo anátomo patológico ou mesmo tomográfico de alta resolução.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BILLER, J.; SHAPIRO, R.; EVANS, L. S.; HAAG, J. R.; FINE, M. — Oculomotor nuclear complex infarction. *Arch. Neurol.* 41:985-987, 1984.
- 2 — FALB-HANSEN, I. & GREGERSEN, E. — The prognosis for disturbances in ocular motility following trauma to the head. *Acta Ophthalmol.* 37:359-370, 1959.
- 3 — GREEN, W. R. HACKETT, E. R., SCHLEZINGER, N. S. — Neuro-Ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. *Arch. Ophthalmol.* 72 154-167, 1964.
- 4 — RUCKER, C. W. — Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am. J. Ophthalmol.* 46 787-794, 1958.
- 5 — RUCKER, C. W. — Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am. J. Ophthalmol.* 61:1293-1298, 1966.
- 6 — RUSH, J. A. & YOUNGE, B. R. — Paralysis of the cranial nerves III, IV and VI. *Arch. Ophthalmol.* 99:76-79, 1981.
- 7 — ZACKON, D. H. & SHARPE, J. A. — Midbrain paresis of the horizontal gaze. *Ann. Neurol.* 16:495-504, 1984.

HETEROTROPIA CÍCLICA

JOÃO BATISTA LOPES FILHO (1) HENDERSON C. ALMEIDA (2)

RESUMO

Os autores descreveram 4 casos de esotropia cíclica, sendo 2 de causa desconhecida, um, provavelmente secundário a meningite estreptocócica e outro a traumatismo crânio-encefálico. Um paciente adquiriu paralelismo ocular aparentemente definitivo; outro tem apresentado paralelismo ocular desde março de 1984 e em 2 casos o caráter cíclico está inalterado. Nenhum paciente foi operado.

SUMMARY

Cyclic Heterotropia

The authors have described 4 cases of cyclic esotropia, being 2 of unknown etiology, one probably secondary to streptococcal meningitis and the last to cranio-encephalic trauma. One patient has presented parallel eyes and normal binocular vision for 3 years; another has been without any deviation since March 1984 and in 2 cases the cyclic character has been unchanged. No patient has been operated on.

Um caso do que hoje conhecemos como heterotropia cíclica foi apresentado pela primeira vez, para discussão, no segundo Simpósio de Estrabismo da "New Orleans Academy of Ophthalmology" em 1958. Um dos painelistas, Burian (1) discutiu o caso e apresentou outro semelhante.

Em 1964 Costenbader e Mousel (3) descreveram minuciosamente 3 casos encontrados numa revisão de 3.500 pacientes estrábicos. Foi então caracterizado um desvio que se manifestava de 2 em 2 dias em 2 crianças e de 4 em 4 dias na outra. Dois pacientes foram operados, quando ainda apresentavam o desvio cíclico e tornaram-se ortofóricos definitivamente e o terceiro mantinha o ciclo, já com 6 anos e meio.

A partir daí, vários autores (2, 4 a 10) acrescentaram outros achados a esta entidade contribuindo para a sua melhor definição. É uma condição caracterizada por um desvio, convergente, de 30 a 50 dioptrias prismáticas, que aparece entre

2 e 4 anos de idade, de forma cíclica com períodos de 24 a 96 horas. Não é influenciada pela acomodação, fadiga ou quebra da fusão. Em desvio manifesto pode haver anomalia sensorial, mas nos períodos de paralelismo ocular há fusão com amplitude. Após algum tempo é comum o desvio tornar-se constante e a correção cirúrgica tem sido então o tratamento de escolha com obtenção de bom resultado estético e funcional. Outras características mais raras da heterotropia cíclica são aparecimento em adulto, associação com anisotropia ou hipertropia, ciclos irregulares, relação com paresia bilateral de abducente, aparecimento após trauma na região troclear, desenvolvimento após cirurgia de estrabismo ou retina, mudança de personalidade e interrupção do ciclo (esotropia constante) quando doente e retorno dele quando em boa saúde.

Neste trabalho os autores relatam 4 casos de heterotropia cíclica.

-
- (1) Professor Adjunto da Disciplina de Oftalmologia do Departamento de Medicina Especializada do Centro de Ciências da Saúde da UFPI, Teresina, PI, Brasil
(2) Professor Titular, Chefe do Serviço de Estrabismo do Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil.
Publicado em colaboração com o Centro Brasileiro de Estrabismo.
Recebido para publicação em 10-7-86.

CASO 1

Poliane, 11 anos, feminina.

Por volta dos 4 anos a mãe notou que a criança enxergava pouco e começou a usar óculos. Aos 6 anos foi constatada baixa de visão no olho direito. Fez oclusão durante 10 meses e a visão melhorou, mas o olho entortou. Casos de estrabismo na família. Nosso primeiro exame foi realizado em outubro de 1981.

Teste de cobertura: ET 12 e ET' 14 CC.

Discreta preferência pelo OE. OID-1 e OIE-2.

Biomicroscopia e oftalmoscopia normais.

Retinoscopia: OD: + 5.25 = 1
OE: + 4.25 = 1

Prescreveu-se a hipermetropia total e foi indicada oclusão de 2 dias cada olho durante a semana.

Novo exame em maio de 1982 revelou acentuada alteração do estrabismo.

Teste de cobertura: ET 30 + HTD/E 23 e ET' 30 + HT'D/E 23, CC.

Nessa ocasião os pais relataram grande variabilidade do desvio com dias de grande piora e outros em que não notavam qualquer estrabismo.

Exame no dia seguinte demonstrou apenas esoforia de 4 D.P. para longe e 8 D.P. para perto. As rotações foram normais e o teste de 4 D.P. base para fora revelou fusão bifoveal. Após mais 24 horas encontrou-se esotropia de 40 D.P. com hipertropia direita de 8 D.P. para longe e perto. Anisotropia em V de 15 D.P. OsIs+2.

Em julho de 1983 os pais relataram que o desvio apresentou variações cíclicas de 24 horas até novembro de 1982, mas que desde então os olhos ficaram sempre paralelos.

Na última revisão em julho de 1984 constatamos ortoforia para longe e perto com óculos e visão estereoscópica normal. Hipermetropia inalterada em AO.

CASO 2

Leonardo, 10 anos, masculino.

Aos 6 anos foi acometido de meningite purulenta por estreptococo beta hemolítico, com comprometimento dos ner-

vos abducentes e oculomotor esquerdo e hemiparesia direita. Tratado com antibióticos, apresentou boa recuperação. Cerca de 6 meses mais tarde queixou de diplopia.

O primeiro exame realizado em abril de 1983 revelou esotropia de 50 D.P. para longe e perto. Retos laterais —1. Bagolini: supressão alternada. Pupilas 3/3 mm com reflexos fotomotores normais.

Retinoscopia: OD + 0.75 + 0.25 a 95° = 1
OE + 1.75 + 0.25 a 85° = 1

Foi então indicada cirurgia, programando-se 3 exames pré-operatórios. No primeiro encontrou-se a mesma esotropia mas o exame realizado no dia seguinte revelou apenas esotropia intermitente de 10 D.P. para longe e perto e RLD-1 (Fig. 1). Perguntados, os pais relataram que logo depois da meningite o desvio apareceu em dias alternados ou em ciclos de 3 dias. A cirurgia foi cancelada.

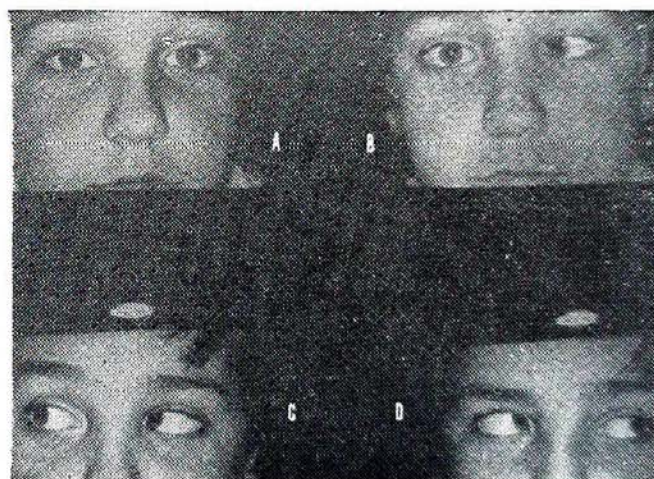


FIG. 1 — Esotropia cíclica — A paralelismo ocular; B: ET de grande ângulo; C-D: retos laterais - 1

Exames em abril de 1984 e em março de 1985 revelaram uma esotropia de 55 D.P. para longe e perto e a mesma limitação discreta bilateral de abdução (—1). Acuidade visual normal em cada olho e boa alternância.

Ao fixar com OD apresentou supressão de OE e diplopia ao fixar com OE. Também o teste de Bagolini mostrou supressão de OE, ao fixar com OD e CRN ao fixar com OE.

Os pais trouxeram por escrito as observações feitas em quase 4 meses de 1984, que revelaram ciclos irregulares de 1/1,

2/2, 2N/1E e até mesmo 3N/1E. Notamos entretanto, uma tendência nítida para o aumento do número de dias de paralelismo e conseqüente diminuição dos dias de estrabismo.

CASO 3

Vicência, 4 anos, feminina.

A criança foi trazida para exame em maio de 1983, 1 hora após o aparecimento de desvio convergente súbito, com queixa de diplopia. A paciente resultou de gravidez a termo, parto cesário e teve desenvolvimento somatomentar normal. A mãe usava correção astigmática elevada e foi negada a existência de estrabismo na família.

Exame revelou acuidade visual normal em ambos os olhos e esotropia de 25 D.P. para longe e 30 D.P. para perto com boa alternância. Rotações normais e com filtro vermelho informou diplopia homônima e depois fusão com correção do desvio. Retinoscopia: AO + 1.50.

Segundo a mãe, a paciente permaneceu 6 meses sem estrabismo, mas tornou-se novamente estrábica em janeiro de 1984 (esotropia de 25 D.P.).

A seguir passou a apresentar paralelismo toda manhã e estrabismo por volta de 12 a 24 horas (Fig. 2). Em um exame no consultório, os olhos a princípio pareciam paralelos, mas durante a anamnese, observou-se o aparecimento de estrabismo, rapidamente progressivo. O teste de cobertura mostrou esotropia de 50 D.P. para longe e perto; rotações normais.

A partir de março de 1984 a mãe não mais notou estrabismo. O último exame foi realizado em junho de 1984 e mostrou ortoforia para longe e perto. Rotações

normais. O teste 4 D.P. base para fora mostrou fusão e o teste de Lang visão estereoscópica normal.

CASO 4

Gustavo, 7 anos, masculino.

