

SUMÁRIO

Editorial	471
Sylvio Abreu Fialho Werther Duque Estrada	472
Pessoas que marcam presença Luiz Eurico Ferreira	477
Ao Prof. Sylvio Abreu Fialho Lecy Bastos Ferreira	479
Entrevista com um Mestre	483
Campo Visual e "Cup/disc Ratio" no diagnóstico do glaucoma Celso Antonio de Carvalho	485
Características de los registros de potenciales evocados visuales (P.E.V.) en las lesiones del nervio óptico J. L. Perez-Salvador — J. L. Menezes	493
Algumas considerações sobre imunoglobulinas lacrimais Almiro Pinto de Azeredo	509
Relações histoquímicas entre a córnea de saguis (<i>Callithrix Jacchus</i> e <i>Callithrix Penicillata</i>) e córnea humana Epaminondas Castelo Branco Neto-Tulio Miraglia	517
Esotropias congênitas. Um novo enfoque etiológica e terapêutico Maurício Brik	535
O cerebelo em Oftalmologia Adalmir M. Dantas	545
Classif. da displasia Óculo-aurículo-vertebral (Síndrome de Goldenhar) Claudimir Salvitti — Tales Cardoso Lustosa — Iluci Afonso Almeida de Faria	565
Revisão semiótica dos corpos estranhos intraoculares Laércio Braz Ghisi	579
Displasia óculo-dento-digital John Helal Junior	599
Síndrome de Axenfeld-Rieger Mario Luiz de Camargo — Roberto Freire Santiago Malta	605
Vitrectomia no trauma ocular Hisashi Suzuki — Yoshitaka Uakashima	611
Tesoura intravítrea para secção de bandas organizadas no vítreo Hisashi Suzuki	625
Vitrectomia: Vitreófago com mais eficiência de corte Hisashi Suzuki	629
Oftalmologia em foco: Fenômeno de Marcus Gunn Raphael Benchimol — Eliezer Benchimol	635
OS REDATORES RESPONDEM	
Condução na Invasão Epitelial da Córnea Oto Gil Pires Brandão	637
Papel atual da oclusão no tratamento da ambliopia Oswaldo Moura Brasil do Amaral Filho	637

Qual a experiência com o emprego de prismas no nistagmo?

Oswaldo Moura Brasil do Amaral Filho 638

Quais as manifestações oculares do lupus eritematoso?

Pedro de Almeida Magalhães 638

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de maio

Nossa experiência com a técnica de Illiff na correção das blefaroptoses

Evaldo Machado dos Santos 641

Ceratocone

João Andó 642

2.ª Sessão Ordinária 642

Os Congressos de 1977 — Raphael Benchimol 646

2.ª Sessão Extraordinária 648

3.ª Sessão Extraordinária 648

Diretoria de Cursos 648

VÁRIAS

Prof. Antonio Giardulli 651

II Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira

Natalicio Lopes de Farias 651

Aspectos Oftalmológicos da Prevenção da Cegueira no Brasil

Francisco Arthur Mais 653

Associação Médica do Instituto Penido Burnier 657

Centro de Estudos "Ivo Correa Meyer" (Porto Alegre) 657

Società Oftalmologica Italiana 658

Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho 658

Curso intensivo sobre Problemas Clínico-Oftalmológicos do Paciente Pré-Senil 659

II Simpósio Internacional de Imunopatologia Ocular 659

LIVROS EM RESUMO

Der Augenarzt

Karl Velhagen 661

Grundriss der Augenheilkunde

Wolfgang Leydhecker 661

The Eye in Chromosome Duplications and Deficiencies

Marcelle Jay 661

Uma Filosofia de Vida

William Osler 662

Tratado e Atlas de Oftalmologia

Teodoro Axenfeld 662

Cirurgia Plástica Órbito-Palpebral

Rougier — Tessier — Hervouet — Wiollez — Lekieffre e Derome 664

RESUMO DE REVISTAS 665

CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA 673

SEM EDITORIAL

Pedira-me há tempo CLAUDIO HUMBERTO o editorial para este número da REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA e que deveria versar sobre a influência dos congressos brasileiros de oftalmologia na oculística nacional. Dei-me à tarefa. Veio contudo a "grande viagem" de SYLVIO ABREU FIALHO. Creio que neste número da Revista nada deverá preceder a recordação desse querido amigo.

Agradeço à SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA e a CLAUDIO HUMBERTO a escolha do meu nome e o convite que me fizeram para homenagear o nosso grande SYLVIO.

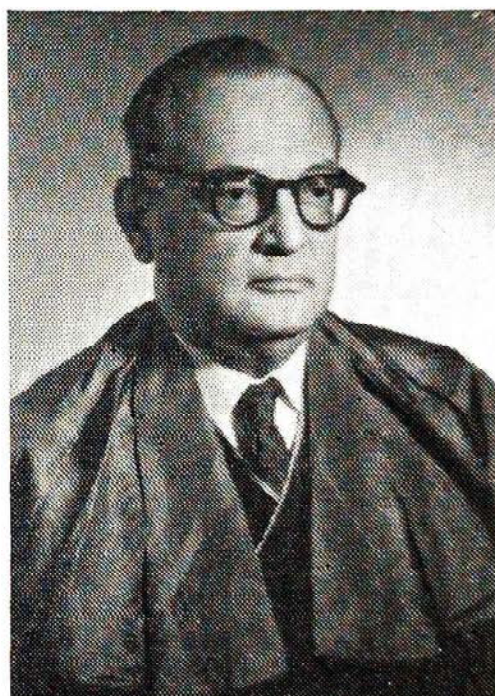
WERTHER DUQUE ESTRADA

SYLVIO ABREU FIALHO

Um espaço para a saudade

E Ele se foi para a grande viagem...

Não mais olhei para o seu rosto. Prefери conservar na memória as imagens dos últimos encontros. Quando viajou para os Estados Unidos, na antevéspera de minha posse no Fundão, conversamos longamente. Embora deixasse escapar certa ansiedade, mostrava-se vivamente esperançoso quanto aos resultados dos exames médicos a que ia submeter-se. Tocamos em assuntos vários de sua vida, de seus projetos para o futuro próximo. Procurei aquecer ainda mais a sua fé e dei-lhe um crucifixo que recebera de minha mãe. Ao nos abraçarmos, ambos emocionados, junto à porta do pequeno elevador, ele me disse: "olhe pelo LUIZ ALFREDO", ao que respondi "fique tranquilo, olharei sempre".



Após seu regresso fui à sua casa. Estava no leito. Entrei prevenido e apreensivo pois alguém me havia dito que ele estava em grande depressão. Mas, graças a Deus, vi sua face e mais que sua face, vi seus pensamentos aureolados de ânimo. Estava às vésperas da realização de seu grande sonho, de seu último grande sonho: iria ser eleito presidente da Academia Nacional de Medicina. Parecia feliz. Falou-me da Academia, de seu precioso acervo bibliográfico e seus olhos brilhavam ao discorrer sobre projetos que tinha em mente e que se propunha realizar logo que assumisse o mandato tão almejado. Nada obstante as dores que sofria, a quase impossibilidade de caminhar, seu espírito, sua vontade, galvanizados pela iminente transformação do sonho em realidade, nimbavam-se com os fervores da fé. Afligiam-no, naturalmente, preocupações: o hemograma, dores na região sacro-lombar, grandes dificuldades na marcha. Perguntou-me: "que acha você de eu entrar na Academia em uma cadeira de rodas? de tomar posse da presidência sem estar de pé?". Lembrei-lhe várias pessoas realmente extraordinárias que são obrigadas a usá-la e acrescentei: "não foi assim que

ROOSEVELT governou por longos anos os Estados Unidos?". Cedeu prontamente à ponderação; deixou-o de ânimo forte e fisionomia serena... Tornei a vê-lo ainda bem. Mas o "último sonho" — embora espiritualmente realizado — não se iria concretizar no sentido temporal... Agravou-se terrivelmente a doença e soube — de um dia para outro — que estava internado na Clínica São Vicente. Corri ao hospital; o estado de SYLVIO era desesperante. BLANCA pediu-me para não vê-lo: compreendi seu apelo. Foi melhor assim: ficar-me-ão na lembrança seus melhores momentos, sua fisionomia esperançosa seu heroísmo simples...

Não cabe aqui o enumerar completo da vida científica e literária de SYLVIO ABREU FIALHO. Relembro, contudo, aspectos em destaque — "marcos azuis" — de sua notável carreira na vida clínica, universitária e acadêmica:

Prêmio ALVARENGA: láurea que lhe foi concedida pela Faculdade de Medicina da Universidade do Rio de Janeiro, ao concluir o Curso Médico, com 21 anos,

Chefe de Clínica, Livre-Docente (1932), Professor Catedrático (1953), Professor Emérito (1975),

Membro-Titular (depois Emérito) da Academia Nacional de Medicina e desta duas vezes Vice-Presidente,

Comendador da Ordem do Mérito Médico

Presidente do Conselho Brasileiro de Oftalmologia

Presidente e Organizador do XIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia (1964),

Membro de numerosas comissões examinadoras de concursos para livre-docência e cátedra de várias escolas de medicina.

Conferencista e Relator em diversos congressos nacionais e internacionais de oftalmologia,

Autor de mais de duzentas monografias, artigos e resenhas em revistas oftalmológicas e de medicina geral.

Publicou, entre outros livros:

"Estados anafiláticos e sua terapêutica" (1925),

"Oscilações nicteméricas do oftalmotono" (1932),

"A Oculística do Médico Prático" (1.^a edição em 1934 e 2.^a edição de 1937),

"Memorial de Oftalmologia",

"Toxoplasmose ocular" (tese de concurso à Cátedra de Oftalmologia em 1953),

"Temas Oftalmológicos" (1.^a e 2.^a série).

A par destes trabalhos médicos nos quais também se nota o fino conhecedor do idioma pátrio, desabrochava e expandia-se com raro brilho a sua vocação para a vida literária, na qual figurou como Membro-Titular da Academia Carioca de Letras e Sócio das Academias de Letras de Sergipe e de Mato-Grosso. E surgiram ensaios, artigos, livros, nos quais mais e mais resplandecia o talento do escritor cheio de poesia:

“Páginas Viradas” (1967),

“Marcos azuis do meu caminho” (1973),

“O Mundo dos Olhos (de Machado de Assis a Guimarães Rosa)” em 1975,

“A Oculística Brasileira no Segundo Reinado (Memória apresentada ao Congresso do 2.º Reinado, organizado pelo Instituto Histórico e Geográfico Brasileiro), em 1975,

“Musica de Cavalinhos” (1977).

Longa, árdua, grandiosa, foi a trajetória de SYLVIO ABREU FIALHO para chegar às estrelas. Que sofridas vitórias! Que responsabilidade a de ser o filho do homem que abriu as estradas e deu o norte da oftalmologia brasileira! Que orgulho e ao mesmo tempo que aflito sentimento de responsabilidade o de ostentar, como mestre, o nome ABREU FIALHO! **E ele o fez bem**, aprendendo sem imitar, incorporando sem despersonalizar, criando sem recriar, revivendo, com novos matizes e fulgores diversos, a glória paterna, desse Pai que ele sempre cultuou como a maior das vocações de médico, como o mais completo dos mestres, como o homem melhor, como o Pai idolatrado. SYLVIO transbordou da própria glória de médico, de professor, de escritor, para o sentimento maior da devoção filial...

Tenho bem vivas suas palavras de entusiasmo durante as pesquisas e investigações que realizou — e continuou a realizar — por ocasião do preparo de sua tese para o concurso à cátedra, “Toxoplasmose ocular”: “estou me realizando; é isto que eu gostaria de sempre fazer”, assim expressando sua vocação para pesquisador. Mas, se escreveu teses de elevado gabarito científico, nunca deixou SYLVIO de ser um grande clínico, um médico que sempre visava à cura mas também, sempre, à tranqüilidade espiritual do paciente, ao ânimo, à esperança que é “bastas vezes” (como ele gostava de dizer) o único bem que ao doente se pode dar.

Ocupando — por direito de conquista — as mais elevadas posições da oftalmologia brasileira, SYLVIO ABREU FIALHO aperfeiçoou sua simplicidade e nunca se considerou o cientista insuperável. Sua atuação em todos os setores da oculística nacional cresceu continuamente no sentido da harmonização e do respeito. Orador de escol, seus discursos e falas primavam pela serenidade, jamais maculou-os a frase demagógica e foram sempre impregnados de poética beleza e emoção autêntica. As palavras vinham-lhe do sentimento profundo, brotavam do coração.

Caracterizou-o a crescente bondade, um dos traços acentuados desse homem que cada vez mais se foi humanizando no correr da vida. Sua alma foi se tornando

mais e mais aberta, receptiva, desprevenida, ingênua, ao longo da existência. E confirmam este meu sentir as palavras de seu filho LUIZ ALFREDO, que respondendo a minha pergunta sobre a qualidade que mais o impressionara no pai, disse-me, ressaltando a dificuldade na escolha:

“Como homem, a filosofia de meu pai ficará em mim sempre evidenciada na sua modéstia, simplicidade e humildade diante dos fatos do mundo” e sublinhou “sua simplicidade diante do sofisticado, sua bondade em face do desprotegido e sua ingenuidade” a par “da grandeza de alma” e do “coração puro de homem honesto com seus sentimentos”.

Este é o SYLVIO ABREU FIALHO homem, cuja sensibilidade foi se fazendo paulatinamente mais doce, mais extensa e mais profunda, cujo aperfeiçoamento espiritual culminou em elevada compreensão da vida e se traduziu por palavras, atos e concepções. Este é o SYLVIO ABREU FIALHO que especialmente quero evocar neste **espaço para a saudade**, o SYLVIO para o qual se abriram as portas brancas do céu azul da eternidade e que vive e viverá nos corações dos seus amigos.

WERTHER DUQUE ESTRADA

PESSOAS QUE MARCAM PRESENÇA

SYLVIO ABREU FIALHO era uma dessas pessoas. Onde esteve e por onde passou, sua presença foi registrada. Tantas e tão belas as qualidades de que era dotado que ninguém deixaria de assinalar uma que fosse. Assim, acompanhamos, por trinta anos sua trajetória ascendente e marcante na vida científica, magisterial e cultural do país e no círculo de seus colegas e amigos.

Todos que o conhecíamos o admirávamos.

Certa vez, participando de uma reunião em sua homenagem — Semana ABREU FIALHO — promovida por um amigo — o exponencial HILTON ROCHA — escrevemos um poema em que cada uma das letras de seu nome representava uma de suas qualidades. E as letras não foram suficientes!

Difícil realçar um dentre seus atributos mais notáveis, no entanto, ousaríamos assinalar o homem culto, fino, inteligente, bom, afável e amigo de seus amigos, por mais simples ou mais humildes que fossem.

A bondade, a solidariedade humana e a ausência de malícia sempre foram relevantes em SYLVIO ABREU FIALHO.

A maneira cativante, amena e, sobretudo amiga de falar a seus pacientes, na Santa Casa ou na Clínica Privada, transmitia-lhes sempre estímulo para viverem e para enfrentarem seus males, enfim o amparo do calor humano para combaterem o desalento da doença e da desgraça.

SYLVIO ABREU FIALHO foi um forte. Sofreu e soube sofrer, jamais permitiu que suas dores o fizessem claudicar na função de sempre amparar e dar esperança à vida dos que a ele recorriam, não só pela confiança em sua técnica de alto nível, assim como pela certeza do médico conselheiro e amigo.

Poderíamos falar de sua ciência, do grande número de trabalhos publicados, das pesquisas pioneiras feitas entre nós: oscilação nicteméricas da pressão intra-ocular, conservação de córneas, toxoplasmose ocular, etc.; de sua capacidade realizadora: — primeiro Banco de Córneas; de sua contribuição e participação na 1.^a Enfermaria da Santa Casa, na Sociedade Brasileira de Oftalmologia, na Academia Nacional de Medicina, em Congressos, Revistas e publicações diversas; da liderança e formação de escola: — os que por ele se orientaram, tornando-se herdeiros do seu saber; da

excelência de seu estilo de boa estirpe, supomos nós a caminho de outra Academia a de Letras: — livros literários, coletânea de discursos e outras notas; de sua carreira magisterial: de interno a catedrático; de sua fidelidade ao pai e Mestre, expressa na prática diária e nas obras escritas; de seu valor profissional reconhecido por colegas, amigos e clientes; tudo em sua vida luminosa se encontra debuxada em seus escritos.

Terminamos enfatizando a maneira grandiosa como se conduziu, qual viandante, ao sentir o ocaso, o manto frio da noite que o envolvia, no fatal abraço. Recolheu-se ao silêncio do hospital sem alarde, conforme era de sua índole, mesmo nos grandes momentos, evitando assim a movimentação de tantos amigos e admiradores, sem desespero e sem mágoa, para entregar-se à tranquilidade eterna.

DEUS o abençoe, Mestre!

Prof. LUIZ EURICO FERREIRA

AO PROF. SYLVIO ABREU FIALHO

Rio de Janeiro, 24 de junho de 1977.

Ao Professor SYLVIO ABREU FIALHO, Mestre da Oftalmologia e das Letras em prosa e verso, nossa sincera homenagem.

Gostaríamos de ter escrito estas linhas, logo após termos a felicidade de ler seus livros "PÁGINAS VIRADAS" — hino de amor ao pai, de louvor ao Mestre, no cântico murmurado da Saudade, "MARCOS AZUIS DO MEU CAMINHO" — afeto e amizade entrelaçados, na louvação do que deve ser louvado e "O MUNDO DOS OLHOS" — onde o Mestre da Oculística, observador atento que não vê apenas a doença e busca em cada olhar a manifestação de vida. São reminiscências de quem soube perceber tantos olhares e deles guardar a beleza, a brejeirice que sorrindo falam de amor.

Faltou-nos podemos afirmar coragem para escrever ao estilista, pois reconhecemos nossos limitações, diante dele, e como na vida sempre fazemos o que podemos e quase nunca ou que queremos... É neste jogo da arte de viver que a vida, muitas vezes, nos parece levada como "frases ao vento" — "um brinquedo sem sentido!" — É fascinante brincar de roda, no rodopio efêmero, ao "compaço do tempo" viver, especialmente, quando nos legam para nossas horas de lazer, obras de arte que refletem a arte de quem soube e sabe viver. "A verdadeira arte exprime sempre algo de vital para o homem, porque direta ou indiretamente ela se nutre de valores essenciais para a realização integral da existência humana". Foi criado um universo autônomo. E quantos tiveram a felicidade de merecer a sua atenção, de entrar através de "PÁGINAS VIRADAS", na intimidade de suas recordações. Num preito de saudade escreve como quem acende uma vela iluminando o altar, onde nós e outros podemos "buscar no passado um pouco do azul que lá ficou" — a figura do MESTRE JOSÉ ANTONIO DE ABREU FIALHO, "de muito saber e muitas virtudes", que, como o Apostolo São Paulo combateu o bom combate. E, no mistério da recriação de todas as coisas que não se perdem mas transformam, pôde o Mestre reviver, com galhardia, na figura de outro grande Mestre — seu filho.

Na análise que fez sobre olhares humanos, ocorre-nos lembrar que sempre olhamos o Mestre com olhos que perscrutam a alma, pois já antevíamos pelas janelas amplas, e iluminadas de tão intenso olhar "tal festa multicolorida o mundo de todas as coisas".

Confessamos que, pelas janelas da alma, podemos captar a grandiosidade de sentimentos tão bem ocultos, sentir toda a magia, que transcende o humano, no êxtase iluminado de seu olhar, como que levado pela beleza singela do baile do tempo, nas asas da brisa que passa, e deixa perfumadas as vidas animadas por almas sensíveis, que podem, por uma dádiva concedida aos eleitos, participar do grandioso baile e trazê-lo, através da pena fácil a quantos têm a ventura de ler suas obras, de gozar ainda que de forma fugaz, das bênçãos com que o Mestre foi ungido...

Um compositor diz, cantando a beleza do céu e as tristezas da vida "...na rua uma poça d'água, espelho de minha mágoa, transporta o céu para o chão..." O nosso querido Mestre, com a sensibilidade vibrante em cada movimento, o fez de forma poética, ao transportar o céu para o chão, trazendo a luz das estrelas, que marcam qual luzeiros os caminhos do céu, para na figuração de cada fraternal amigo, transformá-las em "marcos azuis de seu caminho." Que luminoso caminho, onde tantos bons e leais amigos seguem iluminando toda uma vida! Tantas ele soube iluminar. Não só através da profissão de fé e de ofício, que cedo abraçou, mas também da dedicada e sincera amizade com que sempre soube brindar os que dela têm o privilégio de gozar.

Na ciranda da vida, não temos dúvida que, seguindo as pegadas dos Mestres que o antecederam, teremos em seu filho — LUIZ ALFREDO DE ABREU FIALHO — "o luzeiro azul de seu caminho..." E também ele terá, na poética luz das estrelas, o símbolo de cada amigo que de si recebe e muitos outros que soube e saberá conquistar, formando sua caminhada pela vida, iluminada de marcos azuis. Como herança ficou-nos a magnífica lição de otimismo lírico: olhar para o céu e ver em cada estrela a imagem de um amigo!

Inebriados pela essência de suas obras escritas com mãos que trazem o perfume das flores que cultivava, confessamos que aprendemos também a trazer da luz, ainda que trêmula das estrelas, pois não somos, como o Mestre, ungidos — alguns marcos azuis para nossos caminhos...

Quão maravilhoso o nosso mundo, quando podemos captar, no insondável mistério das almas sensíveis, que em nós desperta sensibilidade adormecida para outros viveres, outros caminhos... "marcos azuis do meu caminho," que o senhor Mestre nos legou!

Na demonstração de quanto pode dar de mesmo o ser humano, encontramos ou reencontramos — "a linfa refrescante" — a paz e o caminho do amor!

"na esteira do tempo, nos retalhos de sonhos, um Marco Azul em seu caminho." No suave outono da vida, o radioso amanhecer de cada novo dia, "tendo como enfeite uma branca margarida."

Não tivemos, reiterando o que já afirmamos, oportunidade de escrever antes sobre seus livros e do bem que nos fizeram. — Encontramos o filho que reverencia a memória do saudoso pai e Mestre, o amigo que dá com alegria e recebe com a humildade dos sábios amizade impregnada de afeto que soube cultivar. Não nos poderíamos furtar, agora, de procurar traduzir o encantamento sempre renovado

com que lemos e relemos seus livros. Apressamo-nos a fazê-lo, por saber que, no recesso obrigatório em que se encontra, certamente, terá tempo para ler o que num gesto de admiração e elevada amizade, atrevemo-nos a escrever.

Esperando que tenha pronta recuperação,
abraça-o afetuosamente,

LECY

Chegou tarde a manifestação de nosso carinho.

Partiu o Mestre, o amigo, sem ler e ouvir o que num apressado tempo, deixamos correr para o papel — torrente de palavras que não podem exprimir com fidelidade o sentimento e emoção de que estamos possuídos. Ficou-nos esta mágoa. Perdão, Mestre, pela tardança dos rabiscos que não têm a pretensão de parecerem escritos.

Solidária com a dor de quantos o pranteavam a natureza turbou-se, tornou-se triste, coberta com o véu da névca, que, na delicadez da garoa, espargia sobre nós lágrimas apenas pressentidas...

Nesse cenário, com os olhos da alma pudemos ver, Mestre, a caminhada que empreendia entre os “marcos azuis de seu caminho”, na luminosa vereda do céu, onde os anjos — arautos de DEUS — ao som de trombetas anunciavam a chegada do filho que tornava à Morada do Pai Eterno!

Rio de Janeiro, 25 de junho de 1977

LECY BASTOS FERREIRA

ENTREVISTA COM UM MESTRE

O entrevistado deste número, que circula concomitantemente ao "XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia", seria o Professor JOAQUIM BARRAQUER — "Comendador da Ordem Nacional do Cruzeiro do Sul". e, convidado de honra do mesmo Congresso!

Embora as perguntas tivessem sido enviadas com antecedência, ficamos sem as respostas conforme carta anexa do ilustre Professor.

Acredito que a ausência das respostas deixou uma espécie de vácuo, que, evidentemente, não será preenchido no nosso agora, presente de um tempo assumido.

A obra científica de JOAQUIM BARRAQUER é notória; permanecemos, todavia, sem a sua concepção humanística, intercomplementação essencial, para uma síntese, reflexiva, abertura para um conhecimento presente e futuro daquilo que ele é.

Apreciado Dr. RAMALHO:

Dado el acumulo de trabajo después de nuestro VII Curso Internacional de Oftalmología no he podido contestar su cuestionario y le envío un resumen de mi currículum vitae, que creo les puede servir con finalidad similar. Asimismo le envío por correo aparte un currículum completo impreso.

Tengo una gran ilusión de asistir a este Congresso y estoy muy satisfecho de ser Invitado de Honor.

En espera de saludarle personalmente en Septiembre aprovecho esta oportunidad para enviarle un cordial saludo y reiterarme a su disposición.



PROF. DR. JOAQUIN BARRAQUER

CAMPO VISUAL E "CUP/DISC RATIO" NO DIAGNÓSTICO DO GLAUCOMA

CELSO ANTONIO DE CARVALHO *

O objetivo do presente estudo é rever a freqüência de campos visuais normais e anormais, assim como a sua relação com a correspondente "cup/disc ratio" em olhos que tiveram o diagnóstico de glaucoma crônico simples estabelecido em função da pressão intra-ocular. Este é um ponto crucial na avaliação das hipertensões intraoculares, dele muitas vezes dependendo a opção de tratar ou não um determinado paciente.

Ainda não dispomos de informação clínica suficiente e segura que nos permita afirmar se certos olhos portadores de hipertensão intraocular com campo visual normal permanecerão ou não inalterados e despeito dos elevados níveis da pressão intra-ocular.

Não existe nenhum método clínico merecedor de confiança que nos autorize fazer previsões a respeito da vulnerabilidade de certos olhos quando submetidos continuamente a certos níveis de pressão intra-ocular. É evidente, que o objetivo de qualquer tratamento a ser instituído em um glaucoma precocemente diagnosticado será o de prevenir ulteriores perdas de campo visual e não unicamente reduzir os níveis de pressão intra-ocular.

Por outro lado, em 1966, por ocasião do Primeiro Simpósio Latino-Americano de Glaucoma, dirigido pelo Prof. H. GOLDMANN, ficou, estabelecido em face das evidências então apresentadas por SAMPAOLESI e colaboradores¹, que o melhor método para um diagnóstico precoce de glaucoma seria representado pelo estudo da pressão intra-ocular em uma curva diária de pressões devidamente padronizada.

MÉTODO E RESULTADOS

Todos os pacientes incluídos no presente estudo são portadores de seio cameral aberto e normal, com ausência de outras doenças associadas que possam dificultar a interpretação dos defeitos de campo visual eventualmente encontrados. Estas condições seriam fundamentalmente representadas por cirurgias prévias ou traumas, ausên-

* Professor Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

cia de antecedentes de crises hipertensivas agudas, de cicatrizes de coróide e retina, de degeneração miópica, de opacidades de cristalino e córnea, de qualquer tipo de glaucoma secundário ou de glaucoma congênito de aparecimento tardio.

O critério de diagnóstico foi baseado nos valores da pressão intra-ocular estudada na curva diária de pressões (método de SAMPAOLESI e colaboradores¹) ou baseado nos valores da pressão intra-ocular em determinações isoladas que fossem repetidamente superiores a 25 mm. de Hg. em diferentes horários do dia.

Com este critério selecionamos 303 pacientes, ou 505 olhos de nossa clínica particular.

Os campos visuais e a papila foram estudados de acordo com a seguinte critério:

A — Campos visuais — Todos os campos visuais foram determinados pelo mesmo médico (o Autor), usando um perímetro de GOLDMANN (modelo HAAG-STREIT), cuja cúpula apresentava uma iluminação uniforme de 31,5 asb. Todos os pacientes foram colocados na frente da cúpula do perímetro pelo menos durante 3 minutos antes do início do exame, tendo-se o cuidado de determinar a refração para longe e perto imediatamente antes do exame. O diâmetro da pupila não foi nunca inferior a 2.5 mm. As miras I-1e, I-2e, 1-3e e I-4e foram usadas da seguinte forma:

1 — A refração para perto foi usada somente para examinar a área do campo visual central (para dentro 25 graus a partir do ponto de fixação).

2 — Determinação do tamanho da mancha cega com a mira cuja isóptera passe imediatamente por fora da mancha cega.

3 — Exame da área central seguindo o método de perimetria seletiva estacionária estabelecida por ARMALY² — 72 pontos do campo visual central.

4 — A isóptera central do lado nasal foi testada 15 graus acima e 15 graus abaixo do meridiano horizontal, pesquisando pontos dos meridianos separados por 5 graus.

B — “Cup/disc ratio” horizontal — O diâmetro horizontal da escavação da papila foi determinado através de lente de contacto de GOLDMANN, utilizando uma lâmpada de fenda HAAG-STREIT. O diâmetro horizontal da papila e sua relação com o diâmetro da escavação da papila (“cup/disc ratio” horizontal) foi sempre classificado em 0, 0,2, 0,5, 0,7 e 0,9-1 (escavação total da papila).

Grupo I: Corresponde a 178 pacientes, dos quais 336 foram distribuídos em relação à idade em 3 sub-grupos, isto é, com idade inferior a 49 anos, com idade entre 50-59 anos e com idade entre 60-69 anos. A distribuição da frequência percentual do “cup/disc ratio” horizontal destes 336 olhos no momento do diagnóstico inicial é apresentada na Tabela I. A média dos principais aspectos diagnósticos da pressão intra-ocular (curva diária de pressões e tonografia) destes olhos é apresentada na Tabela II.

Tabela I

Grupo I — Distribuição percentual do "Cup/disc ratio"

Idade	Número de olhos	"Cup/disc ratio"			N.º de olhos
		0	0,2	0,5	
Menos de 49 anos	148	27 18,24%	47 31,76%	51 34,46%	23 15,54%
50-59 anos	125	20 16,0%	39 31,20%	47 37,60%	19 15,20%
60-69 anos	63	16 25,4%	26 41,25%	10 15,87%	11 17,46%
Total	336	63 18,75%	112 33,3%	108 32,4%	53 15,7%

Tabela II

Idade (anos)	Menos de 49 as.	50-59 as.	60-69 as.
N.º de olhos			
C.D.P.:	148 olhos	125 olhos	63 olhos
Pressão média	21 mm. de Hg $\pm 2,4$	22 mm de Hg. $\pm 1,6$	21,5 mm de Hg $\pm 1,7$
Variabilidade	$2,7 \pm 0,7$	$2,68 \pm 0,98$	$2,5 \pm 0,7$
Tonografia:			
Co4 (Grant)	$0,26 \pm 0,052$	$0,22 \pm 0,040$	$0,21 \pm 0,050$
67 (Leydhecker)	$0,08 \pm 0,039$	$0,08 \pm 0,035$	$0,07 \pm 0,020$

CPD — Curva diária de pressão

Destes 178 pacientes, 158 contribuíram com ambos os olhos para este estudo. Os demais pacientes contribuíram somente com um olho, isto porque o olho oposto apresentava alterações que poderiam ser devidas a outras condições oculares.

Assimetrias do diâmetro horizontal da escavação da papila foram observadas somente em 11 pacientes (de 158 pacientes), ou 6,9% dos pacientes que contribuíram com ambos os olhos para este estudo.

68 pacientes (133 olhos), dos 178 que constituem o grupo I, foram mantidos sob medicação local por um período de "follow-up" de não menos que 5 anos. Um sumário dos valores médios da curva diária de pressões e tonografia referentes aos 68 pacientes é apresentado na Tabela III.

Tabela III

Idade (anos)	Menos de 49 as.	50-59 as.	60-69 as .
Número de olhos.....	58 olhos	53 olhos	22 olhos
"Follow-up" médio	7 as. e 2ms	7 as. e 7 ms.	5 as.
C.D.P.:			
Pressão média	22 mm de Hg. $\pm 3,07$	22,4 mm de Hg. $\pm 2,8$	21 mm de Hg. $\pm 3,8$
Variabilidade	$3,07 \pm 0,72$	$2,96 \pm 0,82$	$2,3 \pm 0,4$
Tonografia:			
Co4 (Grant)	$0,19 \pm 0,075$	$0,21 \pm 0,064$	$0,19 \pm 0,052$
C37 (Leydhecker)	$0,08 \pm 0,030$	$0,10 \pm 0,030$	$0,70 \pm 0,020$

C.D.P. = curva diária de pressões.

as = anos

ms. meses

É oportuno lembrar, que os estudos tonográficos foram sempre feitos às 6 horas da tarde em virtude de certos problemas técnicos.

No final deste estudo, foi realizada uma curva diária de pressões (sob tratamento clínico) em 28 de 68 pacientes cujas pressões intra-oculares permaneceram entre 19-20 mm. de Hg. em diferentes determinações das mesmas realizadas com tonômetro de aplanção. A média dos valores da curva diária de pressões antes do tratamento e sob medicação no final do período de "follow-up" estão abaixo indicadas (Tabela IV)

Tabela IV**Curva diária de pressões**

	Diagnóstico inicial (sem med.)	Final de período de "follow-up" (sob med.)
Pressão média	23 mm de Hg. $\pm 3,4$	18 mm de Hg. $\pm 2,2$
Variabilidade	$3,1 \pm 0,66$	$2,04 \pm 0,56$
sob med. — (sob medicação)	sem med. — (sem medicação)	

Os 68 pacientes foram também submetidos a uma perimetria seletiva de ARMA-LY no final do período de "follow-up", não se tendo encontrado qualquer tipo de defeito de campo visual.

Grupo II: Corresponde a 125 pacientes ou a 224 olhos, com defeitos de campo visual indiscutivelmente devidos ao glaucoma de tipo crônico simples (pelo menos em um dos olhos). Eles foram divididos de acordo com a idade em 4 sub-grupos, isto é, com idade inferior a 49 anos, com idade entre 50-59 anos, com idade entre 60-69 anos e com mais de 70 anos de idade. A distribuição percentual do diâmetro horizontal da escavação da papila destes 224 olhos no momento do diagnóstico inicial é apresentado na Tabela V.

Tabela V

Grupo II — Distribuição percentual do "Cup/disc ratio"

Idade	Número de olhos	"Cup/disc ratio" — Número de olhos				
		0	0.2	0,5	0,7	0,9-1,0
Menos de 49 anos	58	5 olhos 8,62%	8 olhos 13,8%	18 olhos 31,03%	11 olhos 18,80%	16 olhos 27,60%
50 — 59 anos ..	69	4 olhos 5,00%	17 olhos 24,64%	25 olhos 36,23%	12 olhos 17,40%	11 olhos 15,94%
60 — 69 anos ..	69	———— ————	19 olhos 26,54%	17 olhos 24,64%	18 olhos 26,09%	15 olhos 21,74%
Mais de 70 anos	28	———— ————	5 olhos 17,86%	8 olhos 28,57%	7 olhos 25,00%	8 olhos 28,57%
Total	224	9 olhos 4,02%	49 olhos 21,88%	68 olhos 30,36%	48 olhos 21,43%	50 olhos 22,32%

Destes 125 pacientes, 26 contribuíram para o grupo II somente com 1 olho, isto é, 20 tinham o olho oposto com o campo visual normal e 6 tinham alterações de campo visual no olho oposto que não poderiam ser atribuídas a glaucoma crônico simples. A natureza dos defeitos de campo visual dos olhos do grupo II não serão discutidas neste trabalho. A distribuição do diâmetro horizontal da escavação nos 20 olhos com campo visual normal no olho oposto é apresentado abaixo:

Tabela VI

Distribuição da "Cup/disc ratio" — 20 olhos)

"Cup/disc Ratio"	Olhos com C.V. normal	Olhos com C.V. não normal
0	6 olhos	1 olho
0.2	5 olhos	3 olhos
0.5	7 olhos	5 olhos
0.7	2 olhos	8 olhos
0,9 — 1,0	————	2 olhos

C.V. = campo visual

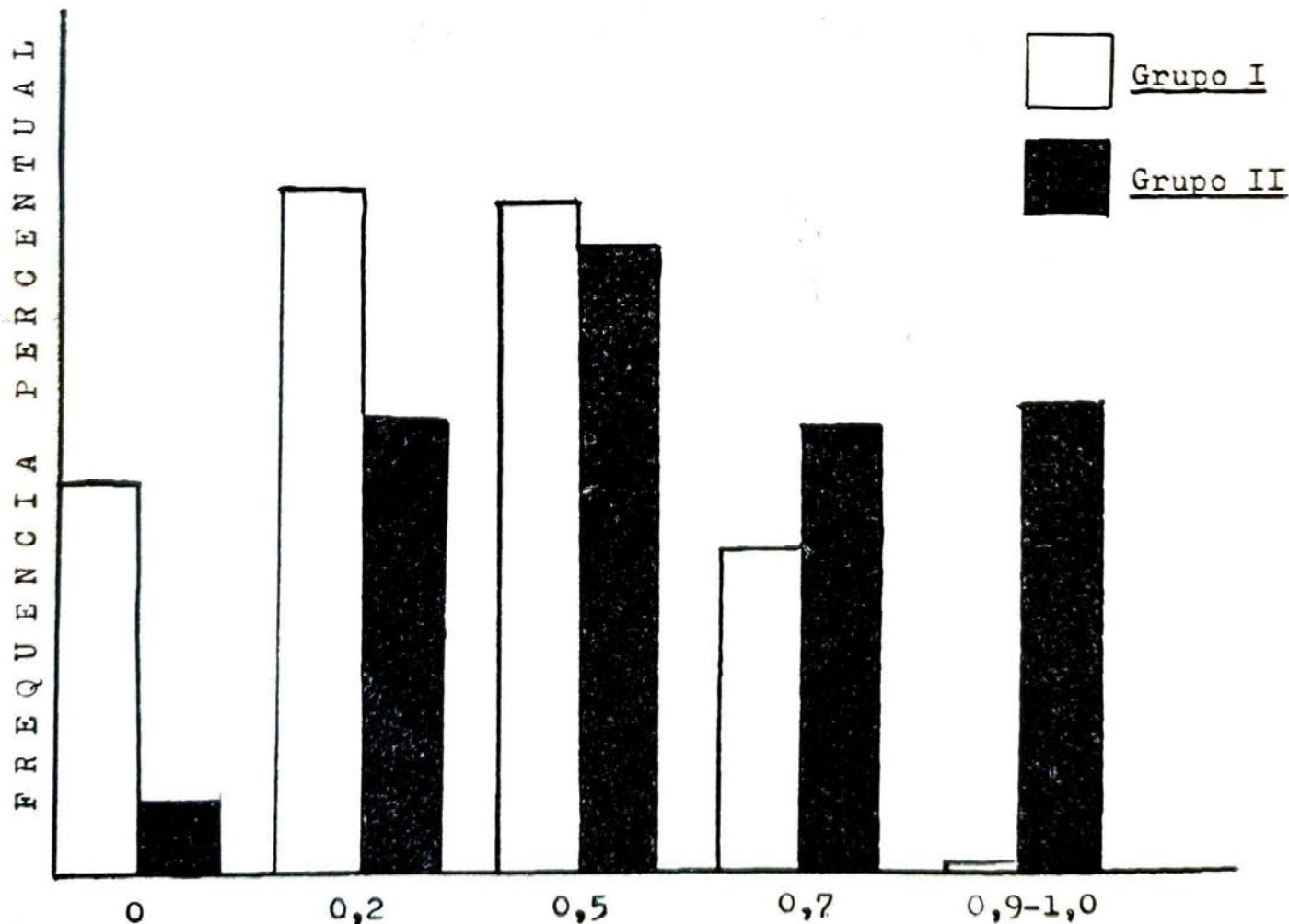
Por outro lado, assimetrias da "Cup/disc ratio" horizontal daqueles pacientes que contribuíram para o grupo II com ambos os olhos foi observada em 18 pacientes. Assim sendo, o total das assimetrias do "Cup/disc ratio" horizontal em 119 pacientes que contribuíram com ambos os olhos ou somente com um olho para formar o grupo II (com exceção de 6 pacientes com defeitos dos campos visuais não diretamente devidos ao glaucoma) foi de 38 pacientes, ou 31,93%.

COMENTARIOS E CONCLUSÃO

Nesta série de 303 pacientes (506 olhos) selecionados de acordo com o critério previamente mencionado, 257 pacientes contribuíram com ambos os olhos para este estudo. 61,48% destes 257 pacientes tinham campo visual normal no momento do diagnóstico, contra 38,52% dos pacientes que demonstraram diferentes alterações campimétricas.

A frequência percentual da "cup/disc ratio" horizontal foi estudado de acordo com a idade (Tabelas I a V). Aquela correlação não demonstrou significado estatístico ao teste do "qui-quadrado" para P menor que 0,01%. Esta observação já havia sido anteriormente demonstrada por SNYDACKER⁸ e HOLLOW⁴.

A distribuição da frequência percentual da "cup/disc ratio" horizontal para o número total de olhos do grupo I foi comparada com aquela do grupo II (representação gráfica abaixo). O teste do "qui quadrado" também foi utilizado para avaliar o significado estatístico da dependência entre o campo visual e a "cup/disc ratio" horizontal. Esta correlação foi altamente significativa para P menor que 0,01%.



"CUP/DISC RATIO"

No entanto, como foi sugerido, pela inspeção da representação gráfica acima, o significado estatístico encontrado para aquela comparação é provavelmente devido aos olhos com "cup/disc ratio" de 0 (18,75% dos olhos do grupo I contra 4,02% dos olhos do grupo II) e 0,9-1,0 (22,3% dos olhos no grupo I contra nenhum olho do Grupo II). Uma diferença comparável na frequência da "cup/disc ratio" horizontal de 0,2 0,5 e 0,7 não foi observada nos olhos com campo visual normal e anormal.

Poderia ser interessante lembrar que entre 20 pacientes do grupo II (com campo visual normal em um dos olhos) a frequência da "cup/disc ratio" de 0 foi mais observada nos olhos com campo visual normal, assim como também as "cup/disc ratio" de 0,7 a 0,9 em olhos com campo visual anormal.

Assimetrias da "cup/disc ratio" horizontal provavelmente representam um outro elemento útil para julgar se os aspectos oftalmoscópicos da papila do nervo óptico são realmente devidos ao glaucoma. Assimetrias da "cup/disc ratio" horizontal foram mais frequentes no grupo II (31,96%) que no grupo I (6,96%).

Os resultados do presente estudo sugerem que não seria inteiramente seguro basear o diagnóstico de glaucoma, a conveniência de medicar, assim como também fazer previsões relativas a defeitos de campo visual pela simples inspeção e avaliação do tamanho da "cup/disc ratio" horizontal da papila de pacientes com hipertensão intraocular.

SUMMARY

Visual Field and "Cup disc Ratio" in Diagnosis of Chronic Glaucoma

The relationship of the visual field conditions and the size of the "cup/disc ratio" was evaluated in 303 patients which had the diagnosis glaucoma made, mainly on account of the daily curve of pressures. Our findings seem to suggest that it is not entirely safe to base the diagnosis of glaucoma, as well as to make predictions of visual field damage based on features of the "cup/disc ratio".

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — SAMPAOLESI, R., CALIXTO, N. S., CARVALHO, C.A. e RECA, R.: — Diurnal Variations of intraocular pressure in healthy, suspected and glaucomatous eyes. First South American Glaucoma Symposium. Modern Problems in Ophthalmology, vol. 6 (BASEL, SWITZERLAND), 1968.
- 2 — ARMALY, M. F.: — Selective perimetry for glaucomatous defects in ocular hypertension. Arch. Ophthalm., 87:516-524, 1972.
- 3 — SNYDACKER, D.: The normal optic disc: Am. J. Ophthalm., 58:958-964, 1964.
- 4 — HOLLOWS, P. C. e MCGUINNESS, R.: The size of the optic cup. Trans. Ophth. Soc., N. Zeal., 19:23-28, 1966.

CARACTERÍSTICAS DE LOS REGISTROS DE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (P.E.V.) EN LAS LESIONES DEL NERVIÓ OPTICO

J. L. PÉREZ-SALVADOR *

J. L. MENEZO **

El Registro de los Potenciales Evocados Visuales (P. E. V.), constituye una exploración de gran interés en la patología del nervio óptico, puesto que la porción prequiasmática de las vías ópticas representa, en caso de afectación unilateral, el único segmento en donde es posible comparar respuestas normales y patológicas evocadas por estímulos luminosos monoculares (22).

La introducción de los P.E.V. en la clínica es un hecho real en estos últimos años y concretamente en las afecciones del nervio óptico destacan los estudios de PLANE em 1969 (21), KOROL em 1972 (11, 12), JAYLE y cols. en 1972 (10), SOLE y cols. em 1973 (24), y PATY en 1974 (15).