Informaram os pais que em 1.º de abril de 1983 um armário caiu sobre o paciente, apertando sua cabeça contra a borda de um banco. Não ficou inconsciente, mas teve escoriações diversas e queixou de "vista confusa". Frequentemente tapava um olho com a mão, mas não queixou de diplopia. Pais logo notaram o estrabismo. Exame neurológico e radiografias de crânio foram normais. É gêmeo e o irmão tem olhos normais. Um primo materno tem estrabismo e já foi operado.

Primeiro exame em 15 de abril de 1983: VAO 20/30, angular. Teste de cobertura: ET 45 e ET' 50 SC. Forte preferência OD. No olhar a direita ET 20 e a esquerda ET 60. RLE —3. Oftalmoscopia: papilas, máculas e vasos normais. Retinoscopia: AO + 1.25. Oclusão do OD 6 dias por semana.

Em setembro de 1983 a mãe notou paralelismo ocular e desde então tem apresentado momentos de paralelismo e outros de desvio. Em 15 de maio de 1984 os pais informaram que o paciente estava apresentando ciclos bem caracterizados, ficando 24 horas em esotropia e 48 horas em paralelismo.

Teste de 4 D.P. base para fora: fusão. Lang: não informa VE.

Teste de cobertura realizado no dia seguinte: ET 45 e ET' 50 SC. Bagolini: supressão de OE. RLE-2 e OIE+1.

De maio a outubro de 1984 a mãe fez anotações diárias, que revelaram ciclos perfeitos de 24 horas.

O último exame foi feito em 30 de maio de 1985: VAO 20/20 linear. Cover Test: ET 50 e ET' 55, RsLs. —1, OsLs +1. No olhar para cima ET 45 e para baixo ET 60. Bagolini: supressão alternada.

DISCUSSÃO:

Apresentamos 4 casos de heterotropia cíclica, todos com esotropia.

O primeiro paciente desenvolveu provavelmente estrabismo por volta de 4 anos, possivelmente de maneira gradual, mas o caráter cíclico só foi notado aos 7 anos. O segundo tornou-se estrábico após meningite estreptocócica aos 6 anos, sendo o desvio aparentemente cíclico des-

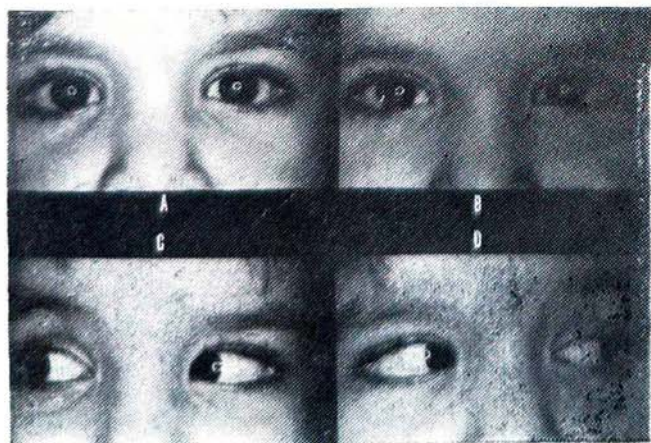


FIG. 2: Esotropia cíclica — A: paralelismo ocular; B: ET de ângulo médio; C-D: retos horizontais normais.

de o início. O terceiro desenvolveu estrabismo súbito, com diplopia aos 4 anos, sendo também cíclico desde o início e o último desenvolveu paralisia do abducente esquerdo após traumatismo crânio-encefálico. Houve melhora gradual, mas após 6 meses o desvio tornou-se cíclico.

O primeiro caso apresentou ciclos bem caracterizados, com esotropia de ângulo médio, o segundo ciclos de 24, 48 ou 72 horas, com esotropia de grande ângulo, o terceiro ciclos de 12 ou 24 horas, com esotropia geralmente de ângulo médio e o último ciclos bem evidentes de 24 horas, com esotropia de grande ângulo.

Um paciente apresentou hipermetropia alta nos 2 olhos e que pode ser considerada como fator predisponente, mas os outros 3 mostraram ametropia desprezível.

Entretanto, um deles apresentou hemiparesia direita, paralisia do oculomotor esquerdo e dos abducentes por meningite e outro paresia traumática do abducente esquerdo. Houve melhora acentuada com o tratamento clínico, persistindo paresia discreta dos abducentes naquele caso, mas desvio cíclico nos dois. O papel desencadeante da paresia de abducentes na gênese da esotropia é óbvio, mas sua influência sobre o carácter cíclico do desvio, não está bem esclarecida.

É interessante que também Williams e Normandin (10) relataram um caso de esotropia cíclica após traumatismo crânio-encefálico que provocou paresia de abducentes.

Em um paciente com esotropia de grande ângulo indicamos cirurgia, mas ao cumprir a rotina de 3 exames pré-ope-

ratórios detectamos grande variação do desvio e, perguntados, os pais descreveram ciclos de 1 a 3 dias. Isso nos faz pensar que os casos descritos de heterotropia cíclica, detectada após cirurgia de estrabismo ou retina possam representar erros de diagnóstico, em que o carácter cíclico passou despercebido.

Também difícil de analisar é a variação da ação muscular. Um paciente apresentou retos horizontais sempre normais, mas distúrbio de oblíquos com anisotropia em V de 15 D.P. quando em esotropia e rotações normais quando em paralelismo. Outro paciente apresentou hipofunção discreta de retos laterais quando em esotropia de grande ângulo e apenas do reto lateral direito quando em pequeno desvio intermitente, o terceiro rotações normais tanto em tropia como em paralelismo e o último hipofunção moderada do reto lateral esquerdo e hiperfunção discreta dos oblíquos inferiores com anisotropia em V de 15 D.P. quando em tropia e músculos normais quando em paralelismo.

Em um paciente o desvio tornou-se esoforia aos 9 anos, evoluindo a seguir para ortoforia com visão binocular normal. O terceiro mantém esotropia cíclica aos 10 anos, mas com aumento do número de dias de paralelismo e diminuição dos dias de desvio; o terceiro tem apresentado paralelismo, segundo a mãe, desde março de 1984 e o último, já com 7 anos, mantém ciclos regulares de 24 horas.

Nenhum paciente foi operado, pois acreditamos que a cirurgia só esteja indicada nos casos em que o desvio tornar-se constante.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BURIAN, H. M. — Round table discussion. In STRABISMUS OPHTHALMIC SYMPOSIUM 2. New Orleans, 1958. Anais, St. Louis, C. V. Mosby, 1958, p. 462-502.
- 2 — CAPUTO, A. R. & GREENFIELD, P. S. — Cyclic esotropia. *Ann. Ophthalmol.*, 10: 775-8, 1978.
- 3 — COSTENBADER, F. D. & MOUSEL, D. K. — Cyclic esotropia. *Arch. Ophthalmol.*, 71: 180-1, 1964.
- 4 — HELVESTON, E. M. — Cyclic strabismus. *Am. Orthopt. J.*, 22: 48-51, 1973.
- 5 — HILES, D. A. — Cyclic V esotropia. *J. Pediatr. Ophthalmol.* 10: 147-51, 1973.
- 6 — METZ, H. S. & JAMPOLSKY, A. — Alternate day esotropia. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, 16: 40-2, 1974.
- 7 — MUCHNICK, R. S. et alii. — Cyclic esotropia developing after strabismus surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 94: 459-60, 1976.
- 8 — TODD TROOST, B. et alii. — Acquired cyclic esotropia in an adult. *Am. J. Ophthalmol.*, 91: 8-13, 1981.
- 9 — UEMURA, Y. et alii — Consecutive cyclic esotropia. *J. Pediatr. Ophthalmol.*, 14: 278-80, 1977.
- 10 — WILLIAMS, F. & NORMANDIN, V. — Traumatic bilateral lateral rectus muscle paresis vs traumatic cyclic esotropia. *Am. Orthopt. J.*, 26: 102-3, 1976.

ANESTESIA RETROBULBAR: ESTUDO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR, MOTILIDADE EXTRÍNSECA E PROFUNDIDADE DA CÂMARA ANTERIOR *

EDMUNDO FROTA ALMEIDA SOBRINHO
SEBASTIÃO CRONEMBERGER
NASSIM CALIXTO

RESUMO

Submeteram-se 40 pacientes portadores de catarata senil, virgens de qualquer tratamento, à injeção retrobulbar e avaliou-se o seu efeito sobre a pressão intra-ocular, excursão dos músculos extrínsecos oculares e profundidade da câmara anterior.

Os pacientes foram divididos ao acaso, em dois grupos: Grupo I — constituído de 35 pacientes, que foram submetidos a IR de bupivacaína, a 0,5%, com epinefrina 1:200.000. Grupo II — constituído de 5 pacientes, que foram submetidos a injeção de solução salina, a 0,9%

Aplicou-se o método estatístico da "análise da variância" e o teste t para amostras pareadas para cada variável estudada, em cada grupo separadamente. Verificou-se, que no Grupo I, os fatores Po, EME e PCA, foram estatisticamente significativos.

Foi calculado o "coeficiente de Pearson" entre a variação da Po e as variações ocorridas na EME e PCA do Grupo I.

A Po do grupo I apresentou redução estatisticamente significativa de 27,31%. No grupo II houve aumento estatisticamente não significativo de 1,82%.

A EME, após a AR, apresentou redução média de 54,5%. Essa redução apesar de ter sido estatisticamente significativa, não apresentou relação com a diminuição da Po.

Houve aumento da PCA estatisticamente significativa após a AR em 85,71% dos casos.

As variáveis Po, EME e PCA dos olhos submetidos a IR de solução salina, a 0,9%, não apresentaram alterações significativas.

SUMMARY

Retrobulbar Anesthesia: Study of the Intracocular Pressure, Ocular Rotation and Anterior Chamber Depth

Forty patients with senile cataract, prior to any treatment, were submitted to a retrobulbar injection followed by the analysis of the intraocular pressure, ocular rotation, anterior chamber depth.

The patients were randomly divided in two groups: Group I — formed by 35 patients submitted to retrobulbar injection of bupivacaine 0,5% with epinephrine 1:200.000. Group II — formed by 5 patients submitted to retrobulbar injection of saline 0,9%.

The analysis of variance and paired t test were applied to each variable of each group. In Group I the factors: intraocular pressure, ocular rotation and anterior chamber depth were statistically significant.

Pearson's coefficient was calculated between the variation of the intraocular pressure and variations in ocular rotation, anterior chamber depth of Group I.

(*) Trabalho realizado no Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo (Hospital das Clínicas da UFMG).

Recebido para publicação em 04-06-86.

In Group I, the intraocular pressure showed a statistically significant reduction of 27.13%, but in Group II there was a statistically insignificant increase of 1.82%.

After retrobulbar anesthesia the ocular rotation showed an average reduction of 54.5%. Such reduction despite statistically significant, didn't show relation to the decrease of intraocular pressure.

After retrobulbar anesthesia, there was a statistically significant increase of anterior chamber depth in 85.71% of cases.

There was no significant variation of the values of intraocular pressure, ocular rotation and anterior chamber depth in the eyes submitted to retrobulbar injection of saline solution.

INTRODUÇÃO:

A anestesia retrobulbar (AR) é um método de anestesia local amplamente utilizado em cirurgia oftalmológica. Segundo Atkinson (1961), foi Herman Knapp quem a empregou pela primeira vez em 1884.

Entre os inúmeros efeitos da anestesia retrobulbar, destaca-se a diminuição da pressão intra-ocular (Po), que tem muita importância para o sucesso do ato cirúrgico.

Embora a maioria dos autores, entre eles, Fromaget (1921), Icaza (1946), Gifford (1949 e 1959), Snydacker et alii (1954), Atkinson (1961), Vey et alii (1962), Miklós e Haimai (1964), Roper (1966), Robbins et alii (1970), Dominguez e Alvarez (1971) tenham relatado que a hipotensão ocular é freqüente após a anestesia retrobulbar, o mecanismo dessa hipotensão permanece ainda controverso (Campos, 1945; Kirsch, 1959).

Várias teorias têm sido propostas para explicar essa hipotensão. Para alguns autores, como Gartner e Lambert (1944), Gifford (1949), Atkinson (1961), Havener (1978), entre outros, ela é resultante do relaxamento dos músculos extrínsecos oculares obtido pela sua acinesia.

Para outros, como Ferrari (1950), de Roeth e Carroll (1955), Everett et alii (1959) ela é consequência da diminuição da produção de humor aquoso que, segundo Ferrari (1950), vem associada à melhora da sua facilidade de escoamento.

Para Bonnefon (1931), Dominguez e Alvarez (1971) e Simon (1973), a hipotensão ocular é devida à ação mecânica do líquido injetado, enquanto que, Fromaget (1921), Roper (1966) e Gartner (1959) a atribuem à diminuição do aporte sanguíneo para o bulbo ocular, mantendo-se inalterada a sua saída através das veias vorticosas.

Em nosso meio, Trindade (1980) relatou que entre os anestésicos por ele estudados, a associação de bupivacaína a 0,5% e epinerina a 1:200.000 na anestesia retrobulbar, produziu maior hipotensão ocular.

Baseados nesse relato, utilizou-se a referida associação, no presente trabalho, com o objetivo de esclarecer o mecanismo da hipotensão ocular após anestesia retrobulbar.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados quarenta pacientes portadores de catarata senil antes de serem submetidos à facectomia.

Vinte e um pacientes eram do sexo masculino e dezenove do sexo feminino, com idade de 43 a 80 anos e média de 65,25 anos.

Na seleção dos pacientes, excluíram-se aqueles que apresentavam doença ocular ativa e os que haviam sido submetidos a cirurgia intra-ocular. Excluíram-se também, pacientes com hipertensão arterial pelo fato de o anestésico usado na AR conter epinefrina a 1:200.000 e aqueles em uso de qualquer medicação hipotensora ocular, tópica ou sistêmica.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo I constituído por trinta e cinco pacientes nos quais se utilizou na AR a solução anestésica de bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e grupo II — constituído por cinco pacientes nos quais se utilizou solução salina a 0,9%, sendo esse grupo considerado como controle.

Os pacientes de ambos os grupos foram submetidos aos seguintes exames em ambos os olhos: medida da profundidade da câmara anterior, medida da excursão dos músculos extrínsecos oculares, medida da pressão intra-ocular, medida da

rigidez parietal e tonografia de Grant (C). Quarenta e oito horas após a reanestesia 0-4

lização desses exames iniciais, realizou-se nova medida da Po, de ambos os olhos, agora com a paciente internado e logo em seguida, procedeu-se à infiltração retrobulbar (IR) em um dos olhos (OT = olho teste). O outro olho foi considerado como controle (OC).

Após a infiltração retrobulbar, repetiram-se todos os exames iniciais em ambos os olhos, sempre examinando primeiro o OT, cuja escolha recaiu sobre o olho de menor acuidade visual e que seria facectomizado. Os exames realizados após a infiltração retrobulbar, obedeceram, de regra, os mesmos horários dos exames iniciais, com o objetivo de eliminar a possível influência da variação circadiana da Po.

Utilizou-se o paquímetro II (Haag-Streit) para medir a profundidade da câmara anterior (PCA), empregando-se a técnica descrita em Sampaolesi (1974). A medida da PCA foi feita na sua parte axial com a pupila em estado dinâmico na primeira fase do exame e nos cinco olhos em que foi feita IR de solução salina a 0,9%, enquanto que, nos trinta e cinco olhos em que foi injetada a associação anestésica, essa medida foi realizada com a pupila em midriase determinada pelo anestésico. Convencionalmente, realizou-se essa segunda medida no vigésimo quinto minuto após a infiltração retrobulbar.

Utilizou-se régua de Mulet para efetuar a medida da excursão dos músculos extrínsecos oculares (EME). Essa medida foi realizada no trigésimo quinto minuto após a infiltração retrobulbar tendo em vista os relatos de Laaka et alii (1972) e Havener (1978) de que a eficácia da bupivacaína sobre a musculatura extrínseca ocular ocorre a partir do trigésimo minuto.

A tonometria de aplanção, como regra, foi realizada, inicialmente cinco minutos antes de levar o paciente à sala de cirurgia, onde foi feita a IR. A segunda medida foi realizada sessenta minutos após a infiltração retrobulbar, tendo por base os achados de Trindade (1980) que relatou ser este o terceiro tempo de maior hipotensão ocular obtida com a referida associação anestésica, sendo o primeiro tempo de maior hipotensão

aos cinco minutos e o segundo a um minuto.

A infiltração retrobulbar foi realizada com agulha "luer lok", calibre 8, comprimento 40 mm e bisel curto não excessivamente cortante.

Utilizou-se 2 ml da associação bupivacaína a 0,5% e epinefrina a 1:200.000 R

(Marcaína) que, segundo Trindade (1980) produz uma redução média da Po de 18,65%.

No grupo controle, utilizou-se 2 ml de solução salina a 0,9%.

Na análise estatística dos resultados, calcularam-se médias, desvios-padrão e percentagens. Utilizaram-se também a "análise da variância", o teste t para amostras pareadas e o coeficiente de correlação de Pearson. O nível de significância adotado foi de 95% ($\alpha = 0,05$).

Os resultados são apresentados sob a forma de gráficos e tabelas.

Neste trabalho, estão os resultados do estudo da Po, da motilidade extrínseca e da profundidade da câmara anterior. Os outros parâmetros serão abordados noutro trabalho.

RESULTADOS:

As tabelas I e II apresentam os valores da pressão intra-ocular (Po), da excursão dos músculos extrínsecos (EME), da profundidade da câmara anterior (PCA) e o registro da amplitude do pulso ocular (APO) precedentes e subsequentes à IR, de ambos os grupos estudados.

Na tabela III, encontram-se as médias, os desvios-padrão, os valores máximos e mínimos de todas essas medidas, precedentes à IR dos OT e OC de cada grupo. A tabela IV mostra as médias e desvios-padrão de cada parâmetro, do OT e do OC, do grupo I, antes e depois da IR, e os valores do teste t para amostras pareadas. Na tabela V, são mostrados os valores dos mesmos parâmetros no grupo II.

Foram calculadas, nos dois grupos, a variação média e a variação média relativa para cada parâmetro estudado (tabelas VI, VII e VIII).

Para facilitar a compreensão dos resultados, são apresentados, a seguir, os valores de cada parâmetro em cada grupo.

Grupo I

Po

A Po inicial média do OT foi de 12,11 mmHg, com valores, máximo de 20 mmHg e mínimo de 8 mmHg. Ocorreu decréscimo médio da Po de $-3,31$ mmHg ($-27,31\%$). No OC, a Po inicial média foi de 12,43 mmHg, com valores, máximo de 20 mmHg e mínimo de 8 mmHg. Houve redução média de $-0,83$ mmHg ($-6,73\%$). Vide figura 1.

EME

Apresentou valor inicial médio no OT igual a 27,49 mm com valores, máximo de 42 mm e mínimo de 22 mm. Verificou-se diminuição média da EME igual a 14,8 mm ($-54,4\%$). No OC, a EME inicial média foi de 27,37 mm com valores, máximo de 41 mm e mínimo de 19 mm. Não foram observadas variações dessas medidas.

PCA

A PCA inicial média do OT foi de 2,71 mm, com valores, máximo de 3,92 mm e mínimo de 1,69 mm. Evidenciou-se aumento médio de 0,18 mm (7,09%). No OC, a PCA inicial média foi de 2,84 mm, com valores, máximo de 4,02 mm e mínimo de 1,79 mm. Não foram registradas variações nas medidas.

Grupo II

Po

A Po inicial média do OT foi de 12,4 mmHg, com valores, máximo de 14 mmHg e mínimo de 10 mmHg. Ocorreu aumento médio de 0,20 mmHg (1,82%). No OC, a Po inicial média foi de 12,4 mmHg, com valores, máximo de 14 mmHg e mínimo de 11 mmHg. O valor da variação média absoluta foi igual a zero, entretanto a média relativa mostrou aumento de 0,5%. Vide figura 1.

EME

O valor inicial médio da EME do OT foi de 26,8 mm, com valores, máximo de 29 mm e mínimo de 24 mm. Verificou-se diminuição média de 0,40 mm ($-1,48\%$). No OC, a EME inicial média foi de 26,6 mm, com valores, máximo de 28 mm e mínimo de 24 mm. Não foram observadas variações nas medidas.

PCA

O valor inicial médio da PCA do OT foi de 2,64 mm, com valores, máximo de 2,99 mm e mínimo de 2,35 mm. Não foram evidenciadas variações nas medidas. No OC, a PCA inicial média foi de 2,62 mm, com valores, máximo de 2,99 mm e mínimo de 2,27 mm. Do mesmo modo que no OT, também não foram registradas variações nas medidas.

Utilizou-se a "análise da variância" para analisar conjuntamente a influência dos fatores olho (OT e OC) e tempo (antes e depois) para todas as variáveis estudadas. Ressalte-se que o teste foi aplicado separadamente para os dois grupos. Aplicou-se também o teste t para amostras pareadas, buscando-se uma análise mais profunda das variáveis que se mostraram estatisticamente não significativas pela "análise da variância".