El objeto del presente trabajo es intentar demostrar si existen alteraciones características de las respuestas evocadas visuales occipitales dependiendo de la naturaleza de la afectación del nervio óptico.

Para ello, hemos registrado los P.E.V. en un grupo de sujetos normales, en idénticas condiciones y siguiendo exactamente en todos ellos el mismo protocolo exploratorio, con lo cual hemos obtenido al hallar los valores medios de las amplitudes y latencias de cada una de las ondas de los registros, el trazado normal típico de nuestras condiciones de exámen, tanto a estímulos blancos, como rojos y azules (20). Dichos valores los hemos comparado a los de aquellos de los registros obtenidos en un considerable número de pacientes con diversas afecciones del nervio óptico.

Intentamos con este amplio estudio estadístico comparativo, que una vez obtenidos los resultados y expresados en tablas (17), sean útiles y fácilmente aplicables en la

* Trabajo del Departamento de Oftalmología de la ciudad sanitaria "LA FE" Escuela de Posgraduados. Valencia (España)

* Jefe de la Sección de Neuro-oftalmología

** Jefe del Departamento de Oftalmología

clínica, de tal forma que se puedan sistematizar las alteraciones de los P.E.V. dependiendo del tipo de lesión.

METODO

En todos los paciente hemos realizado previamente a la obtención de los P.E. V. una exploración neuro-oftalmológica completa.

Asimismo y en todos los casos, hemos obtenido el E.R.G. (blanco y naranja W.) al objeto de descartar la existencia de una posible lesión retiniana asociada.

El aparato empleado ha sido el "Pantops 200" equipado con dispositivo de suma-
ción.

El registro de los P.E.V. lo hemos realizado utilizando un montaje monopolar, por estimulación aislada de cada ojo, recogiendo las respuestas homolaterales y contralaterales mediante electrodos activos colocados sobre el "scalp" a nivel de ambas regiones occipitales, los indiferentes en los lóbulos de las orejas y el de masa en la frente.

Los estímulos empleados han si blanco, rojo y azul interferencial, siendo la energía luminosa del estímulo de 0,4 Joules, su duración de 10 mseg., su frecuencia de 1 Hz, el número de estímulos de 100 y el tiempo total de análisis de 500 mseg.

Tanto en los sujetos normales como en los patológicos hemos seguido idéntica pauta en la obtención e interpretación de los registros, habiendo realizado posteriormente un estudio estadístico comparativo entre los valores medios de ambos de acuerdo con los métodos ya descritos en anteriores publicaciones (17) (20).

CASUISTICA

Hemos explorado um total de 138 nervios ópticos (N. O.) patológicos, em 94 pacientes con los siguientes diagnósticos clínicos:

— Papilitis: Neuritis ópticas y pseudopapilitis vasculares	6 casos (6 N.O.)
— Papilitis: Neuritis ópticas y pseudopapilitis vasculares	6 casos (6 N.O.)
— Neuritis retrobulbares agudas	4 casos (5 N.O.)
— Neuritis retrobulbares crónicas	17 casos (31 N.O.)
— Traumatismo del nervio óptico	9 casos (9 N.O.)
— Compresión del nervio óptico por tumores y pseudotumores orbitarios	10 casos (10 N.O.)
— Atrofia papilar postedematosa parcial	13 casos (20 N.O.)
— Sección traumática y quirúrgica del nervio óptico	6 casos (6 N.O.)
— Atrofia papilar total (sección fisiológica del nervio	11 casos (16 N.O.)
TOTAL	94 casos (138 N.O.)

RESULTADOS

En el CUADRO I, hemos resumido en forma esquemática, las alteraciones constatadas en los registros de P.E.V. en cada uno de los tipos de lesión del nervio óptico, tanto en la morfología de los trazados como en los valores de amplitudes y latencias de sus ondas a la estimulación blanca, roja y azul. Igualmente hemos hecho constar los casos en que existía una abolición de las respuestas.

Para cada uno de los grupos diagnósticos, la fila superior representa el número total de respuestas normales, patológicas ó abolidas y la inferior el porcentaje.

En las distintas afecciones del nervio óptico y de acuerdo con los resultados obtenidos en el estudio estadístico comparativo realizado entre los valores de los normales patológicos (ejemplo TABLA I), podemos considerar los siguientes tipos de respuestas:

1) P.E.V. presentes en todos los casos y de morfología normal en su mayoría, con valores de latencias normales y amplitudes normales o ligeiramente disminuidas en algunos de sus accidentes. Son los trazados obtenidos en los **edemas de papila puros**, sin afectación orgánica de las fibras del nervio óptico (fig. 1).

2) P.E.V. presentes a todos los estímulos, con amplitudes y latencias patológicas en todos los casos. Se obtienen en los casos de **papilitis**: neuritis ópticas y pseudopapilitis vasculares (fig. 2).

3) P.E.V. abolidos totalmente en fase aguda de ceguera y posteriormente presentes a estímulos blancos y azules, aunque con latencias y amplitudes patológicas, persistiendo la abolición total al rojo, lo que nos demuestra la mayor afectación en estos casos del fascículo macular. Son los registros típicos encontrados en las **neuritis retrobulbares agudas** (16). En la fase de recuperación se observa la progresiva normalización de las respuestas, que no obstante no llegan a alcanzar los valores normales, posiblemente por la disminución del número de fibras activas tras el cuadro agudo (fig. 3).

4) P.E.V. presentes, con amplitudes patológicas a todos los modos de estimulación. Las alteraciones en las latencias dependen del color del estímulo: al blanco retraso en las latencias de las ondas de los componentes precoces, al rojo de los precoces y tardías y al azul de los accidentes tardíos. Sería el síndrome electrofisiológico de la afectación del fascículo macular en las **neuritis retrobulbares crónicas** (fig. 4)

5) P.E.V. presentes, con amplitudes patológicas y latencias normales a todos los tipos de estimulación. Si existe una afectación del fascículo macular las respuestas están abolidas a estímulos rojos. Son los trazados más frecuentemente encontrados en las **lesiones traumáticas del nervio óptico** (19) (fig. 5).

6) P.E.V. presentes, con amplitudes patológicamente disminuida a todos los estímulos y latencias de las ondas de los componentes precoces alargadas, siendo normales las de los componentes tardíos. Son los trazados obtenidos en los procesos

CUADRO I

[illegible]

TABLA I

**COMPRESION NERVIO OPTICO POR TUMORES Y PSEUDOTUMORES ORBITARIOS.
BLANCO**

P.E.V. (HL y CL)							Significación estadística. -----			
Normales			Patológicos							
Tiempos de culminación (ms)										
	$\bar{X}$	S	n°	$\bar{X}$	S	n°	Estadís- tico	P	Test	D.s.
I	30'16	6'34	62	36'43	5'69	14	3'40	0'00	S	si
II	53'25	6'47	80	56'94	4'25	18	2'31	0'01	S	si
III	83'00	10'18	80	86'94	7'30	18	1'55	0'04	S	si
IV	114'03	12'22	77	118'24	10'15	17	1'32	0'06	S	no
V	138'66	13'81	71	147'35	12'26	17	2'38	0'01	S	si
VI	194'63	20'32	41	197'50	9'41	12	0'47	0'64	S	no
a)	165'38	13'97	39	177'50	6'12	6	2'08	0'04	S	si
b)	192'31	22'18	39	210'83	2'04	6	2'02	0'05	S	no
c)	227'82	22'15	39	240'00	0'00	6	1'33	0'19	S	no
Amplitudes (µv)										
II	7'33	4'30	80	3'39	2'40	18	3'75	0'00	S	si
III	6'06	2'95	80	3'83	1'89	18	3'06	0'00	S	si
IV	7'80	3'88	75	5'13	1'93	16	2'67	0'00	S	si
VI	9'62	4'12	78	6'11	1'23	18	3'56	0'00	S	si

Ejemplo de la representación en forma de Tabla del estudio estadístico comparativo realizado en todos los casos, entre los valores de P.E.V. normales y patológicos. La Tabla adjunta expresa dicho estudio comparativo en los casos de compresión del nervio óptico por tumores y pseudotumores orbitarios (estimulación blanca).

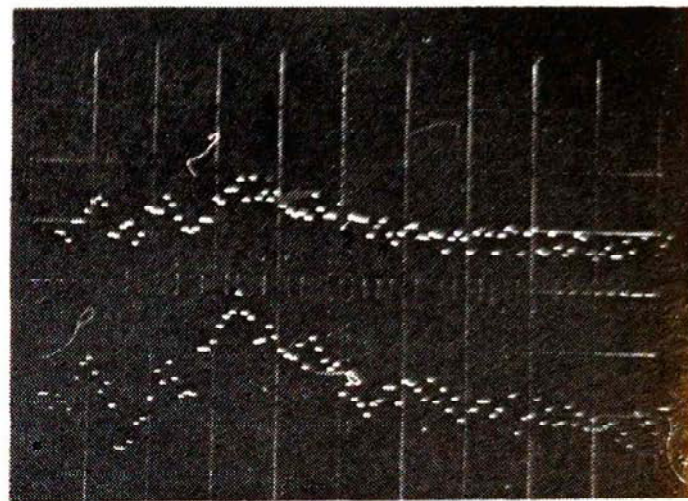
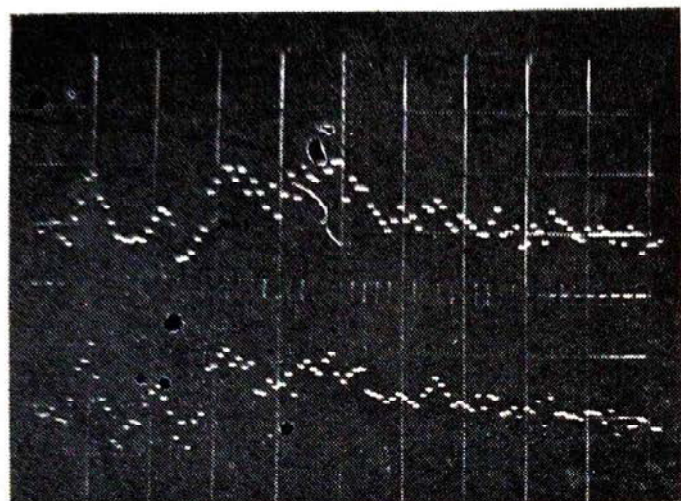
ESTASIS PAPILAR

8 μ v
50 ms

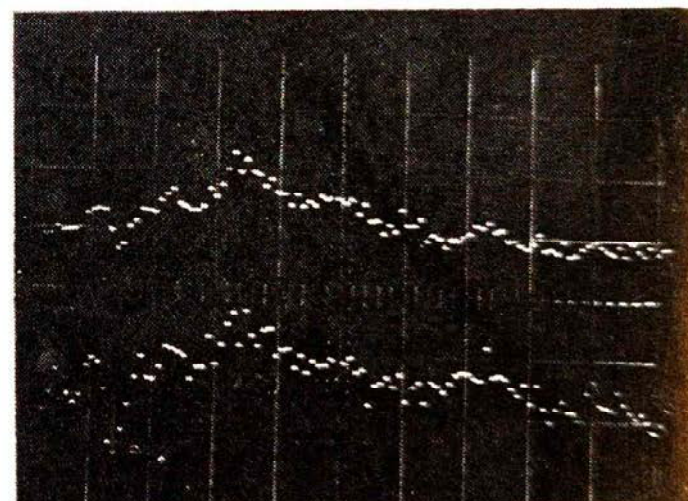
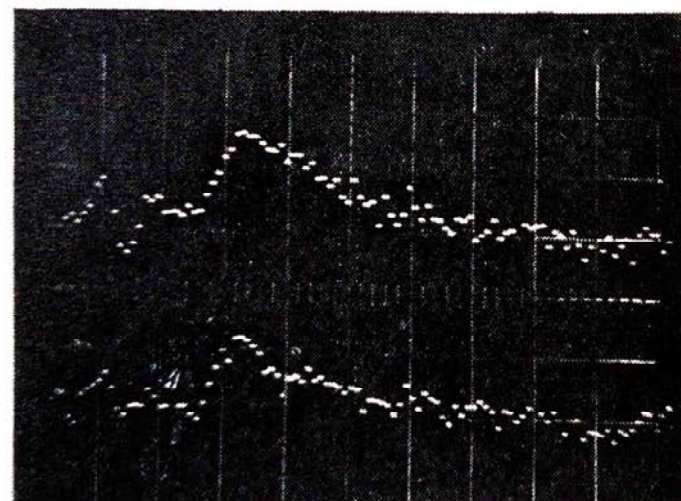
O D

P. E. V.

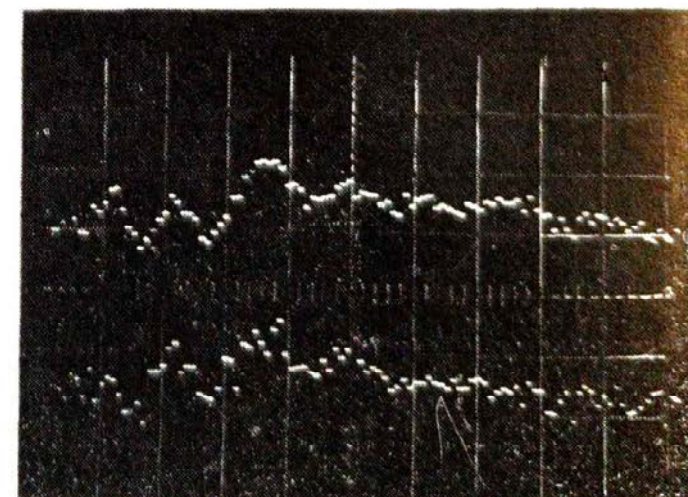
O I



Blanco



Rojo



Azul

Fig.1 Caso n.º 10 P. E. V. normales en un caso de estasis papilar

orbitarios con **compresión del nervio y atrofas opticas parciales** simples y postedematosas (fig. 6)

7) P.E.V. abolidos totalmente a estímulos blancos y coloreados. Se encuentran en todos los casos de **atrofia optica total y de sección traumática o quirúrgica del nervio** (fig. 7).

CCMENTARIOS

Las alteraciones de las respuestas evocadas visuales occipitales que hemos demostrado en las diversas afecciones del nervio óptico, concuerdan en líneas generales con las descritas por otros autores que estudian, en la mayoría de los casos, diagnósticos concretos dentro de la amplia patología del nervio (1) (2) (7) (8) (22).

Posiblemente los trabajos más completos sobre P.E.V. en la patología del nervio óptico son los realizados en 1969 por PLANE (21) y en 1972 por KOROL (11).

El primero de dichos autores compara el aspecto de las respuestas evocadas visuales con las patológicas en su conjunto, considerándolas normales, subnormales, débiles muy débiles ó abolidas. Asimismo disocia los componentes fotópicos y escotópicos.

KOROL, realiza el estudio estadístico de las amplitudes y latencias de los diversos accidentes en cada uno de los casos patológicos con relación a los normales, analizando únicamente los componentes precoces de los registros, los primeros 160 mse., sin tener en cuenta los tardíos.

Hemos corroborado también la existencia de la dualidad retiniana (fotópica y escotópica) y cortical (3) (4) (5) (6) (20), lo que nos permite explorar separadamente, mediante la interposición de filtros interferenciales monocromáticos rojo y azul, la conducción del fascículo macular y la de los periféricos.

En cuanto al E.R.G., los valores de sus ondas fueron normales en todos los casos con lesiones puras del nervio óptico, lo que demuestra que en las alteraciones del nervio óptico sin participación retiniana el E.R.G. no está alterado. Así de los dos casos explorados con sección quirúrgica del nervio óptico por glioma, el E.R.G. era plano en un caso y normal en el otro, lo que confirma el hecho de que a pesar de la sección del nervio óptico el trazado electrorretinográfico puede permanecer normal durante largo tiempo (9) (23), dependiendo del estado de la circulación retiniana.

Consideramos que el estudio de los P.E.V. en los procesos patológicos del nervio óptico no constituye más que un método complementario al resto de la exploración oftalmológica. No obstante, no nos cabe duda de que su obtención ofrece un interés particular como examen objetivo, especialmente en aquellos pacientes por cuya falta de colaboración ó opacidad de medios oculares (13) no es posible otro tipo de exploración, ya que conociendo sus alteraciones dependiendo de la naturaleza de la lesión del nervio su registro nos puede servir de gran ayuda, aunque siempre interpretamos dentro del contexto clínico general (14) (18).

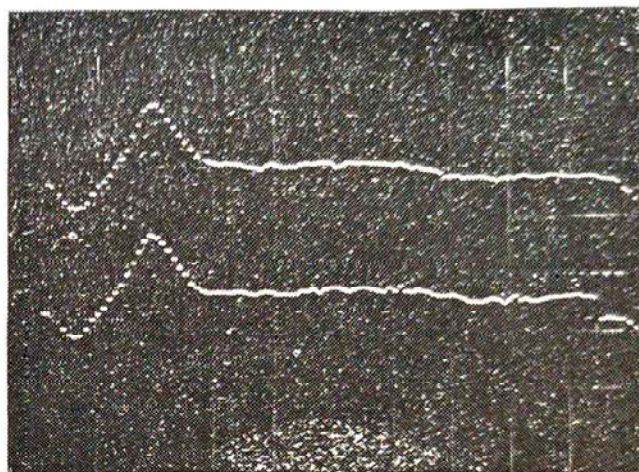
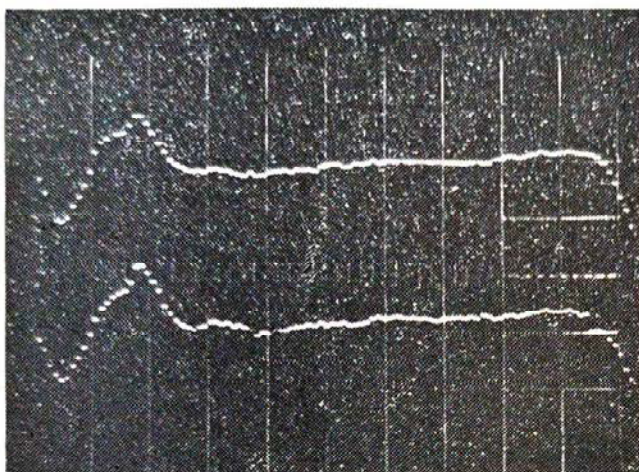
PSEUDOPAPILITIS VASCULAR O. D.

40uv
20 ms

E R G

O D

O I



8uv
50 ms

Blanco

P E V

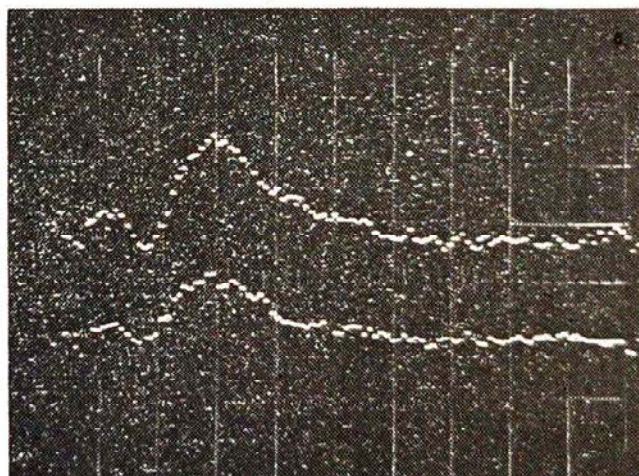
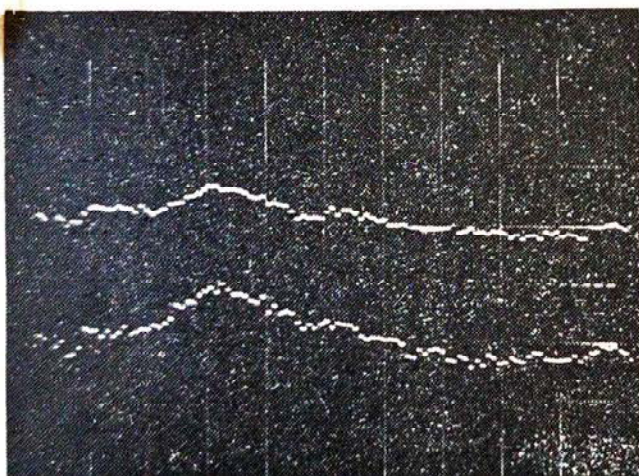
Naranja W

O D

O I

H L

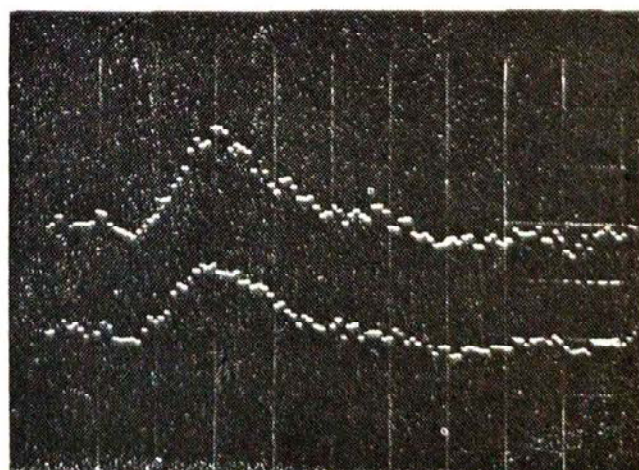
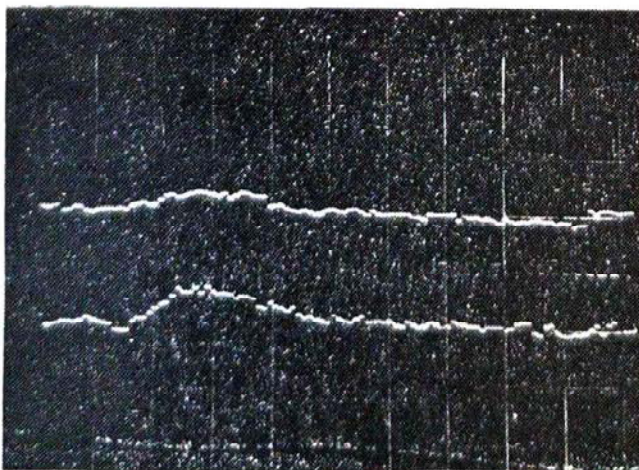
C L



Blanco

H L

C L



Rojo

Fig. 2 Caso n.º 24 - Alteración de los P. E. V. a la estimulación del ojo derecho. Se observa su menor amplitud con respecto a las del ojo izquierdo.

NEURITIS RETROBULBAR AGUDA OJO DERECHO

8 μ v
50 ms

29-9-74

P. E. V.
O D

9-12-74

H L

C L

Blanco

H L

C L

Rojo

H L

C L

Azul

Fig. 3 Caso 26 - Evolución favorable de los P. E. V. tras el tratamiento.

NEURITIS RETROBULAR A. O.

8 μ V
50 ms

O D

P. E. V

O I

C L

C L

C L

C L

C L

C L

Blanco

Rojo

Azul

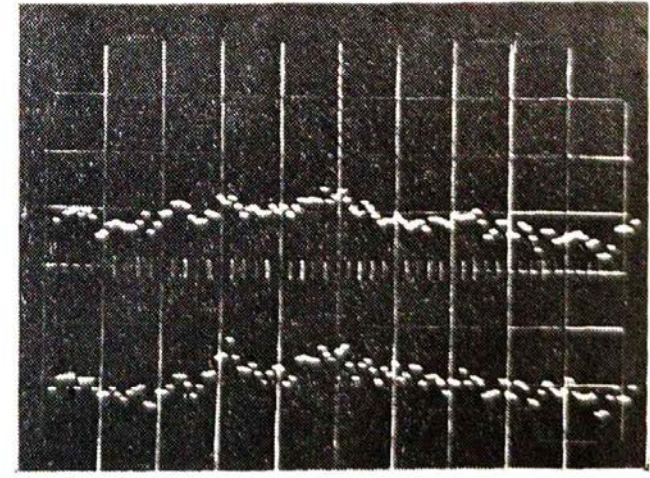
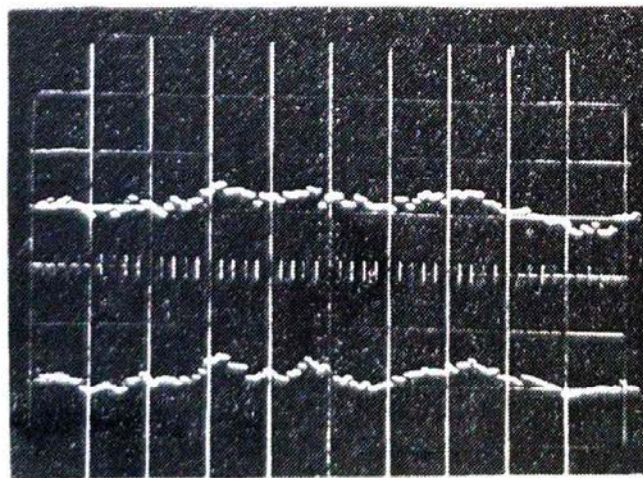
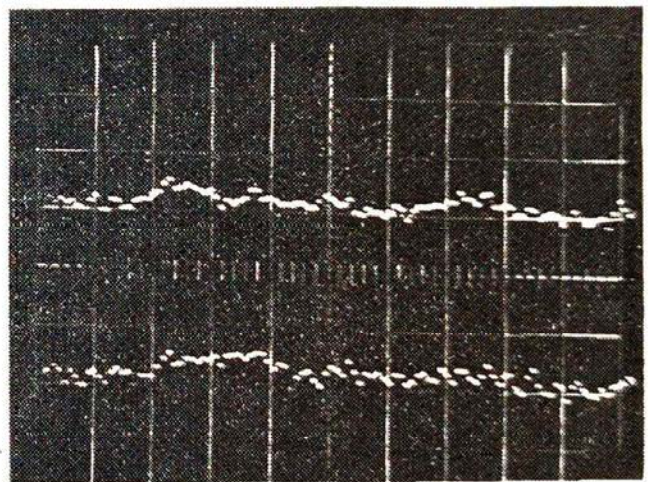
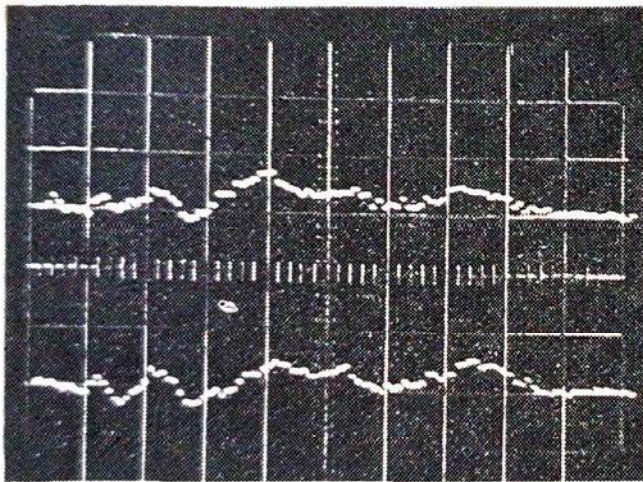
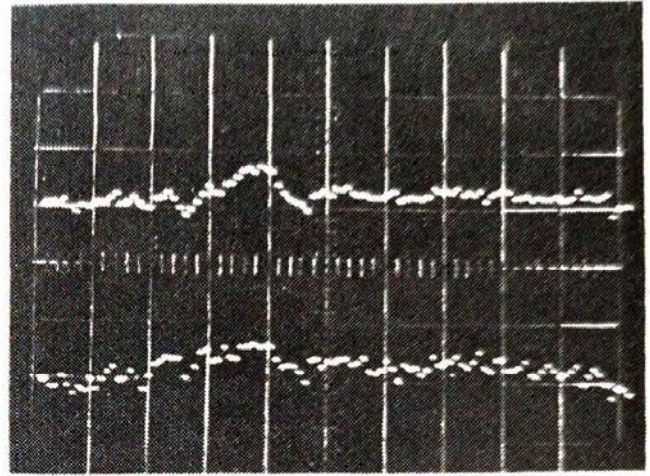
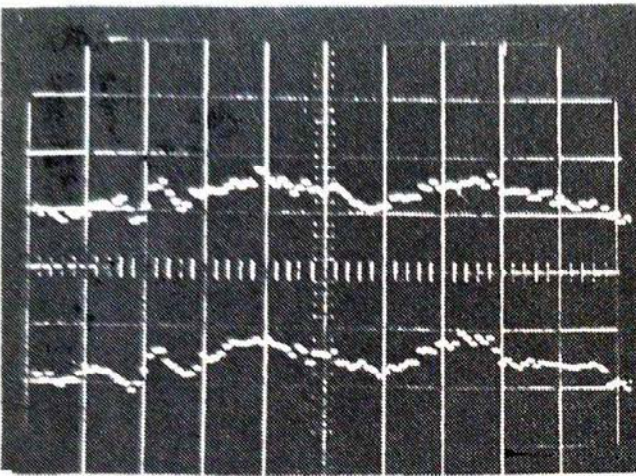
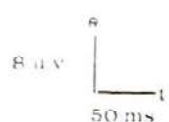
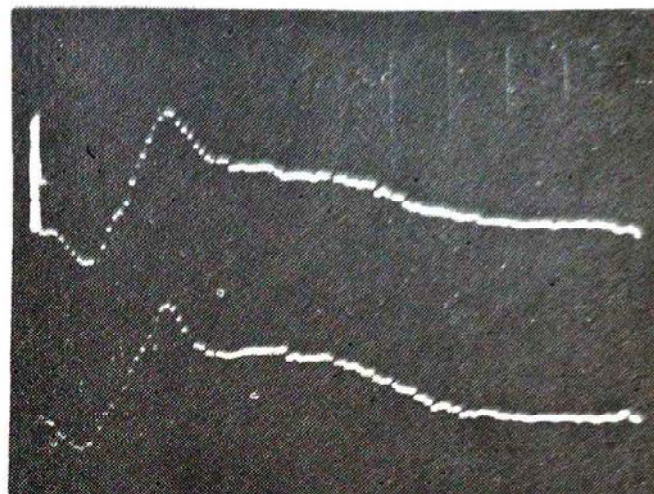
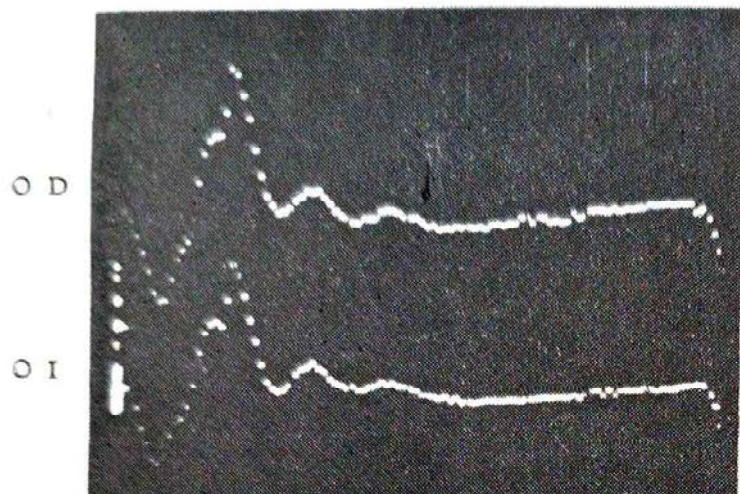


FIG.4 Caso n.º 44 Paciente con esclerosis en placas. Alteración de los P. E. V. a todos los tipos de estimulación A. O.

TRAUMATISMO ORBITARIO DERECHO LEUCOMA CORNEAL O. D. E R G



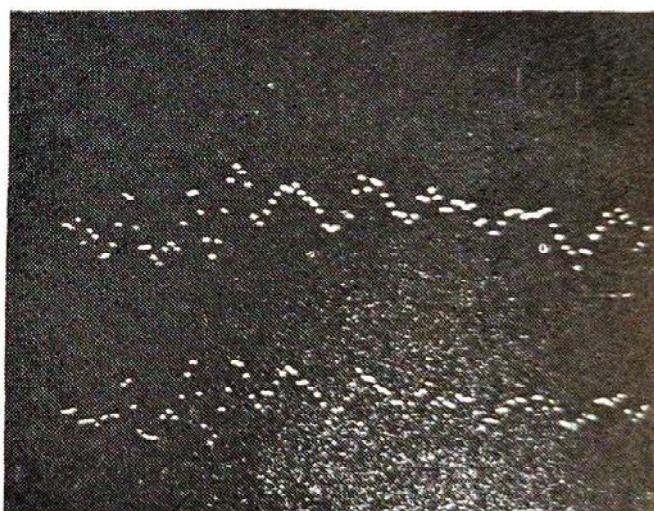
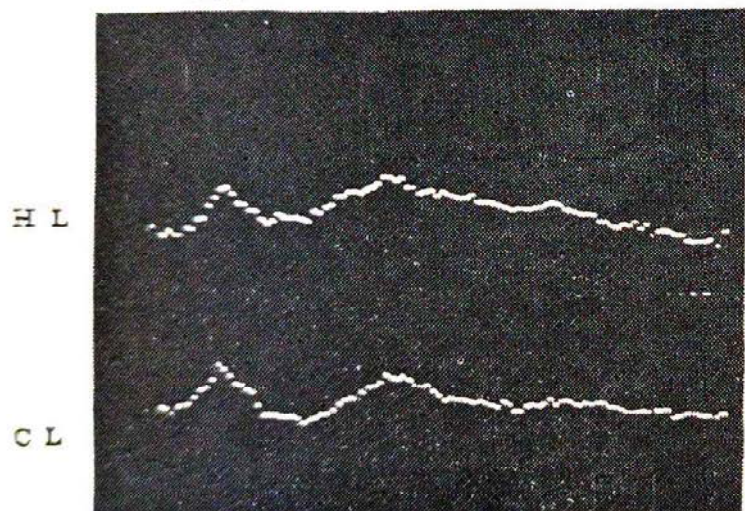
Blanco

P E V

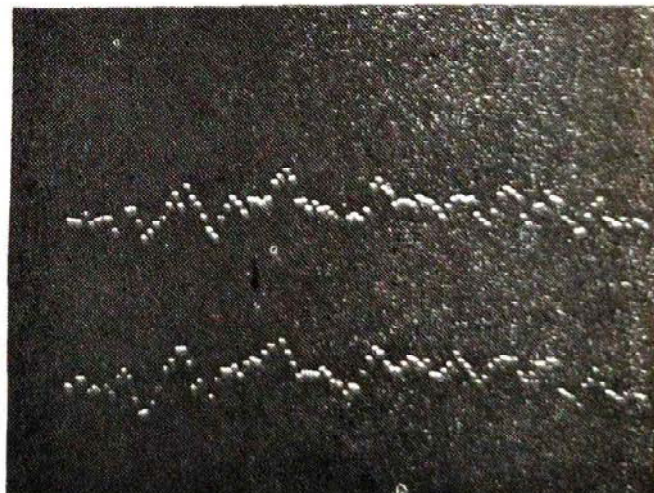
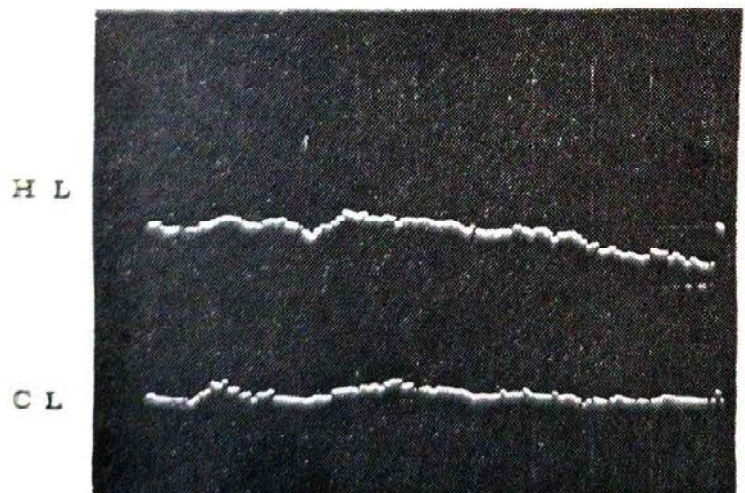
Naranja W

O D

O I



Blanco



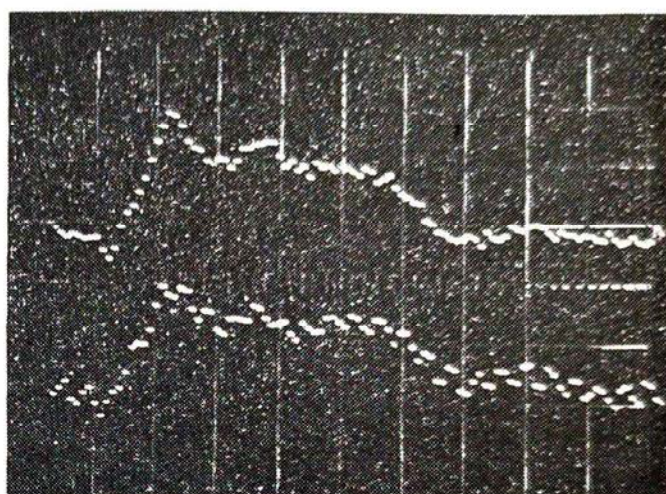
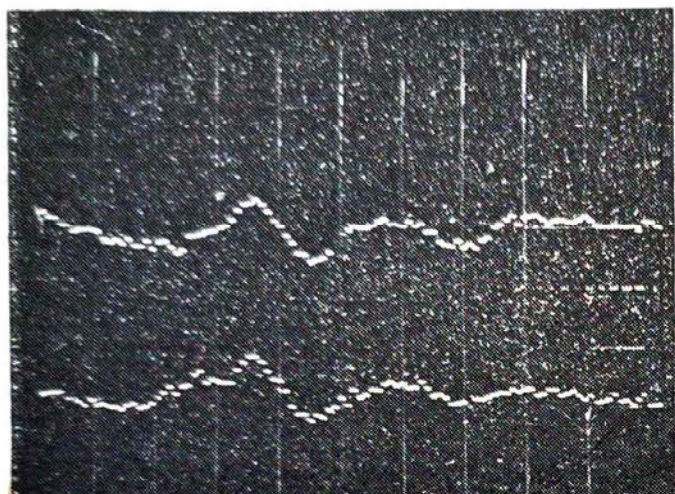
Rojo

Fig 5 - Caso n.º 82 - A pesar del E. R. G. normal A. O. la alteración de los P. E. V. en O. D. indicó una afectación del nervio óptico lo que contraindicó la realización de una queratoplastia.

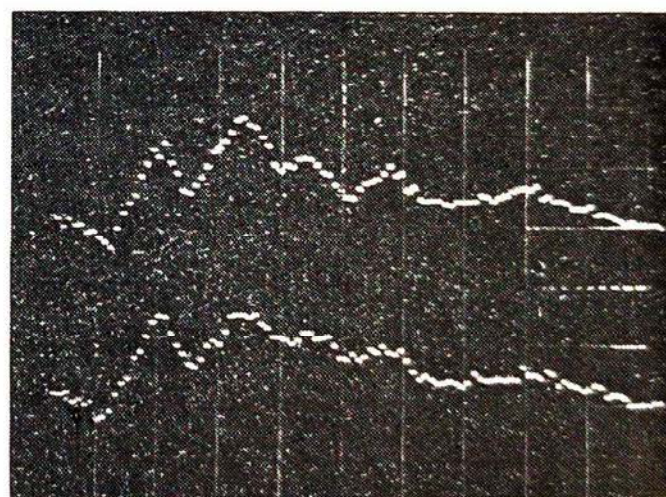
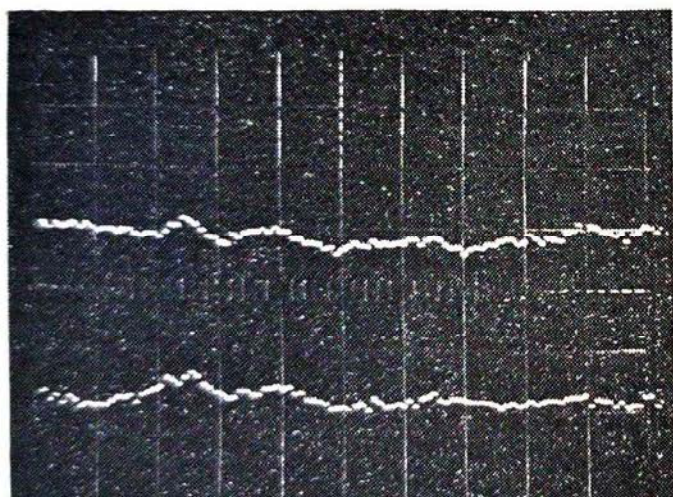
TUMOR ORBITARIO DERECHO

8 μ v
50 ms

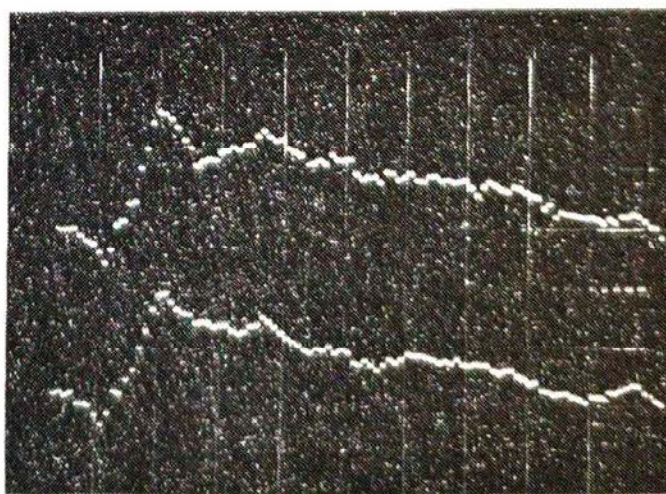
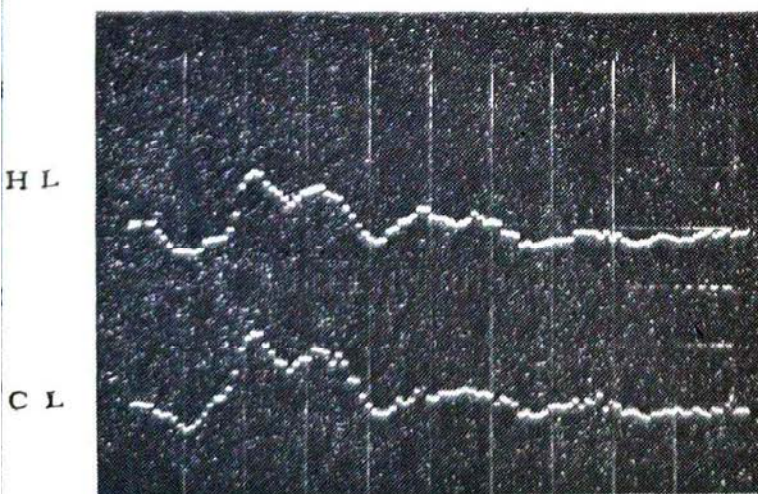
O D P. E. V. O I



Blanco



Rojo



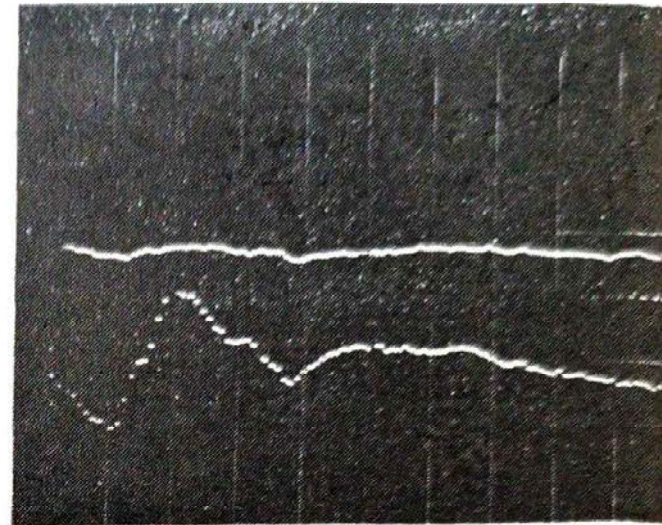
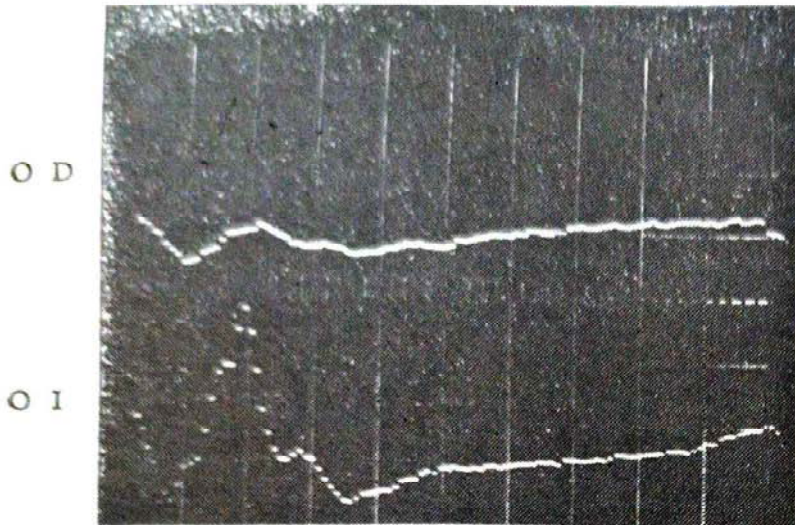
Azul

FIG. 6 Caso 53 Paciente con pseudotumor orbitario derecho. Existe una alteración de todas las respuestas al estimular O. D. sobre todo al rojo, indicando la mayor afectación del haz macular.