Assim, verificou-se que no Grupo II, não houve diferença estatisticamente significativa em nenhum dos fatores analisados (Tabelas IX, X e XI).

No Grupo I (Tabelas XII, XIII e XIV) os fatores que se mostraram estatisticamente significativos foram:

Em relação a Po:

O fator olho foi altamente significativo, mostrando diferença estatística entre o OT e o OC. O fator tempo foi também altamente significativo, o que expressa a existência de diferença entre o comportamento da Po antes e depois da IR.

A interação olho e tempo foi significativa, o que traduz a existência de diferença estatística, entre a Po do OT antes e depois da IR, da Po do OC precedente, e subsequente à injeção.

Em relação a EME:

O fator olho foi altamente significativo, o que exprime diferença estatística entre as medidas da EME do OT e as do OC. O fator tempo foi também altamente significativo, o que mostra diferença estatística entre os valores da EME realizadas antes e após a IR.

A interação olho e tempo foi altamente significativa, o que expressa a existência de diferença estatística entre as excursões dos músculos extrínsecos oculares dos OT, antes e após a IR, das excursões dos músculos extrínsecos dos OC precedentes e subsequentes à injeção.

Em relação a PCA:

A "análise da variância" não mostrou alteração significativa dos fatores olho, tempo e suas interações. Entretanto ao aplicar-se o teste t para amostras pareadas, verificou-se que, no OT houve aumento da profundidade da câmara anterior altamente significativo ($p < 0,0005$).

Como após a IR a Po do OT do Grupo I comportou-se diferentemente do OC desse mesmo grupo e também do OC e OT do Grupo II, calculou-se o "coeficiente de Pearson" entre a variação da Po e a variação da EME e PCA para os OT do grupo anestésico (Tabela XV). O objetivo da aplicação desse teste foi identificar qual o fator ou fatores responsáveis pela hipotensão observada.

Verificou-se que, a despeito da diminuição altamente significativa, tanto da Po como da EME, não houve relação entre essas duas variáveis ($r: -0,22$; $p: 0,10$).

No que concerne à correlação entre a variação da Po e a variação da PCA, observou-se que não obstante tenha ocorrido aumento da profundidade da câmara anterior e redução da Po altamente significativa, não houve correlação significativa entre as duas ($r: 0,09$; $p: 0,31$).

Verificou-se também, que além da hipotensão, a AR determina outros achados característicos, os quais serão descritos a seguir:

MIDRIASE:

Observada imediatamente após a IR nos pacientes do Grupo I. Serviu de critério para avaliar a perfeita colocação da solução anestésica dentro do cone muscular. No Grupo II, em nenhum caso, foi verificada midríase.

PTOSE PALPEBRAL:

Instalada logo após a IR em 7 pacientes (20%) do Grupo I, com gradação variando de discreta à ptose total. Em nenhum caso do Grupo II isso foi observado.

ESTRABISMO:

Verificou-se, após a IR, exotropia em 12 pacientes (34,29%) e esotropia também em 12 pacientes (34,29%). Ambos os desvios foram observados somente nos pacientes do Grupo I. Algumas vezes ocorreu também desvio vertical concomitante.

DIMINUIÇÃO DA ACUIDADE VISUAL:

Foi referida espontaneamente por 5 pacientes (14,29%) do Grupo I. Ressal-

te-se que além da acuidade visual não ter sido investigada, os pacientes já apresentavam diminuição da visão por serem portadores de catarata.

EDEMA E PALIDEZ DA PÁLPEBRA INFERIOR:

Ocorreram isoladamente, ou em associação, em 8 pacientes (22,86%) do Grupo I. No Grupo II, verificaram-se 2 casos (40%) de edema sem palidez.

QUEMOSE CONJUNTIVAL:

Dos 40 pacientes examinados, somente 1 paciente (do Grupo I) apresentou quemoze conjuntival.

Deve ser ressaltado que não foi evidenciado nenhum caso de hemorragia retrobulbar na execução desta pesquisa.

DIMINUIÇÃO DO PULSO OCULAR:

Houve diminuição da amplitude do pulso ocular, após a IR, em 32 pacientes (91,43%) do Grupo I, sendo que em 27 destes (80%) houve abolição total da pulsação.

Em nenhum dos pacientes do Grupo II foi verificado sequer diminuição do pulso.

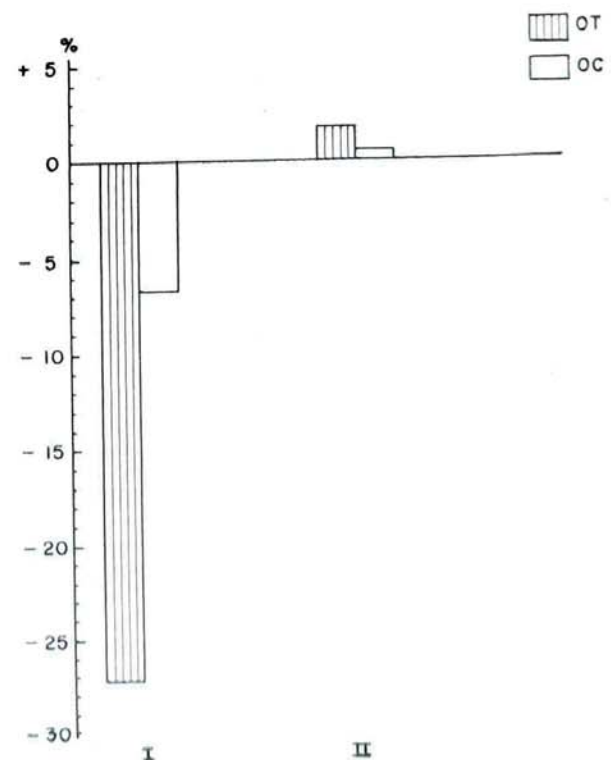


FIGURA 1 — Variação média relativa da Po, subsequente à AR, dos OT e OC dos grupos I e II.

TABELA I

Valores da Po, EME e PCA precedentes e subseqüentes à IR, no Grupo I.
Registro da amplitude do pulso ocular (APO)

		Po		EME		PCA	
N.º		Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
1							
APO	OT	16	13	28	22	2,74	2,93
Ausente	OC	13	9	27	27	2,93	2,93
2							
APO	OT	10	6	25	11	2,47	2,57
Ausente	OC	10	10	28	28	2,44	2,44
3							
APO	OT	10	5	29	11	3,21	3,31
Ausente	OC	8	6	29	29	3,62	3,62
4							
APO	OT	9	8	29	11	2,29	2,49
Ausente	OC	10	11	30	30	3,10	3,10
5							
APO	OT	10	9	26	13	2,79	3,10
Ausente	OC	10	10	27	27	2,79	2,79
6							
APO	OT	18	8	25	13	1,88	2,18
Ausente	OC	19	18	25	25	2,66	2,66
7							
APO	OT	11	10	27	14	2,69	2,89
Ausente	OC	11	11	27	27	2,69	2,69
8							
APO	OT	12	5	27	11	3,31	3,31
Ausente	OC	12	11	27	27	2,89	2,89
9							
APO	OT	15	11	26	16	2,99	3,10
Ausente	OC	15	12	25	25	2,89	2,89
10							
APO	OT	10	9	23	7	2,39	2,49
Ausente	OC	12	12	19	19	2,39	2,39
11							
APO	OT	18	11	31	15	2,57	2,76
Diminuída	OC	17	17	31	31	2,76	2,76
12							
APO	OT	8	7	27	18	2,29	2,39
Ausente	OC	10	10	28	28	2,49	2,49
13							
APO	OT	11	7	29	25	3,03	3,24
Ausente	OC	11	10	29	29	3,03	3,03

TABELA I

Valores da Po, EME e PCA precedentes e subseqüentes à IR, no Grupo I.
Registro da amplitude do pulso ocular (APO)

		Po		EME		PCA	
N.º		Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
14							
APO	OT	12	6	27	16	2,37	2,47
Ausente	OC	10	10	26	26	2,49	2,49
15							
APO	OT	8	2	22	6	3,92	4,14
Ausente	OC	10	6	24	24	4,02	4,02
16							
APO	OT	10	10	28	1	2,37	2,86
Ausente	OC	10	10	28	28	2,96	2,96
17							
APO	OT	11	2	23	6	2,79	2,99
Ausente	OC	11	8	24	24	2,81	2,81
18							
APO	OT	10	5	26	13	2,54	2,28
Ausente	OC	10	10	28	28	2,54	2,54
19							
APO	OT	8	5	33	19	2,47	2,96
Ausente	OC	8	3	30	30	2,57	2,57
20							
APO	OT	12	10	28	8	2,69	3,62
Diminuída	OC	12	10	27	27	3,62	3,62
21							
APO	OT	9	9	26	1	3,03	3,13
Presente	OC	8	8	26	26	3,10	3,10
22							
APO	OT	15	12	24	6	2,57	2,66
Presente	OC	17	17	24	24	3,03	3,03
23							
APO	OT	16	14	26	15	2,19	2,29
Presente	OC	14	14	27	27	2,18	2,18
24							
APO	OT	18	15	30	19	1,69	1,98
Ausente	OC	18	18	30	30	1,79	1,79

TABELA I

Valores da Po, EME e PCA precedentes e subsequentes à IR, no Grupo I.
Registro da amplitude do pulso ocular (APO)

		Po		EME		PCA	
N.º		Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
25							
APO	OT	12	12	23	13	2,99	2,99
Ausente	OC	10	10	23	23	2,99	2,99
26							
APO	OT	10	10	23	6	2,99	3,10
Ausente	OC	12	12	23	23	2,96	2,96
27							
APO	OT	15	10	42	26	3,80	3,91
Ausente	OC	16	15	41	41	3,80	3,80
28							
APO	OT	10	10	30	18	2,47	2,57
Ausente	OC	11	11	28	28	2,47	2,47
29							
APO	OT	12	10	28	15	2,99	3,07
Ausente	OC	14	12	29	29	2,76	2,76
30							
APO	OT	12	10	38	19	3,10	3,31
Diminuída	OC	12	13	38	38	3,10	3,10
31							
APO	OT	10	7	27	8	2,59	2,79
Presente	OC	12	12	28	28	2,96	2,96
32							
APO	OT	20	18	26	14	2,79	2,89
Ausente	OC	20	19	25	25	2,79	2,79
33							
APO	OT	14	6	23	18	2,34	2,34
Ausente	OC	18	16	23	23	2,34	2,34
34							
APO	OT	11	8	27	8	2,69	2,69
Ausente	OC	13	12	27	27	2,39	2,39
35							
APO	OT	11	8	28	2	2,86	2,96
Ausente	OC	11	8	27	27	2,96	2,96