SECCION QUIRURGICA NERVIO OPTICO DERECHO (GLIOMA)

40 μ v
20 ms

E. R. G.



8 μ v
50 ms

Blanco

O D

P. E. V.

Naranja W

O I

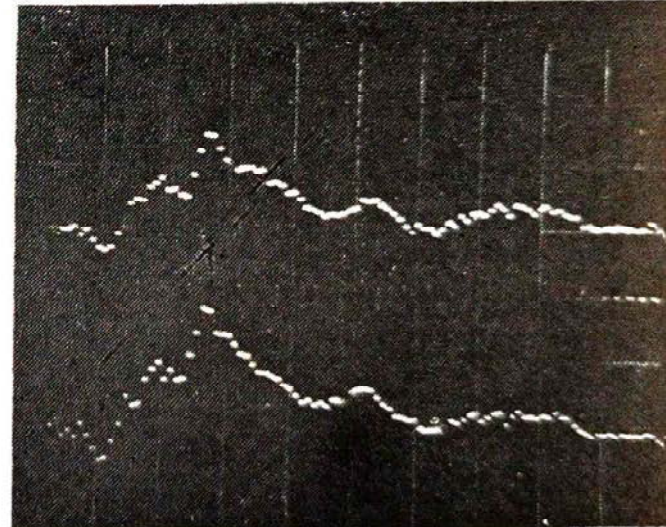
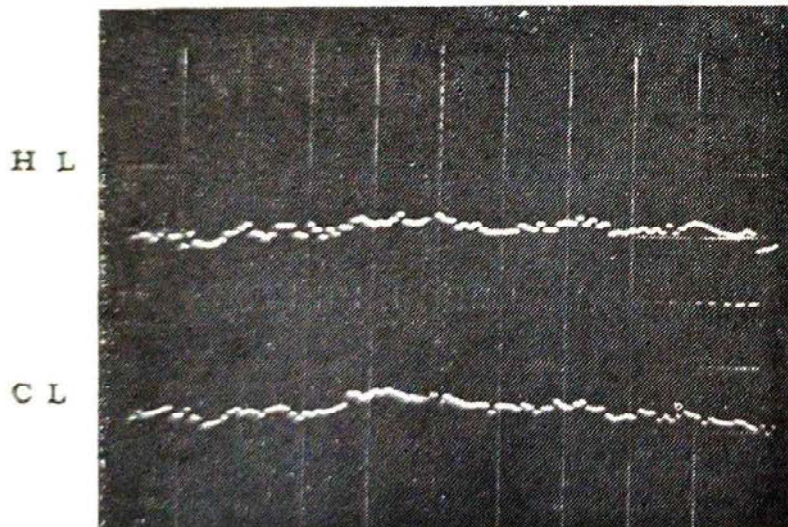


Fig. - 7 - Caso 79 - Abolición E. R. G y P. E. V. al estimular O. D.

RESUMEN

Los autores sistematizan las alteraciones más características de la respuesta evocada visual dependiendo de la naturaleza de la afección del nervio óptico. Para ello exploran los P.E.V. en un total de 138 nervios ópticos patológicos (94 pacientes), realizando posteriormente el estudio estadístico comparativo entre los valores medios de las amplitudes y latencias de las diversas ondas de los trazados obtenidos en cada una de las lesiones del nervio óptico y los de aquellos de los registros de un grupo de sujetos normales tomados como patrón.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADACHI-USANI, E.; KELLERMANN, F. J., y MAKABE, R.: "VER threshold in diferents stages of optic neuritis".
Ophthal. Res. 4, 284-297, 1972/73.
- 2 — ADACHI-USANI, E.; KELLERMANN, F. J. y MAKABE, R.: "Clinical evaluation of the Visual Evoked Response in a case of optic neuritis".
Ophthal. Res. 4, 343-354, 1972/73
- 3 — ALFIERI, R. y SOLE, P.: "Ccmposantes photopiques et scotopic des potentiels évoqués visuel chez l'homme".
C.R. Soc. Biol., Paris 162, 5/6 1164-1169, 1968
- 4 — ALFIERI, R.; SOLE P., y ROUHER, F.; "Eploration électrophysiologique de la fonction visuelle en photostimulations monochromatiques".
Sciences Médicales. 2, 2, 157-166, 1971
- 5 — BERARD, P. V.; DERANSART-FERRERO, J. C., y TASSY, A.F.: "Potentiel évoqué visuel occipital et dualité retinienne".
4th Congres. Europ. Soc. Ophthl. Budapest, 1972. — Par. II p. 325-332, (565-572). (Karger, Basel 1974).
- 6 — BEZIAT, A. M.: "L'Electrophysiologie de la fonction visuelle: Fondamentale et Clinique. Travaux de L'Ecole Clermontoise: 1965-1975.
— HALLIDAY, A. M.; McDONALD, W. I., y MUSHING, J.; "Delayed evoked response in Optic Neuritis".
Lancet, 1, 7758, 982-985, 1972.
- 7 — HALLIDAY, A. M. McDONALD, W. I.; MUSIHNG, J.: "Visual Evoked Desponseing diagnosis of multiple sclerosis". Brit. Med. J. 4, 5893, 661-666, 1973
- 8 — JAYLE, G. E.; BOYER, R. L. SARACO, J.B.; "L'electroretinographie: Bases physiologiques et donnés cliniques".
Rapport Société Francaise d'Ohtalmologie Masson Editeurs, Paris. pp. 1167 1965.
- 9 — JAYLE, G.E.; TASSY, J.; DERANSART-FERRERO, J.; BERARD, P. V.: "Valeur pratique des potentiels évoqués visuels (P.E.V.)".
L'année thérapeutique et clinique en Ophtal. XXIII. pp. 275-294, 1972
- 10 — KOROL, S. STANGOS, N.: "Les potentiels évoqués corticaux dans les affections du nerf optique".
Oto-Neuro-Opth. 44, 387-394, 1972.
- 11 — KOROL, S.: "The AVER in Ophthalmology"
Documenta Ophthalmologica Proceedings Series. XI th. ISCERG Symposium. Dr. W. Junk B.V. Publishers. The Hague, 1974.
- 12 — MARCO, M.; PEREZ SALVADOR, J. L. MENEZO, J. L.: "Valor pronóstico de la explotación electrofisiológica en las opacidades traumáticas de los medios oculares".
Com. II Congr. Nacional Ergoftalm. Salamanca, septiembre 1976 Arch. Soc. Ergof. Esp. (en prensa).
- 13 — MENEZO, J. L.; PEREZ SALVADOR, J. L.: "Interés clínico de la exploración de los Potenciales Evocados Visuales (P.E.V.)".
Arch. Oftal. B. Aires (en prensa).
- 14 — PATY, M J.: "Les potentiels évoqués visuels en clinique humaine".
Bordeaux Med. 7, 8, 1087-1109, 1974.

- 16 — PEREZ SALVADOR, J. L. "Interés del estudio de los P.E.V. en el diagnóstico y evolución de las neuritis retrobulbares agudas". Com. LIII congr. Soc. Esp. Oftalm. Santander, 1975. Arch. Soc. Esp. Oftal. (en prensa).
Oftalm. Santander, 1975. Arch. Soc. Esp. Oftal. (en prensa).
- 17 — PEREZ SALVADOR, J. L. "Interpretación de los Potenciales Evocados Visuales (P.E.V.) en las alteraciones de las vías ópticas: Estudio estadístico de los valores normales y patológicos".
Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de Santiago de Compostela, 1976.
- 18 — PEREZ SALVADOR, J. L.; MENEZO, J. L.; "Potenciales evocados visuales en las afecciones de las vías ópticas".
An. Soc. Mex. Oftal. Vol. L pp. 121-139. Julio-Sept. 1976.
- 19 — PEREZ SALVADOR, J. L.; MARCO, M.; MENEZO, J. L.; "Las respuestas evocadas visuales en los traumatismos del nervio óptico". Com. II Congr. Nacional Ergof. Salamanca, septiembre, 1976.
Arch. Soc. Ergof. Esp. (en prensa).
- 20 — PEREZ SALVADOR, J. L.; MENEZO, J. L.; "Potenciales evocados visuales occipitales: Morfología de los trazados normales y valores medios de sus accidentes".
Arch. Soc. Esp. Oftal. (en prensa).
- 21 — PLANE, C.; "Potentiels évoqués visuels chez le sujet normal et dans les atteintes de nerf optique".
Thèse Médecine. Université de Clermont-Ferrand. 1969.
- 22 — RAVAUULT, M. P.; GERIN, P.; DAVID, C.; MUNIER, F.; "Valeur fonctionnelle du nerf optique et potentiels évoqués moyens occipitaux".
Arch. Ophtal. Paris, 26, 641-660, 1966.
- 23 — SABADEANU, B.; SARAU, M.; FOLOR, P.; "Recherches électrorétinographiques dans les optique et potentiels évoqués moyens occipitaux".
4th. Congr. Europ. Soc. Ophthal. Budapest, 1972. par II, pp. 243-245 (483-485) (Karger, Basel, 1974).
- 24 — SOLE, P.; RIGAL, D.; BACIN, F.; "Revue d'électrophysiologie oculaire (1971-1972). II. Potentiels évoqués visuels".
Arch. Opht. Paris. 33, 11, pp. 775-787, 1973.

ALGUMAS CONSIDERAÇÕES SOBRE IMUNOGLOBULINAS LACRIMAIS

ALMIRO PINTO DE AZEREDO *

A constante renovação do filme lacrimal a cada pestanejo dilue eventuais substâncias agressoras provindas do meio ambiente. E, nas agressões violentas, a lacrimação aumentada favorece o processo. Não houvessem, também, certas proteínas lacrimais, como as imunoglobulinas e a lisosima, mais freqüentes seriam as conjuntivites microbianas. Isto porque os olhos estão muito expostos a contaminações diretas do ar, cheio de micro-organismos, tanto na cidade como no campo. Certamente, na dependência da dose e virulência microbianas e do estado nutritivo, ou dos hábitos higiênicos da população, esses recursos defensivos lacrimais resolvem muitas agressões. Mas, vale recordar, as mencionadas proteínas, mais a mucina, outra glicoproteína da lágrima, têm outras importantes funções. Assim, protegem o epitélio corneano, facilitam-lhe trocas metabólicas e contribuem para o índice de refração da lágrima, fundamental para a óptica ocular.

Em 1963 (1) (2) utilizamos um dispositivo semelhante às lentes de contato escleróticas para captar a secreção da glândula lacrimal "principal", logo na desembocadura de seus ductos ao longo da metade externa do fundo de saco conjuntival superior. Usamo-lo, também, neste trabalho. Naquela ocasião interessava-nos saber da existência, ou não de correlações entre alguns componentes da lágrima e do soro sangüíneo humanos. Em virtude das amostras lacrimais serem conseguidas sem uso de anestésico e num volume diminuto, julgamos o método pouco agressivo, portanto, capaz de dar amostras de aspecto próximo do natural. Através do emprego de microtécnicas químicas condizentes com o pequeno volume das amostras lacrimais obtidas, (17) (21) verificamos haver correlação apenas quanto aos valores da ureia (1) (2) (21).

Quanto às concentrações das albuminas e globulinas, lacrimais e séricas, não encontramos correlação. As globulinas, interesse deste trabalho, precisariam ter, no mínimo, um valor crítico de correlação da ordem de 0,458 ao invés daquele encon-

* Professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

trado, na população estudada, ou seja, muito longe, 0,0347 (4) (22). Determinamos esses valores através da microtécnica do biureto, admitida, por vários autores, como de boa sensibilidade.

Ante essa “descorrelação” evidente, teríamos até como duvidar das identidades bioquímicas entre as referidas globulinas da lágrima e do soro sanguíneo. A fim de confirmarmos essa identidade valemo-nos de 3 processos: micro-eletroforese, imuno-eletroforese e imunodifusão, todos em suporte de acetato de celulose (1) (7) (8) (13) fabricado por Oxoid Ltd de Londres (8). O líquido tampão era o barbitúrico de pH 8.6 e força iônica de 0,1 (8). Na eletroforese empregamos a fonte energética fabricada pela Shanon Co (London) aplicando intensidade constante de 2 miliampères por cada centímetro de largura da fita e durante duas horas. Corante: Ponceau S a 0.2% em ácido acético a 2%, lavado o excesso do corante não fixado mediante solução aquosa de ácido acético a 3% (5) (7) (8). Na imuno-eletroforese e na imunodifusão usamos o anti-soro hiperimune de coelho (Institut Pasteur de Paris). Esse anti-soro era depositado equidistante entre as corridas lacrimal e sérica no sentido longitudinal da fita (as). (12) (13) (14) (18) (19).

As figs. 1 e 2 representam algumas das migrações eletroforéticas paralelas e concomitantes das amostras lacrimais (L) e séricas (s) aplicadas na fita, com micro-pipetas, na mesma linha inicial de avanço. Como se vê, os deslocamentos das albuminas e globulinas foram praticamente iguais e na direção do polo positivo. Evidentemente, apenas nas faixas das amostras lacrimais, caminhando para o polo negativo, está a fração lisosima. A fig. 1 exemplifica uma fase mais inicial da imunodifusão

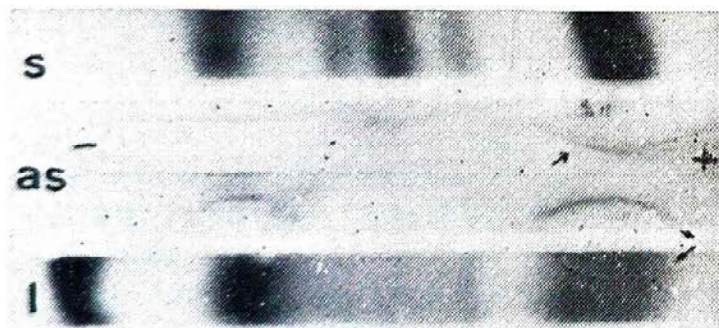


FIG. 1 — Imunoeletroforese da lágrima (l) e soro sanguíneo (s) humanos em acetato de celulose demonstrado os arcos de precipitação das respectivas albuminas com o anti-soro humano hiperimune de coelho (as), coloração com o “Ponceau S”. As migrações eletroforéticas e as linhas de precipitação confirmam identidade entre as albuminas.

com os arcos de precipitação antígeno — anticorpo, relativos às albuminas, evidenciados. Na fig. 2, está outro exemplo, a imunodifusão de ocorrência mais tardia revelando arcos de precipitação correspondentes às IgA e IgG lacrimais e séricas.

Desta forma comprovada a identidade entre as imunoglobulinas lacrimais e sé-

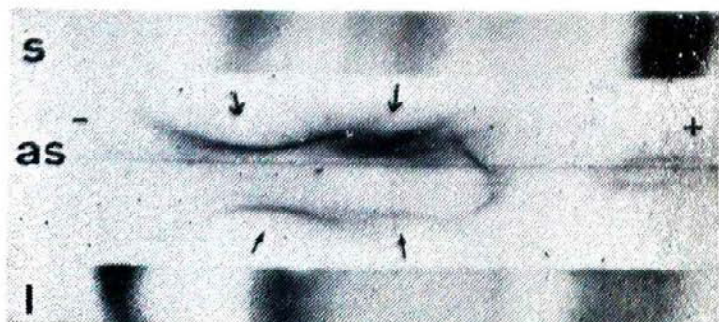


FIG. 2 — Imunoeletroforese da lágrima (l) e soro sanguíneo (s) humanos de acetato de celulose mostrando os arcos de precipitação das frações IgA e IgG com o anti-soro humano hiperimune de coelho (as), coloração com o “Ponceau S” e que provam a identidade imunológica das referidas frações

ricas sangüíneas (9) (10) do homem, animou-nos publicação de TOMASI em 1968 (24). Levou-nos a repetir experiência anterior malograda, ou seja, saber se vacinações parenterais alteram a concentração das imunoglobulinas lacrimais. A interessante revisão daquele autor sobre imunoglobulinas das glândulas de secreção externa (24) acentua a importância das mesmas no mecanismo de defesa antimicrobiana. Sempre, os investigadores estranharam que a resistência a certas infecções nem sempre correspondiam aos baixos títulos dos anticorpos sangüíneos e, pensavam, devia haver mecanismos imunitários locais. Entre os autores citados na revisão lembraremos alguns. BERESDKA (1919) aventou a hipótese de imunidade local baseado em suas experiências na pele com o "Bacillus anthracis" e em seus estudos intestinais com enterobacteriaceas. DAVIS (1922) demonstrou anticorpos nas fezes de pacientes com desenteria. SUGG e NEIL (1931) comprovaram antitoxina diftérica na saliva de indivíduos imunizados, quer naturalmente, ou através do toxoide. Mencionaram, até, haver correlação entre os títulos de anticorpos sangüíneos e salivares. BULL e McKEE (1929) tornou coelhos resistentes ao pneumococo com instilações nasais da suspensão do micróbio. FAZEKAS (1951), também, imunizou camundongos contra o vírus da influenza instilando suspensões do vírus nasalmente. Esses fatos entusiasmaram veterinários. KERR (1948), por exemplo, conseguiu títulos apreciáveis de anticorpos no muco vaginal de vacas, em cujos úteros instilara suspensões do "Brucella abortus". Hoje, já estamos bem familiarizados com a eficácia das vacinas orais contra a poliomielite, de SABIN. (22)

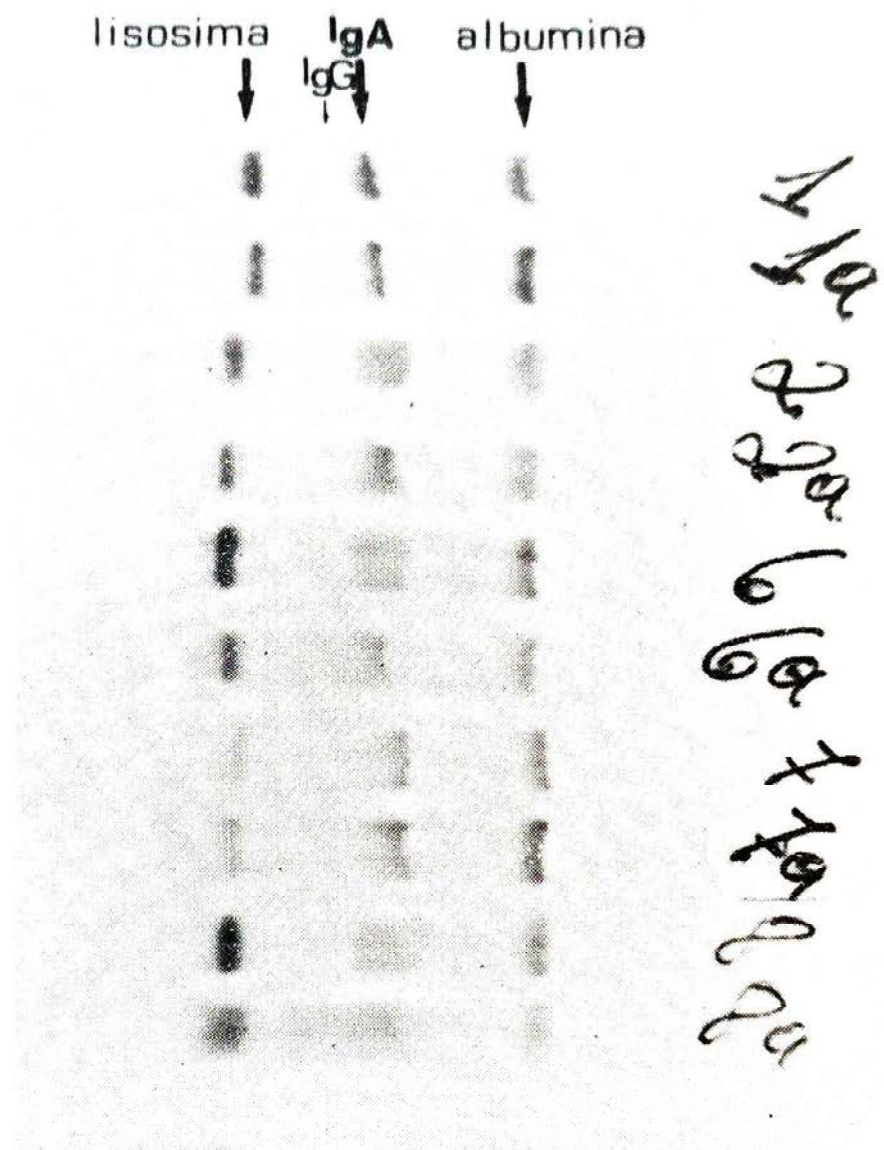
Graças ao trabalho de numerosos pesquisadores confirmou-se a presença de imunoglobinas características nas glândulas de secreção externa salivares, intestinais, lacrimais, etc. Nessas secreções externas prepondera a IgA, ao contrário do sangue, onde a IgG é seis vezes mais concentrada. Entretanto, a IgA das secreções externas difere no peso molecular, bem maior que o da IgA sérica, isto é, 385.000 em vez de 150.000. Isso porque a IgA glandular resulta da união de duas moléculas IgA "séricas" através de molécula ligativa de peso 85.000. Estudos com isótopos e imunofluorescência sugerem a formação dessa IgA nas próprias células epiteliais glandulares. Mas a IgA básica inicial viria dos numerosos plasmócitos acumulados sub-epitelialmente nessas glândulas. (3) (24).

Interessados no assunto, aproveitamos uma oportunidade oferecida por 15 pacientes profilaticamente submetidos à vacinação anti-tetânica (toxóide), quer por traumatismos sofridos, ou porque gestantes seguindo programa de higiene pré-natal.

A primeira colheita da amostra lacrimal era no dia da vacinação inicial, a segunda, trinta dias depois, quando da dose de reforço. Somente 10 doadores retornaram para a segunda dose e foi impossível obter nova amostra, uma semana depois desta, quando, talvez, supreendessemos a resposta imunitária no "pico" do reforço.

Analisamos as amostras micro-eletróforéticamente (acetato de celulose, as frações coloridas pelo azul de bromofenol). (fig. 3). Determinamos, então, as densidades cromáticas (densitômetro) das frações globulínicas, as quais revelaram inexistir alterações concentrativas significantes. (15) (Fig. 3)

FIG. 3 — Eletroforese das amostras lacrimais de cinco pacientes colhidas antes e trinta dias após a vacinação com o toxoide tetânico, as quais não revelaram alterações densitométrica percentual significativa.



Outro processo, também, empregado foi quantitar os anéis de precipitação antígeno-anticorpo em placas de gelose agar impregnadas do antisoro e fabricadas pelo Laboratório E. Behring-Hoechst para avaliação de IgA e IgG (Tri-Par(tigen). (fig. 4).

Também, aqui, as concentrações de IgA e IgG lacrimais não se alteraram significativamente nos indivíduos vacinados.

Disso, que concluir, de útil? Provavelmente, essa “negatividade” se deva apenas ao uso do antígeno impróprio para aumentar a IgA lacrimal. Vimos, há trabalhos demonstrando aumento de imunoglobulinas salivares após vacinação parenteral com o toxóide diftérico. (24) Contudo, não nos foi possível, ainda, estudar a lágrima de crianças submetidas comumente à tríplex vacina (anti-diftérica, coqueluche, tetânica), houve dificuldade no emprego do dispositivo coletor. A conjuntivite diftérica é, sempre, uma possibilidade, mas ficou rara com a generalização da vacina correspondente.

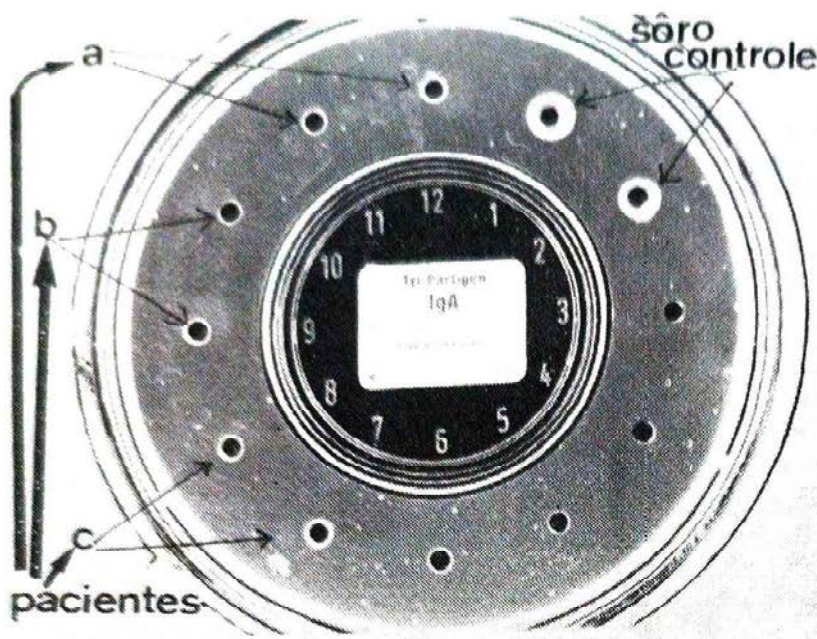


FIG. 4 — Halos de precipitação do IgA da lágrima de três pacientes formados na placa de gelose-agar impregnada com o anti-soro (Tri-Partigen Behring). Os valores do IgA encontrados não foram significativos depois de trinta dias da vacinação com o toxoide tetânico

Ficamos com a impressão de que a resposta depende da agressão local, dada, à ausência de correlação entre as imunoglobulinas lacrimais e séricas. (1) (2).

As numerosas publicações sobre respostas imunológicas locais devidas a aplicações tópicas de vacina reforçam a suposição. Seria, porém, desaconselhável a experimentação humana sem verificarmos muito bem, primeiro, o fenômeno em animais de laboratório. Se confirmada a eficiência, haverá fundamento para se tentar desenvolver, por exemplo, a vacina anti-tracomatosa tópica ocular, quem sabe?

Como estudo de base, aplicamos a vacina anti-diftérica em olhos de uma série de animais e os respectivos resultados serão relatados, oportunamente.

SUMÁRIO

O autor refere-se à inexistência de correlação entre os valores das albuminas e globulinas na lágrima e no soro sanguíneo e comprova as identidades entre as mesmas, através da imunoelektroforese em acetato de celulose.

Revê, também as características da imunoglobulina A (IgA) própria das glândulas de secreção externa.

Analisa as imunoglobulinas (IgA e IgG) lacrimais de 10 indivíduos profilaticamente vacinados com o toxóide, em amostras de antes e trinta dias após a vacinação. Os respectivos valores encontrados na densitometria percentual eletroforética, bem como os achados da imunodifusão em discos de gelose-agar impregnados de anti-soro (IgA e IgG) não revelaram alterações concentrativas das imunoglobulinas trinta dias depois da vacinação. Admite que mais apropriado seria a vacinação anti-diftérica, pois a respectiva bactéria é conhecido agressor ocular, mas teve dificuldade em estudar a lágrima das crianças submetidas à triplice vacina com o dispositivo coletor empregado. Julga que a resposta imunitária local ocorreria se a vacinação fosse aplicada diretamente na conjuntiva, condição inadequada para experimentar no homem. Em publicação subsequente relatará os resultados obtidos com o emprego da vacina anti-diftérica nos olhos de animais.

Verificada essa resposta local, haverá base para se considerar, por exemplo, a viabilidade de uma vacina anti-tracomatosa tópica.

SUMMARY

Considerations about Lacrimal Immunoglobulin

The author refers to the non-existence of a correlation among the values of the albumins and globulins of the tears and blood serum in man. He verified also their immunological identities using immuno-electrophoretic techniques in cellulose acetate.

After reviewing the characteristics of the IgA secreted by the external glands, he analysed the IgA and IgG of the tears of 10 patients prophylactically submitted to parenteral tetanus toxoid. The lacrimal samples were taken before the vaccination and thirty days after it. The respective values were determined by electrophoretic percentual densitometry and also by immunodiffusion in gelose disks impregnated with anti-serum (IgA and IgG). Those results did not reveal any significant change in the immunoglobulin concentrations. He admits that the anti-diphtheric vaccination would probably be more appropriated, since the diphtheric bacteria is a common eye aggressor. Unfortunately, there were difficulties in getting lacrimal samples from children submitted to the triple vaccine. Reason: the device used for collecting the samples was not well tolerated by them.

He thinks that an immunological local response would happen if the vaccination was eye applied. Just in a subsequent publication he will present his results with an anti-diphtheric vaccine applied directly to the eyes of animals.

The presence of this local response is a strong stimulus for studying the development of a topical anti-trachomatous vaccine.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — AZEREDO, A. — Estudos sobre a Lágrima Humana. These, Ribeirão Preto, 1963.
- 2 — AZEREDO, A. — Estudo das Possibilidades de Correlação entre os Valores de alguns Componentes da Lágrima e do Soro Humanos. Rev. Bras. Oftal. — 35: 5, 1976.
- 3 — BARRET, J. — Text-book of Immunology, Mosby, St. Louis, 1970.
- 4 — BERNSTEIN, L. e WEATHERALL, M. — Statistics for Medical and other Biological students, Livingstone, London, 1952.
- 5 — BRANKENBRIDGE, C. — Optimal Staining Conditions for the Quantitative Analyses of Human Serum Protein Fractions by Cellulose Acetate Electrophoresis. Analytical Chemistry 32: 1353, 1960.
- 6 — BRUNISH, R. — The Protein Content of Human Tears. Am. J. Ophth. 41: 540, 1956.
- 7 — CONN, J.H. — Biological Stains, Biochemical Publications, Geneve, 1953.
- 8 — Consolidated Laboratories Instruction. Booklet: Electrophoresis with Acetate Cellulose, Chicago, 1960.
- 9 — ERIKSON, O. — Filter Paper Electrophoresis of Tears. Arch. Ophth. 32: 153, 1949 pII.
- 10 — ERICKSON, O. — Albumins and Tear Beta in Lacrimal Protein. Am. J. Ophth. 43: 295, 1957.
- 11 — FAHEY, J. L.; McKELUEY, E. M. — Quantitative determination of serum immunoglobulins in antibody agar plates. J. Immunol. 94: 84, 1965.
- 12 — FRANÇOIS, J. — Microelectrophoresis of Tears. Arch. Ophth. 50: 793, 1960.
- 13 — GRABAR, P. e BURTIN, F. — Analyse Imunoélectrophoretique. Masson, Paris, 1960.

- 14 — GRUNBAUM, B.; KIRK, P. e ATCHLEY, W. — Microelectrophoresis on Cellulose Acetate Membrane. *Analytical Chemistry*, 32: 1361, 1960.
- 15 — GRUNBAUM, B. e colab. — Desintometric Evaluation of Microelectrophoretic Serum Protein Pattern on Cellulose Acetate. *Analytical Chemistry*, 33: 860, 1961.
- 16 — GRUNBAUM, B. e DONG, L. — Immunoelectrophoresis with Cellulose Acetate. *Nature*, 194: 185, 1962.
- 17 — KING, E. — *Microanalyses in Medical Biochemistry*. Grune Stratton, New York, 1947.
- 18 — KHON, J. An Immunoelectrophoretic Technique. *Nature*, 180: 986, 1957.
- 19 — KHON, J. — A microelectrophoretic Method. *Nature*, 181: 829, 1958.
- 20 — KHON, J. e CONSDEN, R. — Cellulose Acetate as a Medium for Immunodiffusion. *Nature*, 183: 1512, 1959.
- 21 — NATELSON, S. — *Microtechniques of Clinical Chemistry*. Charles Thomas, Springfield, 1957.
- 22 — PEARSONS, E. S. — *Biometrical Tables for Statisticians*. Cambridge University Press, Cambridge, 1962.
- 23 — SABIN, A. B. — Commentary on report on oral poliomyelitis vaccines. *J. A. M. A.*, 190: 52, 1964.
- 24 — TOMASI, T. Jr. e BIENSTOCK, J. — Secretory Immunoglobulins. *Advances Immunology*, 9: 1, 1968.

RELAÇÕES HISTOQUÍMICAS ENTRE A CÓRNEA DE SAGUIS (*CALLITHRIX JACCHUS* E *CALLITHRIX PENICILLATA*) E CÓRNEA HUMANA*

EPAMINONDAS CASTELO BRANCO NETO (**)
TULIO MIRAGLIA (***)

Este trabalho faz parte de um plano geral que visa determinar as semelhanças e diferenças histológicas e histoquímicas entre os olhos de saguis e humanos, fornecendo base para futuras pesquisas experimentais.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudadas as córneas de 4 cadáveres (3 mulheres e 1 homem, adultos, melanodermos e sem patologia ocular) removidas após 6 horas do falecimento e aquelas de 8 *Callithrix Jacchus* (5 femininos e 3 masculinos) e 7 *Callithrix penicillata* (3 femininos e 4 masculinos). O peso dos saguis variou de 106 a 311g. O tempo decorrido para a remoção das córneas humanas estava dentro do limite normal para a realização das pesquisas enzimáticas, uma vez que, segundo HERMANN e HICKMAN (1948), elas contêm uma reserva endógena de metabólitos suficiente para manter a respiração e fermentação em seus níveis iniciais pelo menos durante um dia. Os saguis foram sacrificados às 9 horas (para serem evitadas variações circadianas) mediante injeção intraperitoneal de 1 ml de Pentobarbital sódico a 3% (do Laboratório Fontoura Wyeth S.A.). As córneas foram seccionadas em 4 segmentos. Um deles foi fixado em Helly, incluído em parafina, reduzido a cortes de 5 micrômetros que foram corados pelos seguintes métodos: 1) hematoxilina e eosina; 2) tricrômico de Gomori; 3) azul-de-alcian (1%) em pH 2,5 para mucopolissacárides ácidos e ácido siálico e, em pH 0,5 para mucopolissacárides ácidos sulfatados, segundo LEV e SPICER (1964); 4) azul-de-alcian (1%) em pH 2,5 após digestão pela Neuraminidase (*Cl. perfringens*) de 1,5 unidades por mg da Nutritional Biochemical Corporation, na concentração de 0,4 mg/ml, durante 12h a 37.°C para esclarecer a existência de ácido siálico; 5) azul-de-

* Trabalho realizado com o auxílio do Conselho Nacional de Pesquisas

** Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos (Serviço do Prof. Heitor Marback).

*** Professor Titular do Departamento de Histologia e Embriologia Geral do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia.

alcian (1%) em pH 2,5 após digestão pela hialuronidase testicular (Hyalozima do Laboratório Apsen), na concentração de 200 U.T.R./ml, durante 12h a 37.ºC para elucidar a presença de ácido hialurônico e condroitina-4-sulfato (sulfato de condroitina A) e condroitina-6-sulfato (sulfato de condroitina C); 6) coloração pelo azul de toluidina (0,2%) em pH 4,6 antes e após digestão pela ribonuclease (segundo LISON, 1960) para a pesquisa de ácido ribonucleico.

Outro segmento foi fixado em Rossman (LILLIE, 1954) que, segundo EHLERS (1970 b), representa o melhor fixador para o estudo do glicogênio nas córneas. Após fixação, procedeu-se a inclusão em parafina, a redução a cortes de 7 micrômetros e coloração pelo método de McManus (PAS) antes e após digestão pela alfa-amilase.

Um terceiro segmento foi fixado em formol-cálcio de Baker (formalina a 10% acrescida de 1% de cloreto de cálcio). Neste caso, em se tratando da córnea humana e parte daquelas procedentes dos saguis (da cada espécie e cada sexo) os segmentos foram reduzidos a cortes de congelação de 15 micrômetros para a demonstração dos lípides de acordo com os seguintes métodos: 1) Sudan negro (segundo LISON, 1960) para a demonstração geral dos lípides; 2) «Oil Red» (segundo LISON, 1960) para a demonstração de gorduras neutras; 3) método de Schultz (segundo LISON, 1960) para colesterol e seus ésteres; 4) método de Fischler (segundo ZUGIBE, 1970) para ácidos graxos; 5) extração pelo álcool-éter (método de GERSH, 1949) e coloração pelo McManus (PAS) para a demonstração de glicolípides.

Apenas numa parte dos segmentos procedentes das córneas humanas e dos saguis foi possível realizar a pesquisa de fosfolípides pelo método de Baker (segundo LISON, 1960).

O quarto segmento foi congelado em nitrogênio líquido e reduzido a cortes de 7 micrômetros em um criostato. Nesses cortes efetuaram-se técnicas histoenzimológicas. A fosfatase ácida foi pesquisada pelo método de BARKA (1960) e a esterase inespecífica (utilizando-se a alfa-naftil acetato de sódio no substrato) pelo método de DAVIS (1959). Para as demais enzimas foram seguidos os métodos preconizados por WEGMANN (1967):

1. Enzimas do metabolismo dos carboidratos: a) **Enzima relacionada com a glicogênese** — Uridino difosfoglicose glicogênio transferase (UDPG-GT), segundo Sie et al. b) **Enzimas da glicogenólise** — Fosforilase ativa e fosforilase total, segundo Gura e Wegmann. c) **Enzimas do ciclo de Embden-Meyerhof-Parnas** — Glicose-6-fosfatase (G-6-PA), segundo Chiquoine; frutose-, 6-difosfatase (F-1, 6-PA), segundo Verne e Wegmann; lactato desidrogenase (LDH), segundo Nachlas et al.; frutose-1, 6-difosfato aldolase (F-1, 6-P Ald), segundo Nepveux e Wegmann; álcool desidrogenase (ADH), segundo Hardonk.

2. Enzimas do desvio das pentoses — Glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PDH) e 6-fosfogluconato desidrogenase (6-PGDH), segundo Wegmann e Gerzeli; ribose-5-fosfatase (R-5-PA), segundo Wegmann.

3. Enzimas da cadeia respiratória: a) **do ciclo Krebs-Johnson** — Szent Györgyi — aconitase, segundo Yamada et al.; isocitrato desidrogenase (NADP dependente)

(ICDH), segundo Wegmann e Khosrovchahi; succinato desidrogenase (SDH), segundo Wegmann e Tordet-Caridroit; malato desidrogenase (MDH), segundo Nachlas *et al.*

b) **Citocromo oxidase**, segundo Burstone. c) **Fosforilação oxidativa** — Adenosino trifosfatase (ATPase), em pH 6.3; 7.4; 8.5 e 9.4, segundo Wegmann e Bankowsky. d) **Transferidores de eletrons** — Nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzida tetrazólio redutase (NADH₂-TR), segundo Scarpelli *et al.*; Nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato reduzida tetrazólio redutase (NADPH₂-TR), segundo Scarpelli *et al.*

4. **Enzimas do metabolismo lipídico:** Alfa-glicerofosfato desidrogenase (a-GPDH) e beta-hidroxibutirato desidrogenase (b-OHBDH), segundo Wegmann *et al.*; beta-naftil esterase, segundo Nachlas e Seligman; Indoxil acetato esterase, segundo Holt; fosfatase alcalina, segundo GOMORI (1952).

5. **Enzimas do metabolismo protéico:** Glutamato desidrogenase (GDH), segundo Diclesco e Wegmann; alanil aminopeptidase e leucil aminopeptidase, segundo Nachlas *et al.*; monoamino oxidase (MAO), segundo Glenner *et al.*

Aos cortes controle foram fornecidos todos os componentes do meio de incubação exceto a substância a ser atuada efetivamente pela enzima.

RESULTADOS

O estudo das córneas dos saguís não revelou diferenças entre aquelas procedentes da *C. jacchus* e *C. penicillata* nem atribuíveis ao sexo dos animais.

Na córnea humana, o epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado mostrou-se constituído, em sua parte central, por 5 camadas de células acrescidas de 2 a 3 na região límbica. Nos saguís, estas camadas foram, em média, de 4 para a área central e de 5 a 6 para o limbo.

Grande parte das células epiteliais humanas fixadas em Helly evidenciaram, logo acima do núcleo, um vacúolo (maior e mais freqüente nas adjacências do limbo). Nos cortes fixados em Rossman e corados pelo método de McManus (PAS), as áreas correspondentes aos vacúolos mostram-se ocupadas por material PAS positivo sensível à alfa-amilase, indicando tratar-se de glicogênio. Nas células basais, o glicogênio foi notado em posição infranuclear. Embora vacúolos semelhantes aos acima descritos tenham sido notados em alguns cortes procedentes de córneas de saguís, neles não foi possível a demonstração histoquímica do glicogênio.

Material PAS positivo resistente à alfa-amilase (mucopolissacarídeos neutros) foi evidenciado no cimento intercelular e mesmo no citoplasma das células superficiais. Nestas, e, particularmente nas córneas dos saguís adultos, o citoplasma e o limite intercelular (desmossomos) também se coraram pelo sudan negro, sugerindo tratar-se de uma associação glicolípida. Todavia, a extração pelo álcool-éter (método de GERSH, 1949) não impediu o aparecimento da PAS positividade, o que se daria caso existissem apenas glicolípides. Isto elucida que, nessas áreas, existe re-

almente, um complexo glico-lipo-proteico. O contingente lipídico desse complexo revelou-se constituído por fosfolípidos (Baker positividade). Os demais testes, isto é, método de Schultz (colesterol e seus ésteres), método de Fischer (ácidos graxos) e coloração pelo «oil red» (triglicérides), resultaram negativos. A capacidade de síntese protéica dessas células, traduzida pela presença de ácido ribonucleico, foi demonstrada pela nítida basofilia citoplasmática, sensível à ribonuclease.

A membrana de Bowman, a arquitetura do estroma, a membrana de Descemet e o endotélio, constituído por camada única de células cúbicas, não apresentaram características diferentes daquelas citadas na literatura.

A pesquisa de mucopolissacárides demonstrou que, além das áreas epiteliais acima referidas, redundam PAS positivos (mucopolissacárides neutros) o estroma e, particularmente, a membrana de Descemet. O endotélio conservou-se fracamente PAS positivo e dotado de gotículas de fosfolípidos.

Apenas o estroma corou-se pelo azul-de-alcian (1%) tamponado em pH 2,5, indicando presença de mucopolissacárides ácidos ou ácido siálico. O tratamento prévio dos cortes pela neuraminidase não reduziu a alcianofilia, excluindo, deste modo, a presença de ácido siálico. Acresce que a alcianofilia surgiu aproximadamente com a mesma intensidade nos cortes corados pelo azul-de-alcian tamponado em pH 2,5 (totalidade dos mucopolissacárideos ácidos) e pH 0,5 (apenas mucopolissacárides ácidos sulfatados), indicando elevada proporção de mucopolissacárides sulfatados. Deste modo, como a hialuronidase testicular (cujo efeito hidrolítico atinge o ácido hialurônico e sulfatos de condroitina A e C) reduziu sensivelmente a alcianofilia do estroma, é de supor-se que ela tenha atuado principalmente sobre um sulfato de condroitina.

Os resultados histoquímicos relativos à distribuição das enzimas do metabolismo dos carboidratos acham-se agrupados na Tabela I.

De acordo com GUHA e WEGMANN (1959), a fosforilase total representa a soma das fosforilases ativa e inativa. Deste modo, como não se demonstrou fosforilase ativa, conclui-se que a fosforilase, presente no epitélio das córneas humanas, refletiu apenas uma concentração de fosforilase inativa.

A Tabela II reúne os resultados relativos à distribuição das enzimas do desvio das pentoses.

Na Tabela III acham-se distribuídos os resultados concernentes às enzimas da cadeia respiratória.

Os resultados sobre a localização das enzimas do metabolismo lipídico figuram na Tabela IV.

A Tabela V mostra os resultados relativos à distribuição das enzimas do metabolismo protéico.

Tabela I

Enzimas do metabolismo dos carboidratos

Enzimas	Sagui					Homem			
	Epitélio			Cerató citos	Endotélio	Epitélio			Cerató citos
	Células superf.	Células basais	Células basais			Células superf.	Células interm.	Células basais	
UDPG-GT	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fosforilase ativa	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fosforilase total	—	—	—	—	—	*	* * *	* *	—
G-6-PA	—	—	—	—	—	—	—	—	—
F-1,6-PA	—	—	—	—	—	—	—	—	—
F-1,6-P Ald	*	* *	* *	* *	* *	* *	* *	* *	*
LDH	* *	* *	* *	* *	* *	* *	* *	* *	*
ADH	* *	* *	* *	* *	* *	* *	* *	* *	*

— negativa; * fraca; ** moderada; *** forte; **** intensa

Tabela II

Enzimas do desvio das pentoses

Enzimas	Sagui				Homem				
	Epitélio		Cerató citos	Endotélio	Epitélio			Cerató citos	Endotélio
	Células superf.	Células basais			Células superf.	Células interm.	Células basais		
G-6-PDH	* * *	* *	*	*	* * * *	* * *	* * *	*	* *
6-PGDH	* *	*	*	*	* * *	* *	* * *	*	* *
R-5-PA	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabela III
Enzimas da cadeia respiratória

Enzimas do ciclo de Krebs	Homem				Sagui			
	Epitélio			Endotélio	Epitélio			Endotélio
	Células superficiais	Células basais	Ceratócitos		Células superficiais	Células interm.	Células basais	
Aconitase	—	—	—	—	—	—	—	—
ICDH	—	—	—	—	—	—	—	—
SDH	* *	* *	*	*	* * *	* *	* *	* *
MDH	* * *	* *	*	* *	* *	* *	* *	* *
Citrocromo oxidase	—	—	—	—	—	—	—	—
Enzimas da fosforilação oxidativa								
ATPases	—	—	—	—	—	—	—	—
Enzimas transferidoras eletrons								
NADH ₂ -TR	*	* *	*	* * *	* * *	* * *	* * *	* *
NADPH ₂ -TR	* * *	* * *	* *	* * *	* * *	* * *	* * *	* *

Tabela IV

Enzimas do metabolismo lipídico

Enzimas	Sagui				Homem			
	Epitélio		Cerató citos	Endotélio	Epitélio			Cerató citos
	Células superf.	Células basais			Células superf.	Células interm.	Células basais	
alfa-CPDH	* * *	* * *	*	* *	* * *	* * *	* * *	* * *
beta-OHBDH	* *	* *	*	* *	* *	* *	* *	*
beta-naftil esterase	* * *	* *	*	* *	* * *	* * *	* * *	*
beta-naftil esterase	* * *	*	—	*	* * *	* * *	* * *	—
indoxil acetato esterase	—	—	—	—	—	—	—	—
fosfatase alcalina	—	—	—	—	—	—	—	—
fosfatase ácida	* * *	*	—	—	* * *	* * *	* * *	—

Tabela V

Enzimas do metabolismo lipídico

Enzimas	Sagui				Homem				
	Epitélio		Ceratócitos	Entotélio	Epitélio			Ceratócitos	Endotélio
	Células superf.	Células basais			Células superf.	Células interm.	Células basais		
Alanil ami- nopeptidase	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Leucil ami- nopeptidase	—	—	—	—	—	—	—	—	—
GDH	*	*	*	*	*	*	*	*	*
MAO	—	—	—	—	—	—	—	—	—

COMENTÁRIOS

1. Sobre o epitélio

No epitélio das córneas humanas, evidenciamos a presença de glicogênio, concordando com os trabalhos de outros AA. (EHLERS, 1970b). Já nas córneas dos saguis, como naquelas do macaco rhesus (WISLOCKI, 1952), o material PAS positivo mostrou-se resistente à amilase e concentrado nas células mais superficiais. Em algumas córneas de saguis, coradas por H.E., a presença do glicogênio foi-nos sugerida pelos vacúolos supranucleares, à semelhança do ocorrido nas córneas humanas. Também a fosforilase total (enzima glicogenolítica), notada nas córneas humanas, como refere GODLEWSKI (1964), resultou ausente nas córneas de saguis. Embora não nos tenha sido possível demonstrar UDPG-GT (enzima glicogenética) nas córneas humanas e de saguis, sua existência foi referida principalmente nas células intermediárias por GODLEWSKI (1964). É possível que a ausência ou baixo teor de glicogênio, nas córneas que tivemos oportunidade de estudar, tenham sido a causa da não evidênciação dessa enzima. De fato, órgãos de saguis, dotados de maior quantidade do referido polissacáride, como a bainha epitelial externa dos folículos pilosos e as fibras musculares estriadas, revelaram a presença de UDPC-GT (DOS SANTOS, 1972).

CZAPLICKI (1959) descreveu variações circadianas no teor de glicogênio em córneas de cobaias o que, segundo GRAUMANN e ROHEN (1958), poderia explicar as diferentes concentrações desse polissacáride, notadas nas córneas das várias espécies animais. Embora os saguis tenham sido sacrificados aproximadamente na mesma hora, para evitar-se as oscilações decorrentes deste ritmo, ressalta desde logo, que, enquanto nas córneas humanas a enzima glicotílica (aldolase) e a glicogeneogenética (LDH) se mostraram mais relacionadas com o metabolismo do glicogênio, naquelas dos saguis desempenharam sua principal atividade na elaboração do contingente glicídico que integra o complexo glico-lipo-proteico, descrito nas células superficiais.

Acresce que, enquanto nas córneas humanas foi obtida uma distribuição quase uniforme das enzimas do desvio das pentoses (G-6-PDH) e da NADPH₂-TR, nas córneas dos saguis adultos elas redundaram praticamente concentradas nas camadas superficiais do epitélio. Sabe-se (HARPER, 1973) que essas enzimas são importantes para a oxidação da glicose, para a síntese de ácidos graxos ou de esteróides (mediante o fornecimento de NADPH), para a síntese de aminoácidos via glutamato desidrogenase e para a síntese de nucleótidos e ácidos nucleicos mediante o fornecimento de pentoses. Portanto, sua maior concentração, nas camadas superficiais do epitélio das córneas de saguis, estaria provavelmente relacionada com a síntese de ácidos graxos que interferem na formação de fosfolípidos do complexo glico-lipo-proteico e, no fornecimento de pentose para a síntese dos ácidos nucléicos. Este último dado confirma os achados de EHLERS (1970b) segundo os quais a reatividade da G-6-PDH, nas córneas varia consideravelmente de uma para outra célula de acordo com a concentração em ácido ribonucleico.

No epitélio corneano, a reatividade da G-6-PDH mostrou-se maior que a da aldolase. KUHLMAN e RESNIK (1958) obtiveram esse mesmo resultado que, segundo eles, indicaria predominância da via oxidativa direta da glicose (desvio das pentoses) sobre

a via de Embden-Meyerhof-Parnas, representada pela aldolase. Do mesmo parecer mostrou-se PENA CARRILLO (1963), ao constatar presença de G-6-PA no epitélio e, particularmente, no estroma da córnea de coelhos. Julgamos não ser este um raciocínio totalmente válido nos casos por nós observados, se levarmos em conta que as enzimas do desvio das pentoses, além de interferirem na via oxidativa direta da glicose, agem também na síntese de ácidos graxos e ácidos nucleicos, ambas ativas no epitélio corneano. Ademais, mediante aplicação de radioisótopos, KINOSHITA, MASURAT e HELFANT (1955) chegaram à conclusão de que, no epitélio das córneas de bovinos, cerca de 65% da glicose é metabolizada pela via glicolítica e 35% pelo desvio das pentoses. Todavia, é de levar-se em consideração, como salientam KINOSHITA e MASURAT (1954), o importante papel que a via oxidativa direta desempenha em tecidos não vascularizados, como os da córnea, impedindo o excessivo acúmulo de ácido láctico, que poderia ocorrer caso atuassem apenas as enzimas da via glicolítica. Deve-se ter em mente, porém, que todo o ácido pirúvico resultante da degradação da glicose pela via glicolítica se converte em ácido láctico. Parte dele, atingindo o ciclo de Krebs se decompõe em CO_2 e H_2O . Sabe-se que, da degradação de uma molécula de glicose em ácido pirúvico e, deste em CO_2 e H_2O mediante a utilização de O_2 , são gerado 36 moléculas de ATP. Ora, como refere MOSES (1970), é justamente este ATP a fonte de energia indispensável para manter a transparência e a desidratação da córnea. Ainda, segundo MOSES (1970), o O_2 e a glicose atingem o epitélio corneano principalmente pelos capilares presentes na região límbica e pelo filme de secreção lacrimal que lhe banha a superfície anterior. Este fato é apoiado pelas observações de SMELSER e OSANICS (1943), segundo as quais as grandes lentes de contato, quando aplicadas durante períodos prolongados, podem provocar edema da córnea, devido a uma caren- te oxigenação. O oxigênio existente no ar é importante não apenas para a atividade das enzimas do epitélio quanto daquelas presentes no estroma. De fato, KAUFMAN, CAPELLA e ROBBINS (1964) notaram redução da $\text{NADPH}_2\text{-TR}$, $\text{NADH}_2\text{-TR}$, LDH, MDH e G-6-PDH em toda a espessura das córneas de coelhos após a sutura das pálpebras. De acordo com LEINFELDER (1948), nas condições aeróbicas, 2/3 da glicólise dá-se ao nível do epitélio. Ademais, segundo BAUM (1963), as enzimas do ciclo de Krebs (metabolismo aeróbico oxidativo) reagem mais intensamente no limbo, devido a proximidade dos vasos sanguíneos.

Os trabalhos bioquímicos de DE BERARDINIS (1951, 1953 e 1954) e KINOSHITA e MASURAT (1959) chamam a atenção sobre o relevante papel que as enzimas do ciclo de Krebs desempenham na atividade metabólica dos tecidos da córnea. Em nossas observações revelou-se como representante do ciclo de Krebs, tanto nas córneas humanas quanto naquelas dos saguis, uma moderada quantidade de SDH e MDH, justificável pela ultra-estrutura das células do epitélio corneano (MISSOTTEN, 1964), que evidenciam, reduzido número de pequenos mitocôndrios, possuidores de escassas cristas transversais. Não nos foi possível demonstrar outras enzimas relacionadas com a atividade respiratória, tais como cis-aconitase, ICDH, citocromo-oxidase e ATPase. EHLERS (1970b), utilizando a coenzima NAD, notou que a concentração do ICDH, à semelhança do que registrou para as demais enzimas NAD dependentes, é maior nas células basais, variando, porém, de animal para animal e de uma para outra pesquisa. Em nosso trabalho, a coenzima utilizada foi a NADP. Neste particular lembramos que, bioquimicamente (HARPER, 1973) foram descritas três ICDH: uma NAD específica,

encontrada somente nos mitocôndrios e duas NADP específicas presentes respectivamente nos mitocôndrios e no citosol. Talvez, a pequena quantidade dessas enzimas, nos casos por nós examinados, tenham sido a causa de sua não visualização histoquímica. O mesmo raciocínio poderá ser adotado em relação à ATPase, descrita histoquimicamente no rato (MAEDA e SAKAGUCHI, 1965) e outros animais (EHLERS, 1970b), ao nível das membranas celulares, exceto nas que tocam a membrana basal. A citocromo oxidase foi referida tanto no epitélio quanto no estroma da córnea de coelhos por PENA CARRILLO (1973). KINOSHITA e MASURAT (1954) acham que as enzimas oxidativas, que envolvem o sistema do citocromo, são importantes no desvio das pentoses para a oxidação no NADP reduzido. Este, pode também ser reoxidado pelo sistema do glutathion catalizado pela glutathion redutase. Talvez a predominância deste último mecanismo tenha sido a causa de não termos localizado citocromo-oxidase tanto nas córneas humanas quanto nas dos saguis.

A existência de fosfolípidos no epitélio das córneas por nós examinadas, confirma os achados de DARK (1958) em bovinos e de CAFFI (1960) no homem. DARK (1958) encontrou esse material nas pontes intercelulares, nas tonofibrilas, no citoplasma das células da camada basal, no endotélio e, em alguns ceratócitos. Os trabalhos bioquímicos de THIELE e DENDEN (1967) demonstraram que, na córnea dos bovinos, o contingente fosfolipídico inclui esfingomielina, lecitina, fosfatidil serina, fosfatidil etanolamina e plasmalógenos. Além dos fosfolípidos, estes AA descreveram a existência de triglicérides, glicolípidos (cerebrósides) e colesterol (livre e esterificado). o conjunto desse material lipídico justifica a presença das enzimas (alfa-GPDA, beta-OHBOH e esterase inespecífica) relacionadas com sua síntese e degradação no epitélio corneano. Além disso, todo o complexo enzimático, acima referido, esclarece que as células corneanas participam ativamente da síntese do componente lipídico, sem que sua presença tenha que ser justificada, como pretendeu EHLERS (1965), pela adsorção de material oriundo das glândulas de Meibomius.

Nossos resultados, sobre a inexistência de fosfatase alcalina nas córneas humanas e de saguis, concordam com aqueles obtidos por EHLERS (1970) a e b) na própria córnea humana e de outros primatas.

A fosfatase ácida, localizada nas camadas superficiais do epitélio corneano, confirma os trabalhos prévios de EICHNER (1960) e EHLERS (1970 a e b). SHANTHA-VEERAPPA e BOURNE (1964a) e CEJKOVÁ, LOJDA e HAVRANKOVÁ (1975), em coelhos, encontraram reação moderada dessa enzima em todas as células do epitélio corneano. Embora a função da fosfatase ácida tenha sido relacionada com a síntese protéica, ANDERSEN, EHLERS e MATTHIESSEN, (1965) e com processos pinocitóticos (BURSTONE 1962) parece-nos que, pelo menos no epitélio corneano, seja a de interferir no metabolismo de ésteres fosfóricos diretamente relacionados com os fosfolípidos.

Dentre as enzimas do metabolismo protéico, não nos foi dado comprovar a existência da alanil aminopeptidase e leucil aminopeptidase nas córneas humanas e de saguis, o que concorda com EHLERS (1970 b) ao descrever a ausência de l-leucil-naftil-aminopeptidase, no epitélio corneano das várias espécies animais por ele estudadas. Também negativa resultou-nos a demonstração da MAO reatividade, embora SHANTHA-VEERAPPA e BOURNE (1964 b) tivessem notado uma reduzida quantidade dessa en-

zima no epitélio corneano de coelhos e LUKAS e CECH (1965) a tivessem descrito no limbo esclerocorneano de porcos como sendo bastante fraca. Porém, a evidênciação de GDH, ao lado do ácido ribonucleico, corrobora a capacidade de síntese proteica desenvolvida por essas células cujo citoplasma, particularmente naquelas basais, possui considerável quantidade de ribossomos livres ao redor do núcleo (HOGAN, ALVARADO e WEDDELL, 1971).

Finalmente, não conseguimos demonstrar ácido siálico nas células superficiais da córnea em oposição ao que refere BELMONTE (1966). É provável que o material descrito por esse A., seja, na córnea de vários animais, representado pela adsorção de muco conjuntival como pretende MISHIMA (1965) ou por flúido lacrimal. De fato, tanto em glândulas lacrimais humanas (BELMONTE e RAVETTO, 1966) quanto naquelas do sagui (MARBACK, MIRAGLIA e FERREIRA GOMES, 1972) foi notada apreciável quantidade de ácido siálico.

2. Sobre o estroma

As enzimas encontradas nos ceratócitos justificam as mesmas atividades descritas para as células epiteliais embora sua menor concentração traduza uma atividade metabólica menos intensa. Ressalte-se que, enquanto pela técnica por nós utilizada não foi possível a demonstração de fosfatase ácida nos ceratócitos, CEJKOVÁ, LOJDA e HAVRÁNKOVÁ (1975) empregando o método das membranas semipermeáveis, conseguiram demonstrar, em ceratócitos de coelhos, não apenas a fosfatase ácida quanto outras enzimas lisossômicas (beta-glucoronidase, N-acetil-beta-D-glicosamidase e beta-galactosidase), que normalmente existem em células das áreas onde se dá o metabolismo de mucopolissacárides ácidos. De fato, o alto teor de mucopolissacárides neutros (PAS positividade) e ácidos (alcianofilia) que encontramos no estroma da córnea, sugere que grande parte da atividade dos ceratócitos seja a de sintetizar essas substâncias. Dentre os mucopolissacárides ácidos, nossos achados histoquímicos, tanto em córneas humanas quanto de saguís, indicam predominância dos sulfatados (alcianofilia após coloração com azul-de alcian de pH 0,5). Ademais, a sensibilidade desses mucopolissacárides à hialuronidase testicular reflete a presença de sulfatos de condroitina A e C. As técnicas histoquímicas não permitem uma separação precisa das diferentes modalidades dos mucopolissacárides, porém, os trabalhos bioquímicos, amplamente discutidos por MAURICE e RILEY (1970), esclarecem serem constituídos principalmente por queratosulfato, sulfato de condroitina e condroitina. DAHL, JOHNSEN, ANSETH e PRYDZ (1974) reportam-se aos trabalhos de ANSETH segundo os quais enquanto os ceratócitos das córneas normais sintetizam queratosulfatos I e condroitina-4-sulfato (sulfato de condroitina A), aqueles das córneas que sofrem opacificação sintetizam também sulfato de dermatana (sulfato de condroitina B). A principal diferença estrutural entre a condroitina-4-sulfato e o sulfato de dermatana consiste na presença de ácido D-glicurônico na primeira dessas substâncias e de ácido L-idurônico na segunda. Cultivando os ceratócitos das córneas de coelhos, DAHL, JOHNSEN, ANSETH e PRYDZ (1974) verificaram que eles produzem 10% de queratosulfato I, cerca de 20% de condroitinsulfatos e 60 a 70% de ácido hialurônico. Todavia, o grau de sulfatação aumenta com a idade da cultura desde 1 grupo sulfato para 10 resíduos de hexosamina até cerca de 1 grupo sulfato para 3 resíduos de hexosamina.

Ademais, entre outros fatores, os dietéticos podem interferir na síntese e degradação dos mucopolissacárides do estroma corneano. Lembramos que, segundo SU-VEGES-MODIS, MODIS e CONTI (1973), no estroma corneano de ratos, a hipoavitaminose A provoca redução da síntese dos mucopolissacárides enquanto a hipervitaminose acelera o catabolismo dessas substâncias.

Não nos foi possível a demonstração histoquímica de ácido siálico no estroma das córneas por nós estudadas, embora MAURICE e RILEY (1970) cite trabalhos demonstrando pequena quantidade dessa substância na parte terminal das moléculas de queratossulfato.

A membrana de Descemet evidenciou presença de mucopolissacárides neutros e ausência de mucopolissacárides ácidos em consonância com os achados de WISLOCKI (1952) no macaco rhesus.

3. Sobre o endotélio

Nas células do endotélio, a via de Embden-Meyerhof-Parnas (aldolase, LDH, ADH) predominou sobre a via oxidativa direta (G-6-PDH, 6-PGDH) concordando com os achados de outros AA (BAUM, 1963). A presença de menor quantidade de SDH no endotélio em relação às células do epitélio estaria em contradição com a ultra-estrutura dessas duas camadas uma vez que as células endoteliais possuem maior quantidade de mitocôndrios. Porém, como esclarecem MAURICE e RILEY (1970), nos mitocôndrios das células endoteliais as cristas acham-se orientadas longitudinalmente o que implica numa baixa atividade oxidativa.

O material lipídico, presente nas células endoteliais, justifica, à semelhança do que foi referido para o epitélio, a presença das enzimas relacionadas com o seu metabolismo.

Convém recordar que, enquanto não nos foi dado demonstrar a presença de fosfatase ácida nem de MAO nessa camada de células, a existência dessas enzimas foi respectivamente descrita por CEJKOVÁ, LOJDA e CAVRÁNKOVÁ (1975) e por SHAN-JHAVEERAPPA e BOURNE (1964a) no endotélio das córneas de coelhos.

A ultra-estrutura das células endoteliais, evidenciando numerosas vesículas pinocitóticas e microvilosidades (HOGAN, ALVARADO e WEDDELL, 1971) justificam seu papel no transporte de metabólitos do humor aquoso para o estroma. Todavia, parece-nos plausível admitir que o complexo enzimático presente nas células endoteliais e relacionado com o ciclo dos carboidratos e das proteínas tenham atividade relevante na elaboração da membrana de Descemet. Esta, de fato, é um produto de secreção celular (MOSES, 1970) e tem uma composição glicoproteica.

RESUMO E CONCLUSÕES

Foram estudadas, histoquimicamente, as córneas clinicamente normais de quatro cadáveres (1 homem e 3 mulheres), melanodermos, adultos e aquelas de 8 *Callithrix jacchus* (3 masculinos e 5 femininos) e de 7 *Callithrix penicillata* (4 masculinos e 3 femininos).

Tanto nas córneas humanas quanto naquelas dos saguis não foram registradas diferenças atribuíveis ao sexo.

As córneas de *C. jacchus* e *C. penicillata* apresentaram as mesmas características estruturais e histoquímicas. Todavia, no epitélio corneano dos saguiz mais jovens, bem como no das córneas humanas, o material lipídico (constituído por fosfolípidos) mostrou-se em menor quantidade e com distribuição mais uniforme. Nos saguiz adultos, concentrou-se nas células superficiais do epitélio.

O glicogênio e a fosforilase total foram demonstrados apenas nas córneas humanas, e, em maior concentração, nas proximidades do limbo.

A reatividade das enzimas registrou-se, em ordem decrescente, no epitélio (particularmente no limbo), endotélio e ceratócitos.

O metabolismo da glicose efetua-se tanto pela via de Embden-Meyerhof-Parnas quanto pela via oxidativa direta (desvio das pentoses). Porém, enquanto nas córneas humanas as enzimas destas vias mostram-se mais relacionadas com o metabolismo do glicogênio, nas córneas dos saguiz (particularmente dos adultos), parecem interferir mais intensamente no metabolismo do complexo glico-lipo-proteico, concentrado nas células superficiais do epitélio. Ainda, em saguiz adultos, também as enzimas do metabolismo lipídico, particularmente as esterases inespecíficas e a fosfatase ácida, concentram-se nas células epiteliais superficiais.

Dentre as enzimas do ciclo respiratório evidenciam-se, com nitidez, a SDH e a MDH enquanto a GDH foi a única enzima do metabolismo proteico de reatividade patente.

No estroma, tanto das córneas humanas quanto dos saguiz, foram demonstrados mucopolissacarídeos neutros e ácidos. Destes, os sulfatados redundaram predominantes, sendo em parte sensíveis à hialuronidase testicular (sulfatos de condroitina).

A membrana de Descemet revelou em sua constituição mucopolissacarídeos neutros.

Ao complexo enzimático existente nas células endoteliais foi atribuído papel relevante na secreção do componente glicoproteico, encontrado na membrana de Descemet.

SUMMARY and conclusions

Histochemical Relations between Human and Marmosets Corneas

Histochemical studies were performed in the normal corneas of four autopsied adult colored humans (1 male and 3 females) and of 8 *Callithrix jacchus* (3 males and 5 females) and 7 *Callithrix penicillata* (4 males and 3 males). All animals used weighted between 106 and 331 g. No sex differences were noted in the histochemical composition and enzymatic distribution of human corneas examined, as well as in those of the marmosets. Moreover, no structural and histochemical differences were observed between the corneas of the *Callithrix jacchus* and those of the *Callithrix penicillata*. However, in the corneal epithelium of the younger marmosets, as well as in the human corneas, the lipid material (composed of phospholipids) was present in a less amount and assumed a more uniform distribution. In the older animals there was a higher concentration of phospholipids in the more superficial cells of the corneal epithelium.

Glycogen and the total phosphorylase could only be demonstrated in the human cornea and were more concentrated near the sclerocorneal limbus.

More intense enzymatic activity was observed in the corneal epithelium (mainly near the limbus), as compared to the corneal endothelium. The weaker enzymatic activity was detected in keratocytes.

The glucose metabolism seemed to follow the Embden-Meyerhof-Parnas way as well as the direct oxidative way (pentose shunt). While in the human corneal material the enzymes related to these cycles showed a more direct relationship with glycogen metabolism in the marmosets (especially in the adult animals) those enzymes seemed to be more intensely related with the gluco-lipo-protein metabolism, and the major activity was concentrated in the more superficial cells of the epithelium. Furthermore, in the marmosets the enzymes of the fat metabolism, particularly the non-specific esterases and the acid phosphatase were found to be concentrated in the more superficial epithelial cells.

A good evidence was obtained of the presence of SDH and MDH among the enzymes of the respiratory cycle, while GDH was the unique enzyme of the protein metabolism showing demonstrable activity.

Neutral and acid mucopolysaccharides were demonstrated in the human corneal stroma as well as in the corneal stroma of the marmosets. Among the acid mucopolysaccharides the sulphated one were the more predominant and specially sensitive to the testicular hialuronidase (condroitin sulphates).

Neutral mucopolysaccharides were present in Descemet's membrane. The important function of secretion of the glucoprotein component founded in Descemet's membrane was attributed to the enzymatic complex present in the endothelial cells.

BIBLIOGRAFIA

- ANDERSEN, H., EHLERS, N. and MATTIESSEN, M.E. — Histochemistry and development of the human eyelids. *Acta ophthal. Kbh.*, 43: 542-668 (1965).
- MARKA, T. — A simple azo-dye method for histochemical demonstration of acid phosphatase. *Nature, Lond.* 187: 248-249 (1960).
- BAUM, J. L. — A histochemical study of corneal respiratory enzymes. *Archs Ophthal.*, 70: 59-68 (1963).
- PELMONTE, M. — Identificazione istochimica dei mucopolisaccaridi presenti nella cornea di cavallo, di cane, di suino e di bovino. *Riv. Istochim. norm. part.*, 12: 485-984 (1966).
- PELMONTE, M. e RAVETTO, C. — Osservazioni istochimiche sulla composizione carboidrata della ghiandola lacrimale umana. *Riv. Istochim. norm. pat.*, 12: 329-332 (1966).
- BERARDINIS, G. DE — Ricerche sulla succino-deidrogenasi nei tessuti oculari. *Boll. Soc. Ital. Biol. sper.*, 27: 1337-1339 (1951).
- BERARDINIS, G. DE — Ricerche istochimiche e biochimiche sulle deidrogenasi dei tessuti oculari mediante il trifeniltetrazolio. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, 29: 53-65 (1953).
- BERARDINIS, G. DE — Sull'ossidazione dell'acido lattico ed acido piruvico e di alcuni componenti dell'acido citrico in omogenati di epitelio corneale. *Experientia*, 10: 312 (1954).
- BURSTONE, M.S. — *Enzyme histochemistry and its application in the study of the neoplasms* (Academic Press, New York, 1962).
- CAFFI, M. citato per MAURICE, D.M. and RILEY, M.V. — The cornea, in GRAYMORE, C.N. *Biochemistry of the eye* (Academic Press, New York, 1970).
- CEJKOVÁ, J., LOJDA, Z. and VAVRÁNKOVÁ, E. — Distribution of acid phosphatase, beta-glucuronidase, N-acetyl-beta-D-glucosaminidase and beta-D-glucosaminidase and beta-galactosidase in cornea of albino rabbit. *Histochemistry*, 44: 337-343 (1975).
- CZAPLICKI, J. — The daily variation in the glycogen and mucopolysaccharide contents in the cornea of the guinea-pig. *Folia morph., Warszawa* 10: 233-236 (1959).

- DAHL, I. M., JOHNSEN, W., ANSETH, A. and PRYDZ, H. — The synthesis of glycosaminoglycans by corneal stroma cells in culture. *Exptl cell Res.*, 88 :193-197 (1974).
- DARK, A. J. — The distribution of lipids in the bovine lens and cornea. *Archs Ophthalm.*, 59 :676-682 (1958).
- DAVIS, B. J. — Histochemical demonstration of erythrocytes esterases. *Proc. Soc. exp. Biol.*, N. Y. 101 :90-93 (1959).
- EHLERS, N. — The precorneal film. Biomicroscopical, histological and chemical investigations. *Acta ophthalm.*, Kbh suppl. 81 :1965).
- EHLERS, N. — Morphology and histochemistry of the corneal epithelium of mammals. *Acta anat.*, 75 :161-198 (1970 a).
- GERSH, I. — A protein component of the Goldi apparatus. *Arch. Path.*, 47 :99-109 (1949).
- GODLEWSKY, H. G. — Histochemistry of the glycogen synthetase and phosphorylase in normal and pathologic tissues. *Acta Histochem. Suppl.*, 4 :30-51 (1964).
- GOMORI, G. — Microscopic histochemistry. Principles and practice. (The University Chicago press, 1952).
- GRAUMANN, W. and ROHEN, J. — Chemohistologische Befunde am menschlichen Auge (cornea, sclera, uvea). *Z. mikr. anat. Forsch.*, 64 :652-671 (1958).
- GUHA, S. et WEGMANN, R. — Étude sur l'activité phosphorylasique. Une nouvelle méthode de mise en évidence de la phosphorylase. *Ann Histochem.*, 4 :103-114 (1959).
- HARPER, H. A. — Manual de química fisiológica. 3a. ed. Tradução de Magalhães, J.R. (Athetou Editora, São Paulo S.A., S. Paulo, 1973).
- HERRMANN, H. and HICKMAN, F. H. — Exploratory studies on corneal metabolism. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 82 :225-205 (1948).
- HOGAN, M. J., ALVARADO, J. A. and WEDDELL, J. E. — Histology of the human eye. (W.B. Saunders Company, Philadelphia/London/Toronto, 1971).
- KAUFMAN, H.E., CAPELLA, J.A. and ROBBINS, J.E. — A study of enzyme activity in corneal repair. *Invest. Ophthalm.*, 3 :34-46 (1964).
- KINOSHITA, J. and MASURAT, T. — The direct oxidative carbohydrate cycle of bovine corneal epithelium. *Arch. Biochem. Biophys.*, 53 :9-19 (1954).
- KINOSHITA, H. E. and MASURAT, T. — Aerobic pathways of glucose metabolism in bovine corneal epithelium. *Amer. J. Ophthalm.*, 48 :47-52 (1959).
- KINOSHITA, J., MASURAT, T. and HELFANT, M. — Pathways of glucose metabolism in corneal epithelium. *Science*, 122 :72-123 (1955).
- KUHLMAN, R. E. — Species variation in the enzyme content of the corneal epithelium. *J. cell. comp. Physiol.*, 53 :313-326 (1959).
- KUHLMAN, R. E. and RESNIK, R. A. — Quantitative histochemical changes in the development of the rat lens and cornea. *Am. J. Ophthalm.*, 46 :47-55 (1958).
- LEINFELDER, P.J.: Aerobic glycolysis of corneal tissue. *Amer. Ophthalm. Soc.*, 46 :412-422 (1948).
- LEV, R. and SPICER, S.S. — Specific staining of sulphate groups with alcian blue at low pH. *J. Histochem. Cytochem.*, 12 :309 (1964).

- LILLIE, R. D. — Histopathologic technic and practical histochemistry. (McGray Hill, New York, 1954).
- LISON, L. — Histochemie et cytochimie animales; principes et methods. 3e éd (Gauthier-Villars, Paris, 1960).
- LUKÁŠ, Z. and ČECH, S. — Histochemical localisation of monoamine oxidase in the anterior segment of the eye and the adrenergic innervation of its tissues. *Acta histochem.* 21
- MAEDA, K. and SAKAGUCHI, K. — Studies on sodium-potassium-activated adenosine triphosphatase in the cornea. Electronmicroscope observations on the rat cornea. *Jap. J. Ophthalm.*, 9 :195-199 (1965).
- MARBACH, R., MIRAGLIA, T. e FERREIRA GOMES, N.: Data on the structure and distribution of polysaccharides in the lacrimal glands of the common marmoset (*Callithrix jacchus*). *Acta anat.*, 83 :106-111 (1972).
- MAURICE, D. M. and RILEY, M.V. — The cornea. In Graymore, C.N. *Biochemistry of the eye.* (Academic Press, New York, 1970).
- MISHIMA, S. — Some physiologic aspects of the precorneal tear film. *Archs. Ophthalm.*, 73 :233-241 (1965).
- MISSOTTEN, L. — L'ultrastructure des tissus oculaires. *Bull. Soc. Bel. Ophthalm.*, 136 :1-200 (1964).
- MOSES, R.A. — Adler's physiology of the eye. Clinical application. 5th Ed. (The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1970).
- PÑA-CARRILLO, J. — Estudio de la actividad glucosa-6-fosfatasa y citocromooxidasa en la cornea del conejo. *Archos Soc. oftal. hisp-amer.*, 2 :533-537 (1963).
- SANTOS, A. J. dos — Contribuição ao estudo dos lábios do sagui (*Callithrix jacchus*). Tese Inst. Cienc. Saúde Nniv. Fed. Bahia (1972).
- SHANTHAVEERAPPA, T. R. and BOURNE, G. H. — Histochemical studies on the distribution on acid phosphatase in the eye. *Acta histochem.*, 18 :317-327 (1964 a).
- SHANTHAVEERAPPA, T. R. and BOURNE, G. H. — Monoamine oxidase distribution in the rabbit eye. *J. Histochem. Cytochem.*, 12 :281-287 (1964 b).
- SMELSER, G. K. and OZANICS, V. — Structural changes in corneas of guinea-pigs after wearing contact lenses. *Arch. Ophthalm.*, 49 :335-340 (1953).
- SUVEGES-MODIS, J., MODIS, L. et CONTI, G. — Sur le tissu conjonctif de la cornée de rats en hyper — et hypovitaminose A. *Acta anat.* 85 :1-9 (1973).
- THIELE, O. W. and DENDEN, A. — citado por MAURICE and RILEY, M. V. — The cornea, in GRAYMORE, C. N. *Biochemistry of the eye.* (Academic Press, New York, 1970).
- WEGMANN, R. — Techniques histoenzymologiques. Inst. d'Histochemie Medicale. (Faculté de Médecine, Paris, 1967).
- WISLOCKI, G. B. — The anterior segment of the eye of the rhesus monkey investigated by histochemical means. *Amer. J. Anat.*, 91 :233-261 (1952)
- ZUGIBE, F. T. — Diagnostic histochemistry (The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1970)

ESOTROPIAS CONGÊNITAS. UM NOVO ENFOQUE ETIOLÓGICO E TERAPÊUTICO

MAURÍCIO BRIK *

A Clássica separação de esotropias em estrabismos motores e estrabismos acomodativos vem sofrendo nos últimos anos uma completa reformulação. Até há pouco tempo a idéia prevalente era de que o estrabismo convergente tinha sua origem em dois mecanismos fundamentais:

a) Inervacional, devido à uma perturbação da sincinesia acomodação — convergência, e,

b) motor, quando secundário à comprometimento de um ou ambos retos laterais.

O segundo grupo incluiria as esotropias congênitas que possuem características clínicas bem definidas e conhecidas. Esta classificação é superficial e não é etiológica deixando de incluir diversas outras modalidades de esotropia. O trabalho original de CHAVASSE continua a servir de referência para uma análise de etiologia. (1).

Os trabalhos de CÜPPERS e principalmente de QUERÉ e colaboradores vieram modificar nossos conceitos sobre as esotropias congênitas de forma radical. Segundos estes autores não mais consideramos todos os casos congênicos como puramente motores e conseqüentes à paralisias ou paresias de retos laterais, nem são tributários de correção cirurgica que vise reforço ou enfraquecimento muscular, como o demonstram muitissimos trabalhos inclusive alguns mais recentes que preconizam o retrocesso bi-medial antes de 18 meses de idade associado à cirurgia de reforço de retos laterais como tratamento adicional (2).

Os trabalhos de QUERÉ, mais extensos, nos informaram que muitas esotropias congênitas não eram puramente motoras no sentido de serem secundárias à paralisia ou paresia do reto lateral mas sim devidas à um fator mais complexo. Em lugar do comprometimento do núcleo, nervo ou músculo abdutor o estrabismo é devido à presença de nistagmo bloqueado por hiperconvergência. Do ponto de vista prático uma lesão supra-nuclear, gerando nistagmo com bloqueio é mais aceitável

* Do Instituto Graefe

do que uma lesão seletiva sobre o conjunto nervoso abdutor e muito mais freqüente como traumatismo de parto pela superfície de sua projeção e pela relativa imaturidade das funções conjugadas. Além do mais a bilateralidade de um problema nuclear é um fato pouco provável.

As primeiras observações de CÜPPERS e ADELSTEIN em 1972 nos trouxeram o conceito de bloqueio de nistagmo como fator etiológico de estrabismos mencionando a síndrome de bloqueio do nistagmo no latente e as formas que se manifestam por esotropia unilateral ou alternante. (3). O diagnóstico destas entidades no entanto foi feito apenas em escala reduzida por que se acreditava que sua incidência era apenas de 5% das esotropias. Mais recentemente, entretanto, com auxílio de estudos eletro-oculográficos estima-se que a incidência é maior podendo atingir até 50% das esotropias. (4).

O bloqueio do nistagmo em convergência é um fato conhecido de clínica e muitos pacientes portadores de nistagmo apresentam acuidade visual para perto muito superior à de longe e hiperconvergem para melhorar sua acuidade e diminuir as oscilações. Também são conhecidas as cirurgias e tratamentos prismáticos propostos para obter hiperconvergência nos casos de nistagmo. (5).

O aparecimento de hiperconvergência precoce não é uma forma incomum de bloqueio de nistagmo e segundo QUERÉ é a forma prevalente em quase todas as esotropias congênitas com ângulos de desvio entre 20 e 45 dioptrias. Para CÜPPERS o diagnóstico de certeza é feito sob anestesia geral quando o ângulo de estrabismo desaparece completamente e reaparece com a superficialização da mesma, precedido de sacudidas nistágmicas.

O diagnóstico da síndrome de bloqueio do nistagmo apresenta uma importância muito grande no que diz respeito ao tratamento. Se a esotropia não é motora e não envolver paresia ou paralisia de reto lateral a cirurgia convencional que possui indicação precoce teria um efeito indesejável abolindo ou reduzindo a força dos músculos sem abolir totalmente a hiperconvergência. A cirurgia que seria indicada para a síndrome de bloqueio de nistagmo não deveria modificar a força muscular porque a hiperconvergência motora é necessária para bloquear o nistagmo, ao mesmo tempo que pudesse abolir a adução do globo.

Esta cirurgia foi preconizada por CÜPPERS e ficou conhecida como "Faden-operation" ou operação do fio.

A diferenciação dos dois tipos de etiologia é portanto fundamental para o tratamento e devemos lançar mão de todos os recursos diagnósticos. Uma das peças fundamentais para este diagnóstico é o eletro-oculograma.

O EOG é um exame de fácil execução em crianças com 4 e até em crianças de 3 anos. Mas nos casos de crianças pequenas, justamente o grupo onde o diagnóstico é vital, é um exame difícil. A colocação de eletrodos cutâneos é alarmante e é praticamente impossível manter um bebê imóvel sem deglutir ou contrair músculos faciais que introduzem no traçado artificialismos tornando-os irreconhecíveis.

Na execução do EOG interessam-nos principalmente dois tipos de traçado. Os movimentos de perseguição suave e os movimentos sacádicos. O traçado do nistagmo optocinético também é utilizado.

Tanto os movimentos de perseguição suave como os sacádicos são obtidos com um objeto luminoso de fixação que descreve um arco de 40° a uma distância de 30 cms. do dorso do nariz. Qualquer equipamento amplificador com oscilógrafo pode ser utilizado. Em nossos casos usamos um aparelho de Eletroencefalografia utilizando apenas dois canais respeitadas as condições técnicas de perfeita terragem e eliminação de artifícios.

No EOG dos casos de bloqueio de nistagmo o traçado fundamental é o aparecimento de dissinergia quer nos movimentos de perseguição suave quer nos sacádicos. Preferimos os movimentos sacádicos porque são mais rápidos e menos sujeitos a artifícios.

A dissinergia pode ser uni ou bilateral e aparece no olho não fixador. Observa-se então que a amplitude do olho não fixador é menor que a do olho fixador. Quando a redução de amplitude é simétrica a dissinergia é bilateral e quando é assimétrica, mostrando amplitude diferente quando fixa um ou outro olho o lado de menor amplitude mostra dissinergia unilateral, (fig. 1, 2). Apesar de exame revelador o EOG não é infalível. QUERÊ e col. demonstraram em sua casuística que em 5 casos de bloqueio de nistagmo com características clínicas bem nítidas o EOG era normal. Por outro lado apenas 25 indivíduos em 44 apresentavam alterações clínicas quando todos apresentavam dissinergias nos traçados eletro oculográficos.

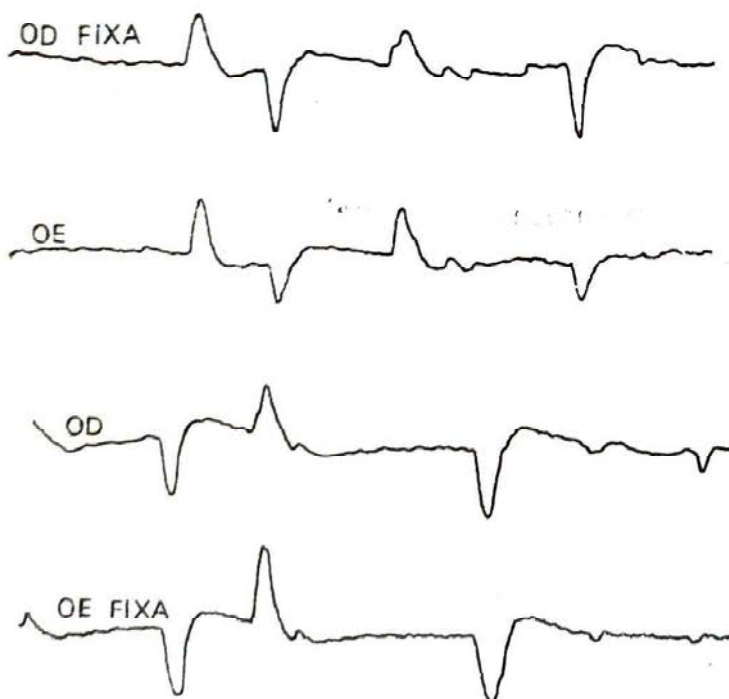
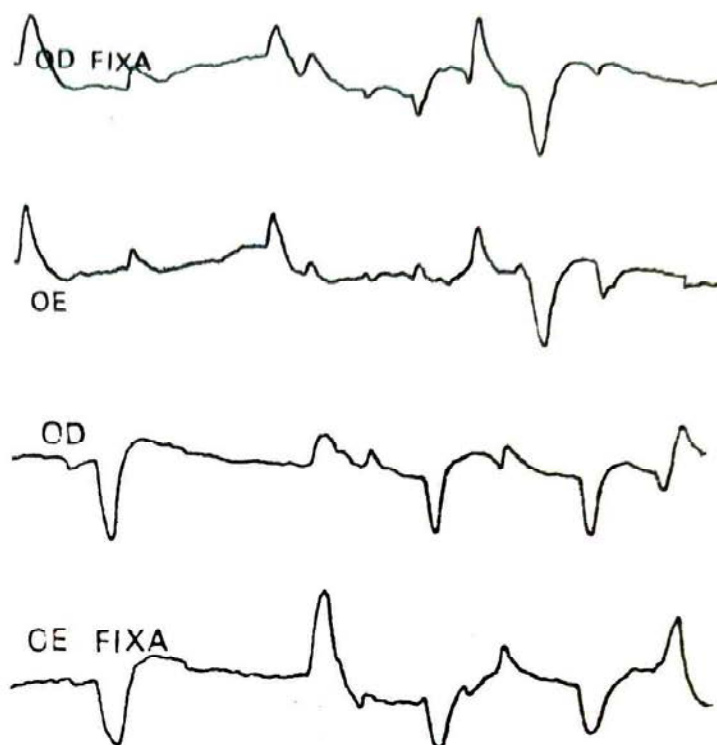


FIGURA 1 — Traçado eletro-oculográfico de um paciente portador de ligeira dissinergia. Com o olho direito fixando a amplitude do traçado do olho esquerdo é menor. Movimentos sacádicos.

A dissinergia, uni ou bilateral é fundamental. O exame deverá merecer cada vez mais atenção e uso segundo JAMPOLSKI a ponto de tornar-se rotineiro no exame da motilidade extrínseca. (6).

FIGURA 2 — Movimentos sacádicos em um paciente com 3 anos de idade e cooperação precária. Apesar de notar-se a presença de dissinergia existem movimentos parasitas e artifícios do traçado.