TABELA II

Valores da Po, EME e PCA precedentes e subseqüentes à IR no Grupo II
Registro da amplitude do pulso ocular (APO)

		Po		EME		PCA	
N.º		Antes	Depois	Antes	Depois	Antes	Depois
1							
APO	OT	13	13	24	24	2,79	2,79
Presente	OC	12	12	24	24	2,89	2,89
2							
APO	OT	14	16	26	25	2,35	2,35
Presente	OC	14	12	27	27	2,27	2,27
3							
APO	OT	11	12	27	27	2,99	2,99
Presente	OC	11	12	26	26	2,99	2,99
4							
APO	OT	14	12	28	27	2,48	2,48
Presente	OC	13	14	28	28	2,37	2,37
5							
APO	OT	10	10	29	29	2,59	2,59
Presente	OC	12	12	28	28	2,59	2,59

TABELA III

Valores Médios (Desvios-Padrão) da Po, EME e PCA, Máximos e Mínimos,
Precedentes à IR, dos OT e OC, em cada Grupo Experimental

GRUPO I

	MÉDIAS (D.P.)		MÁXIMO		MÍNIMO	
	OT	OC	OT	OC	OT	OC
Po	12,11(3,17)	12,43(3,22)	20	20	8	8
EME	27,49(4,03)	27,37(3,93)	42	41	22	19
PCA	2,71(0,46)	2,84(0,45)	3,92	4,02	1,69	1,79

GRUPO II

Po	12,4 (1,82)	12,4 (1,14)	14,0	14,0	10	11
EME	26,8 (1,92)	26,6 (1,67)	29,0	28,0	24	24
PCA	2,64(0,25)	2,62(0,32)	2,99	2,99	2,35	2,27

TABELA IV

Valores Médios (Desvios-Padrão) da Po, EME e PCA, dos OT e OC, do Grupo I,
Precedentes e Subseqüentes à IR. Teste t para amostras pareadas.

OLHO TESTE

	ANTES	DEPOIS	t	p
Po	12,11(3,17)	8,80(3,41)	7,3564	0,0005
EME	27,49(4,03)	12,69(6,27)	16,6380	0,0005
PCA	2,71(0,46)	2,90(0,46)	6,0311	0,0005
OLHO CONTROLE				
Po	12,43(3,22)	11,60(3,35)	3,7221	0,0005
EME	27,37(3,93)	27,37(3,93)	0	—
PCA	2,84(0,45)	2,84(0,45)	0	—

TABELA V

Valores Médios (Desvios-Padrões) da Po, EME e PCA, dos OT e OC, do Grupo II, Precedentes e Subseqüentes à IR. Teste t para amostras pareadas.

OLHO TESTE

	ANTES	DEPOIS	t	p
Po	12,4 (1,32)	12,6 (2,19)	0,3015	—
EME	26,8 (1,92)	26,6 (1,95)	1,6330	—
PCA	2,64(0,25)	2,64(0,25)	0	—

OLHO CONTROLE

Po	12,4 (1,14)	12,4 (0,89)	0	—
EME	26,6 (1,67)	26,6 (1,67)	0	—
PCA	2,62(0,32)	2,62(0,32)	0	—

TABELA VI

Variação Média (Desvios-Padrão) dos OT e OC, em cada Grupo Experimental

VARIÁVEL	GRUPO I		GRUPO II	
	OT	OC	OT	OC
Po	— 3,31(2,67)	—0,83(1,32)	+ 0,20(1,48)	0(1,23)
EME	—14,8 (5,26)	0	—0,40(0,55)	0
PCA	+ 0,18(0,18)	0	0	0

TABELA VII

Variação Relativa Média, Máxima e Mínima da Po, EME e PCA, dos OT e OC do Grupo I

VARIÁVEL	OT		OC		OC	
	OT	OC	MÁXIMO	MÍNIMO	MÁXIMO	MÍNIMO
Po	—27,31%	—6,73%	—81,8%	0%	—40%	+10%
EME	—54,5%	0%	—96,43%	—13,79%	0%	0%
PCA	+ 7,09%	0%	+34,57%	0%	0%	0%

TABELA VIII

Variação Relativa Média, Máxima e Mínima da Po, EME e PCA, dos OT e OC do Grupo II

VARIÁVEL	OT		OC		OC	
	OT	OC	MÁXIMO	MÍNIMO	MÁXIMO	MÍNIMO
Po	+ 1,82%	+ 0,50%	+ 14,29%	—14,29%	—14,29%	+ 9,09%
EME	—1,48%	0%	— 3,85%	0%	0%	0%
PCA	0%	0%	0%	0%	0%	0%

TABELA IX

Análise da Variância Po — Grupo II

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de Liberdade	Quadrado Médio	F	P
Po x OLHO	0,050	1	0,050	0,020	0,890
Po x TEMPO	0,050	1	0,050	0,020	0,890
Po x OLHO x TEMPO	0,050	1	0,050	0,020	0,890
RESIDUAL	40.800	16	2.550		
TOTAL	40.950	19	2.155		

TABELA X

Análise da Variância EME — Grupo II

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de Liberdade	Quadrado Médio	F	P
EME x OLHO	0,000	1	0,000	0,000	1,000
EME x TEMPO	0,200	1	0,200	0,061	0,808
EME x OLHO x TEMPO	0,200	1	0,200	0,061	0,808
RESIDUAL	52.400	16	3.275		
TOTAL	52.800	19	2.779		

TABELA XI

Análise da Variância PCA — Grupo II

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de Liberdade	Quadrado Médio	F	P
PCA x OLHO	0,002	1	0,002	0,020	0,890
PCA x TEMPO	0,000	1	0,000	0,000	1,000
PCA x OLHO x TEMPO	0,000	1	0,000	0,000	1,000
RESIDUAL	1.306	16	0,082		
TOTAL	1.307	19	0,069		

TABELA XII

Análise da Variância Po — Grupo I

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de Liberdade	Quadrado Médio	F	P
Po x OLHO	84.864	1	84.864	7.851	0,006
Po x TEMPO	150.179	1	150.179	13.893	0,000
Po x OLHO x TEMPO	54.064	1	54.060	5.001	0,027
RESIDUAL	1.470.114	136	10.810		
TOTAL	1.759.221	139	12.656		

TABELA XIII

Análise da Variância EME — Grupo I

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de Liberdade	Quadrado Médio	F	P
EME x OLHO	1.857.857	1	1.857.857	85.865	0,000
EME x TEMPO	1.916.600	1	1.916.600	88.580	0,000
EME x OLHO x TEMPO	1.916.600	1	1.916.600	88.580	0,000
RESIDUAL	2.942.629	136	21.637		
TOTAL	8.633.686	139	62.113		

TABELA XIV

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de Liberdade	Quadrado Médio	F	P
PCA x OLHO	0,038	1	0,038	0,185	0,668
PCA x TEMPO	0,286	1	0,286	1,389	0,241
PCA x OLHO x TEMPO	0,286	1	0,286	1,389	0,241
RESIDUAL	28.014	136	0,206		
TOTAL	28.625	139	0,206		

TABELA XV

Coeficiente de Correlação de Pearson (r) entre a variação da Po e a variação das medidas EME e PCA do OT do Grupo I

VARIAÇÃO Po x VARIAÇÃO EME	r = 0,22	p = 0,10
VARIAÇÃO Po x VARIAÇÃO PCA	r = 0,09	p = 0,31

COMENTÁRIOS:

A maioria dos autores, dentre eles Fromaget (1921), Lambert (1946), Atkinson (1948), Gifford (1949b), Persichetti (1950), Snyderaker et alii (1954), de Roeth e Carroll (1955), Everett et alii (1959), Simon (1973) e Trindade (1980), acreditam que a AR determine diminuição da Po. No entanto, Hill et alii (1963, Masuda e Matsuo (1965) e Simonetti e Gorge-rino (1969), admitem que nem sempre esta hipotensão ocorre e que, em aproximadamente um terço dos casos, pode haver inclusive elevação da Po. Este fato, também observado por Garcia-Gomes (1966), fez com que ele e vários outros autores, preconizassem a massagem do bulbo ocular através das pálpebras, com o objetivo de alcançar a hipotensão.

A presente pesquisa mostra que a AR com solução de bupivacaína, a 0,5%, com epinefrina 1:200.000 promove na grande maioria das vezes, diminuição da Po, jamais levando ao aumento tensional (tabela I).

Observou-se diminuição tensional média de 27,31%, com variação de 0 a 80%. Esses achados aproximam-se dos relatos de Gifford (1949b), que verificou em pacientes portadores de catarata, decréscimo médio da Po de 33%, com variação de 0 a 60%. Cifras inferiores foram encontradas por Everett et alii (1959) e Syrdalen e Hörven (1970), que verificaram após a AR, diminuição média da Po de 22 a 22,5%, respectivamente.

Trindade (1980), utilizando a mesma droga anestésica, verificou, usando tonômetro manual de Perkins, diminuição tensional média de 18,65%, com variação de 7,14 a 29,63%.

No estudo tonográfico realizado, verificou-se a completa ausência de pulso ocular, que ocorreu em cerca de 80% dos olhos que foram submetidos à IR de anestésico com epinefrina.

A relação entre a Po e a amplitude de pulso ocular, é estabelecida por Bynke (1968a), Hörven (1970) e Perkins et alii (1977), que verificaram em olhos com Po diferentes, que a amplitude do pulso é menor no olho que apresenta Po mais baixa. O fato dessa amplitude diminuir, quando se acrescenta peso extra ao tonômetro, deve-se, de acordo com Bynke (1968b) à redução de sangue na coróide, consequência da torção das pequenas artérias retrobulbares, causada pelo deslocamento ântero-posterior do bulbo ocular.

Segundo Hörven e Syrdalen (1970), a diminuição da amplitude do pulso não parece ser causada pela alteração da pressão arterial. No entanto, a grande magnitude dessa diminuição não pode ser também explicada satisfatoriamente pela discreta redução da Po. A abolição total do pulso ocular observada neste trabalho, da mesma maneira, não pode ser atribuída à simples redução da Po, pois houve casos em que ela não se alterou (pacientes 16, 21, 25, 26 e 28), ou ocorreu diminuição de 1 mmHg, considerada insignificante (pacientes 4, 5, 7, 10 e 12) e que no entanto a tonografia mostrou completa ausência do pulso. Por outro lado, os pacientes 22, 24 e 31, a despeito de apresentarem redução de 3, 2 e 2 mmHg respectivamente, não apresentaram alteração na amplitude do pulso. Vide tabela 1.

Syrdalen e Hörven (1970) verificaram que a IR de epinefrina ou lidocaína determina diminuição da amplitude do pulso em torno de 50% e da Po cerca de 25%. Essas drogas quando associadas promovem uma redução muito maior.

Vale salientar a pesquisa de Hörven (1978), que comprovou, após a IR de lidocaína com epinefrina, estar a redução do pulso relacionada com a diminuição da pressão da artéria oftálmica. Ocorre então, mudança do fluxo sanguíneo de pulsátil para não pulsátil, determinando redução do suprimento sanguíneo intra-ocular. Essa mesma explicação é aceita por Pohjanpelte (1979).

Bailliant e Jacques (1921), Fromaget (1921) Atkinson (1934) Gartner (1959) e Roper (1966) atribuem à epinefrina o efeito hipotensor da AR. Essa droga determina constrição das artérias que en-

tram no bulbo ocular, diminuindo a quantidade de sangue que normalmente entra no olho, mantendo porém inalterada a saída através das veias vorticosas, já que estas por estarem no espaço episcleral, não são alcançadas pela solução. Com isso, há redução do leito vascular da coróide e corpo ciliar, o que justifica a diminuição do Po.

Vale lembrar que Atkinson (1961) e Roper (1966) descreveram que a câmara anterior aprofunda-se após a AR, indicando que há diminuição da pressão vítrea. Essa diminuição é, segundo eles, consequência da diminuição de sangue dentro da coróide e do corpo ciliar ocasionada pela epinefrina. Gifford (1949b) e Stallard (1973), também referem o aprofundamento da câmara anterior após a AR. Esse achado é negado por Snydacker et alii (1954).

Ao associar-se a diminuição da Po, a redução da amplitude do pulso ocular e o aumento da profundidade da câmara anterior, torna-se simples admitir que a hipotensão após a AR deve-se ao efeito vasoconstritor da epinefrina. No entanto, a "correlação de Pearson" aplicada entre a variação da PCA e a variação da Po, foi estatisticamente não significativa (tabela XV). Isso traduz que ocorreram casos em que houve notável hipotensão com mínima ou sem alteração da profundidade da câmara anterior, e o inverso, casos de aprofundamento da câmara anterior com mínima ou sem alteração da Po. Examinando-se a tabela I verifica-se, por exemplo, que apesar de haver redução da Po no paciente 33, de 8 mmHg; no paciente 8, de 7 mmHg; no paciente 3, de 5 mmHg, e no paciente 34, de 3 mmHg, não ocorreu em nenhum deles aumento da profundidade da câmara anterior. Inversamente, nos pacientes 16, 21 e 26, apesar de apresentarem aumento da profundidade da câmara anterior, a Po não se alterou.

Por outro lado, se a diminuição de sangue intra-ocular é responsável pelo aumento da profundidade da câmara anterior e também pela diminuição da amplitude do pulso de depressão ocular, deveria haver uma correlação positiva entre essas duas variáveis, o que não ocorreu. Reportando-se à tabela I, verifica-se por exemplo que nos pacientes 3, 8, 25, 33 e 34 não houve aumento da profundidade da câmara anterior e no entanto a amplitude do pulso desapareceu completa-

mente. Inversamente, nos pacientes 22, 23 e 24, apesar de apresentarem aumento da profundidade da câmara anterior, o pulso ocular não se alterou.

Associando-se a esses achados, o fato de AR sem epinefrina determinar hipotensão ocular muito embora em nível menor, como observaram Kirby (1941), Campos (1945), Ferrari (1950), Pohjanpelto (1979) e Trindade (1980), e também os relatos de Persichetti (1950), Snyder et alii (1954) e Simon (1973) que verificaram que a epinefrina isolada não modifica a Po, pode-se inferir que a epinefrina contribui, mas não é a única responsável pela hipotensão. Indo-se mais além, pode-se aceitar a concepção de Syrdalen e Hörven (1970), que admitiram diferentes mecanismos de ação entre a epinefrina e o anestésico.

Vale ressaltar que a "correlação de Pearson" é o único método estatístico que se presta para verificar o relacionamento das variáveis em questão. No entanto, por ser um método grosseiro, está sujeito a falhas, induzindo-se a admitir, que muito embora as variáveis não tenham apresentado correlação estatisticamente significativa, pode ter havido, na realidade relacionamento entre elas.

A tração dos músculos extrínsecos sobre o bulbo ocular, influenciando na Po, foi levantada por Gartner e Lambert (1944) ao observarem em dois olhos glaucomatosos, redução da Po, após a secção dos quatro músculos retos.

A correlação entre a magnitude do bloqueio motor obtido pela AR profunda e a pressão vítrea, foi feita primeiramente por Gifford (1949a). Atribuindo 20% para cada músculo reto funcionante e 10% para cada oblíquo ativo, verificou bloqueio motor de 60% em 74% dos casos, sendo o bloqueio completo conseguido em 10%. No mesmo ano, Gifford (1949b), descreveu que a diminuição da Po estava diretamente relacionada à eficácia do bloqueio motor. Dessa hipótese participam Fenwick (1949), Atkinson (1961, 1964a), Gartner (1961), Robbins et alii (1970).

A presente pesquisa mostra que o bloqueio motor obtido, foi aproximadamente o mesmo encontrado por Gifford (1949a), 54,5%, a despeito de não se ter

realizado, como ele, a injeção do ápice da órbita que, como é sabido, promove maior acinesia dos músculos extra-oculares. Discorda-se, no entanto, que o relaxamento desses músculos seja o responsável pela hipotonia alcançada, pois a "correlação de Pearson" aplicada entre a variação da Po e a variação da EME mostra que essas variáveis, muito embora tenham apresentado redução estatisticamente significativa dos seus valores não estão relacionadas (tabela XV). Observando-se a tabela I, pode-se verificar casos em que houve notável diminuição da Po e no entanto o bloqueio motor obtido foi pobre. Inversamente, depara-se com casos de excelente bloqueio motor sem alteração da Po. Assim, verifica-se por exemplo, que o paciente 33 apresentou redução da Po de 8 mmHg (57,1%) com bloqueio de 21,7%; o paciente 13 apresentou redução da Po de 4 mmHg (36,7%) com bloqueio de 13,8%. Por outro lado, os pacientes 16 e 21 apresentaram bloqueio de 96% e no entanto não houve redução da Po. Eses achados são semelhantes aos encontrados por Snyder et alii (1954), no estudo que realizaram em pacientes portadores de catarata. Concluíram esses autores, que a acinesia dos músculos extínsecos, obtida pela AR, não tem relação com a redução da Po. Desse mesmo raciocínio participa Simon (1973).

Gifford (1959) retifica sua opinião sustentada em 1949, admitindo que o bloqueio motor exerce pequena influência sobre a Po, pois verificou casos de excelente bloqueio sem diminuição da Po, e o inverso, casos com bloqueio ineficiente, porém grande redução tensional.

Bonnefon (1931) concebeu a hipótese de que a IR de soro fisiológico pudesse exercer pressão na parede posterior do bulbo ocular, determinando diminuição da Po. Essa teoria também é aceita por Giúdice (1948) e Simon (1973). Este último autor afirma que a simples punção retrobulbar (injeção retrobulbar simulada) ou a injeção de ar no espaço retrobulbar, determina hipotensão.

Verificou-se, nesta pesquisa, que os pacientes submetidos a IR de solução salina a 0,9% apresentaram um aumento médio de Po de 0,20 mmHg (1,82%). Vide tabela VI e VII. Eses resultados são compatíveis com os achados de Campos (1945), Gifford (1949b), Ferrari (1950),

(Sydacker et alii (1954), Syrdalen e Horven (1970), que também negam o efeito hipotensor do soro fisiológico.

Vale ressaltar que, em nenhum dos 40 pacientes que foram submetidos a AR, ocorreu qualquer tipo de acidente, inclu-

sive hemorragia retrobulbar, a despeito da agulha utilizada ser de 40 mm e apresentar ponta biselada. Pode-se admitir então que: "Se a injeção retrobulbar é feita corretamente, não ocorre hemorragia orbitária" (Goar, 1949).

BIBLIOGRAFIA

- ATKINSON, W. S. — The development of ophthalmic anesthesia. *Am. J. Ophthalmol.* 51: 1-14, 1961.
- . Local anesthesia in ophthalmology. *Am. J. Ophthalmol.*, 31: 1607-18, 1948.
- . Local anesthesia in ophthalmology. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 32: 399-451, 1934.
- . Tonometry before cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.*, 71: 293-4, 1964.
- BAILLIART, P. & JACQUES, B. — De l'action comparée de certaines substances médicamenteuses sur la tension intraoculaire et sur la pression artérielle. *Ann. Ocul.*, 158: 641-54, 1921.
- BONNEFON, G. — Introduction à l'étude des hypertensions oculaires. Paris, Doin, 1931. "Apud" FERRARI, G. O mecanismo hipotonizante das injeções retrobulbares. *Bras. Med.*, 64: 312-15, 1950.
- LYNKE, H. G. — Influence of intraocular pressure on the amplitude of the corneal pulse. *Acta Ophthalmol.*, 46: 1135-45, 1968a.
- . A study of the amplitude of the corneal pulse at experimental carotid occlusion in rabbits. *Acta Ophthalmol.*, 48: 806-14, 1968b.
- CAMPOS, E. — Efeitos de anestesia retrobulbar sobre o oftalmotono. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 3: 25-48, 1945.
- CARROLL, F. D. & de ROETTH JR., A. — The effect of retrobulbar injection of procaine on the optic nerve. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Oto-Laringol.*, 59: 356-65, 1955.
- DOMINGUEZ, A. & ALVAREZ, M. J. — Hipotension ocular total en Cirurgia. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, 31: 512-32, 1971.
- EVERETT, W. G.; VEY, E. K.; VEENIS, C. Y. — Factors in reducing ocular tension prior to intraocular surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Oto-Laryngol.*, 63: 286-95, 1959.
- FENWICK, G. L. — A therapeutic step in chronic glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.*, 33: 688-93, 1949.
- FERRARI, G. — O mecanismo hipotonizante das injeções retrobulbares. *Bras. Med.*, 64: 312-15, 1950.
- FROMAGET, C. — Abaissement immédiat de l'hypertension oculaire par injection rétrobulbaire d'adrénaline. *Ann. Ocul.*, 158: 424-9, 1921.
- GARTNER, S. — Methods of inducing anesthesia and hipotony for cataract surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 61: 50-4, 1959.
- . Methods of inducing complete local anesthesia for cataract surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 66: 76-9, 1961.
- GARTNER, S. & LAMBERT, R. K. — Tenotomy of the rectus muscles in glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 27: 1228-31, 1944.
- GIFFORD JR. «Discussion». EVERETT, W. G.; VEY, E. K.; VEENNIS, C. Y. — Factors in reducing ocular tension prior to intraocular surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Oto-Laringol.*, 63: 293-4, 1959.
- . Motor block of extraocular muscles by deep orbital injection. *Arch. Ophthalmol.*, 41: 5-19, 1949a.
- . A study of the effect of retrobulbar anesthesia on the ocular tension and the vitreous pressure. *Am. J. Ophthalmol.*, 32: 1359-68, 1949b.
- GIUDICE, M. — Injeções retrobulbares salinas em terapêutica ocular. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 7: 63-73, 1948.
- GOAR, E. L. «Discussion» GIFFORD JR., H. — Motor block of extraocular muscles by deep orbital injection. *Arch. Ophthalmol.*, 41: 5-19, 1949.
- HAVENER, W. H. — Injection agents. In: ———. *Ocular pharmacology*. 4. ed. Saint Louis, C. V. Mosby, 1978, cap. 5, p. 79-85.