A diferença entre problemas paréticos ou paralíticos com as dissinergias é simples. Nas paralisias oculo-motoras há redução da amplitude do olho parético independentemente do olho fixador. Na dissinergia há diminuição do olho ocluído, quer uni ou bilateralmente. (7)

A síndrome de bloqueio de nistagmo é relativamente freqüente nos estrabismos congênitos de ângulo superior a 20 dioptrias.

Como a hiperconvergência também é o mecanismo principal nas esotropias acomodativas tanto estas como as síndromes de bloqueio de nistagmo apresentam diversos pontos comuns. Em ambos os tipos de estrabismos convergente a hiperconvergência funciona como mecanismo de estabilização motora e em ambos os casos a estabilização é tão forte que se mantém apesar de carrear consigo as perniciosas aberrações sensoriais das esotropias.

Os dados clínicos que devem ser tomados como relevantes são:

- a) nistagmo horizontal em abdução uni ou bilateral.
- b) esotropia congênita uni ou bilateral com ângulo maior de 20 dioptrias.
- c) limitação uni ou bilateral parcial de retos laterais (pseudo-paralisia de abdução).
- d) desaparecimento do estrabismo sob anestesia profunda e seu reaparecimento com a superficialização da mesma precedido de sacudidas nistagmiformes.

Podemos reconhecer as seguintes formas clínicas:

1) formas grandes, com ângulos entre 45 e 60 dioptrias, mais raras, que se dividem em:

1.1. bloqueio bilateral. Esotropia alternante, forma que representa a maioria dos casos considerados anteriormente como esotropias congênitas por paralisia de abdução bilateral.

1.2. bloqueio unilateral. Esotropia com ligeira incomitância nas latero-versões.

2) formas médias, muito mais freqüente apresentam ângulos entre 20 e 45 dioptrias, e podem ser também:

2.1 bloqueio bilateral

2.2. bloqueio unilateral.

A síndrome de bloqueio de nistagmo é um mecanismo que se instala precocemente, quase sempre antes dos seis meses de idade. Muitos casos apresentam incomitâncias verticais e em adução extrema podemos encontrar, principalmente nos casos unilaterais, hiperfunção de pequenos obliques. Em muitos casos encontramos também síndromes V associadas. A cirurgia do fio, ao eliminar a hiperadução reduz ou elimina as incomitâncias verticais.

A cirurgia do fio deve ser realizada sempre sobre o músculo que apresenta o bloqueio. Esta cirurgia consiste na fixação do corpo do reto ou dos retos mediais à superfície escleral através de pontos firmes não reabsorvíveis retro-equatoriais de forma a inutilizar a ação torsional dos músculos operados conservando de todo a sua força muscular. Nos indivíduos com menos de 3 anos a simples cirurgia do fio é suficiente para corrigir a esotropia. Após os 4 anos a fixação retro-equatorial não basta e permanecem resíduos que devem ser tratados. QUERÉ aconselha a cirurgia sobre retos laterais. (8) CÜPPERS recomenda para estes casos a cirurgia combinada, recuo de reto medial associado à fixação retro-equatorial do músculo através de sutura.

O mecanismo de ação da cirurgia do fio é relativamente simples desde que a ação do reto medial possa ser interpretada como um elemento vetorial. Assim, em situação normal, o reto médio inserido no ponto A possui uma força contrátil F_m em cada vez que houver um estímulo. Esta força F_m determina o aparecimento de um vetor F perpendicular ao raio OA, portanto tangente à superfície do globo no ponto A, que conduz à rotação do globo em torno do ponto O. (fig. 3).

Nas cirurgias de retrocesso de reto médio a desinserção do mesmo e recolocação em um ponto A provoca uma redução do comprimento do músculo que por sua elasticidade passa a ocupar o novo espaço capsular mas ao mesmo tempo tem sua força motora diminuída para f_m (tonus) respondendo aos estímulos com uma força de intensidade menor. Esta força rotadora também é um vetor f que é perpendicular ao raio OA e tangente ao globo. A excursão neste caso é menor que no caso anterior. (fig. 4).

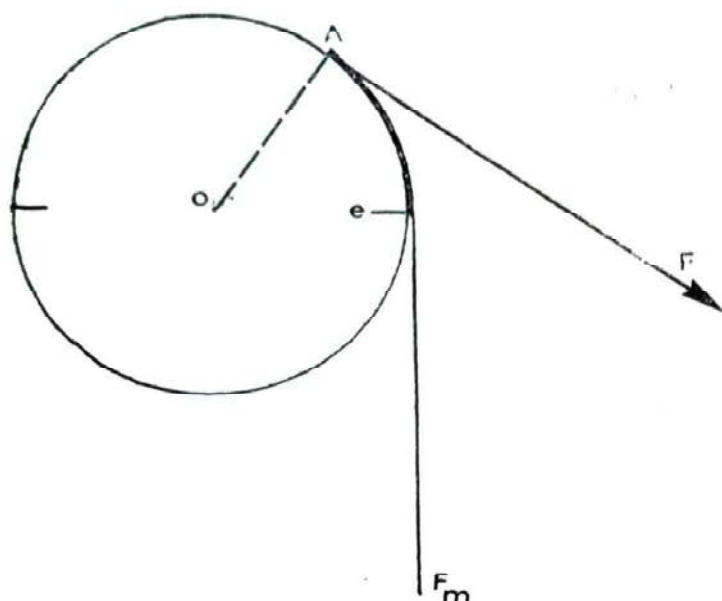
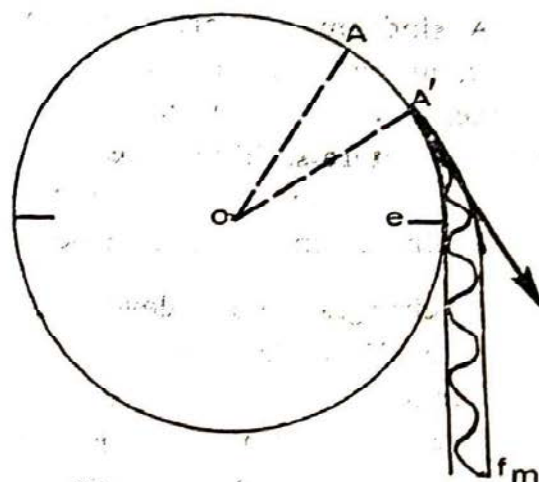


FIGURA 3 — Demonstração da força tangencial F que resulta em movimento giratório do globo quando o músculo contrai.

FIGURA 4 — Recuo de um músculo diminuindo o seu tonus. A contração é de intensidade menor para um mesmo estímulo, porém, conservando-se o arco de contacto, persiste uma força tangente f que produz movimento giratório.



Na cirurgia do fio a fixação retro-equatorial do músculo traz como primeira consequência uma modificação na direção do corpo muscular que sofre uma deflexão no ponto p onde se processa a fixação. Secundariamente o comprimento do músculo não se modifica e permanece a mesma força F_m . O músculo responde aos estímulos motores com uma contração de intensidade igual a um músculo normal. (fig. 5).

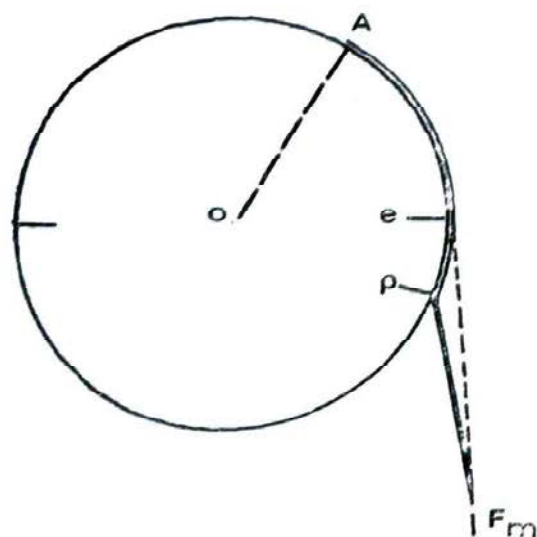


FIGURA 5 — Quando da cirurgia do fio o músculo inserido retro-equatorialmente perde completamente o arco de contacto e sofre uma deflexão do seu trajeto, porém conserva o mesmo comprimento e a mesma força motora F_m .

Entre o ponto A e o ponto e (equador) há um arco de contacto que permite a torsão do globo. A força muscular necessária para certo movimento ocular é gradualmente maior à proporção que se afasta do arco de contacto porque se decompõe em dois vetores, um tangente ao ponto de apoio responsável pela torsão e outro, perpendicular à superfície do globo que traciona a parede do globo. (9) (fig. 6).

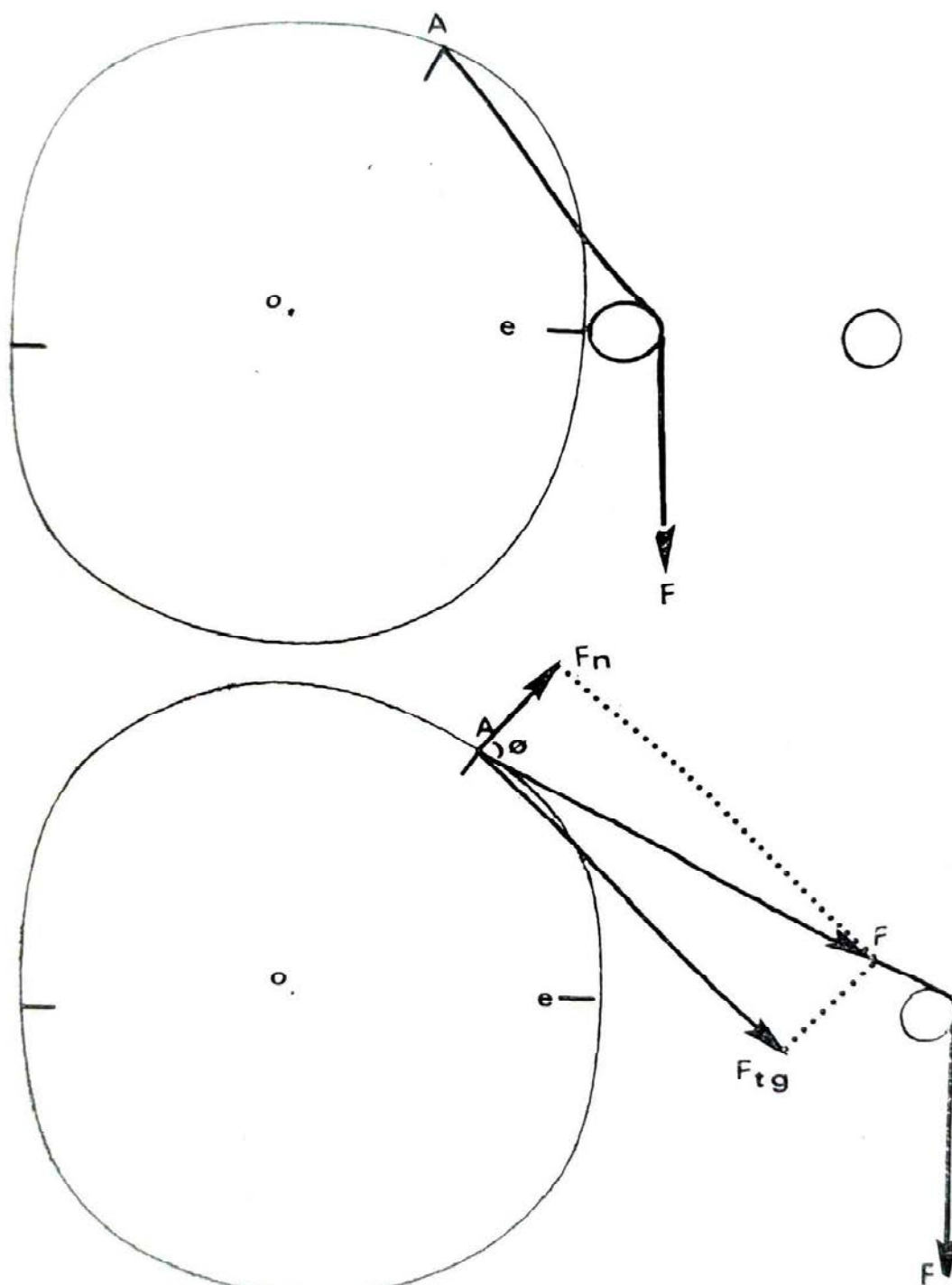


FIGURA 6 — Esquema simplificado representando o arco de contacto Ae. No gráfico superior o arco de contacto se situa adjacente ao globo e a força F é igual à força tangente rotadora. No gráfico inferior o arco se situa afastado do globo e a força necessária para rodar o globo aumenta numa proporção igual á:

$$F = \frac{F_n}{\cos \phi} \quad \text{Obtida pela decomposição da força F em Ftg e Fn.}$$

Por outro lado, se o arco de contacto não se afasta, mas o ponto de apoio da força muscular se desloca em direção ao ponto *e* onde termina o arco haverá um momento em que este desaparece e coincidem *A* e *e*, quando a força tangente é totalmente substituída pela força perpendicular à superfície do globo. (fig. 7).

A cirurgia do fio consegue portanto os dois requisitos fundamentais para corrigir o bloqueio do nistagmo:

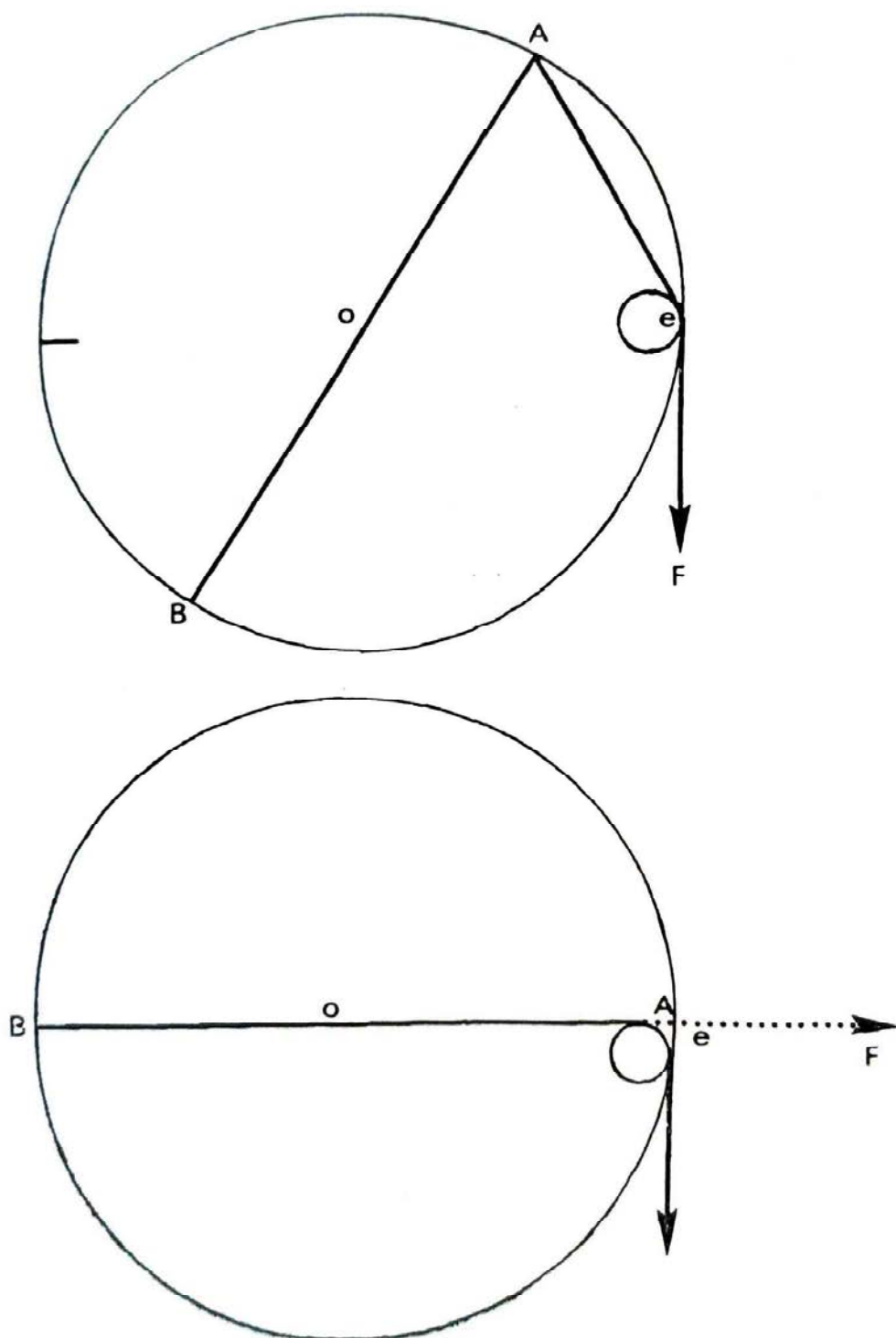


FIGURA 7 — No gráfico superior a força *F* mantém o arco de contacto *Ae* e possui efeito rotator sobre o eixo *AB*. No gráfico inferior correspondente à situação criada com a operação do fio, o arco de contacto *Ae* desaparece e a força *F* possui apenas efeito de tração sobre a parede do globo estirando o eixo *AB*.

- a) conservar o valor da contração muscular, e,
- b) anular os movimentos de abdução e convergência.

A tração da força perpendicular é muito grande e os seus efeitos sobre as estruturas internas do globo não são conhecidos.

QUERÊ insere o reto médio a 12 mms. da inserção do reto medial utilizando o fio de mersilene. Para casos com idade superior a 4 anos a cirurgia recomendada é feita em dois tempos:

- 1) fio unilateral, ou bilateral,
- 2) ajuste dos resíduos através de cirurgia sobre os retos laterais e se necessário oblíquos.

Em casos previamente operados em que o diagnóstico de bloqueio de nistagmo não tenha sido feito pode-se reoperar os retos mediais procedendo-se à fixação retro-equatorial, contando a distância da nova inserção. O exame clínico deverá ser refeito, bem como o EOG. Valerá para o diagnóstico o desaparecimento do resíduo do estrabismo sob anestesia geral.

Como 50% das esotropias podem pertencer à categoria de bloqueio de nistagmo é quase certo que todos nós teremos uma quantidade de casos para rever principalmente aqueles já operados e com resíduos.

RESUMO

50% dos estrabismos convergentes podem ter sua origem num processo supra-nuclear de nistagmo com bloqueio. Os estrabismos congênitos alternantes com pseudo paralisia de ambos os retos laterais são com certeza bloqueios de nistagmo em hiperconvergência e o tratamento indicado para estes casos é cirurgia do fio proposta por Cüppers que elimina a adução sem abolir a contração do reto medial. O diagnóstico clínico, associado ao EOG mais o desaparecimento do desvio sob anestesia geral são fundamentais para o diagnóstico. A cirurgia do fio tem a vantagem de ser perfeitamente reversível.

SUMMARY

Convergent Squints. New Ethologic and Therapeutic Concept

Fifty percent of all convergent squints may have their origin in supra-nuclear blocked nistagmus. Alternating congenital esotropias with bilateral pseudo-paralysis of the lateral recti are certainly blocked nistagmus in hyper-aduction. The best surgical treatment for these patients is the "Fadenoperation" as proposed by Cüppers which has the advantage of being perfectly reversible. The correct diagnosis of blocked nistagmus includes the clinical examination, the EOG and the disappearance of the deviation under general anaesthesia.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — CHAVASSE, F.B. em Worth's Squint, 7th Ed. London, 1939.
- 2 — ING, M. COSTENBADER, F. D., PARKS, M. M. ALBERT, D. G. Early Surgery for Congenital Esotropia. Amer. J. Ophthal.
- 3 — CÜPPERS, C. y Adelstein, F. E. Possibilidades de Tratamento Quirúrgico del Nistagmus. Arch. Soc. Esp. Oftal. 32: 207-222, 1972.

- 4 — QUERÉ, M. A., CLERGEAU, G., FONTENAILLE, N., GOURAY, A.; SPIELMANN, A. et Lledo, M. Les Syndromes de Blocage dans les Strabismes Infantiles. 1e partie Ann. Oculist. 209: 339-349, 1976.
- 5 — DUKE-ELDER, S. System of Ophthalmology, Vol. VI, Ocular Motility and Strabismus. H. Kimpton, London, 1973.
- 6 — JAMPOLSKI, A. A Simplified Approach to Strabismus Diagnosis. Symposium on Strabismus. C. V. Mosby, Co. Saint Louis, 1971.
- 7 — QUERÉ, M. A., CLERGEAU, G., FONTENAILLE, U. et GOURAY, A. Les Syndromes de Blocage dans les Strabismes Infantiles 2e partie. Ann. Oculist. 209: 417-433 1976.
- 8 — QUERÉ, M. A., CLERGEAU, G., FONTENAILLE, N. et GOURAY, A. Les Syndromes de Blocage dans les Strabismes Infantiles, 3e partie. Ann. Oculist. 209: 483-500 1976.
- 9 — CÜPPERS, C. Ber. Deutsch Ophthal. Gesellschaft, Heidelberg, 1968.

O CEREBELO EM OFTALMOLOGIA

ADALMIR M. DANTAS *

O nosso interesse neste trabalho é recordar aspectos básicos de anatomia, histologia e fisiologia cerebelar e fazer sua relação com o órgão da visão.

Com estes dados poderemos entender as desordens do sistema cerebelar, principalmente as que se relacionam com o órgão da visão.

I Estrutura externa

O cerebelo está situado na parte posterior do tronco encefálico, sendo a este ligado, de cada lado, por três pedúnculos cerebelares. (Figs. 1, 2 e 3)

Os pedúnculos inferiores ligam o cerebelo com a medula ablonga, os médios com a ponte e os superiores com o mesencéfalo (GARDNER, GRAY, O'RAHILLY, 1967).

O cerebelo compõe-se de três partes: (ERHART, 1974).

A. O vermis cerebelar.

É uma porção ímpar, filogeneticamente a mais antiga do cerebelo. O vermis é pouco separado dos hemisfério da face superior do cerebelo, o que não ocorre na face inferior, onde dois sulcos bem evidentes o separam das partes laterais. O vermis está formado pelas seguintes estruturas:

- 1 — Língua
- 2 — Lóbulo central
- 3 — Cúlmen
- 4 — Declive
- 5 — Folha
- 6 — Tuber
- 7 — Pirâmide
- 8 — Úvula
- 9 — Nódulo

* Da Clínica de Olhos Santa Beatriz, Da Universidade Federal Fluminense.

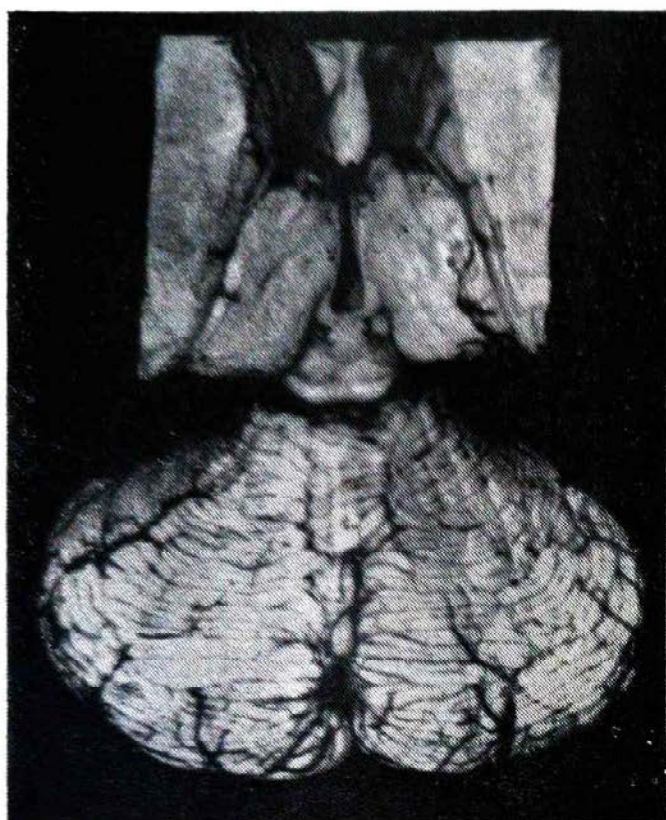


Fig. 1 — Cerebelo humano. Face superior

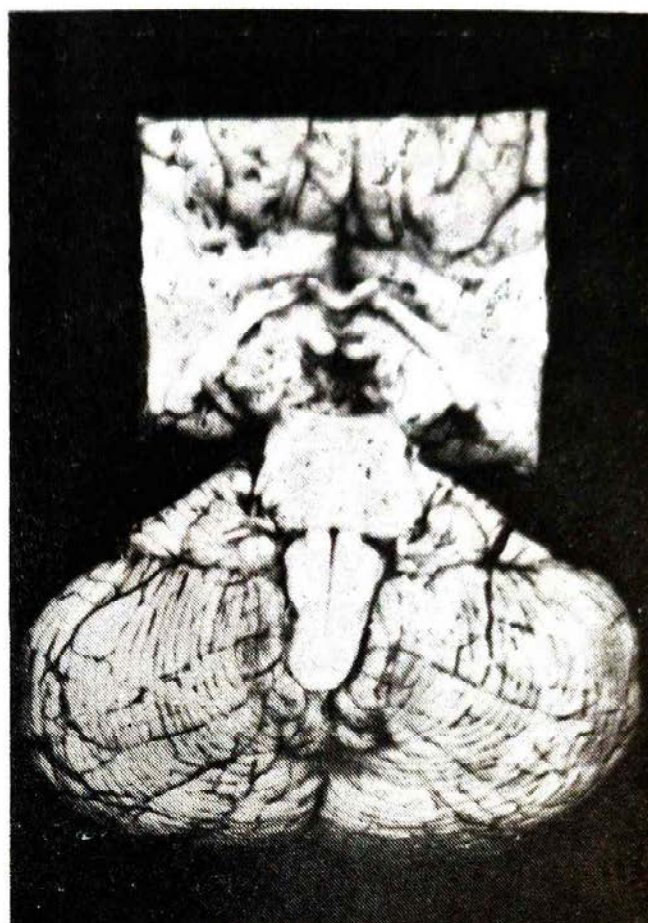


Fig. 2 — Cerebelo humano. Face anterior.

B. Os hemisférios cerebelares

São duas volumosas massas laterais, ligadas por meio de vermis. Cada hemisfério está formado pelas seguintes estruturas:

- 1 — Asa do lóbulo central
- 2 — Parte anterior do lóbulo quadrangular
- 3 — Parte posterior do lóbulo quadrangular
- 4 — Lóbulo semilunar superior
- 5 — Lóbulo semilunar inferior
- 6 — Lóbulo biventre
- 7 — Tonsila
- 8 — Flóculo

Todavia, tal divisão é morfologicamente incorreta e inadequada, sob o ponto de vista funcional e clínico, visto que estudos comparativos têm demonstrado, pela filogênese, a existência de uma construção fundamental. Assim, parece mais lógico e exato que consideremos o cerebelo da seguinte maneira:

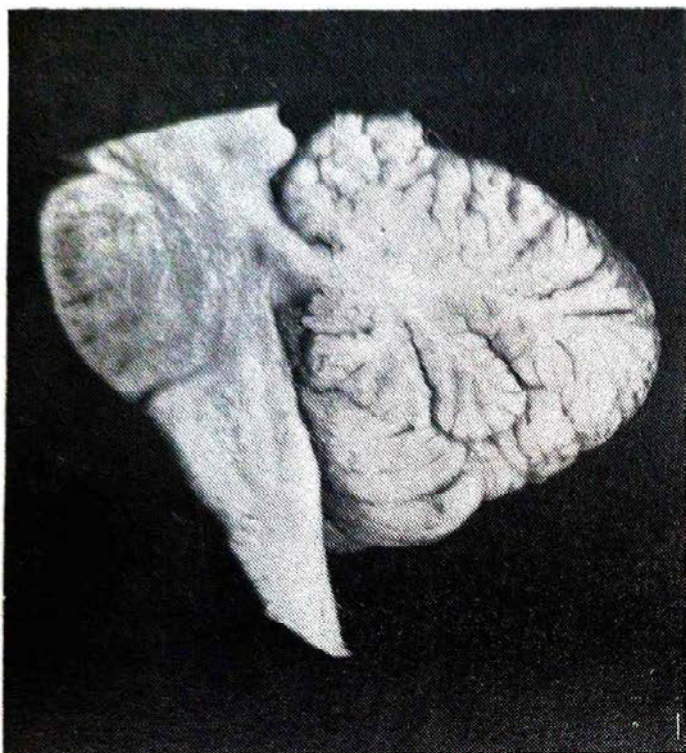


Fig. 3 — Cerebelo humano. Secção sagital mediana.

A — O lobo floclonodular

O lobo floclonodular, filogenicamente uma das mais antigas formações cerebelares, compreende:

1 — Os flóculos direito e esquerdo e seus respectivos pedúnculos, ligando-os ao nódulo.

2 — O nódulo formação ímpar e mediana.

A fissura póstero-lateral está situada na face inferior do cerebelo, posteriormente ao flóculo e seu pedúnculo, estendendo-se medialmente por trás do nódulo.

B. O corpo cerebelar

O corpo cerebelar é dividido por um sulco profundo, a fissura primária, em:

1 — Lobo anterior

Compreende toda a parte do cerebelo, situado cranialmente à fissura primária, incluindo:

- (1) Língua do cerebelo
- (2) Lóbulo central
- (3) Cúlmen
- (4) Asas do lóbulo central
- (5) Porção anterior do lóbulo quadrangular

2 — Lobo posterior

Situado entre as fissuras primária e póstero-lateral, incluindo

- (1) Declive
- (2) Folha
- (3) Tuber
- (4) Pirâmide
- (5) Úvula
- (6) Porção posterior do lóbulo quadrangular
- (7) Lóbulo semilunar superior
- (8) Lóbulo semilunar inferior
- (9) Lóbulo biventre
- (10) Tonsila

II Estrutura interna

A. Substância branca

1 — Fibras intrínsecas

- (1) Fibras de associação

Estas não deixam o cerebelo, porém ligam diversas regiões do mesmo.

As fibras de associação unem as folhas adjacentes mais distantes do córtex cerebelar, incluindo as do vermis. Elas não atravessam a linha média e a maioria é de feixes curtos.

- (2) Fibras comissurais

As fibras comissurais ligam os dois hemisférios e muitas estão grupadas na comissura antero-superior. Uma comissura póstero-inferior também existe e atravessa a linha média perto do núcleo fastigial. Em adição às conexões corticais inter-hemisféricas e correndo com elas, encontram-se as fibras decussantes espinho cerebelares e cerebello-vestibulares.

2 — Fibras de projeções

As fibras de projeções unem o cerebello com outras partes do cérebro e medula espinhal. Estão agrupadas em três grandes feixes, que constituem os pedúnculos cerebelares. Os pedúnculos superiores ligam o cerebello ao mesencéfalo, os pedúnculos médios à ponte, e os pedúnculos inferiores à medula oblonga (BOURRET E LOUIS, 1971)

Pelo pedúnculo cerebelar inferior passam as seguintes fibras:

- (1) Aferentes

- Fibras espinho-cerebelares
- Fibras sensitivo-cerebelares

- Fibras vestibulo-cerebelares
- Fibras olivo-cerebelares
- Fibras arciformes do núcleo arqueado.
- Fibras retículo-cerebelares

(2) Eferentes

- Fibras cerebello-vestibulares diretas
- Fibras cerebello-olivares

Pelo pedúnculo cerebelar médio passam somente as fibras aferentes:

(1) Aferentes

- Fibras córtico-ponto-cerebelares
- Fibras tecto-ponto-cerebelares

Pelo pedúnculo cerebelar superior passam as fibras:

(1) Aferentes

- Fibras espino-cerebelares cruzadas
- Fibras tecto-cerebelares

(2) Eferentes

- Fibras cerebello-vestibulares cruzadas
- Fibras dento-neorrubro-talâmicas
- Fibras cerebello-tectais.

3 — Axônios mielinizados das células de Purkinje.

Mc NAUGHT e CALLANDER (1975) resumem as vias aferentes e eferente do cerebelo da seguinte maneira: (Figs. 4 e 5)

As arborizações das fibras cerebelares aferentes atingem o córtex cerebelar como fibras musgosas que, após se ramificarem na substância branca, perdem a bainha de mielina e penetram na camada granular, onde apresentam terminações em forma de musgos. Cada fibra musgosa, em virtude de sua rica arborização, estabelece conexões sinápticas com dendritos de várias células granulares, formando pequenos glomérulos.

Sabemos que: — cada célula granular envia impulsos às várias células de Purkinje; — cada célula de Purkinje recebe impulsos de várias células granulares, que as células estreladas põem em conexão células granulares entre si e seus axônios para os núcleos cerebelares e, através de alguns colaterais, fibras trepadeiras, retor de Purkinje; — as células de Purkinje, através de seus axônios, descarregam impulsos para os núcleos cerebelares e, através de alguns colaterais, fibras trepadeiras, retornam ao córtex cerebelar como fibras de associação; — o córtex cerebelar apresenta, em linhas gerais, a mesma estrutura em todas as folhas e lobos. Assim, compreendemos porque o cerebelo tem ação difusa a um só tempo.

Impulsos cerebelares aferentes de várias procedências são difundidos e condensados no córtex cerebelar através de vários " circuitos auto-excitadores". Desencadeiam assim, impulsos eferentes amplos e definidamente integrados.

CEREBELO

VIAS AFERENTES

O cerebelo recebe informação

..... de

PROPRIOCEPTORES GERAIS

(tracto espinocerebelar ventral - levando impulsos dos proprioceptores dos músculos e articulações)

..... da

CÓRTEX CEREBRAL

(áreas frontal e temporal) - informação de movimentos oculares e informação dos órgãos dos sentidos, olhos e ouvidos. (cuja a via exata se desconhece)

..... do
NÚC. OLIVAR

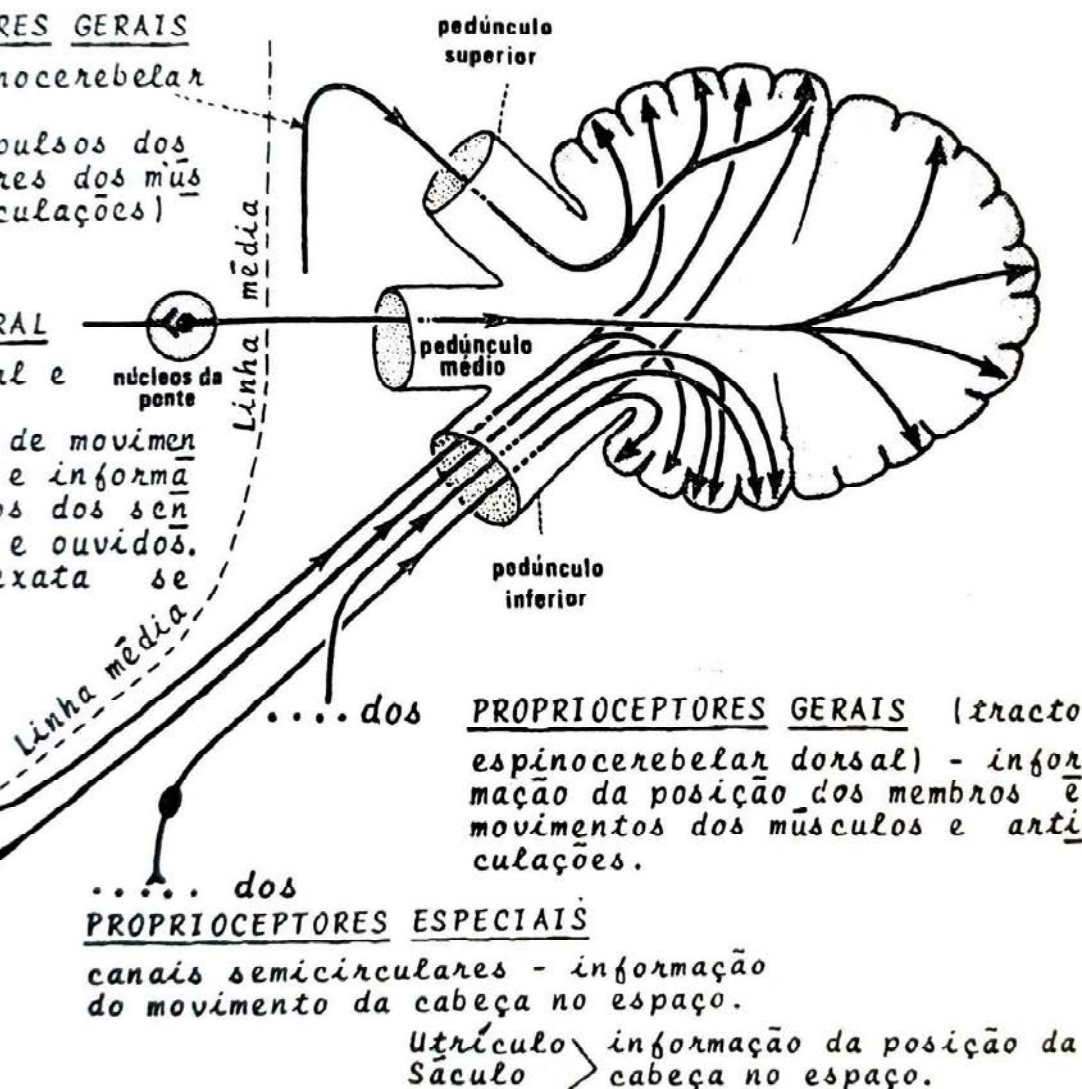


..... dos

ÓRGÃOS CUTÂNEOS SENSITIVOS

As atividades do cerebelo encaminham-se a nível da inconsciência. A informação atingindo o cerebelo não produz sensação.

Cada hemisfério cerebelar está ligado com o resto do sistema nervoso através de três feixes de fibras nervosas - os pedúnculos cerebelares superior, médio e inferior.



CEREBELO

VIAS EFERENTES

O PALEOCEREBELO

Envia mensagem
ao NÚCLEO RUBRO
do lado oposto influen-
ciando a atividade da
via primitiva
rubro - espinhal.

.... aos NÚCLEOS DOS
NERVOS CRÂNICOS III, IV,
VI e XI para coordenar
movimento e posição da
cabeça com os movimen-
tos dos olhos e tronco.

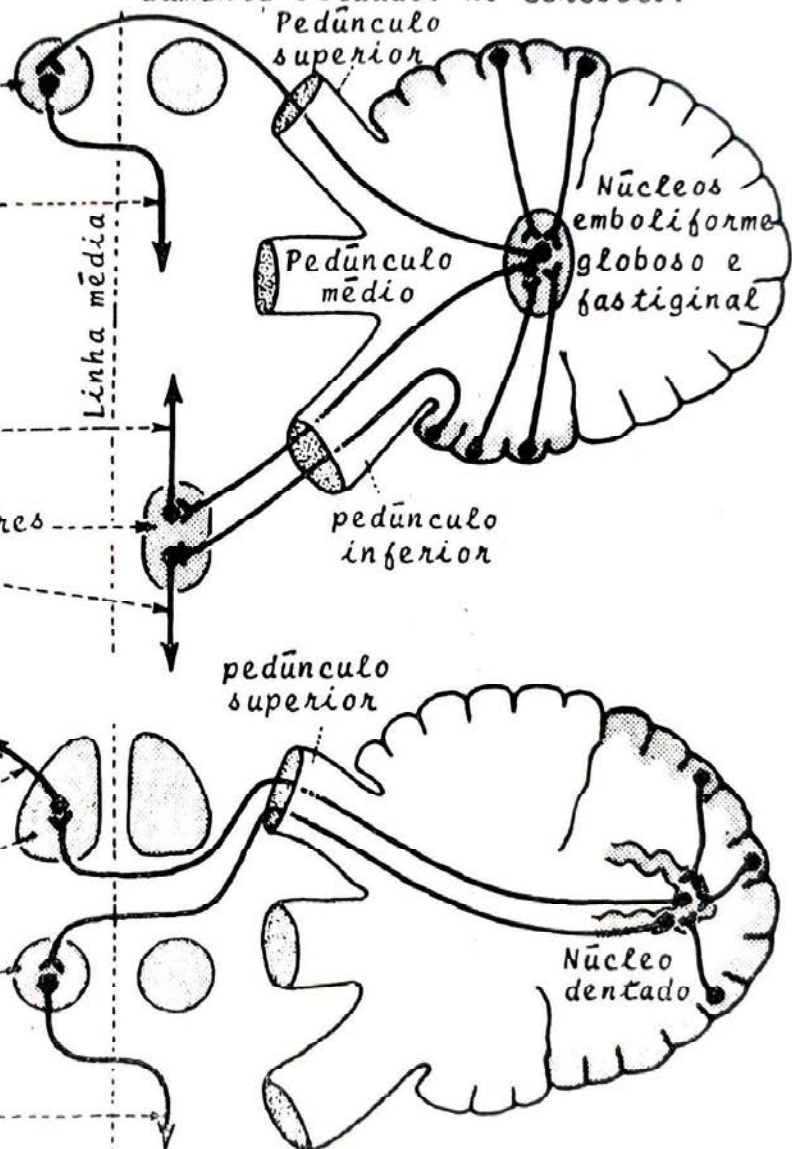
Núcleos
vestibulares
Tracto vestibulospinal
para coordenar movimen-
tos e posição da cabeça
com o tônus postural dos
músculos dos membros.

O NEOCEREBELO

Envia mensagem..... à
região PRE-MOTORA da
CÓRTEX CEREBRAL (via
tálamo do lado oposto)
para influenciar ações
"voluntárias".

.... ao NÚCLEO RUBRO do
lado oposto para influ-
enciar atividade da via
motora rubro - espinhal.

Em adição à substância cinzenta na
superfície da córtex cerebelar, há
massas de substância cinzenta - cha-
mada núcleos cerebelares - profun-
damente situados no cerebelo.



A córtex cerebral inicia movimentos voluntários. Durante tais movimentos, proprioceptores estão continuamente suprindo informação ao cerebelo a cerca da mudança de posições dos músculos e articulações. O cerebelo é depois responsável por coletar esta informação e enviar impulsos para conduzir a coordenação de movimentos finos de diferentes grupos de músculos.

Fig. 5 — Vias eferentes do cerebelo (Cortesia de Ann B. Mc Naught; Illustrated Physiology, Mc Naught, A. B. e Callander, R., 3.^a edição, Churchill Livingstone 1975)

As fibras cerebelares eferentes podem ser consideradas como tendo início nas células de Purkinje, cujos axônios terminam em núcleos do cerebelo ou formações extra-cerebelares.

B. Substância cinzenta

1 — Córtex cerebelar

(1) Camada molecular

— Em sua parte mais profunda, uma camada única do corpo das células de Purkinje

— Numerosos prolongamentos dendríticos das células de Purkinje, atingindo a superfície do córtex.

— Colaterais recorrentes dos axônios das células de Purkinje.

— Prolongamentos dendríticos das células de Golgi, cujos corpos celulares ocupam a zona granular externa.

— O corpo celular, prolongamentos dendríticos e axônios das células estreladas externas, superficialmente colocadas.

— O corpo celular, os prolongamentos dendríticos e axônios das células “em cesto” mais profundas.

— Terminais axônios das células granulares mais profundamente colocadas, passando radialmente na camada molecular, onde cada um divide-se em dois outros prolongamentos ou ramos que marcham em direções opostas, no eixo longitudinal do filium, encontrando-se com outros feixes de fibras paralelas, onde há intersecção com vários prolongamentos dendríticos, acima mencionados.

— Os terminais das fibras trepadeiras olivo-cerebelares.

— Os prolongamentos de grandes células neurogliais, colocados radialmente e situados na camada granular

(2) Camada granular

— O corpo celular das células granulares.

— Ramos terminais das fibras aferentes musgosas para o córtex cerebelar

— Fibras trepadeiras, passando através da camada molecular.

— O corpo celular, dendritos basais e arborização axonal complexa e profusa das células de Golgi.

— Glomérulos cerebelares, complexos sinápticos que envolvem quatro tipos de neurônios.

— Os corpos celulares das células neurogliais acima mencionadas.

— Em resumo, todos os influxos sensitivos, que afluem ao cerebelo, se encaminham para as células da camada granular. Estas os remetem para

células da camada molecular, daí passando para os prolongamentos dendríticos das células de Purkinje. A citoarquitetura do córtex cerebelar está organizada de modo a assegurar a difusão dos influxos cerebelípetos a um grande número de células de Purkinje, onde são iniciados todos os impulsos eferentes do cerebelo. Os axônios das células de Purkinje terminam nos núcleos cerebelares. Depois os enviam para as várias partes do sistema nervoso central, com funções motoras. As células de Purkinje são, assim, os elos entre os neurônios aferentes que terminam no córtex cerebelar, e os núcleos cerebelares ECCLES, LLINAS e SASAK, 1966; e WARWICK e WILLIAMS, 1973).

2 — Núcleos cerebelares

Quatro acúmulos independentes de substância cinzenta são encontrados na substância branca do cerebelo do homem, a cada lado da linha média (DOW e MORUZZI, 1958; TRUEX e CARPENTER, 1969; HENNEMAN, 1974; e EYZAGUIRRE, 1977).

O núcleo denteado é uma lâmina convoluta de substância cinzenta, ocupando grande parte do corpo medular de cada hemisfério cerebelar. Aparece em cortes como larga fita encurvada sobre si mesma e irregularmente pregueada. É muito semelhante ao núcleo olivar da medula oblonga e também apresenta, como aquele, um cerne branco e um hilo, situado medialmente.

O núcleo emboliforme, em forma de bastonete, dispõe-se medialmente ao hilo do núcleo denteado.

O núcleo globoso é pequeno e situa-se medialmente ao emboliforme. Estes dois núcleos são bastante semelhantes, sob o ponto de vista funcional e estrutural, sendo frequentemente agrupados com o nome de núcleo interpósito.

O núcleo fastigial, esferóide como o anterior, é maior que aquele e encontra-se muito próximo ao seu homônimo do lado oposto, junto ao plano mediano.

III. Funções

No estudo funcional do cerebelo, deveremos considerar três grandes circuitos (MAYR, 1970; BOURRET e LOUIS, 1971; HOUK, 1974; e EYZAGUIRRE, 1977).

A. Circuito arquicerebelar

É a primeira porção a funcionar nas espécies animais, celáceos). Tem conexões exclusivamente com o sistema vestibular, e seu desenvolvimento é máximo nos animais em que o equilíbrio assume caráter dominante (peixes e aves).

Está constituído pelo lóbulo floculonodular e representa o centro funcional das vias de controle do equilíbrio, ou melhor, da orientação, como fator do equilíbrio.

O arquicerebelo constitui o cerebelo vestibular, o centro do equilíbrio e a noção do peso.

No circuito arquicerebelar consideramos:

1 — Vias aferentes

- | (1) Vestíbulo membranoso
- | (2) Gânglio vestibular
- | (3) Nervo vestibular
- | (4) Núcleos vestibulares
- √ (5) Fibras vestibulo-cerebelares

2 — Centros

- | (1) Lobo floclonodular
- √ (2) Núcleo fastigial

3 — Vias eferentes

- | (1) Fibras cerebello-vestibulares diretas e cruzadas
- | (2) Fibras vestibulo-mesencefálicas
- √ (3) Fibras vestibulo-espinhais diretas e cruzadas

B. Circuito paleocerebelar

Sua ação aparece nos anfíbios e tem conexões com a medula espinhal, com os grupamentos celulares do tronco encefálico e com o diencéfalo.

O paleocerebello é formado pelas seguintes estruturas: língua, lóbulo central, cúlmen, porção anterior do lóbulo quadrangular, pirâmide de úvula.

O paleocerebello exerce o controle do tono postural dos músculos somáticos encarregados de fazer oposição aos efeitos da gravidade. É o cerebello proprioceptivo.

No circuito paleocerebelar consideramos:

1 — Vias aferentes

- | (1) Fibras sensitivo-cerebelares
- | (2) Fibras espino-cerebelares diretas
- | (3) Fibras espino-cerebelares cruzadas
- √ (4) Fibras olivo-cerebelares

2 — Centros

- | (1) Lobo anterior
- √ (2) Núcleos denteado, emboliforme e globoso

3 — Vias eferentes

- | (1) Fibras olivo-espinhais
- | (2) Fibras cerebello-olivares
- | (3) Fibras rubro-espinhais
- √ (4) Fibras dento-rubricas

C. Circuito neocerebelar, que se integra nos mamíferos e tem seu desenvolvimento máximo nos primatas, elabora conexões com todas as partes do neuro-eixo, especialmente com a zona motora do córtex cerebral. No homem há involução relativa do arquicerebelo, conservação do paleo-cerebelo e grande desenvolvimento do neo-cerebelo, em virtude da complexidade das ações motoras (LANGE, 1959)

O neocerebelo está constituído: declive, folha, tuber, porção posterior do lábulo quadrangular, lóbulo semilunar superior, lóbulo semilunar inferior, lóbulo biventre e tonsila. É a parte do cerebelo para coordenação motora.

No circuito neocerebelar temos:

1 — Vias aferentes

↓ (1) Fibras córtico-ponto-cerebelares (cortex frontal, temporal e parieto-occipital)

2 — Centros

↓ (1) Lobo posterior
↓ (2) Núcleo denteado

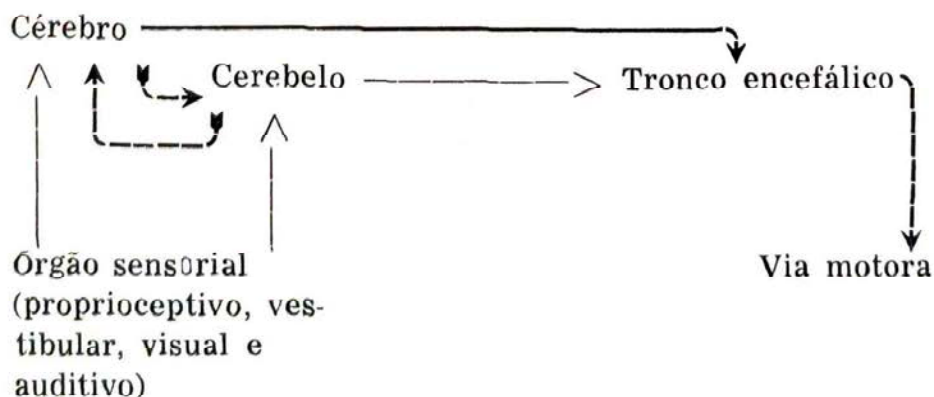
3 — Vias eferentes

↓ (1) Fibras dento-neorrubro-tálamo-corticais
↓ (2) Fibras dento-neorrubro-retículo-espinhais

Em resumo, o arquicerebelo é o centro de equilíbrio, o paleocerebelo regula o tônus muscular e o neocerebelo controla a coordenação motora.

O neocerebelo é funcionalmente o elemento de maior evolução dentro da arquitetura cerebelosa. É contemporâneo do córtex cerebral e representa o centro regulador e coordenador do movimento. Em particular, a nível das extremidades é encarregado da perfeita harmonia do gesto. O córtex visa o essencial do movimento, necessitando, no entanto, de um conjunto complexo de movimentos segmentares associados para realizá-lo.

FAGIN (1971), assim, esquematizou



Resumindo, o cerebelo seria denominado, em termos cibernéticos, o “comparador ou detector de erros”. Esse detector é, em última análise, a célula de Purkinje.

IV — O cerebelo e o órgão da visão

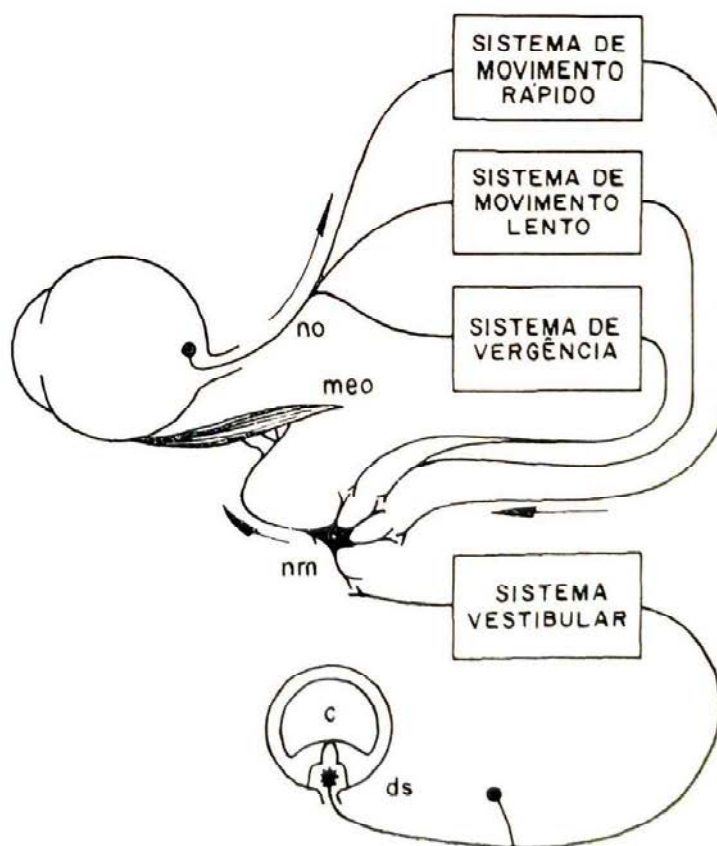
Vamos agora procurar relacionar o cerebelo com o órgão da visão (o olho mais os órgãos acessórios do olho), pois sabemos que há uma íntima relação entre o sistema sensorial (retina, corpo geniculado lateral e córtex visual) e o cerebelo, e entre o sistema oculomotor (sistemas de movimento rápido ou “sacádico”, movimento lento ou “pursuit”, de vergência, e vestibular) e o cerebelo.

O processo visual inicia-se a nível retiniano, onde 130 milhões de fotorreceptores em cada olho começam um processo neural que termina no cérebro. Aí, numa intricada análise produz uma imagem tri-dimensional, incluindo cor e forma e, indiretamente, causa movimento.

Para que haja um sistema sensorial perfeito, há necessidade de uma organização retiniana, uma organização no corpo geniculado lateral do diencefalo e uma organização no cortex visual.

Sabemos que, de acordo com vários trabalhos e principalmente com o trabalho de ROBINSON (1968), há quatro subsistemas oculomotores, todos dependentes do órgão da visão. A figura mostra que o sistema de movimento rápido ou “sacádico”, o sistema de movimento lento ou “pursuit” e o sistema de vergência dependem diretamente do olho (retina), enquanto o sistema vestibular depende, em parte, dos impulsos proprioceptivos da musculatura extra-ocular (órgão acessório do olho). (Fig. 6)

Fig. 6 — Uma representação esquemática do sistema de movimento do olho do primata, dando ênfase a quatro sub-sistemas comuns envolvidos, em busca dos estímulos visuais. O sistema de movimento rápido adquire rapidamente novas miras, o sistema de movimento mantém o estímulo se ele se move no meio ambiente, o sistema de vergência leva à binocularidade profunda, o sistema vestibular compensa os movimentos da cabeça. Cada sistema converge aos núcleos motores (nm) que inervam os músculos extra-oculares (meo) e movem o olho. Nervo óptico, no; cupula, c; ducto semicircular, ds. Cortesia de David A. Robinson; Science 161, 3847, 1219 — 1224. 1968)



ASCHOFF (1974) relatou que o cerebelo representa papel importante no movimento rápido ou “sacádico”. Para ele a decursação oculomotora, que para alguns autores produzir-se-ia na formação reticular mesencefálica a nível do núcleo do tro-

clear, não existe. Esta decussação para movimentos rápidos ocorreria no pedúnculo cerebelar médio, e o cerebelo tomaria parte importante nestes movimentos. Entretanto, para a produção de movimento lento o cerebelo não participaria.

Desta maneira, podemos dizer que o sistema sensorial ou via óptica é necessário para controlar movimentos rápidos, lentos e de vergência, e que a coordenação central destes movimentos se processa a nível do córtex cerebral e do córtex cerebelar. Não sabemos bem as suas vias, porém podemos dizer, de acordo com trabalhos recentes, que há uma união entre os órgãos do sentido com o cerebelo.

O sistema oculomotor está íntima e harmoniosamente integrado com o sistema sensorial visual para propósitos combinados de "olhar e ver".

Para propósitos clínicos há quatro subsistemas controlando movimentos oculares: um produzindo movimentos rápidos dos olhos e os outros movimentos lentos (BENDER, TENG e WEINSTEIN, 1954; ROBINSON, 1968; BIZZI, 1974; DAROFF, 1974; SANDERS, 1974; e GAY, NEWMAN, KELTNER e STROUD 1974)

Para que haja um sistema oculomotor perfeito há necessidade de um sistema de movimentos rápidos ou "sacádicos", um sistema de movimento lento ou "pusiit", um sistema de vergência e um sistema vestibular.

Destes sistemas podemos dizer que o cerebelo participa no sistema de movimentos rápidos ou "sacádicos", e no sistema vestibular (LARMANDE, 1969 e 1969; e GODDÉ-JOLLY e LARMANDE, 1973).

O cerebelo é uma estrutura que, como o cérebro, possui substância cinzenta cortical e nuclear. O córtex cerebelar é a região onde chega a maioria dos impulsos aferentes, transmitidos a partir de receptores musculares, articulares, cutâneos, visuais, auditivos e vestibulares. Embora estas informações aferentes não estejam envolvidas na sensação consciente, são essenciais para o controle motor exercido pelo cerebelo. Os núcleos cerebelares recebem estas informações, principalmente através do córtex cerebelar, e enviam fibras ao tálamo, ao núcleo rubro e à formação reticular do tronco encefálico.

O fuso neuromuscular é a principal estrutura no complexo mecanismo de regulação para o controle dos movimentos (SHERRINGTON 1906, COOPER e DANIEL, 1949; MATTEWS, 1964; e BACH-Y-RITA, COLLINS, e HYDE, 1971)

No movimento voluntário, um músculo pode contrair-se por impulso que chegam por duas vias — Uma direta, onde os impulsos de centros superiores, no córtex cerebral passam aos neurônios motores grandes da via motora voluntária — fibras α — para excitar os neurônios inferiores que, por sua vez, enviam fibras às junções neuromusculares e, assim, se processa a contração do músculo. — Outra indireta, onde impulsos de centros superiores, especialmente o cerebelo, passam aos neurônios motores pequenos e às fibras musculares intrafusais, no fuso neuromuscular — Fibras γ . Estas contraem-se e causam estiramento das terminações espiraladas sensoriais, que depois descarregam um aumento do número de impulsos, ao longo de suas fibras aferentes, para a medula espinhal. Isto reflexamente leva a descarga de impulsos no neurônio motor inferior, ocorrendo a contração do músculo. As duas vias são necessárias para controlar movimentos precisos e também movimentos envol-

vidos na manutenção da estrutura. É provável que o córtex cerebral decida o que deva ser feito e o cerebelo como fazê-lo (McNAUGHT e CALLANDER, 1975).

O fuso neuromuscular foi primeiro observado por KÜHNE (1863), porém foi Sherrington (1897 e 1899) que descreveu esta estrutura nos músculos extra-oculares.

SHERRINGTON (1906) deu ênfase e criou o sistema propriocetivo, apontando o cerebelo como órgão fundamental do mesmo.

COOPER e DANIEL (1949) apresentam a primeira descrição compreensível do fuso neuromuscular nos músculos extra-oculares do homem.

Os impulsos originados nos fusos neuromusculares alcançam o tronco encefálico pelos nervos motores do olho, e o núcleo mesencefálico do trigêmeo parece ter papel importante no processo. (COOPER, DANIEL e WHITTERIDGE, 1951, 1953, 1954, e 1955; BACH-Y-RITA, 1959; CHRISTMAN e KUPFER; e MATTEWS, 1964).

FUCHS e KORNHUBER (1969) estudaram a relação de impulsos aferentes dos músculos extra-oculares com o cerebelo.

A constituição do fuso neuromuscular poderá ser resumida da seguinte maneira: (a) Duas a dez fibras musculares intra fusais com bolsa nuclear e com cadeia nuclear; (b) Cápsula de tecido conjuntivo, não existindo nos músculos extra-oculares; e (c) Terminações nervosas (aferentes: terminações anulospirais ou em forma de "C" e terminações em ramalhete ou em forma de "C", e eferentes: fibras gamma ou fusimotORES, para as fibras com bolsa nuclear e para as fibras com cadeia nuclear).

Do ponto de vista sibernético, o aparelho oculomotor apresenta quatro tipos de elementos: (a) Os efetores, elementos que agem diretamente sobre os músculos extra-oculares, os neurônios motores dos núcleos oculomotores; (b) Os receptores, elementos de informação de ordem proprioceptiva, de ordem sensorial (visual ou auditivo), de ordem vestibular e de ordem sensitiva; (c) Os coordenadores, elementos de análise e integração, a nível cortical ou a nível sub-cortical; e (d) Os circuitos: "Feed-Back System", "Close Loop System", "Systemes Asservis", "Servo-Mecanismos "Circuito de Retroinformación" ou Circuito de Retroinformação. (GODDÉ — JOLLY e LARMANDE, 1973).

O cerebelo é, no sistema nervoso, o exemplo mais demonstrativo de mecanismo regulador por "Feed-Back".

O sistema reator recolhe "informações", a nível do músculo, sobre sua maior ou menor tensão passiva; compara-as, a nível do cerebelo, integra-as a outras "informações" da mesma ordem correção e "transmite" o conjunto destas informações ao centro de comando,

CARPENTER (1971) estuda as vias oculomotoras centrais da seguinte maneira: (a) Núcleos motores dos músculos extra-oculares; e (b) Vias aferentes para os núcleos motores dos músculos extra-oculares (fibras corticais, fibras dos colículos superiores, fibras cerebelo-oculomotoras e fibras vestibulo-oculomotoras e outras ainda discutidas).

Para controle do equilíbrio temos a necessidade de impulsos vestibulares, visuais e proprioceptivos. Assim consideramos como pontos básicos em neurofisiologia dos movimentos dos olhos o seguinte:

A — Sistemas de impulsos aferentes

1 — Exteroceptivos

- (1) Via óptica
- (2) Via acústica

2 — Proprioceptivos

- (1) Via vestibular
- (2) Dos músculos extra-oculares
- (3) Dos músculos do pescoço

B — Sistemas integradores e geradores de impulsos

- 2 — Sistema motor voluntário
- 2 — Sistema motor involuntário

C — Sistemas efetores

1 — Músculos extra-oculares

Como podemos observar, todos estes sistemas são de suma importância para o controle dos movimentos dos olhos. No que diz respeito a que chamamos sistema motor involuntário, encontramos o cerebelo e, em poucas palavras, podemos dizer, de acordo com Mc NAUGHT e CALLANDER, (1975) que é provável que a função do córtex cerebral seja a de indicar o que deve ser feito, e a do cerebelo como deve ser feito.

V — Distúrbios do sistema cerebelar

A. Gerais

1 — Distúrbios hemisféricos

(1) Marcha atáxica sem lateropulsão

Nas lesões bilaterais a marcha é oscilante, com desvios ora para um ora para outro lado, reproduzindo a marcha de tipo ebrioso.

(2) Dismetria homolateral

Pode traduzir-se por hipometria (o paciente não atinge o alvo visado) ou hipermetria (o alvo é ultrapassado). Prova index — nariz.

(3) Decomposição do movimento

O paciente ao levar o indicador à ponta do nariz o faz com pequenas interrupções e ressaltos.

(4) Tremor intencional

É o tremor cinético ou tremor de ação de grandes oscilações.

(5) Disdiadococinesia ou adiadococinesia

O paciente não realiza correntemente movimentos opostos alternados, de modo rápido e sucessivo (supinação e pronação do antebraço e mão)

(6) Discronometria

Manifesta-se pelo atraso na contração muscular para a realização de movimentos ordenados.

2 — Distúrbios vernianos

(1) Marcha atáxica em zig-zag

(2) Assinergia do tronco

3 — Distúrbios gerais

(1) Hipotonia

Na grande maioria dos casos, as lesões cerebelares determinam hipotonia muscular.

(2) Prova do rebote positiva

A falta de coordenação na contração dos músculos antagonistas pode ser evidenciada nos cerebelopatas. O observador manda o paciente flexionar energicamente o antebraço segurando-lhe a mão e opondo-se ao movimento. Em certo momento, ao soltar bruscamente a mão do paciente, esta vai acompanhando o movimento do antebraço e, sem frenagem dos antagonistas, choca-se com o tórax do paciente.

(3) Reflexos profundos pendulares

A hipotonia imprime, comumente, aos reflexos profundos o caráter pendular apreciado, especialmente na pesquisa dos reflexos rotuliano e tripital.

(4) Disartria do tipo escandido

A fala é disártrica, ora lenta e monótona, ora brusca e explosiva (palavra escondida)

(5) "Cerebelar fits" de Jackson

São crises hipertônicas onde observa-se as crises de rigidez dos músculos extensores e antigravitários com opistótono.

B. Oculares

1 — Dismetria ocular

Caracteriza-se por um deslocamento excessivo e conjugado dos olhos, quando há mudança de direção, produzida por deslocamentos rápido do olhar.

2 — "Flutter" ocular

Manifesta-se com movimentos horizontais conjugados e rápidos, incontrolados e anormais. Surgem quando o paciente faz a fixação ou refixação. No "flutter" ocular as oscilações dos olhos são espontâneas, rápidas e intermitentes, muitas vezes na posição primária.

3 — Opsoclonus

Consiste em movimentos oculares conjugados, rápidos e grosseiros. Ocorrem em todas as direções, vertical e horizontalmente, sendo observados com mais freqüência durante as tentativas de fixação e refixação.

4 — Macro oscilações pendulares

Oscilações amplas, muitas vezes provocadas por movimento rápido

5 — Mioclonias oculares e palatinas.

Oscilações rítmicas do palato, associadas com movimentos das seguintes estruturas (citadas em ordem de freqüência); faringe, laringe, face e boca, olhos, língua, diafragma, extremidades e músculos intercostais. Na mioclonia ocular, os movimentos dos olhos podem ser pendulares e rotatórios, com alguns componentes verticais e horizontais.

6 — Nistagmo de rebote

Nistagmo alternante, aparecendo um nistagmo com um componente rápido para o mesmo lado do olhar. Por exemplo, depois de 20 a 30 seg de olhar para a direita, o nistagmo apresenta fadiga ou há inversão. Se os olhos voltam à posição primária, forma-se um nistagmo para a esquerda que não existia previamente, e também com fadiga.

7 — Nistagmo vertical

Nistagmo de grande amplitude na posição primária com a fase rápida para cima, aumentando na elevação, porém diminuindo com o olhar para baixo. Pode estar associado à lesão do vermis cerebelar.

SUMÁRIO

O autor estuda as estruturas externa, e interna do cerebelo e as suas funções, aplicando-as ao órgão da visão.

SUMMARY

The author studies the external and internal structures of the cerebellum and its functions, relating them to the organ of the vision.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANGAUT, P.; BOWSHER, D. — Cerebello-rubal Connexions in the Cat Nature, vol 208, N.º 5014, 1002-1003, 1965.
- 2 — ASCHOFF, J. C. — Reconsideration of the ocular pathway FRANCIS, O.F.; WORDEN, F.G. — The Neurosciences Third Study Program The Mit Press. Cambridge, 1974. 1107 pg. Ilust.
- 3 — BACH-Y-RITA, P. — Extraocular proprioception. Acta Neurol. Latinoam. 5: 17-39, 1959.
- 4 — BACH-Y-RITA, P.; COLLINS, C.C.; HYDE, J. E. — The Control of Eye Movements New York: Academic Press, 1971.
- 5 — BARNARD, J. W.; SPANN, J. L. — An aberrant trigemino cerebellar tract in the Human brain. J. Comp. Neurology, 85 (2): 171-176, 1947.
- 6 — BARR, M.L. — El Sistema Nervioso Humano. Harper & Row Latino-americana, 1973. 394, pg. Ilust.

- 7 — BENDER, M.B.; TENG, P.; WEINSTEIN, E.A. — Centering of eyes. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, 72 (3): 282-295, 1954.
- 8 — BIZZIE. — The coordination of Eye-Head movements — *Scientific American*, 231 (4): 100-106, 1974.
- 9 — BOURRET, P.; LOUIS, R. — Anatomie du Système Nerveux Central. L'Expansion Scientifique Française, 1971, 119 pg. Ilust.
- 10 — BRAIN, L.; WALTON, N. — Brain's diseases of the nervous system. 2 ed. New York, Oxford University Press, 1969, p. 1962, Ilust.
- 11 — CARPENTER, M.B. — Lesions of the fastigial nuclei in the rhesus monkey. *Am. J Anat.* 104: 1-34, 1959.
- 12 — CARPENTER, M.B. — Central oculomotor pathways, In: BACH-Y-RITA, RAUL & COLLINS, Carter C des. — eds — The control of eye movements. New York, London, Academic Press, 1971. p. 67-103, Ilust.
- 13 — CARPENTER, M.B.; STRONINGER, N. L. — Cerebello-oculomotor fibers in the rhesus monkey. *J Comp Neurol*, 123 (2): 311-229, 1964.
- 14 — CASTANERA PUEYO, A. — Nistágmus ocular. Madrid. Ed. Paz Montalvo, 1963, p. 608, Ilust.
- 15 — CHRISTMAN, E H.; KUPFER, C. — Proprioception in extraocular muscle. *Arche Ophthal.* 69: 824-828, 1963.
- 16 — COOPER, S.; DANIEL, P.M. — Muscle spindles in human extrinsic eye muscles. *Brain*, 72 (part 1): 124, 1949.
- 17 — COOPER, S.; DANIEL, P.M. and WHITTERIDGE, D. — Afferent impulses from the muscle spindles of the extrinsic eye muscles and their course within the brains — *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 1954, 64: 435-440.
- 18 — COOPER, S.; DANIEL, P.M.; WHITTERIDGE, D. — Afferent impulses in the oculomotor nerve from the extrinsic eye muscles. *J. Physiol.* 113 (4): 463-474 1951.
- 19 — COOPER, S.; DANIEL, P.M.; WHITTERIDGE, D. — Nerve impulses in the brains stem of the goat Responses with long latencies obtained by stretching the extrinsic eye muscles. *J. Physiol.* 120 (4): 491-513, 1953.
- 20 — COOPER, S.; DANIEL, P.M. and WHITTERIDGE, D. — Muscle spindles and other sensory endings in the extrinsic eye muscles; the physiology and anatomy of these receptors and of their connections with the brainstem. *Brain*, 1955, 78: 564-583.
- 21 — CRONE, R.A. — Diplopia Excerpta Medica, Amsterdam, 1973 488 pg. Ilust.
- 22 — DAROFF, R.B. — Control of ocular movement. *Brit. J. Ophthal.* 58: 217, 1974.
- 23 — DEL CERO, M. P.; SNIDER, R. S. — The Purkinje Cell Cilium *Anat. Rec.* 165: 127-140, 1969.
- 24 — DELMAS, J.; DELMAS, A. — Vías y Centros Nerviosos — Introducción a la Neurologia Ediciones Toray, S.A., Barcelona 1962 231 pg. Ilust.
- 25 — DOW R. S. — The evolution and anatomy of the cerebellum *Biological Reviews*, 17 (3): 179-220 (1941).
- 26 — DOW, R. S.; MORUZZI, G. — The Physiology and Pathology of the Cerebellum, University of Minnesota Press, Minneapolis 1958.
- 27 — DOW, R. S. — Historical Review of Cerebellar Investigation In: FIELDS, W. S. e WILLIS, W. D. — The Cerebellum in Health and Disease. Warren H. Green, INC., U.S.A., 1970, 5-38.
- 28 — DUKE-ELDER, S. and SCOTT, G. I. — Neuro-Ophthalmology, vol. XII. Henry, Kimpton, London, 1971.
- 29 — EAGER, R. P. — Efferent cortico. nuclear pathways in the cerebellum of the cat. *J. Comp. Neurol.* 120 (1): 81-103, 1963.
- 30 — ECCLES, J. C. LLINAS, R.; SASAKI, K. — The excitatory synaptic action of Climbing fibres on the purkinje cells of the cerebellum, *J Physiol*, 182: 268-296, 1966.

- 31 — ECCLES, J. C. — The Topography of the mossy and climbing the anterior lobe of the Cerebellum. In: FIELDS, W. S. e WILLIS, W.D. — The Cerebellum in Health and Disease. Warren, N. Green, INC, 1970, 231-266.
- 32 — ERHART, E. A. — Neuranatomia 5 ed. Atheneu Editora São Paulo Rio de Janeiro 1974, 406 p. Ilust.
- 33 — EYZAGUIRRE, C.; FIDONE, S. J. — Fisiologia del Sistema Nervioso. Editorial Medica Panamericana, 1977, 539 pg. Ilust.
- 34 — FAGIN, L. — Fisiologia cerebular In: CARRASCO, A. E. et al. Elementos de Neurofisiologia. Argentina, Editorial Universitária de Buenos Aires, 1971, cap. VI p. 77-92, Ilust.
- 35 — FUCHS, A. F.; KORNHUBER, H. H. — Extraocular muscle afferents to the cerebellum of the cat. *J. Physiol.* 200 (3): 713-722, 1969.
- 36 — GARDNER, E.; GRAY, D. J.; O'RAHILLY, R. — Anatomia, 2ª Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro 1967.
- 37 — GAY A. J.; NEWMAN, N. M.; KELTNER, J. L. and STROUD, M. N. Eye Movement disorders. The C. V. Mosby Company, 1974. ,
- 38 — GODDE-JOLLY, D.; LARMANDE, A. — Les nystagmus. Tome Première et Second Masson & Cie 120, Boulevard, Saint Germain, Paris VI 1973.
- 39 — HA, H.; LIU, C. — Cell origin of the Ventrol spinocerebellar Tract. *J. Comp. Neurol.* 133 (2): 185-206, 1968.
- 40 — HERNDON, R. M. — The fine structure of the rat cerebellum. *J. Cell. Biol.* 23 (2): 277-293, 1964.
- 41 — HENNEMAN, E. — The cerebellum In: MOUTCASTLE, V. B. — Medical Physiology. Vol I, 13th edition, The C. V. Mosby Company, 1974, 722-746.
- 42 — HOUK, J. — Feedback control of muscle: a synthesis of the peripheral mechanisms. In: MOUTCASTLE V. B. — Medical Physiology. Vol. I, 13th edition, The C. V. Mosby Company, 1974, 668-677.
- 43 — JANSEN, J. — The morphogenesis of the Cetacean cerebellum. *J. Comp. Neurol.* 1950, 341-400.
- 44 — KENNEDY, W. R. — Innervation of normal human muscle spindles. *Neurology* 20: 463-75, May 70.
- 45 — KENNEDY, W. R., POPPELE, R. E.; STALEY, N. A. — Isolation of Viable Human Muscle Spindles for Electron Microscopic and Physiology Study. *Anat. Rec.* 179 (4): 453-462, 1974.
- 46 — KÜHNE, W. — Die muskelspindels Verh. Arch., 28: 528, 1863.
- 47 — LANGE, O. — Cerebelo. In: TOLOSA, A. P.M. CANELAS, H. M., Propedêutica Neurológica. Fundo Editorial Procienc, 1969, 191-203.
- 48 — LARMANDE, A. M. — Introduction a une conception cybernétique de la motricité oculaire conjuguée. *Ann. Oculist* (Paris) 202 (7): 689-704, Juil 1969.
- 49 — LARMANDE, A. M. — Conception cybernétique de la motricité conjuguée. *Ann. Oculist* (Paris). 202 (8): 831-58, A out 1969.
- 50 — SHERRINGTON, C. S. Further note on the sensory nerves of muscles. *Proc. Soc. ophthal. postérieure* Arch. Ophthal. 29: 521-530, 1969.
- 51 — LLINAS, ... R. — The cortex the cerebellum. *Scientific American*. 232. (1): 56-71, 1975.
- 52 — MACHADO, A. B. M. — Neuroanatomia funcional. Livraria Atheneu S.A., 1974. 295 pgs. Ilust.
- 53 — MATTHEWS, P. B. C. — Muscle spindles and their motor control. *Physion Rev.* 44: 219 288, 1964.
- 54 — MAYR, O. — The Origins of Feedback Control — *Scientific American* — 223 (4): 111-118, 1970.
- 55 — MERRIT, H. H. — A text book of neurology. 3 ed. Philadelphia Lea & Febiger 1967, 844 p.
- 56 — ROBINSON, D. A. — Eye movement control in primates. *Science*, 161 (3827): 1219-1224, 1968.

- 57 — ROBINSON, D. A. — Oculomotor unit behavior in the monkey. *J. Neurophysiol.* 33: 393-404, 1970.
- 58 — SANDERS, M. D. — Perspective in neuro-ophthalmology. *Brit. J. Ophthal.* 58: 468, 1974.
- 59 — SARNAT, H. B. NETSKY, M. G. — Evolution of the nervous system. Oxford University Press, 1974, 318 pgs. Ilust.
- 60 — SHERINGTON, C. S. — Further note on the sensory nerves of muscles. *Proc. Soc. London*, 61: 247, 1897.
- 61 — SERRINGTON, C. S. — Further note on the sensory nerves of the Eye — muscles. *Proc. R. Soc. London. Serie B*, 64: 120, 1899.
- 62 — SHERRINGTON, C. S. — On the proprio-ceptive system, especially in its reflex aspect. *Brain*: 467-482, 1906.
- 63 — SMITH, O. E. — Further Observation on the Natural Mode of Subdivision of the Mammalian Cerebellum — *Anatomischer Anzeiger*, 23 (1): 368-384, 1903.
- 64 — TOLOSA, A. P. M.; CANELAS, H. M. — Propedêutica Neurológica. Fundo Editorial Prociens, 1969.
- 65 — TREUX, R. C. CARPENTER, M. B. — Human neuroanatomy sixth ed. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1969, 673 p. Ilust.
- 66 — WALBERG, F.; POMPEIANO, O.; BRODAL, A.; JANSEN, J. — The postgirovestibular projection in the cat an experimental study with silver impregnation methods. *J. Comp. Neurol.* 111 (1): 49-75, 1962.
- 67 — WALSH, F. B.; HOYT, W. F. — Clinical Neuro-Ophthalmology. I, II e III. Third Edition, the Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1969.
- 68 — WARWICK, R.; WILLIAMS, P. L. — Gray's Anatomy. 35th ed. Edinburgh, Longman, 1973, 1471 p. Ilust.
- 69 — YOUNG, L. R. — Role of the vestibular system in posture and movement. In: MOUTCASTLE, V. B. — Medical Physiology. Vol. I, 13th edition, The C. V. Mosby Company, 1974. 704-721.

CLASSIFICAÇÃO DA DISPLASIA ÓCULO-AURICULO-VERTEBRAL

(Síndrome de Goldenhar)

CLAUDIMIR SALVITTI *

TALES CARDOSO LUSTOSA *

ILUCI AFONSO ALMEIDA DE FARIA ***

O presente trabalho se propõe a, além da apresentação de um caso, fazer o enquadramento da DISPLASIA ÓCULO-AURICULO-VERTEBRAL na classificação da Síndrome do Primeiro Arco Branquial.

CONCEITUAÇÃO

A SÍNDROME DE GOLDENHAR se caracteriza pela presença de anomalias congênitas, de etiologia controvertida, com os autores se inclinando entre duas hipóteses: hereditária e embriopática; em que a própria denominação indica as principais alterações, como comprometimento do olho (dermóide e/ou lipodermóide), do ouvido (apêndices auriculares, fistulas cegas) e da coluna vertebral (malformações de vertebrae), além da possibilidade de estar associada a outras anomalias de diversos órgãos e sistemas.

RESUMO HISTÓRICO

Tal complexo, ao que tudo indica, foi descrito pela primeira vez em 1845 (von ARLT), citado numa revisão dos primeiros casos feita em 1882 por van DUYSE (6). Após estas primeiras citações, várias outras publicações se sucederam, com relatos esparsos e inclusão de novas alterações. Até que em 1952 em sua tese: "Association Malformatives De L'Oeil Et De L'Oreille En Particulier Le Syndrome Dermóide Epibulbaire-Appendices Auriculares-Fistula Auris Congenita Et Ses Relations Avec

* Prof. Auxiliar da Disciplina de Dermatologia da FM-UFF. Mestrado em Dermatologia.

** Prof. Auxiliar da Disciplina de Oftalmologia da FM-UFF.

*** Médico Residente-2 da Disciplina de Oftalmologia da FM-UFF.

La Dysostose Mandibulo-Faciale”, GOLDENHAR (8) revisa toda a literatura, fazendo um sumário de 14 casos completos da síndrome, 5 incompletos, 2 unilaterais e 3 atípicos, completando com um caso pessoal, concluindo que estes últimos provavelmente representariam uma nova síndrome.

Em 1973, BAUM e cols. (3) revisam novamente toda a literatura, coletando 114 casos, com a inclusão de mais 30 casos pessoais.

Na literatura brasileira, tomamos conhecimento de 12 casos sendo o primeiro publicado em 1971 por PAIVA (15), no mesmo ano GORENSTEIN, MEDEIROS e GALVÃO (10), 4 casos. Em 1972 CAMPOS (4) relata 3 casos e em 1976 novamente PAIVA e outros (14), assinalam mais 4 casos.

CLASSIFICAÇÃO NA SÍNDROME DO PRIMEIRO ARCO BRANQUIAL

A associação de dermóides oculares com apêndices auriculares tem ocorrido com tal frequência que sugere uma relação íntima entre eles. Frequentemente outras anomalias acompanham o quadro, geralmente envolvendo as estruturas do Primeiro Arco Branquial e da coluna vertebral. Estas associações: dermóides oculares, apêndices auriculares e fístulas pré-auriculares são componentes de um dos quadros que McKENZIE (13) denominou de “Síndrome do Primeiro Arco”. Em seu trabalho de 1958 o autor usa esta denominação para as seguintes entidades:

a) Distostose Mandíbulo-Facial (Síndrome de TREACHER COLLINS, Síndrome de BERRY-TREACHER COLLINS ou Síndrome de FRANCESCHETTI)

b) Síndrome de PIERRE ROBIN

c) Disostose Mandibular

d) Deformidades do Ouvido Externo e do Ouvido Médio

e) Surdo-Mudez Congênita

f) Lábio e Pálato Fendidos

g) Hipertelorismo

h) Surdo-Mudez com Hipertelorismo

a) Distostose Mandíbulo-Facial

Como componentes principais podemos encontrar:

1) Agenesia ou hipoplasia da mandíbula e dos ossos malares, bem como, frequente acometimento da maxila em diversos graus dando ao paciente fácies características de passarinho ou peixe.

2) Fendas palpebrais anti-mongolóides, isto é, oblíquas para baixo com uma chanfradura no terço externo ou nos dois terços internos das pálpebras inferiores. Os cílios, geralmente são escassos.

3) Agenesia ou malformações dos pavilhões auriculares, estenose do meato auditivo externo. Malformações do ouvido médio são freqüentes comprometendo o estapédio.

4) Macrostomia, palato arqueado e alto, oclusão dentária e obliterações parciais do ângulo naso-frontal.

5) Implatação anormal dos cabelos que se estendem até as bochechas, como se fossem vírgulas.

6) Estrias ou fístulas entre os ângulos da boca e as orelhas.

7) Defeitos esqueléticos variados.

b) Síndrome de Pierre Robin

Caracterizada clinicamente por:

1) Micrognatia, causa o deslocamento da língua para baixo e para trás, podendo obstruir a epiglote, interferindo com a alimentação e a respiração.

2) Glossoptose.

3) Fenda palatina.

4) Mongolismo.

5) Atresia dos ouvidos.

6) Ausência da articulação temporo-mandibular.

c) Disostose Mandibular

Apresenta como principais manifestações:

1) Micrognatia ou hipoplasia da mandíbula, uni ou bilateral.

2) Malformação do ouvido externo.

3) Malformação da junção temporo-mandibular.

d) Deformidades do Ouvido Externo e Médio

WILSON (17), em 1955, afirma que quanto mais severo é o defeito do pavilhão auricular, maior é o acometimento do meato auditivo. Pavilhões auriculares acessórios e fístulas auriculares tendem a ser hereditários e, anomalias acometendo o ouvido externo e médio, tendem a acometer os ossículos do ouvido interno.

e) Surdo-mudez Congênita

WILSON (17), em 1955, afirma que as anormalidades do ouvido interno estão intimamente relacionadas com a surdo-mudez, ALTMAN (1), em 1950, descreve alterações patológicas na cóclea de dois surdos-mudos, porém, admite dificuldades na diferenciação das alterações patológicas determinadas, das não determinadas. McKENZIE (13), em

1958, mostrou através de testes audiométricos em 5 surdos-mudos, que a condição é causada por uma anormalidade do ouvido médio. Pela associação com anomalias congênitas do Primeiro Arco, a surdo-mudez congênita parece que se origina do mesmo defeito de desenvolvimento deste arco.

f) **Lábio e Pálato Fendidos**

A causa mais comum é uma falência ou distúrbio no desenvolvimento do processo maxilar ou do fronto-nasal, mas comumente o auxiliar, causando uma inibição do crescimento desses processos, suficiente para impedir a aproximação deles no tempo devido. No palato fendido há um achatamento do nariz a custa das cartilagens alares e do dorso do nariz numa tentativa de preencher a lacuna entre os processos nasais e a maxila. Acompanhando o quadro podemos encontrar anomalias do ouvido, surdez, microftalmia e assimetria da mandíbula.

g) **Hipertelorismo**

Termo criado para descrever um espaço alargado incomum, entre os cantos mediais dos olhos. Associam-se a este sinal os seguintes dados: abertura nasal alongada, teto do nariz formado por ossos nasais expandidos com um osso sutural entre eles. As maxilas são delgadas e parecem, extremamente apertadas para preencherem os limites das aberturas nasais, ausência de dentes e reabsorção óssea. O ângulo entre os eixos das órbitas está aumentado dando ao paciente dificuldade de visão estereoscópica. Na base do crânio há um grande afastamento das placas cerebriiformes do etmóide e do corpo do esfenóide, incluindo a fossa hipofisária com persistência do canal crânio-faríngeo, vestígio original do divertículo de RATHKE. A asa maior do esfenóide está diminuída e não maior do que a asa menor, a deficiência na região temporal resultante desta anomalia e do pouco desenvolvimento da placa temporal, é compensada por ossos suturais.

h) **Surdo-Mudez com Hipertelorismo**

A combinação dessas condições são caracterizados por deslocamento lateral dos ângulos internos dos olhos, raiz do nariz alargada, cores diferentes nos olhos direito e esquerdo, mecha branca de cabelos e surdez congênita.

A nosso ver, do exame das alterações clínicas, anatômicas e embriológicas das anomalias da cabeça e do pescoço, é evidente que as síndromes acima relacionadas se interligam num desenvolvimento anormal do Primeiro Arco Branquial, levando nos a incluir nessa classificação a Discefalia Mandíbulo-Oculofacial (Síndrome de HALLERMAN-STREIFF ou Dismorfia Mandíbulo-Facial) e a Síndrome de GOLDENHAR como propôs FRANCESCHETTI em 1959.

A Discefalia Mandíbulo-Oculofacial (Síndrome de HALLEMAN-STREIFF ou Dismorfia Mandíbulo-Facial) é uma síndrome complexa caracterizada por:

- 1) Discefalia com suturas cranianas deiscuentes.
- 2) Aplasia mandibular.

- 3) Nariz fino e pontecudo, ângulo naso-frontal agudo, dando ao paciente fácies de "pardal".
- 4) Dentes ausentes, malformados ou irregularmente implantados.
- 5) Desenvolvimento físico retardado.
- 6) Nanismo proporcional.
- 7) Microftalmia bilateral.
- 8) Catarata congênita.
- 9) Cílios esparsos ou ausentes.
- 10) Cabelos normais ao nascimento tornando-se depois esparsos e hipopigmentados, placas de alopecia nas zonas de suturas cranianas.
- 11) Pele da face geralmente atrófica.

Em nosso entender uma classificação mais aperfeiçoada do que a proposta por MACKENZIE (13), seria a seguinte:

- a) Disostose Mandíbulo-Facial.
- b) Síndrome de PIERRE ROBIN.
- c) Disostose Mandibular.
- d) Deformidades do ouvido externo e médio.
- e) Surdo-Mudez Congênita.
- f) Lábio e Pálato Fendido.
- g) Hipertelorismo.
- h) Surdo-Mudez com Hipertelorismo.
- i) Discefalia Mandíbulo-Óculofacial.
- j) Displasia Óculo-Auriculo-Vertebral.

EMBRIOLOGIA DO PRIMEIRO ARCO BRANQUIAL

As anomalias congênitas da região branquial são o resultado de distúrbios que ocorrem no desenvolvimento ordenado dessa região.

A partir da terceira semana da vida intrauterina do embrião humano começam a aparecer determinadas formações, na parte inferior da sua porção cefálica. O conjunto dessas formações, vai constituir na vida adulta do indivíduo parte da face e do pescoço e é denominado de sistema ou aparelho branquial em virtude da sua semelhança grosseira com as brânquias ou guelras dos peixes. Esse aparelho tem vida curta e desaparece na segunda metade do segundo mês.