- HILL, H. F.; LOPES, E. HILL, K. — Effect of retrobulbar anesthesia upon intraocular pressure. *Arch. Ophthalmol.*, 70: 178-80, 1963.
- HORVEN, I. — Dynamic tonometry. III. The corneal indentation pulse in normal and glaucomatous eyes. *Acta Ophthalmol.*, 48: 39-58, 1970.
- . Ophthalmic artery pressure during retrobulbar anesthesia. *Acta. Ophthalmol.*, 56: 574-85, 1978.
- HORVEN, I. & SYRDALEN, P. — Corneal indentation pulse and general anesthesia. *Acta Ophthalmol.*, 48: 59-66, 1970.
- ICAZA, M. J. — Medical treatment of acute glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 35: 361-5, 1946.
- KIRBY, D. B. — Prevention and handling of complications arising during and after cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.*, 25: 866-901, 1941.
- KIRSCH, R. E. "Discussion". EVERETT, W. G. VEY, E. K.; VEENIS, C. Y. — Factors in reducing tension prior to intraocular surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Oto-Laryngol.*, 63: 294-5, 1959.
- LAAGA, V.; NIKKI, P.; TARKKANEN, A. — Comparison of bupivacaine with and without adrenalin and mepivacaine with adrenalin in intraocular surgery. *Acta Ophthalmol.*, 50: 229-39, 1972.
- LAMBERT, R. & LUBKIN, V. — Topography of the orbit with particular reference to retrobulbar injection. *Arch Ophthalmol.*, 30: 700-1, 1946.
- MASUDA, Y. & MATSUO, T. — Effect of retrobulbar anesthesia upon intraocular pressure. *Rinsho Ganka*, 19: 49-53, 1965.
- MIKLÓS, A. & HAIMAI, O. — Verringert retrobulbäre injection oder digitale kompression die häufigkeit des glaskörperverschlusses bei staroperationen? *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, 144: 92-115, 1964.
- PERKINS, F. S.; EDWARDS, J.; SAXENA, R. C. — A new recording tonometer. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.*, 97: 679-82, 1977.
- PERSICETTI, C. — The intraocular pressure during local anesthesia. *Am. J. Ophthalmol.*, 33: 1472, 1950.
- TRINDADE, F. L. C. — Anestesia retrobulbar; ação sobre a pressão intra-ocular e diâmetro pupilar. Belo Horizonte, Fac. Medicina — UFMG, 1980, 133 p. (Tese, Doutorado).
- VEY, E. K.; FINLAY, J.; EVERETT, W. G. — A clinical evaluation of mepivacaine. *Am. J.*

AMBLIOPIA POR PERSISTÊNCIA DE MEMBRANA PUPILAR

RENATO CURI (1) GUILHERME HERZOG NETO (2)
ANTONIO GERALDO CÂMARA (3)

RESUMO

Os autores apresentam um caso de ambliopia severa por privação visual, produzida por persistência de membrana pupilar bloqueando a área pupilar. A cirurgia no paciente já adulto, levou ao diagnóstico, mostrando a necessidade de apesar de rara, a indicação cirúrgica deve ser considerada em casos semelhantes.

SUMMARY

Amblyopia Due to Persistent Pupillary Membrane

The authors present a case of severe amblyopia caused by visual deprivation (occlusion amblyopia) produced by a persistent pupillary membrane that blocked the pupillary area.

The surgical procedure in an adult led to the diagnosis.

The surgical treatment is not common, but it may be considered in a similar case.

INTRODUÇÃO:

A persistência da membrana pupilar representa uma paralização do processo normal de atrofia das arcadas vasculares primárias (centrais) e/ou secundárias da íris embrionária, havendo manutenção do tecido mesodérmico local, que freqüentemente sofre certo grau de hiperplasia. A arcada vascular central normalmente desaparece entre o 6.^o e o 7.^o meses de vida fetal, enquanto as secundárias sofrem o mesmo processo entre o 7.^o e o 9.^o mês. A membrana pupilar é pois constituída de restos de vasos embrionários obliterados ou tecido mesodérmico hiperplásico.

A membrana pupilar pode se apresentar ligada à córnea, à íris ou ao cristalino, ou como corpos flutuantes no aquoso. A aparência clínica é extremamente variável, no entanto, não impede que os reflexos pupilares sejam normais e raramente afeta a visão, neste caso devendo ser removida, com bons resultados (1).

A ambliopia é classicamente definida como uma baixa da acuidade visual em um olho com retina e vias ópticas normais (2).

A ambliopia por privação visual tem sua primeira descrição fisiopatológica por Wiesel e Hubel (1963) (3, 4). Os autores mostram os efeitos da privação visual sobre a fisiologia cortical, bem como alterações histológicas do corpo geniculado lateral de gatos submetidos a blefarorrafia unilateral em baixa idade, e assim mantidos por tempo variável.

Von Noorden e Maumenee (1968) (5) caracterizam clinicamente a ambliopia por privação e Von Noorden (1971) (6) demonstra alterações corticais e subcorticais em macacos submetidos a blefarorrafias ou nos quais se produziu estrabismo no período crítico da evolução do sistema visual.

Apesar destas alterações histopatológicas não terem sido demonstrada no homem, a ambliopia por privação visual é de extrema gravidade, de grande intensidade e de péssimo prognóstico.

(1) Professor Adjunto de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense (UFF). Niterói, RJ.

(2) Médico do Serviço de Oftalmologia da UFF.

(3) Professor Visitante de Oftalmologia da UFF.

Recebido para publicação em 25-7-86.

Blakemore (1981) (7) utiliza a denominação de "ambliopia de oclusão".

Von Noorden (1978) (8) agrupa os agentes etiológicos da ambliopia do seguinte modo:

a) Opacidade dos meios transparentes (catarata congênita, leucoma congênito).

b) Oclusões prolongadas (sutura palpebral unilateral, curativos oclusivos, ptose severa unilateral etc).

c) Anisometropia.

d) Estrabismo.

Anisometropia e estrabismo são causas discutíveis de ambliopia de oclusão, pois neste caso a privação visual seria parcial e teria como adjuvante o bloqueio sensorial ativo com inibição cortical bilateral.

No nosso caso específico a causa da privação visual foi a persistência de membrana pupilar. Na literatura não encontramos referência à membrana pupilar como responsável por ambliopia privacional.

RELATO DO CASO:

J.P.M., de sexo feminino, com 22 anos de idade, brasileira, branca, compareceu ao Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Antonio Pedro (UFF) em julho de 1985, referindo grande incapacidade visual do olho esquerdo desde a infância.

Ao exame, observou-se persistência de membrana pupilar em ambos os olhos. No olho direito a membrana pupilar mostrava orifício redondo deslocado lateralmente, com aspecto de pupila ectópica. (fig. 1). No olho esquerdo a membrana se mostrava densa, conden-

sada na área central da pupila, e com grande número de fibras unindo esta porção central à íris, praticamente fazendo uma oclusão pupilar (fig. 2).

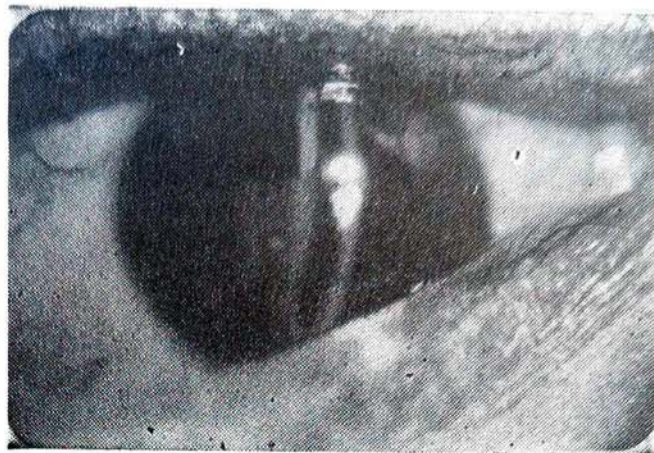


FIGURA 2

Não foram encontradas outras alterações.

Em agosto de 1985 realizamos a retirada cirúrgica da membrana pupilar do olho esquerdo através de incisão limbica superior de aproximadamente 3 mm, com retalho conjuntival base limbar.

Após um mês de controle pós-operatório, o olho esquerdo apresentava íris irregular com pupila ampla quando foi então possível estudarmos os meios transparentes e o fundo de olho, que eram normais (figs. 3 e 4). A refratometria mostrou astigmatismo de 9,00 diop-



FIGURA 3

trias a 85°, porém, com a correção óptica a visão de vultos se manteve, demonstrando intensa ambliopia.

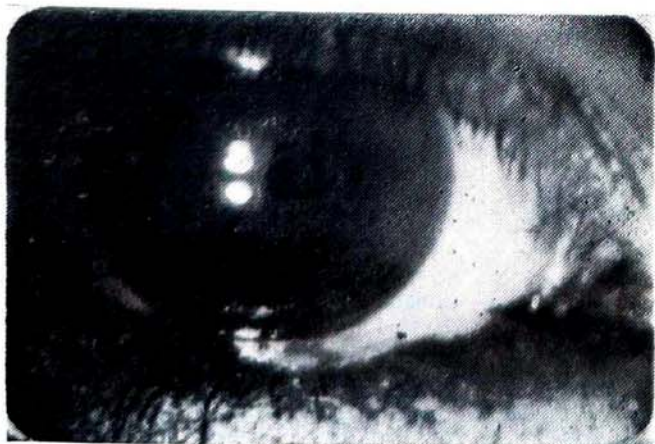


FIGURA 1



FIGURA 4



FIGURA 5

DISCUSSÃO:

A persistência de membrana pupilar obstruindo a maior parte da pupila não é comum. Casos esporádicos aparecem. Nestes pacientes a membrana apresenta espessura maior que os casos rotineiros de persistência de membrana pupilar, sendo melhor denominada persistência de membrana pupilar hiperplástica (9). A maioria dos pacientes portadores de membrana pupilar hiperplástica apresentam acuidade visual normal, apesar de a opacificação ser às vezes extensa.