Uma série de cinco espessamentos paralelos, em forma de cordões salientes, dos quais apenas quatro visíveis exteriormente nasce de cada lado da porção cefálica do embrião. Essas saliências são também verificadas internamente na cavidade faríngea. Externamente são revestidas por tecido ectodérmico e internamente por tecido endodérmico. Esses cordões são denominados "arcos branquiais", sendo constituídos no seu interior por tecido mesodérmico. Eles crescem, se alongam e tomam uma direção oblíqua, dirigindo-se para a linha mediana e ventral da Faringe. Externamente esses arcos são separados um do outro por depressões em forma de goiteiras que são chamadas de "fendas branquiais". Do lado oposto a essas fendas, na parede lateral da faringe, surgem também cinco formações saculiformes, que são denominadas "bolsas faringéas". A fenda branquial é revestida por uma fina camada de epitélio ectodérmico. Ela se põe em íntima relação com a bolsa faringéa correspondente, a qual é revestida por epitélio endodérmico. Entre essas duas camadas epiteliais se interpõe uma fina camada de tecido mesodérmico. Em face dessa disposição estrutural, verifica-se que a extremidade cefálica do intestino primitivo, nesse momento convertida em uma cavidade (a faringéa) está separada do exterior, nos pontos de contato das bolsas com as fendas apenas por uma fina membrana. Essa membrana é denominada "membrana obturadora". Nos animais de vida aquática, as referidas membranas desaparecem precocemente, transformando as fendas em guelras, destinadas à função própria ao meio que a natureza destinou estes animais. Nos pássaros e nos mamíferos essas membranas são normalmente intactas e só raramente ocorre sua perfuração.

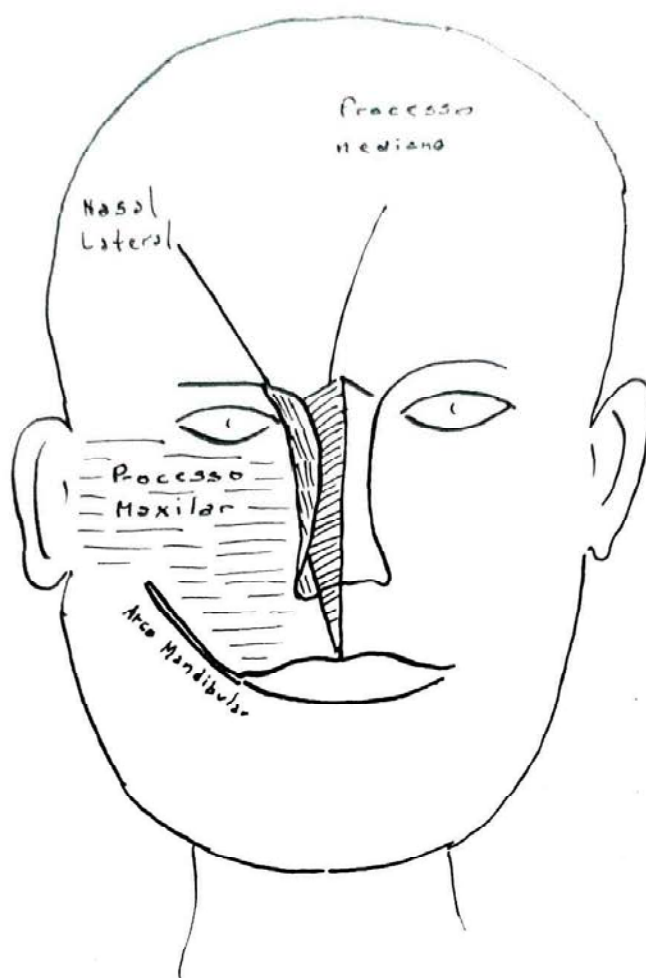
O Primeiro Arco (Mandibular) e o Segundo Arco (Hióide) crescem mais rapidamente que o Terceiro e o Quarto (estes não tendo designações próprias) e, pela quinta semana, aproximadamente o Primeiro e o Segundo Arco desenvolvem-se para trás cobrindo o Sinus Cervical, normalmente obliterado até o final da sétima semana. Cada arco, mais tarde, dará origem a seus próprios ossos, músculos, vasos sanguíneos e cartilagem.

O aparelho branquial, como foi dito, tem vida curta e transitória, regride e desaparece totalmente no fim da sétima semana do embrião. Porém, na sua regressão, se deixar restos epiteliais embrionários, poderá dar origem a fístulas e tumores congênitos.

A figura abaixo mostra as contribuições na face, do Primeiro Arco (Mandibular), seu processo maxilar e o fronto-nasal.

Ouvido — o meato auditivo externo é a persistência da terminação posterior do primeiro canal ectodérmico, enquanto que o ouvido médio e o tubo auditivo (Trompa de Eustáquio) representam o primeiro e talvez, parte da segunda bolsa ectodérmica.

Do pavilhão auricular, somente o tragus e a área circunjacente derivem do Primeiro Arco. As estruturas restantes derivam do Segundo Arco. Os ossículos do ouvido interno, bigorna e martelo, derivam da terminação dorsal da primeira cartilagem (Cartilagem de MECKEL), enquanto que o estribo deriva da segunda cartilagem (Cartilagem de REICHTER).



Esfenóide — embora a cartilagem ptérigo-quadrada (parte da cartilagem de MECKEL), não possa ser identificada no embrião humano, duas massas cartilaginosas, que se fundem à primitiva base do crânio, parecem ser derivadas do Primeiro Arco, particularmente, os moldes cartilaginosos e mais tarde, os centros de ossificação para as grandes e pequenas asas do esfenóide.

Vasos Sanguíneos — após o desaparecimento do Primeiro e Segundo Arco Aórtico, o suprimento sanguíneo da região do Primeiro Arco, é feito pelas pequenas artérias mandibulares que surgem de cada lado da Aorta Dorsal (a futura artéria carótida). A artéria mandibular irriga o processo maxilar (artéria maxilar primitiva), enquanto que a artéria hióide supre os tecidos do Segundo Arco Visceral.

O Arco Mandibular recebe suprimento sanguíneo das ramificações da artéria faringeana ventral, que corre na direção do "Truncus Arteriosos".

Da artéria hióide, um vaso recém formado se curva na direção da condensação mesodérmica, que representa o estribo e, como artéria estapedial, divide-se no Arco Mandibular, em dois ramos: um supra-orbital, que acompanha a artéria oftálmica até a órbita e outro maxilo-mandibular, que irá substituir a artéria maxilar primitiva, enviando um ramo (ramo infra-orbitário) para o processo maxilar e outro que se junta à terminação distal da artéria faringeana ventral para formar a artéria mandibular (artéria dental do adulto).

Ventralmente, a carótida externa cresce em direção à mandíbula e distribui em seu caminho ramos proximais, como por exemplo, artéria lingual e a artéria facial. Finalmente, junta-se à bifurcação da artéria maxilo-mandibular, recebendo seus dois ramos, agora denominados de artéria dental inferior e artéria maxilar, reverte o fluxo sanguíneo na parte proximal do vaso maxilo-mandibular, transformando-o na parte proximal da artéria meningeia média.

No ponto onde emerge da artéria hióide, o tronco da estapedial começa a estreitar-se, tornando-se, então, o ramo timpânico da artéria meningeia média. A artéria hióide persiste como a diminuta artéria carótida timpânica.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA SÍNDROME DE GOLDENHAR

Pela análise dos elementos que compõem esta síndrome, procuramos obdecer à seguinte disposição:

- a) **Manifestações Oftalmológicas:** com descrição das alterações mais frequentes.
- b) **Manifestações Em Outros Órgãos E Sistemas:** descrevendo isoladamente as alterações daqueles órgãos mais atingidos.
- c) **Manifestações Oftalmológicas**

1) **Dermóide Epibulbar** — surge no limbo, de conformação hemisférica, cor branco-amarelada ou leitosa, de superfície lisa e achatada, mais sólida do que cística e não raro apresentando lanugem ou pêlos implantados, que podem produzir irritação, e glândulas sebáceas. Localiza-se no quadrante intero-externo, com tendência a crescer na puberdade.

De acordo com BAUM e cols. (3), revisando a literatura encontraram 53% de dermóides e 28% de lipodermóides localizados unilateralmente.

2) **Lipodermóide** — tumoração subconjuntival, sob a forma de saliência amarelada, de consistência mole e deslizando facilmente à palpação. Não encapsulado, formado por tecido fibroso e gordura. Localizam-se geralmente entre os músculos RS e RL.

3) **Coloboma** — frequentemente de pálpebra superior, ocupando na maioria das vezes a junção do terço médio com o terço interno. Segundo BALLANTYNE (1933), citado por KRAUSE (12), pode ocorrer coloboma também de íris e coróide.

Está presente em 24% dos pacientes, sendo 21% bilateral e 3% unilateral.

4) **Outras Manifestações** — Podem ocorrer ainda com menos frequência, microftalmia, microcórneia, anoftalmia, atrofia de íris e catarata polar.

b) **Outros Órgãos e Sistemas**

1) **Ouvido** — frequentemente apêndices auriculares, pavilhões auriculares rudimentares, com aspecto globoso e unilaterais, geralmente.

Com menos frequência, fistulas cegas, depressões cutâneas, atapetadas com pele normal, localizadas na região do prétragus, microtia e ausência ou deficiência do meato auditivo externo com pavilhões auriculares irregularmente formados e implantados.

2) **Face e Boca** — frequentemente hipoplasia facial unilateral, aplasia ou hipoplasia do ramo e condilo mandibular levando à oclusão dentária anormal. Pálato ogival, pálato fendido, malformações dentárias, e micrognatia em aproximadamente 60% dos casos. Implantação baixa dos cabelos.

Com menos frequência encontramos, língua bífida, úvula bífida e freio lingual duplo.

3) **Coluna Vertebral** — frequentemente hemivertebras, escoliose cervico-dorsal ou torácica, lombarização da primeira vertebra sacra, vertebrae cuneiformes, occipitalização do atlas e aplasia de vertebra sacra.

Com menor frequência, arcos costais anômalos, suturas metópicas acentuadas e fontanelas superiores abertas.

4) **Sistema** — o aparelho cardiovascular está geralmente comprometido, podendo apresentar: Tetralogia de FALLOT, ductos arteriosos, dextrocardia, defeitos dos septos atrial e ventricular, estenose pulmonar e insuficiência pulmonar e coarctação da aorta.

Tem sido observadas alterações neurológicas, principalmente retardo mental e epilepsia. GALLOCHER (7), em seu trabalho de 1950, demonstra retardo mental em 10% dos pacientes da Síndrome de GOLDENHAR.

Várias outras manifestações também tem sido observadas, como malformações renais, hérnia inguinal, hemangioma e anormalidades da parótida e seu ducto.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico da Displasia Óculo-Auriculo-Vertebral se baseia nos achados das alterações mais frequentes da síndrome, sendo necessário, a nosso ver, para que não haja dúvida quanto ao diagnóstico, a presença de pelo menos um dos dados denominados frequentes, no olho, ouvido e na coluna vertebral, acompanhados das manifestações habitualmente associadas.

O diagnóstico laboratorial é restrito. Como meios auxiliares poderemos utilizar: histopatologia das lesões oculares e dos apêndices pré-auriculares, estudo radiológico dos ossos da face, coluna e órgãos internos.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com todas as síndromes do Primeiro Arco, porém os principais a serem considerados são: Disostose Mandíbulo-Facial e a Microsomia Hemifacial.

CASO

D.P.S., leucoderma, feminina, 8 anos, natural e residente em Niterói (RJ), estudante. Prontuário HUAP n.º 129.678.

Nascida de parto cesário, pesando 3.850gr, pais normais sem laços consangüíneos, sem alterações semelhantes na família. Desenvolvimento psíquico e motor retardados.

Exame Físico

Face assimétrica com dimídio esquerdo hipoplásico, nasion achatado e alargado. Região pré-auricular esquerda apresentando duas massas de formato globoso, cor da pele, medindo aproximadamente 1,5cm (foto 1). Entre estas lesões, pequena fenda imperfurada. Na região pré-auricular direita lesão semelhante.



FIG. 1

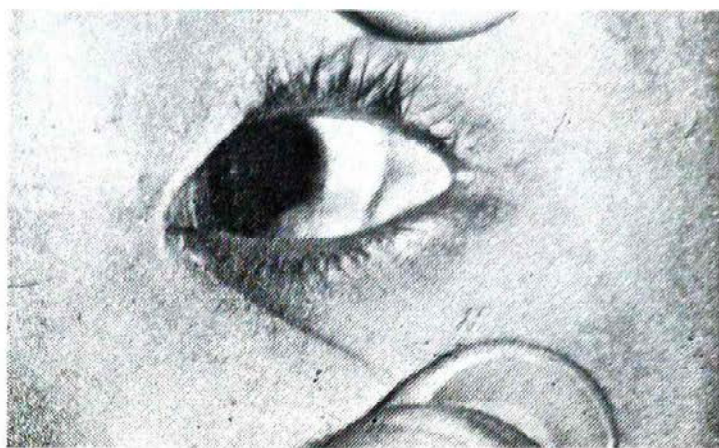
Pavilhão auricular esquerdo com hélix alargado, tragus diminuído e ângulo céfalo auricular aumentado. Boca com palato ogival, dentes irregularmente implantados e atrofia da metade esquerda da língua. Do ângulo esquerdo da boca parte uma rafe até o pavilhão auricular esquerdo. Tórax assimétrico, mostrando escoliose dorsolombar.

Exame Oftalmológico

Olho esquerdo — tumoração amarelada de consistência mole, tomando todo o quadrante infero-externo (foto 2) e medindo aproximadamente 1,5cm de diâmetro.

Olho direito — normal

FIG. 2



O exame histopatológico da lesão ocular revelou mucosa revestida por epitélio escamoso estratificado, não ceratinizado, bem como, inúmeras células adiposas com características habituais. Não se observam estruturas anexas.

Exame Cardiológico — sopro holossistólico e ao ECG, hemibloqueio anterior.

Exame Neurológico — EEG anormal, lento difuso, de dominância posterior.

Exame Radiológico

Face — hipoplasia do osso malar (foto 3).

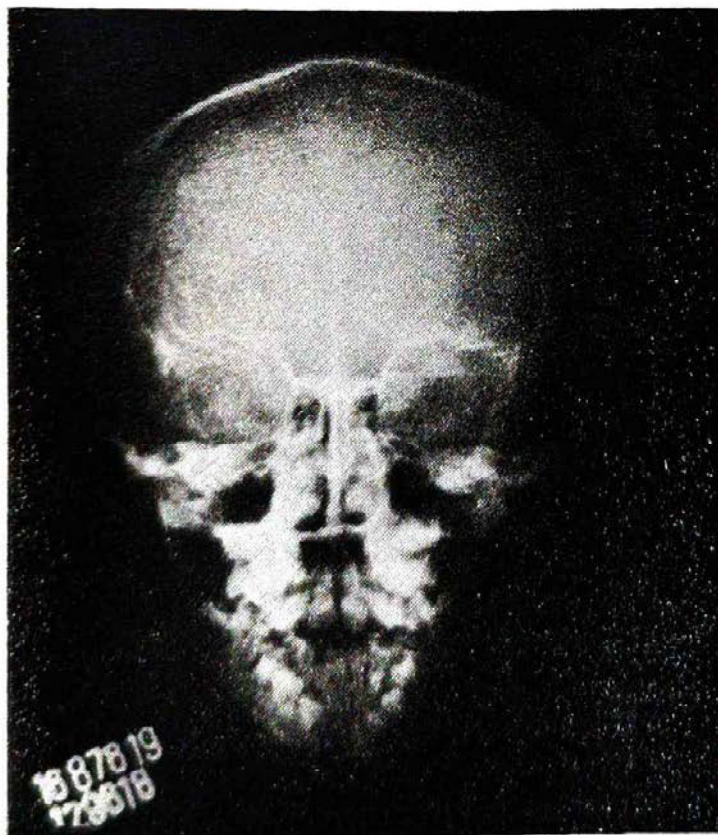


FIG. 3

Coluna Vertebral — escoliose lombar e dorsal, observando-se hemivertebbras nos segmentos dorsal e lombar, defeito de soldadura nas vertebbras cervicais, dorsais e sacras (fotos 4 e 5).

FIG. 4

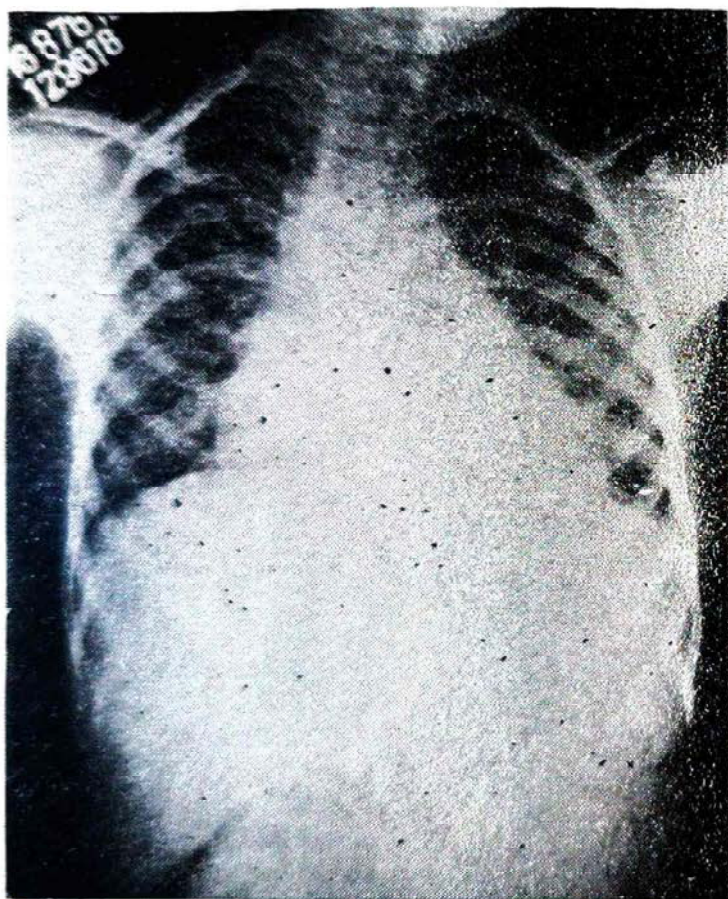


FIG. 5

COMENTÁRIOS

Adotamos o termo Displasia Óculo-Aurículo-Vertebral em substituição do eponimo Síndrome de GOLDENHAR, pois esta denominação mostra as alterações cardinais da síndrome, fato este já apontado por GORLIN (11), em 1963.

Baseados nos trabalhos de McKENZIE (13) classificamos a Displasia Óculo-Aurículo-Vertebral na Síndrome do Primeiro Arco Branquial, pois suas principais altera-

ções estão localizadas no território desse arco. Julgamos necessário incluir um tópico de embriologia do Primeiro Arco, pela necessidade de melhor conhecimento dessa região e para auxiliar na explicação da classificação.

Apoiando-nos na literatura, dividimos as principais alterações clínicas da Displasia Óculo-aurículo-Vertebral em 2 grupos — as mais frequentes e aquelas de menor frequência, pois a nosso ver, isto facilita o diagnóstico.

O caso por nós estudado, mostrou as principais alterações da síndrome: lipodermóide, apêndices auriculares, anomalias da coluna vertebral e cardíacas, bem como outras alterações mais raras; manifestações neurológicas, anomalias de face e língua, levando-nos a supor uma provável associação com a Disostose Mandíbulo-Facial.

RESUMO

Apresentação de um caso de Displasia Óculo-Aurículo-Vertebral (Síndrome de Goldenhar), e o enquadramento desta na classificação da Síndrome do Primeiro Arco Branquial.

SUMMARY

Goldenhar Syndrome

Presents a patient with a Goldenhar Syndrome and discusses its position in the Syndrome of the First Branchial Arc.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALTMAN, F. Arch Otolaryng (Chicago). 51:852, 1950 — Citado por J. McKenzie.
- 2 — BALLANTYNE, A. J. — A child showing mutipe congenital abnormalities. Proc. Roy. Soc. Med. — 26:313, 1923.
- 3 — BAUM, J. L., FEINGOLD, M. — Ocular aspects of Goldenhar's Syndrome. Am. J. Ophth. 75: 250-256, 1973.
- 4 — CAMPOS, E. — Síndrome de Goldenhar. Rev. Bras. de Oft. — 121: 373-375, 1972.
- 5 — DUKE-ELDER — Enfermedades de los Ojos. 157-158, 1969.
- 6 — DUYSE, D. van — Macrostomes congénitaux avec tumeurs pré-auriculaires et dermoïde de l'oeil. Ann. Soc. Med. de Grand. 60: 141, 1882.
- 7 — GALLOCHER, M. M. P. — Contribution à l'étude de la Dysostose Mandíbulo-Faciale ou Syndrome de Franceschetti (2 observações típicas). Tese Bordeaux, 1950.
- 8 — GOLDENHAR, M. — Associations Malformatives De L'Oeil Et De L'Oreille. En Particulier Ls Syndrome Dermoïde Épibulbaire-Appendices Auriculaires — Fistula Auris Connita Et Ses Relations Avec La Dysostose Mandíbulo-Faciale. J. Génét. Hum. 1: 243-283, 1952.
- 9 — GONÇALVES, P. Oftalmologia — 178, 1975.
- 10 — GORENSTEIN, S. MEDEIROS, O.; MEDEIROS, A.; GALVÃO, P. G. — Sobre quatro casos da Síndrome de Franceschetti-Goldenhar. — Anais do XVI Cong. Bras. de Oft. — vol. I, 55-68, 1971.
- 11 — GORLIN, R. J.; JUE, K. L.; JACOBSEN, U. & GOLDSCHIDT, E. — Oculo auriculovertebral Dysplasia. J. Pediat. 63:991-999, 1963.
- 12 — KRAUSE, U. — The Sínd. of Goldenhar affecting two siblings. Acta Opht. — vol. 48, 1970.
- 13 — MCKENZIE, J. — The First Arch Syndrome — Arch. Dis. Child. — 33: 477-486, 1958.
- 14 — PAIVA, C.; BARBOSA, E.; PAIVA, F. e BRAVO, V. — A propósito de quatro novos casos da Síndrome de Goldenhar. — Jubileu Magist. do Prof. Antonio Paulo Filho — 152-160, 1976.
- 15 — PAIVA, C. — Síndrome de Goldenhar (Displasia Óculo-Aurículo-Vertebral). Rev. Bras. de Oft. — 30:139, 1971.
- 16 — SALVITTI, C. — Trabalho apresentado para conclusão do curso de pós-graduação em Dermatologia e Sifilografia (Mestrado) no DMC-UFF- 5-13, 1977.
- 17 — WILSON, T. G. — Diseases of the Ear, Nose and Throat in Children. Primeira Edição. Londres, 1955.
- 18 — ZERBINI, E. J. — Clínica Cirúrgica Alípio Corrêa Netto. — vol. 2 — 1974.

REVISÃO SEMIÓTICA DOS CORPOS ESTRANHOS INTRA-OCULARES

LAÉRCIO BRAZ GHISI *

RESUMO

O autor faz uma revisão dos principais métodos para o diagnóstico dos corpos estranhos intra-oculares e sua exata localização.

Refere-se com maior ênfase aos métodos de SWEET, COMBERG, BERMAN e ao ultrason.

INTRODUÇÃO

Os corpos estranhos intra-oculares, quando não diagnosticados e tratados a tempo, conduzem a uma perda da visão e a necessidade de enucleação.

A frequência dos corpos estranhos intra-oculares tem aumentado com o maior desenvolvimento da indústria, especialmente metalúrgica. É muito difícil estabelecer uma porcentagem exata. Para CASANOVAS entre 1 a 3 por mil.

ANAMNESE

Inicialmente temos que suspeitar da presença de um corpo estranho intra-ocular, o que nem sempre ocorre.

A anamnese é de grande utilidade. Como primeiro passo, investigar a natureza e o tamanho do agente vulnerante. Tratando-se de uma pequena partícula que saltou num olho e o orifício do globo é mínimo, provavelmente o corpo estranho estará intra-ocular. Se o paciente refere que foi uma agulha ou um arame, provavelmente não existe corpo estranho dentro do olho. Ainda, se a ferida é de tamanho regular e o paciente conta que foi uma grande massa que saltou no olho, é de se supor que não haja corpo estranho intra-ocular. Com relação as feridas de guerra, devido a força

* Assistente de Oftalmologia (Serviço do Prof. Werther Duque Estrada) da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

com que os corpos estranhos penetram no olho admite-se que sempre que existe perfuração do globo, haverá corpo estranho intra-ocular.

Determinar as atividades do acidentado. Também do tipo de trabalho de seus companheiros, porque um fragmento metálico, por exemplo, pode penetrar no olho, de uma considerável distância.

A seguir, informar-se da posição da cabeça e dos olhos do paciente, assim como do ponto de partida do corpo estranho no momento do acidente e a distância do mesmo ao olho.

Os corpos estranhos provocam uma série de reações no olho, que vão desde uma desorganização mecânica, até um quadro infeccioso, além das alterações bioquímicas que podem ocorrer quando o corpo estranho é uma substância metálica; sem falar ainda, na oftalmia simpática.

Daí, a grande importância em diagnosticarmos um corpo estranho intra-ocular, quanto a sua natureza, forma, tamanho, relações com as outras estruturas oculares e os danos associados ao traumatismo.

TIPOS DE CORPOS ESTRANHOS INTRA-OCULARES

Os corpos estranhos intra-oculares podem ser divididos em orgânicos e inorgânicos. Os orgânicos podem ser de origem vegetal (madeira, espinhos e vegetais de consistência suficientes) e de origem animal (ossos, espinhas de peixe, etc...). Entre os de origem inorgânica também existem dois grupos: os metálicos, que por sua vez, podem ser magnéticos e não magnéticos, e, os outros produtos como pedras, cristais, substâncias acrílicas, silicatos, etc... Como exemplo de elementos magnéticos temos o ferro, níquel, cobalto, disprósio e gadolínio, bem como as ligas que os contém.

Elementos metálicos não magnéticos são: o cobre, chumbo, zinco, alumínio, antimônio, etc.

LOCALIZAÇÃO DOS CORPOS ESTRANHOS

Um corpo estranho pode chegar ao olho, por 4 vias; córnea-iris-cristalino; córnea-pupila-cristalino; córnea-iris-zônula; e diretamente através da esclera. Pode ainda ricochetear dentro do olho e se localizar em regiões diferentes daqueles que se poderiam imaginar, pela trajetória seguida inicialmente.

O objetivo dos vários métodos de localização é identificar a posição exata do corpo estranho. Em geral, as posições dos corpos estranhos podem ser divididas em 4 categorias, que são de significado prático com respeito ao tratamento cirúrgico. A primeira é a dos corpos estranhos situados na córnea, câmara anterior, íris e cristalino. A segunda refere-se aos corpos estranhos localizados no vítreo. A terceira relaciona-se aos corpos estranhos encravados nas paredes do olho. Finalmente, temos os corpos estranhos que provocam uma dupla perfuração (figura 1). Examinaremos a seguir, algumas localizações dos corpos estranhos intra-oculares.

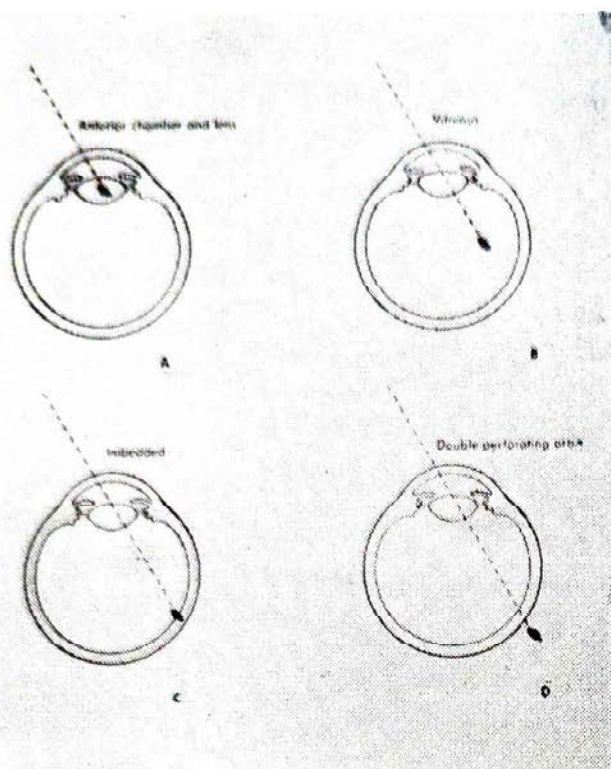


FIG. 1 — Locais onde os corpos estranhos podem se alojar.

CORPOS ESTRANHOS DA CÂMARA ANTERIOR

Não devemos nos esquecer que feridas corneais perfurantes muito pequenas podem passar despercebidas, sendo necessário um exame biomicroscópico minucioso, sempre que nos encontrarmos em presença de um traumatismo ocular, por menor que seja.

Quando suspeitamos de uma perfuração da córnea e do limbo e os meios refringentes pareçam estar intactos, assim como as membranas profundas, devemos sempre pensar na possibilidade de que exista um corpo estranho no ângulo irido-corneal, principalmente, se depois do traumatismo, o olho apresenta surtos inflamatórios persistentes ou repetidos. Os corpos estranhos do ângulo podem produzir, por irritação mecânica: a) irites ou iridociclites agudas, fugazes, porém recidivantes; b) irritação crônica e persistente do olho, sem sinais de uveíte; c) edema crônico da córnea, que constitui a complicação mais freqüente. É indispensável a gonioscopia, nos casos de corpos estranhos do ângulo.

Na Figura 2, vemos um corpo estranho localizado na íris.

CORPOS ESTRANHOS DO CRISTALINO

Quando a lesão da cápsula e das fibras cristalinianas é grave, a embebição destas fibras pelo humor aquoso, provoca imediatamente uma catarata traumática. Quando se trata de corpos estranhos minúsculos alojados superficialmente, podemos observar apenas opacidades puntiformes do cristalino, que permanecem localizadas por um tempo mais ou menos grande.

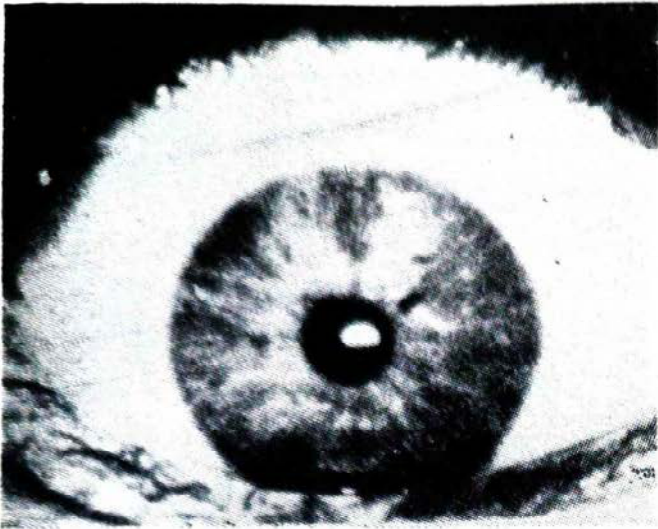


FIG. 2 — Corpo Estranho da Iris

Corpos estranhos do cristalino podem ser tolerados durante muito tempo, quer exista ou não catarata. Um corpo estranho metálico ou não, pode permanecer durante anos no cristalino sem chegar a alterar sua transparência. No entanto, quando o corpo estranho permanece no interior do cristalino, observa-se o aparecimento de complicações depois de um certo tempo: a) As opacidades do cristalino aumentam e após algumas semanas ou meses, a catarata se faz total; b) Sinais de intolerância, iridoclitites e glaucomas secundários, que podem aparecer, às vezes, muito tardiamente. (Fig. 3).

CORPOS ESTRANHOS DA CÂMARA VITREA

Os metais são os mais frequentes corpos estranhos da câmara vítrea, sejam magnéticos ou não. Há necessidade de se investigar a natureza, não somente para se saber

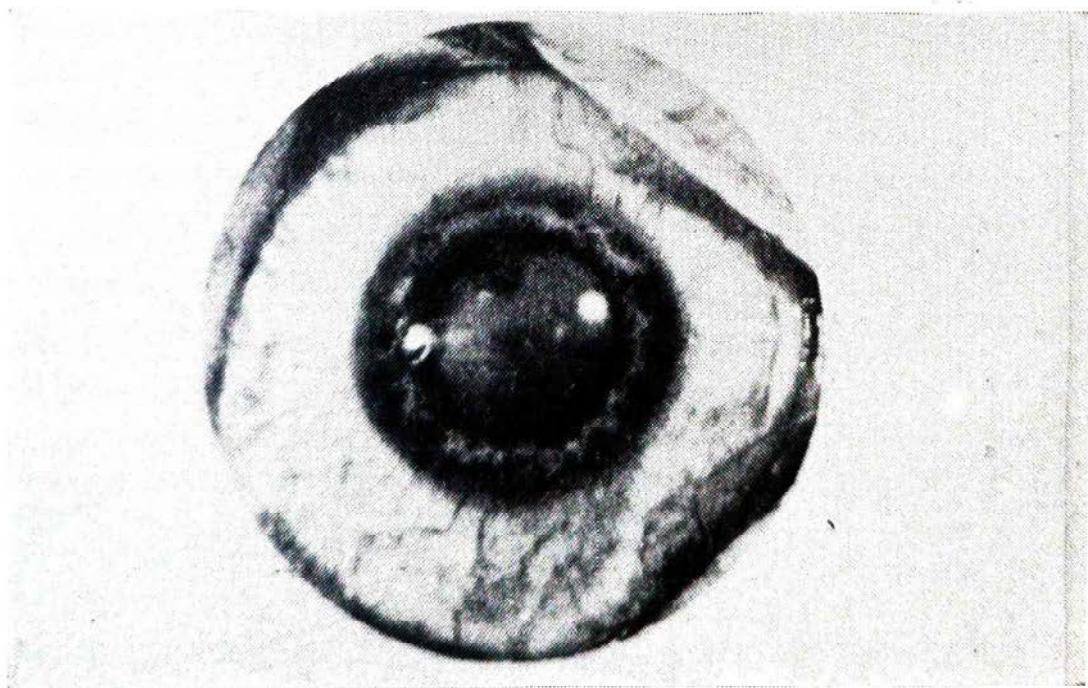


FIG. 3 — Corpo Estranho do Cristalino.

se é magnético ou não, como também pelas complicações ou intolerância que ocasionam. Especial cuidado se dará para descobrir a porta de entrada do corpo estranho. Uma pequena ferida palpebral pode ter atravessado todas as membranas oculares, permanecendo o corpo estranho na câmara vítrea.

A conjuntiva requer atenção, principalmente quando o traumatismo não é recente; e qualquer zona hemorrágica da conjuntiva, deve ser suspeita como entrada de um corpo estranho. As mais acessíveis à exploração, parecem ser as feridas corneais. Um lugar difícil para explorar é o limbo corneo-escleral e o ângulo cameral, pois pode existir uma pequena iridodiálise ou uma hérnia de íris. Deve-se observar o fundo do olho com midriase. Se existir hemorragia ou turvação do vítreo, mesmo que não se evidencie corpo estranho, deve-se supô-lo, pelas características das lesões e se recorrer a outros meios diagnósticos. A sintomatologia não é sempre acentuada, sobretudo em casos recentes ou produzidos com rapidez extraordinária e com diminutas lesões. (Fig. 4)

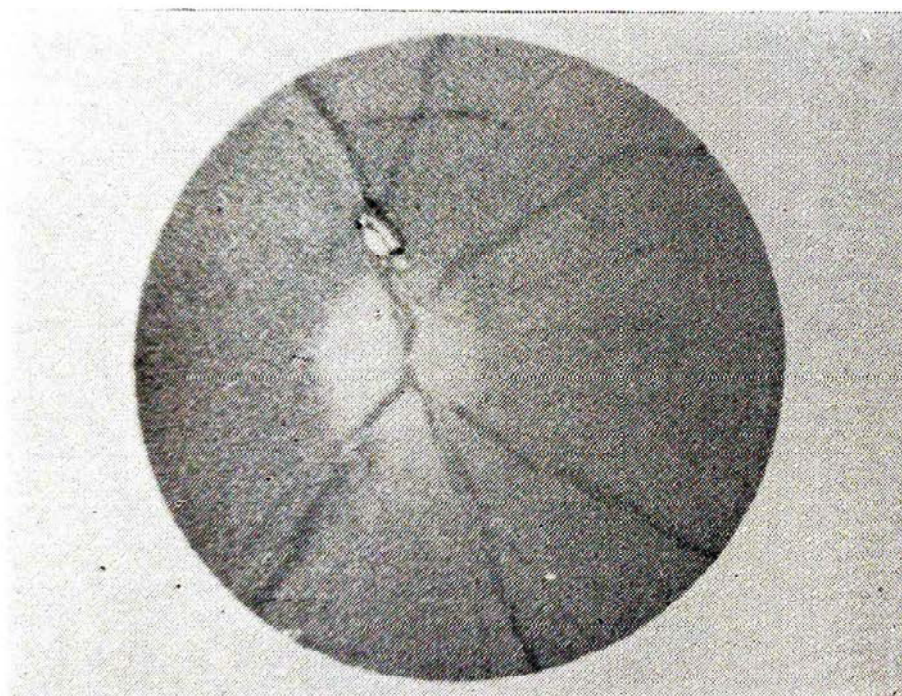


FIG. 4 — Corpo Estranho da câmara vítrea.

SINTOMATOLOGIA

A sintomatologia é muito variada. Quando fragmentos muito pequenos, porém impulsionados em alta velocidade, entram no olho, especialmente através da esclera, quase não produzem sintomas e podem passar anos até que apareçam. Sem dúvida a córnea, que é mais sensível, simula sensação de corpo estranho, quando as pálpebras se movem sobre o local da lesão. Se a íris for atingida e a cápsula do cristalino for perfurada, pode haver como resultado irite dolorosa e pouco depois aparecer visão borrosa pela catarata traumática.

Outras alterações que não deixam de ser complicações, são: a) panoftalmia; b) iridociclite aguda ou crônica; c) catarata; d) descolamento da retina; e) oftalmia simpática; f) siderose; g) calcose; h) atrofia do olho, que seria o final de muitos olhos traumatizados.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O exame imediato é de grande utilidade, pois pode se tratar de um corpo estranho fixo no globo, inclusive perfurando todas as suas paredes, porém, visível e acessível. É de grande importância o exame da tensão: Se a tensão é normal, admite-se perfuração incompleta do globo. E uma diminuição da tensão, indica sempre perfuração.

Vamos nos referir a seguir, aos diferentes meios diagnósticos, lembrando sempre que o método diagnóstico ideal é aquele que nos revela a existência de um corpo estranho, bem como a sua exata localização.

BICMICROSCOPIA DO SEGMENTO ANTERIOR

A lâmpada de fenda é de muita utilidade no exame da córnea, câmara anterior, íris e cristalino e dos corpos estranhos que nesses locais possam se alojar.

OFTALMOSCOPIA DIRETA E OFTALMOSCOPIA INDIRETA

A detecção de um corpo estranho que está dentro da cavidade vítrea ou encravado no fundo, é mais fácil com o oftalmoscópio indireto do que com o direto. Isso se deve a diversas razões. Inicialmente, o campo de visão conseguido com o oftalmoscópio indireto é maior do que com o direto. Também devido ao melhor poder de penetração do oftalmoscópio indireto. Ainda por causa da melhor focalização nos movimentos ântero-posteriores da lente de mão.

No entanto, muitos usam o oftalmoscópio direto. Sua iluminação é mais confortável ao paciente; proporciona melhor visão através de uma pupila pequena e dá mais detalhes do segmento posterior.

O exame com a lâmpada de fenda, a oftalmoscopia direta e a oftalmoscopia indireta, são suficientes, se os meios são transparentes. Quando se consegue ver o corpo estranho, não há melhor maneira para se identificar sua natureza, tamanho, forma, relações com as estruturas oculares e os danos associados, do que através dos 3 métodos acima referidos.

GONIOSCOPIA

Relativamente poucos corpos estranhos alojam-se na câmara anterior e a maioria deles é facilmente vista com a lâmpada de fenda uma vez que eles tendem a aderir à íris ou são suficientemente grandes para se projetarem visivelmente para fora do ângulo cameral. Sendo mais pesado que o humor aquoso, a partícula alienígena livre dentro da câmara anterior, irá se introduzir no ângulo inferior, pela ação da gravidade. A gonioscopia está indicada para avaliação de qualquer partícula estranha que esteja localizada no ângulo cameral. Este exame dá muitas informações quanto ao tamanho, forma e natureza da partícula, além de mostrar a extensão das lesões associadas. O exame gonioscópico da periferia da íris, ângulo cameral e córnea periférica, é melhor feito quando a pupila não está em dilatação. A miose afasta a íris do ângulo

e permite inspeção mais detalhada do ângulo cameral (Figura 5). Corpos estranhos localizados na retina periférica, podem ser reconhecidos por gonioscopia, através de uma pupila dilatada, a menos que haja turvação dos meios transparentes (figura 6).

FIG. 5 — Gonioscopia com pupila não dilatada

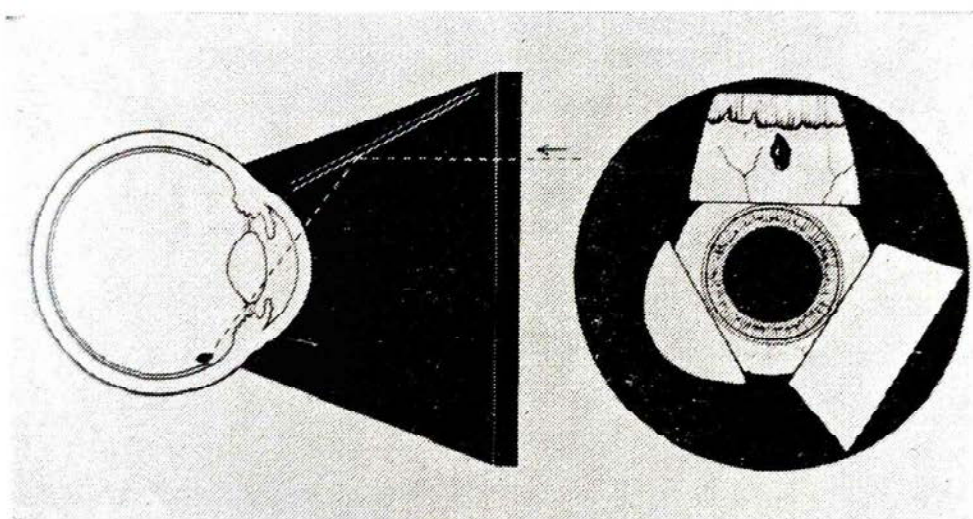
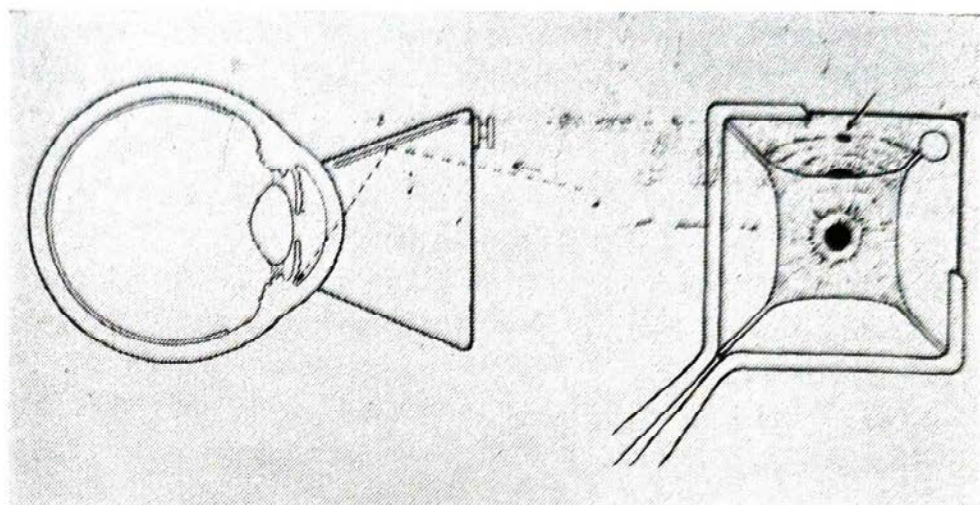


Fig. 6 — Gonioscopia com pupila dilatada

BIOMICROSCOPIA DO SEGMENTO POSTERIOR

Uma vez que o uso de lentes de contato é necessário, o exame bímicroscópico da periferia do fundo, pode não ser possível na avaliação de um olho seriamente lesado. Mas, quando possível, o referido método fornece muitas informações valiosas. Condensações significantes ou liquefações do vítreo, são facilmente visíveis, bem como corpos estranhos.