De acordo com os dados apresentados, três fatos se destacam:

a) Visão normal na grande maioria de pacientes com persistência de membrana pupilar.

b) Grande intensidade e péssimo prognóstico da ambliopia de oclusão ou de privação visual.

c) Simplicidade da correção cirúrgica da persistência da membrana pupilar hiperplástica.

Nos parece, pois, razoável, recomendarmos que a correção cirúrgica da membrana pupilar persistente seja feita na primeira infância nas crianças com forte suspeita de ambliopia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — Normal and abnormal development. Part. 2 Congenital deformities. London. Henry Kympton, 775-781, 1964.
- 2 — CURI, R. L. N. — Motilidade ocular. In: DANTAS, A. M. — Clínica Oftalmológica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 404-550, 1980.
- 3 — WIESEL, T. N.; HUBEL, D. H. — Effects of visual deprivation on morphology and physiology in the cat's lateral geniculate body. *Journal Neurophysiology*. 26: 978-993, 1963.
- 4 — WIESEL, T. N.; HUBEL, D. H. — Single cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *Journal Neurophysiology*. 26: 1003-1007, 1963.
- 5 — VON NOORDEN, G. K.; MAUMENEE, E. — Clinical observations on stimulus deprivation amblyopia (amblyopia ex-anopsia). *Amer. Journal Ophthalm.* 65(2): 220-224, 1968.
- 6 — VON NOORDEN, G. K. — Current concepts of amblyopia. In: FELLIS, P. The First Congress of the International Strabismological Association. Saint Louis. C. V. Mosby Co. 197-214, 1971.
- 7 — BLAKEMORE, C. — The neural basis of amblyopia. II: SEARS, M. L. New directions in ophthalmic research. London, Yale University Press, 295-306, 1981.
- 8 — VON NOORDEN, G. K. — Amblyopia. Basic concepts and current treatment. In: Symposium on strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. Saint Louis C. V. Mosby Co. 1-14, 1978.
- 9 — MERIN, S. CRAWFORD, J. S.; SARDARELLI, J. — Hyperplastic persistent pupillary membrane. *Amer. Journal Ophthalmology*. 72(4): 717-719, 1971.

Cartas dos Leitores

Itajubá, 09/06/86.

Caros senhores,

A informática invade todas as áreas, e uma das mais férteis é nossa oftalmologia, tanto em clínica (banco de dados) como na neuro-oftalmologia, em que ela muito nos pode auxiliar nos diagnósticos de consultório.

Estou lhes enviando um programa simples, baseado em WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — Clinical Neuro Ophthalmology, em que estudamos o diagnóstico rápido de uma hipofunção muscular levando a uma Diplopia Vertical.

O programa foi rodado em MS basis no Macintosh, que creio ser o computador ideal para nossa classe, pelo seu funcionamento simples e eficiente. Pode, porém, ser rodado em qualquer computador, com algumas pequenas modificações.

Para ser rodado na linha Apple comum, basta colocarmos as linhas de controle, que não são usadas no Mac, e quando mandados a uma subrotina colocarmos a linha dessa subrotina, desde que o Mac usa títulos.

Gostaria de entrar em contato com colegas interessados em informática, principalmente em neuro-oftalmologia,

para troca de idéias e tentarmos cobrir toda a área com programas criados por nós.

Quanto à linguagem estamos usando o Basic, mas creio que o Forth será mais útil para nós, e procurarei desenvolver-me nessa linguagem.

Grato pela atenção.

Antonio Aldo Nogueira Gonçalves
Praça Wenceslau Braz, 100
37.500 — Itajubá-MG.

Resumo:

O autor faz um estudo da diplopia vertical em computador, tornando ainda mais fácil e rápido um diagnóstico já fácil, mas que às vezes nos confunde, quando queremos fazê-lo rapidamente.

Ao mesmo tempo convoca aos colegas para ingressarem na área da informática em neuro-oftalmologia, que além de uma diversão ainda nos será bastante útil, nos facilitando no consultório, além de diferenciá-lo. Propõe a criação de um centro de troca de informações de:

INFORMÁTICA EM OFTALMOLOGIA E NEUROOFTALMOLOGIA, pedindo aos colegas interessados que lhe escrevam.

```

REM esse programa faz o diagnostico do musculo em hipofunção
REM nos casos de paresia ou paralisia dos musculos oculares
REM Usamos o sistema de analises nas coordenadas cartesianas,
REM ou seja, a analise dos movimentos oculares nos 3 eixos espaciais
REM XX', YY' e ZZ'
inicio:
DEFINT a-z
GOSUB Margem
PRINT"                                DIPLOPIA VERTICAL"
PRINT"
PRINT
PRINT"  Clínica de Olhos Dr. Aldo Gonçalves"
PRINT"  Praça Wenceslau Braz, 100"
PRINT"  Itatubá - MG (035)622.1812"
PRINT
PRINT
PRINT
PRINT
espera:
FOR I= 1 TO 10000
NEXT I
GOSUB Margem
PRINT" Analisamos os movimentos oculares nos 3 eixos espaciais="
PRINT"  XX'= ver a posição dos olhos no horizontal(qual mais alto)"
PRINT"  YY'= fazer a mirada para a direita e para a esquerda"
PRINT"  ZZ'= fazer a inclinação da cabeça sobre o ombro direito e esquerdo"
PRINT
PRINT
PRINT
PRINT
espera:
FOR I= 1 TO 15000
NEXT I
analisexx:
GOSUB Margem
PRINT
INPUT" Ao COVER-UNCOVER, qual dos dois olhos desce para fixar-D/E":a$
IF a$="D" THEN GOTO analisexxum ELSE GOTO analisexxdois
analisexxum:
GOSUB Margem
PRINT
PRINT" O olho hipertropico é o DIREITO"
PRINT" Temos então as seguintes hipóteses="
PRINT"  1.fraqueza dos musculos depressores do OD=(RID e OSD)"
PRINT"  2.fraqueza dos musculos elevadores do OE=(RSE e OIE)"
PRINT
PRINT
PRINT
INPUT" A diplopia aumenta com a mirada para a direita ou esquerda?DI/ES":B$
IF B$="D" THEN GOTO analiseyyum ELSE GOTO analiseyydois
analiseyyum:
GOSUB Margem
GOSUB Musculos
PRINT
PRINT" Temos as hipoteses reduzidas a duas="
PRINT"  1.Fraqueza do RID"
PRINT"  2.Fraqueza do OIE"
PRINT

```

```

INPUT  "diplopia aumenta com a mirada sobre o ombro direito ou esquerdo?OD/OE":C$
IF C$="OD" THEN GOTO analisezzum ELSE GOTO analisezzdois
analisezzum:
GOSUB Margem
GOSUB musculoszz
PRINT "O musculo lesado e o OIE - obliquo inferior esquerdo"
PRINT
PRINT
PRINT "O obliquo inferior esquerdo e innervado pelo III par esquerdo"
PRINT
GOTO final
analisezzdois:
GOSUB Margem
GOSUB musculoszz
PRINT "O musculo lesado e o RID - reto inferior direito"
PRINT
PRINT "O Reto inferior direito e innervado pelo III par direito"
GOTO final
analisequadois:
GOSUB Margem
GOSUB Musculos
PRINT
PRINT "Temos as hipóteses reduzidas a duas="
PRINT "  1. Fraqueza do RSE"
PRINT "  2. Fraqueza do OSD"
PRINT
INPUT  "A diplopia aumenta com a mirada sobre o ombro direito ou esquerdo?OD/OE":D$
IF D$="OD" THEN GOTO analisezztres ELSE GOTO analisezzquatro
analisezztres:
GOSUB Margem
GOSUB musculoszz
PRINT "O musculo lesado e e o RSE - Reto superior esquerdo"
PRINT
PRINT
PRINT "O reto superior esquerdo e innervado pelo III par esquerdo"
PRINT
GOTO final
analisezzquatro:
GOSUB Margem
GOSUB musculoszz
PRINT
PRINT "O musculo lesado e o OSD - Obliquo superior direito"
PRINT
PRINT
PRINT "O obliquo superior direito e innervado pelo IV par direito"
GOTO final
analisexxdois:
GOSUB Margem
PRINT "O olho hipertropico e o ESQUERDO"
PRINT "Temos então as seguintes hipóteses="
PRINT "  1.fraqueza dos musculos depressores do OE= ( RIE e OSE)"
PRINT "  2.fraqueza dos musculos elevadores do OD= (RSD e OID)"

```

```

PRINT
PRINT
PRINT
INPUT "A diplopia aumenta com a mirada para a direita ou para a esquerda?DI/ES";E$
IF E$="DI" THEN GOTO analiseyytres ELSE GOTO analiseyyquatro
analiseyytres:
GOSUB Margem
GOSUB Musculos
PRINT
PRINT "Temos as hipoteses reduzidas a duas="
PRINT "  1. Fraqueza do RSD"
PRINT "  2. Fraqueza do OSE"
PRINT
INPUT "A diplopia aumenta com a mirada sobre o ombro direito ou esquerdo?OD/OE";F$
IF F$="OD" THEN GOTO analisezzcinco ELSE GOTO analisezzseis
GOTO final
analisezzcinco:
GOSUB Margem
GOSUB musculoszz
PRINT "O musculo lesado é o RSD - Reto superior direito"
PRINT
PRINT "O RSD é innervado pelo III par direito"
GOTO final
analisezzseis:
GOSUB Margem
GOSUB musculoszz
PRINT "O musculo lesado é o OSE - Obliquo superior esquerdo"
PRINT
PRINT "O OSE é innervado pelo IV par esquerdo"
GOTO final
analiseyyquatro:
GOSUB Margem
GOSUB Musculos
PRINT
PRINT "Temos as hipóteses reduzidas a duas="
PRINT "  1. Fraqueza do OID"
PRINT "  2. Fraqueza do RIE"
PRINT
INPUT "A diplopia aumenta com a mirada sobre o ombro direito ou esquerdo?OD/OE";G$
IF G$="OD" THEN GOTO analisezzsete ELSE GOTO analisezzoito
analisezzsete:
GOSUB Margem
GOSUB musculoszz
PRINT "O musculo lesado é o OID - Obliquo inferior direito"
PRINT
PRINT
PRINT "O obliquo inferior direito é innervado peloIII par direito"
PRINT
GOTO final
analisezzoito:
GOSUB Margem
GOSUB musculoszz
PRINT "O musculo lesado é o RIE - Reto inferior esquerdo"
PRINT

```