LOCALIZADOR DE BERMAN

Este método serve para identificar partículas magnéticas. Uma vez que a função dos detectores de metal, como o localizador de BERMAN, é baseada em princípios magnéticos, a capacidade desses detectores em acusar um fragmento metálico, depende do tamanho dessa partícula e diminui rapidamente com a distância.

Nenhuma resposta ocorrerá até que a sonda esteja dentro do campo magnético do fragmento. Uma vez dentro desse campo, induzirá um sinal que aumenta de intensidade à medida que nos aproximamos do corpo estranho. A partícula alienígena é pesquisada nos sentidos horizontal, vertical e oblíquo e de posse das respostas, o examinador deve reconhecer a presença de um corpo estranho, quanto ao seu comprimento e espessura. Nenhuma resposta será encontrada se o corpo estranho for muito profundo ou muito posterior por seu tamanho.

ULTRA-SOM

O ultra-som fornece maiores informações do interior de um olho com opacificação dos meios refringentes do que qualquer outro método disponível. Pode detectar tanto fragmentos magnéticos como não magnéticos, porém não diferencia uns dos outros. Na figura 7-A, vemos o traçado de um olho normal, pela aplicação axial da sonda. Os picos correspondem a superfície da córnea, superfícies anterior e posterior do cristalino e da parede posterior do olho. A presença de um corpo estranho é reconhecida pelo aparecimento de um pico proeminente. (Figura 7-B).

A profundidade do corpo estranho dentro do olho, é corretamente medida não só em termos de distância à sonda do ultra-som, como pelas relações com as estruturas normais do olho. A distinção entre as localizações intra e extra-ocular de um corpo

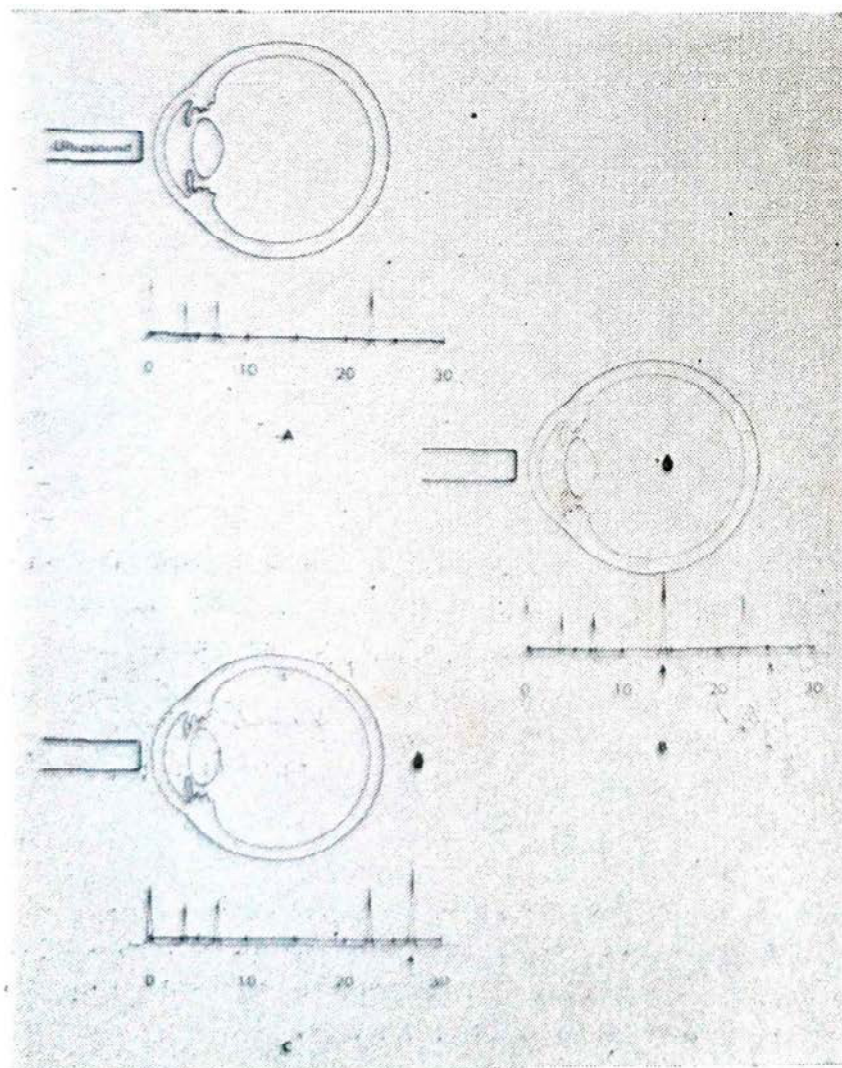


FIG. 7 — Resposta ao ultra-som; de um olho normal (A); de um corpo estranho intra-ocular (B); de um corpo estranho posterior ao olho (C)

estranho, pode ser feita pelo ultra-som. Quando fora do olho (e posteriormente) o corpo estranho responde com um pico claramente atrás da esclera. (Figura 7-C).

A localização radiológica é um método impreciso (como veremos adiante) para determinar se um corpo estranho posterior é intra ou extra-ocular. O localizador de BERMAN também não determina se um corpo estranho muito posterior está dentro ou fora do olho, uma vez que em ambas as posições, o metal está fora do campo de detecção do localizador de BERMAN. Daí a grande vantagem do ultra-som, que nos dá profundidade exata de um corpo estranho intra-ocular, seja magnético ou não.

EXPLORAÇÃO RADIOLÓGICA

As provas radiológicas revelam a presença de um corpo estranho radiopaco. Não diferencia material magnético de não magnético e não detecta material radio-transparente. A localização radiológica é razoavelmente exata, mas não determina seguramente se um corpo estranho muito posterior está fora ou dentro do olho.

Para as técnicas de localização radiológica, dispomos dos métodos fisiológicos, geométricos, e os que empregam dispositivos opacos de referência. Nos métodos fisiológicos a cabeça e o tubo de Raios X permanecem fixos, variando a direção do olhar nas diferentes posições. Assim são os métodos de DOR, AUTSCHUL e PORCHER. Nos métodos geométricos, a cabeça e o globo ocular estão fixos. O que se move é o tubo de Raios X, como exemplo, temos o método de SWEET. No terceiro grupo, estão os métodos que utilizam dispositivos opacos ("repères") sobre o globo ocular para se obter uma idéia exata da situação do globo ocular e sua relação com os corpos estranhos. Dentro deste grupo mencionamos os métodos de COMBERG e VELTER.

A técnica mais simples consiste em se obter duas radiografias, uma frontal e outra temporal da órbita do lado lesionado, as quais dão uma idéia aproximada da situação do corpo estranho (fig. 8).

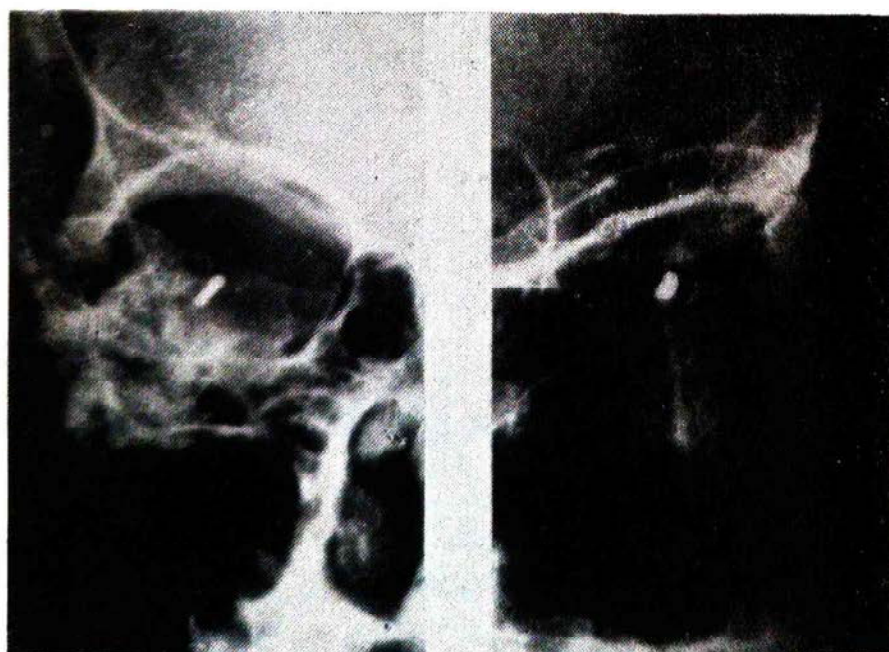


FIG. 8 — RX. frontal e lateral da órbita, mostrando a presença de um corpo estranho intra-ocular

TÉCNICA DE SWEET

Consiste na obtenção de duas radiografias, uma ao lado da outra, sobre o mesmo filme, sem mover a cabeça ou o globo ocular, somente deslocando o tubo de Raios X. O aparelho (Fig. 9) contém uma plataforma (A), onde se apóia a cabeça do paciente; de um lado fica a armação que leva o filme (B); do outro lado, na parte superior está o tubo de Raios X que pode ser deslizado sobre a barra (C). Um sistema óptico (D) permite comprovar a situação exata do olho e serve como ponto de mira do paciente.

Coloca-se o paciente com o lado do olho lesionado junto ao filme e o tubo de Raios X em uma das posições em que se deve impressionar a radiografia. Fixa-se a direção do olhar do paciente por meio de um espelho e uma pequena esfera que se coloca no centro da área pupilar do olho ferido. Só se destaca o filme em uma metade. Depois,

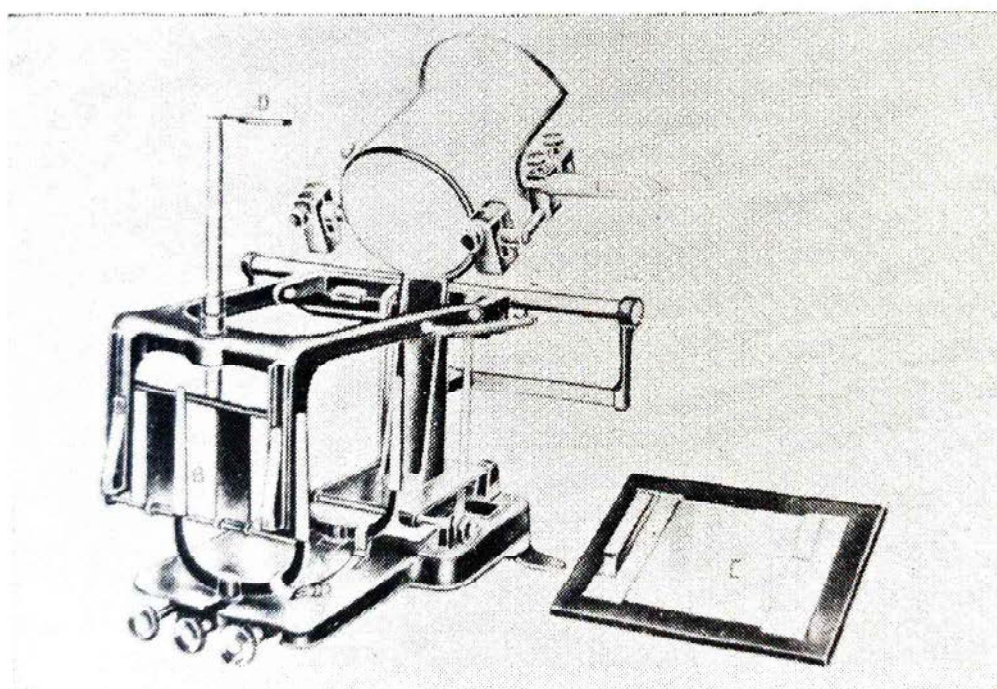


FIG. 9 — Aparelho de Sweet

se desloca o tubo de raios X para outra posição, tapa-se a parte impressionada do filme, e se destapa a outra, fazendo-se a segunda exposição.

Uma vez revelado o filme, coloca-se sobre o quadro e, se observa por transparência, em que ponto do esquema se encontram as imagens do corpo estranho (Figura 10, I e II).

Assim, obtém-se dados nos sentidos vertical e horizontal do quadro e se leva a um esquema especial, onde fica assinalada a posição do corpo estranho, visto de frente, lado e por cima (Figura 11). É portanto, um método tridimensional.

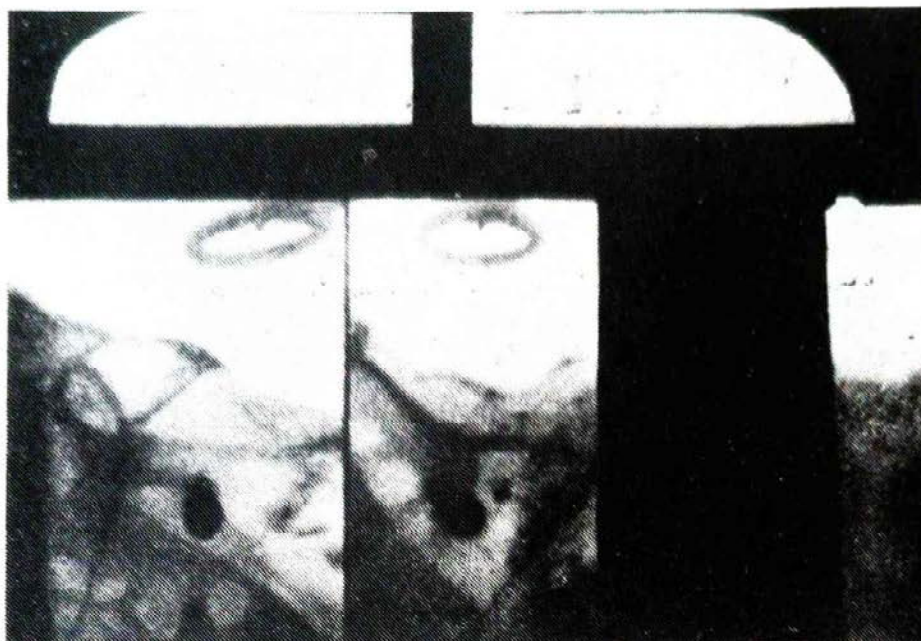


FIG. 10-I

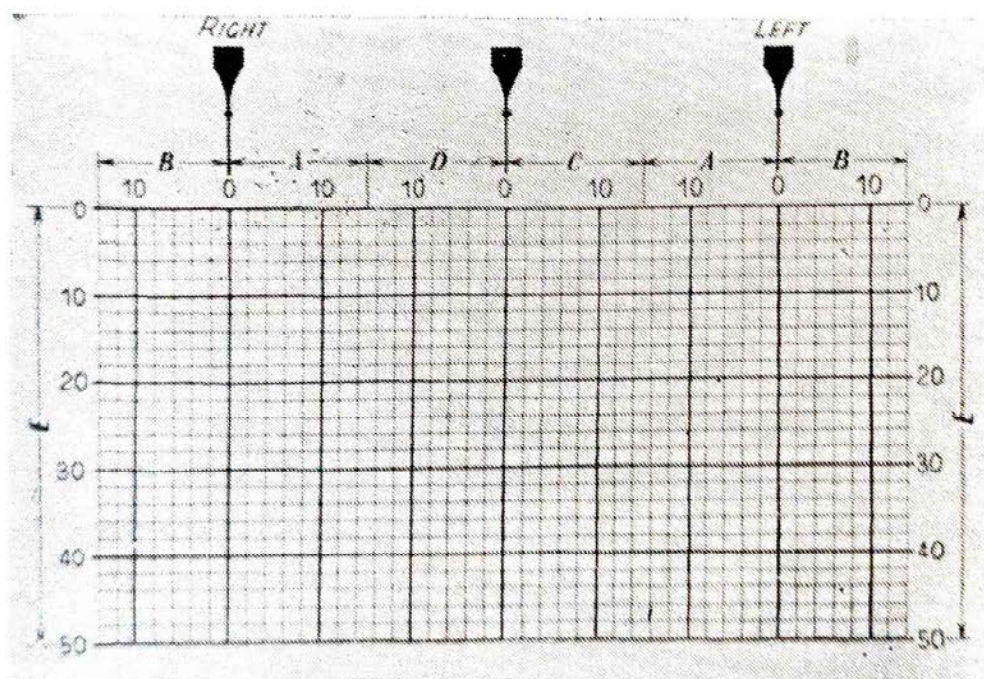


FIG. 10-II

FIG 10, I e II — Radiografias obtidas (I) e que são levadas levadas ao esquema inicial de localização (II)

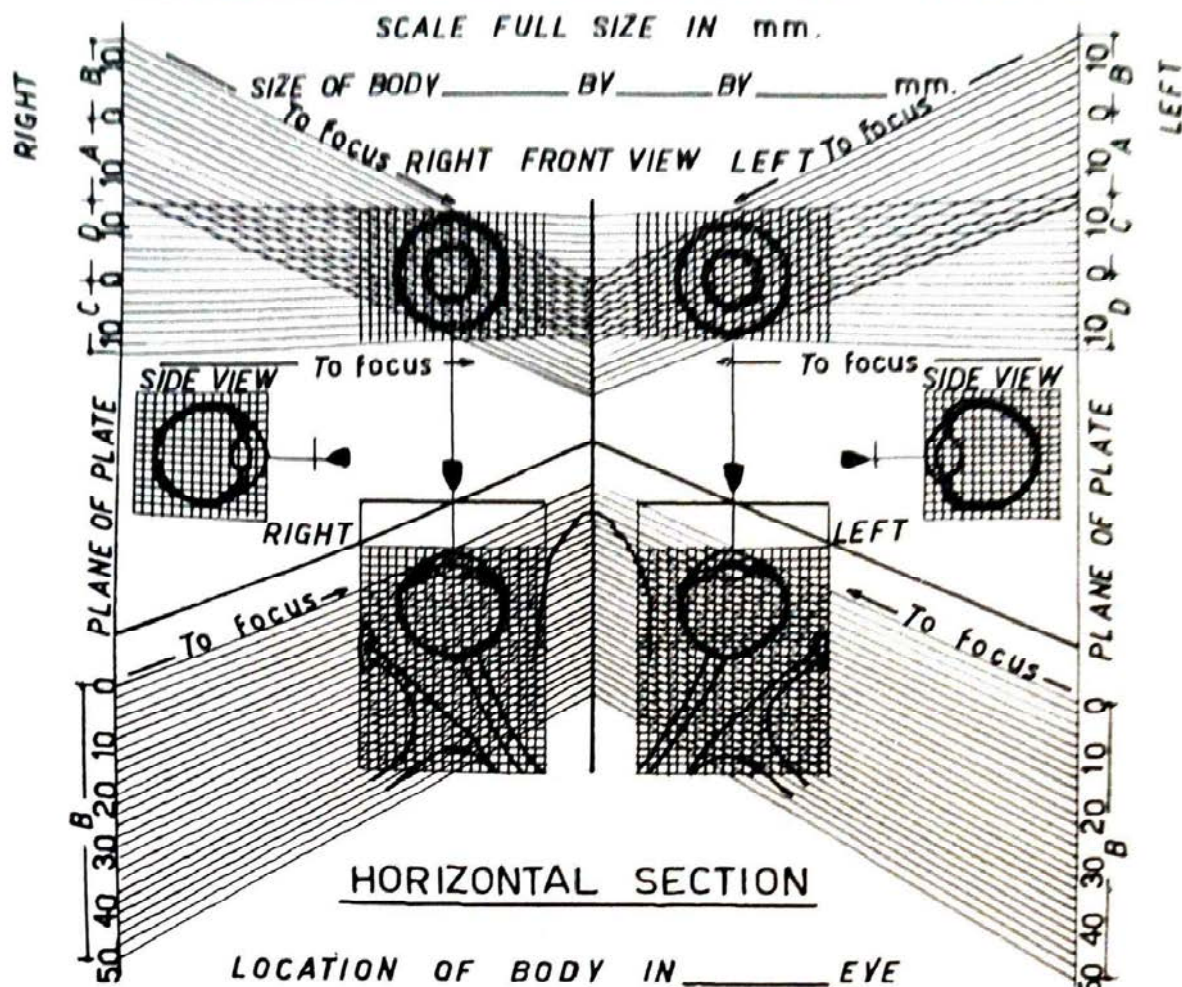
ERRO DE SWEET

Devemos estar atentos para um artefato que causa falsa localização intra-ocular de um corpo estranho extra-ocular. Numa visão frontal, tal corpo estranho coloca-se na silhueta do globo. Visto lateralmente, o objeto está claramente fora do olho, e a posição corresponde ao fundo de saco inferior, particularmente, na sua posição lateral (Figura 12 — A,B). Este é um lugar muito comum, onde se aloja um corpo estranho não penetrante.

CHART FOR DR SWEET'S IMPROVED EYE LOCALIZER

SURGEON _____ PATIENT _____

DATE _____ No. _____



END	BACK OF CENTRE OF CORNEA	HORIZONTAL PLANE		VERTICAL PLANE	
		ABOVE	BELOW	TEMPORAL SIDE	NASAL SIDE

REMARKS _____

FIG. 11 — Esquema especial para a localização dos corpos estranhos (Sweet).

TÉCNICA DE COMBERG

Consiste em se obter uma radiografia frontal e outra lateral, com o objetivo de precisar em que meridiano se encontra o corpo estranho e qual a sua distância até o limbo. Para tomar as radiografias, utiliza-se um cristal de contato, que possui 4 pontos de chumbo, que vão se situar aproximadamente diante do limbo. Coloca-se o de tal modo que dois pontos coincidam com os extremos do meridiano horizontal e dois com o meridiano vertical da córnea. Toma-se duas radiografias, uma frontal e outra lateral.

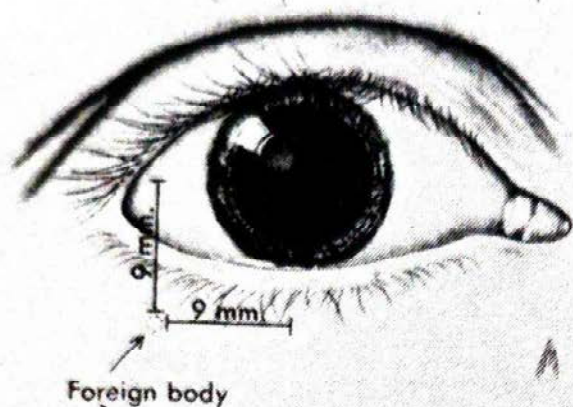
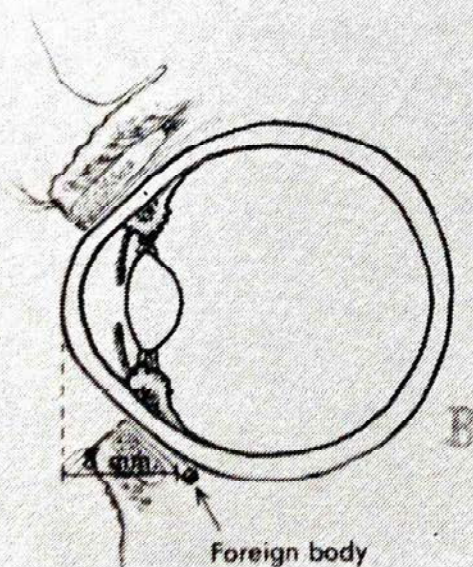


FIG. 12, A e B — Erro de Sweet



Uma vez obtidas as radiografias, unem-se os quatro pontos opacos por linhas em cruz. Traça-se uma reta horizontal que passe pelas suturas zigomáticas. A seguir, traça-se um raio partindo do centro da cruz e passando pela sombra do corpo estranho. O ângulo formado por este raio com a horizontal (linha bizigomática), nos indica o meridiano em que se encontra o fragmento. Na radiografia lateral, avaliamos a profundidade do corpo estranho em relação aos pontos opacos do cristal de contato, que correspondem ao plano do limbo. (Figura 13).

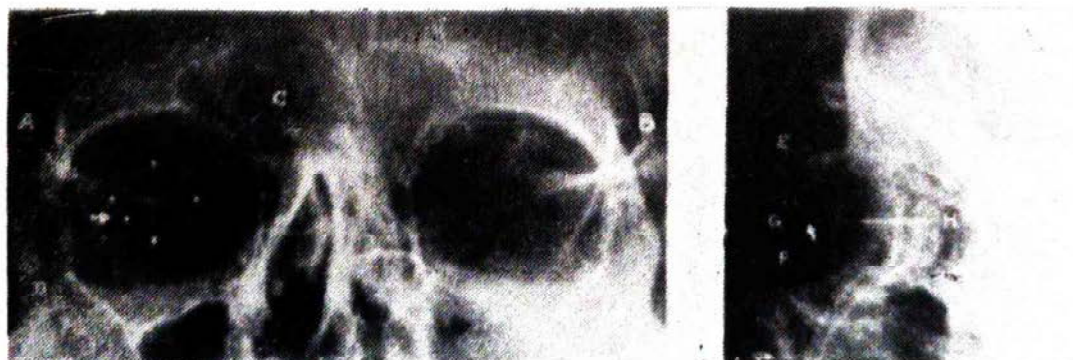
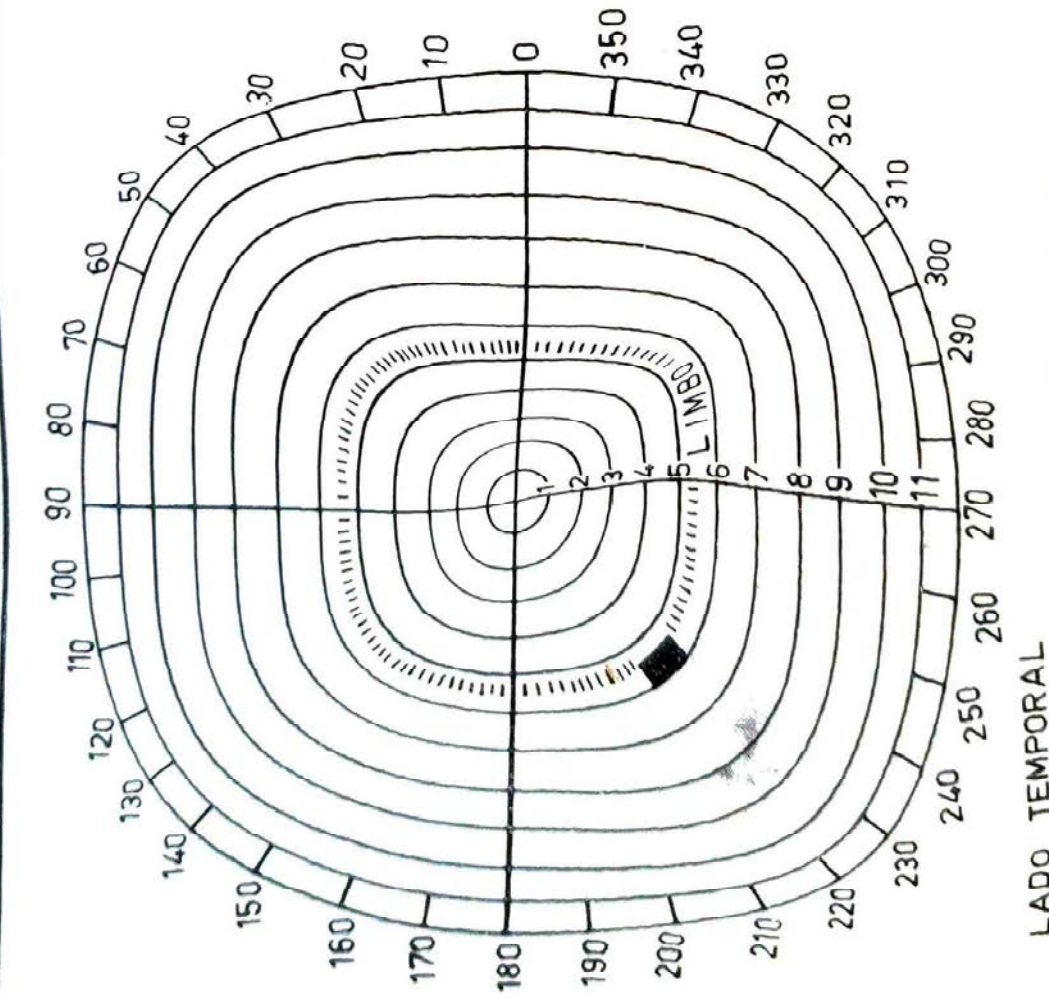
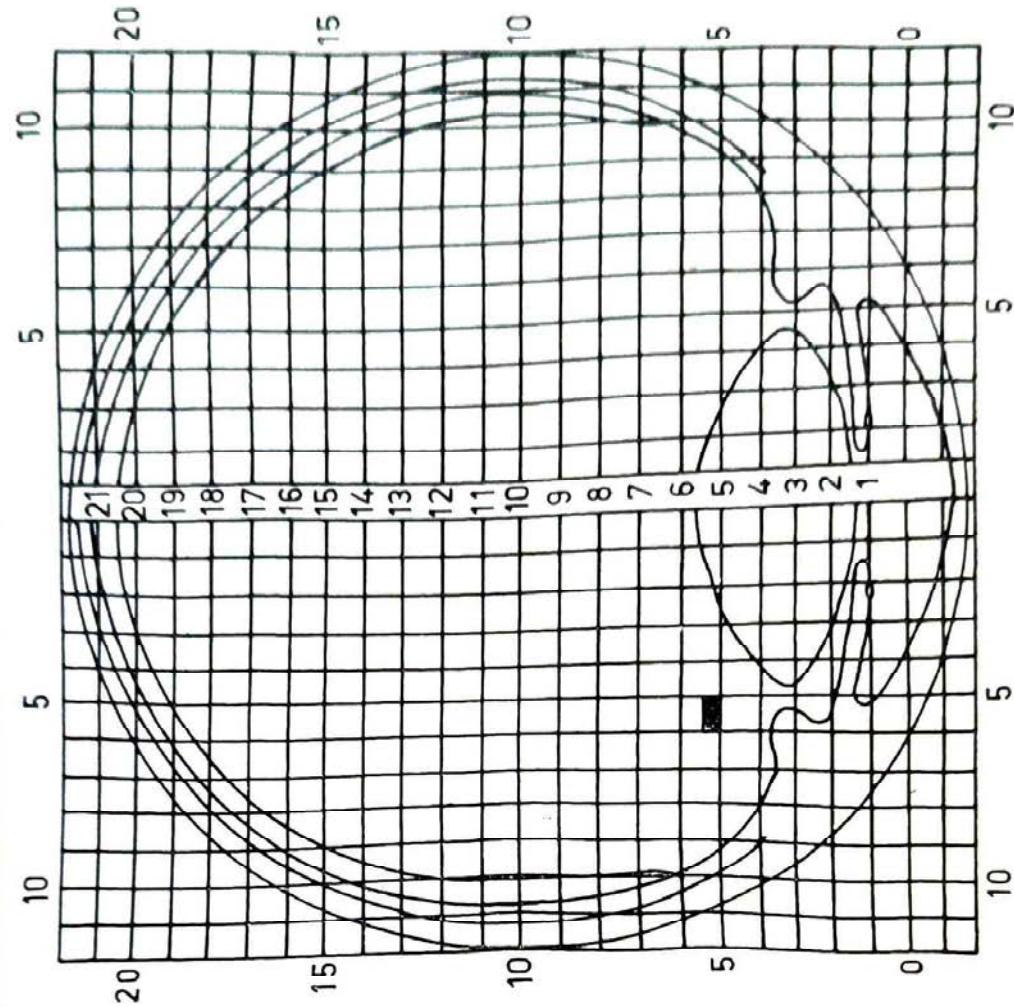


FIG. 13 — Localização radiográfica pelo método de Comberg.

OLHO DIREITO



POSICÃO DO CORPO
ESTRANHO DE FRENTE



POSICÃO DO CORPO ESTRANHO
EM SECÇÃO MERIDIONAL.

FIG. 14 — Esquemas de localização (Comberg)

Os dados obtidos são levados a dois esquemas, em que um nos fornece o meridiano onde se encontra o corpo estranho e o outro a distância do mesmo até o limbo (Figura 14).

Existem ainda outros métodos, que apenas citaremos, mas que também podem ser utilizados: aparelho de WHEATSTONE; técnica sem esqueleto de VOGT; técnica do Sideroscópio; radiografia e injeção de substância na cápsula de TENON, anéis de GOLDMANN e BANGERTER, CASANOVAS; agulhas de ARRUGA, etc.

De posse de todos os dados obtidos com referência a natureza, forma, tamanho e localização exata do corpo estranho intra ocular, suas relações com as demais estruturas oculares, podemos escolher a técnica mais adequada para sua extração e a via de acesso mais apropriada para cada caso.

SUMMARY

Semiotic Review of Intraocular Foreign Bodies

The author analyses principles methods to diagnose intracocular foreign bodies and its exact localizations. Sweet's method, Comberg's method, Berman's locator and ultrasound, are described with special attention.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- APPLE, D. J., and RABB, M.F.: Clinicopathologic correlation of ocular disease — Saint Louis, 1974 — The C. V. Mosby Company.
- ARRUGA, H.: Cirurgia Ocular — Barcelona, 1959 4.^a edición — Imprensa Hispano Americana S.A.
- CASANOVAS, J.: Traumatologia ocular y Oftalmologia laboral — Barcelona, 1963 — Editorial Alhacen.
- DUKE-ELDER, S., MAC FAUL, P.A.: System of Ophthalmology, Vol. XIV, Part 1 — London, 1972 — Henry Kimpton Publishers.
- GHISI, L.B., e VALSECHI, A.: O eletro-ímã na extração de corpos estranhos imantáveis intra-oculares — Revista Brasileira de Oftalmologia, Vol. XXXV, n.º 4, dezembro 1976, págs. 527 a 548.
- HAVENER, W. H. and GLOECKNER, S. L.: Diagnostic techniques and treatment of intra-ocular foreign bodies — Saint Luis, 1969 — The C. V. Mosby Company.
- SCHEIE, H. G., y ALBERT, D. M.: Oftalmologia de Adler — México 1972, Primeira edición en español — Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
- VAUGHAN, D., COOK R., y ASBURY, T.: Oftalmologia General — México, 1973 — El Manual Moderno S.A.

DISPLASIA ÓCULO-DENTO-DIGITAL

JOHN HELAL JUNIOR *

Esta síndrome foi inicialmente caracterizada por MEYER SCHWICKERATH(1) por apresentar microftalmia bilateral; deformidade das extremidades, tal como a presença de camptodactilia do quinto dedo e sindactilia; fisionomia rara, na qual se destacam asas do nariz pequenas e narinas antevertidas; alterações do esmalte dentário.

Casos hereditários tem sido publicados (2, 3, 4); e a transmissão é autossômica dominante de expressividade variável (4). Outros tipos de herança tem sido sugeridos (3).

Aparentemente não existe descrição dessa síndrome na literatura brasileira e portanto aproveitamos a oportunidade para apresentar quatro casos típicos numa mesma família.

APRESENTAÇÃO DE CASOS:

Propositus

Paciente de 45 anos, masculino, branco, com queixa de perda progressiva da visão do olho esquerdo durante os últimos seis anos. Outros especialistas foram consultados, e este lhe prescreveram pilocarpina a 4% para sua hipertensão ocular. Ele não usou a medicação de forma adequada.

Desde o início da consulta algumas particularidades físicas chamaram a nossa atenção. Dentre elas notamos um fascies raro, destacando narinas antevertidas e pequenas asas do nariz. Provável hipotelorismo e microftalmia (foto 1). Em ambas as mãos notamos ser o quinto dedo distalmente arqueado e com restrição de movimentos. Nos pés havia sindactilia do segundo e terceiro dedos (fotos 2 e 3).

* Estagiário de oftalmologia da Universidade George Washington, Washington, D.C., EUA.; ex-residente do Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

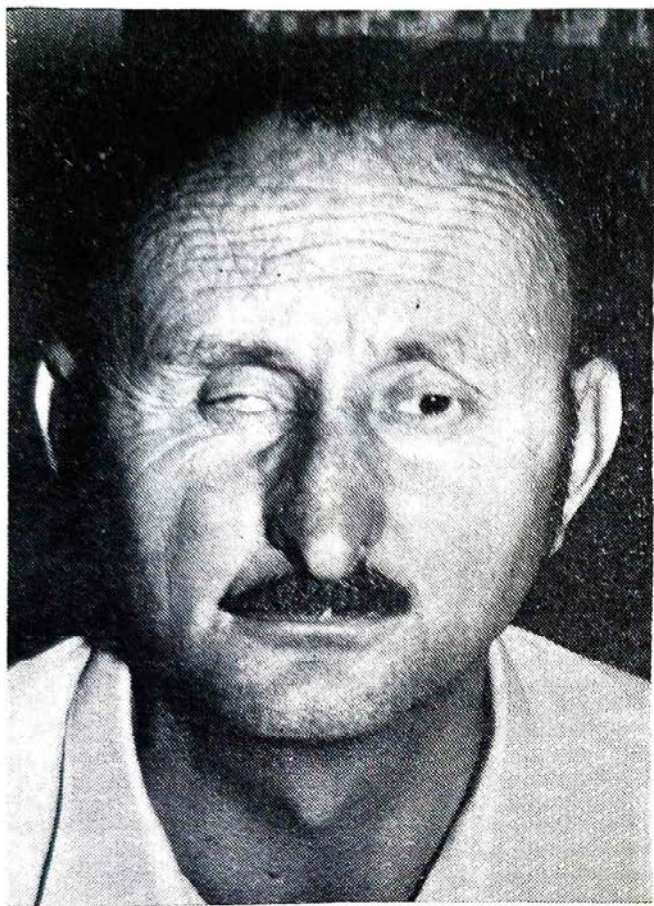


FOTO 1 — Fascies raro mostrando os sinais descritos no texto.

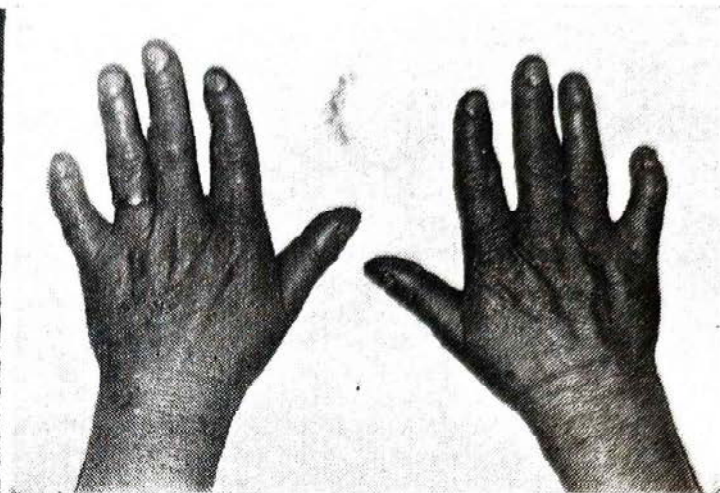


FOTO 2 — Quinto dedo de ambas mãos apresentam arqueamento das falanges distais.



FOTO 3 — Sindactilia entre o segundo e terceiro dedos de ambos pés

Ao exame ocular encontramos:

1 — Exame Externo-OD-Leucoma total (devido a trauma ocorrido na infância); OE-provável microftalmo. Microcórnea (D.C.H. = 8mm).

2 — M.E. — XT, desviando OD.

3 — Acuidade Visual — OD=s/percepção luminosa; OE=20/80 c/ + 1,50 DE c — 0,50 x 40º (com visão de procura).

4 — Ceratometria — OD = impossível; OE = 41.5/43 x 130º.

5 — Biomicroscopia — OD = Através do leucoma, observamos um segmento anterior desorganizado; OE = Aumento da espessura corneana (central = 0.75 mm), esclerização da córnea. CA-rasa (P. C. A. = 1.4mm); Íris-lisere ausente, dobras de contração pouco desenvolvidas e ausência de criptas. Sinéquia posterior às 11 horas e resquícios de membrana pupilar. Cristalino-transparente; vitreo-normal.

6 — Fundo de Olho — OE — Escavação total do disco óptico de profundidade aproximada de 2mm. Presença de halo coróide. Esclerose difusa da coróide.

7 — PIO — OD — digital, duro. OE — aplanção 42mmHg.

8 — Gonioscopia — OE — Ângulo aberto de entrada estreita, não deixando visualizar os elementos da parede externa em quase toda extensão do ângulo.

9 — Campo Visual — Tubular.

Foi tomada uma conduta cirúrgica (trabeculectomia) e a pressão intraocular foi controlada (10mmHg). Seguimento máximo de 6 meses.

Na história familiar tínhamos apurado que todos os filhos do paciente apresentavam características similares. Ao serem examinados constatamos que todos mostravam as mesmas deformidades do pai (fascies, sindactilia do 2-3 dedos dos pés e anormalidade do quinto dedo de ambas as mãos). Além disto, notamos que todos apresentavam alterações dentárias; dentes redondos, amarelados e quase na totalidade cariados. O pai usava prótese (fotos 4,5).

FOTO 4 — Mostra a semelhança do fascies de todos os filhos com a do pai.



FOTO 5 — Nas mãos dos três filhos vemos as mesmas deformidades existentes do pai.

Nenhum dos três tinha queixas oculares ou sistêmicas no entanto foram encontrados algumas alterações oculares dignas de nota.

Primeiro Filho — 17 anos, feminino. Hipotelorismo (DIP = 53mm); microcórnea (D.C.H. 9 mm) X (T), desviando OD; AV = 20/25 A. O.; Refração Estática = +1,50 DE A.O.; Ceratometria dentro dos limites de normalidade. Na lâmpada de fenda notamos esclerização e aumento da espessura corneana. CA-rasa; Iridosquiasis; PIO = 14mmHg A.O. e Fundo de olho normal em ambos olhos.

Segundo Filho — 15 anos, masculino. Hipotelorismo (DIP = 52mm); microcórnea (D.C.H. = 9mm); ET, desviando OE; AV — OD = 20/25 c/ — 0.50DE; OE = 20/200 (s/c) e 20/60 c/ —5.50DE (com cicloplegia). Ceratometria- nos limites de normalidade. A biomicroscopia, além do já encontrado no caso anterior, apresenta ectrópio do epitélio pigmentar da íris. PIO — OD = 14 mmHg e OE = 13 mmHg; F.O. — OD — Estafiloma do polo posterior, nasal a papila; OE — fundus miópico.

Terceiro Filho — 10 anos, feminino. Hipotelorismo (DIP = 50mm); microcórnea (D.C.H. = 9mm); E (T), desviando OD. AV — OD = 20/80 c/ +5.00DE — +1.00DC x 90º; OS = 20/25 c/ +2.00DE (Refração Estática). Ceratometria-dentro da normalidade. Biomicroscopicamente o mesmo que o primeiro filho. PIO — A.O. = 12mmHg e F.O. — normal em A.O.

COMENTÁRIOS

Os pacientes aqui apresentados constituem uma forma bem expressiva da displasia oculo-dento-digital. A maioria dos sinais descritos por outros autores estão presentes.

Considerando a distribuição familiar em nossa casuística, concordamos que a herança deva ser do tipo autossômico dominante e de expressividade variável (4).

Microftalmia parece ter sido um achado constante em muitos dos casos publicados na literatura. Os achados de ceratometria dentro dos limites de normalidade, a ausência de hiperopia marcada e de lenticonus em nossos pacientes sugerem indiretamente não haver grandes alterações do diâmetro antero-posterior dos olhos nesta série de pacientes. Além do mais um dos casos é míope, fato também encontrado por outros (1,3 e 4). DUDGEON e cols. (4) ultrasonograficamente constataram aumento do diâmetro antero-posterior do globo ocular (26.2mm).

De uma maneira uniforme encontramos uma diminuição das dimensões do segmento anterior (microcórnea e câmara anterior rasa). Estas observações sugerem que muitos dos casos provavelmente não constituam uma forma de microftalmia e portanto, métodos biométricos modernos terão grande importância na caracterização dessa síndrome.

Dentre nossos achados, a esclerização e o aumento da espessura corneana ainda não haviam sido descritos na literatura. Também devemos lembrar que todos nossos casos apresentavam hipotelorismo e alguma forma de estrabismo.

O Glaucoma é raro nesta síndrome, no entanto a parte de um de nossos casos, três outros são relatados (1,4). Os casos de DUDGEON (4) foram controlados, um cirurgicamente e o outro clinicamente. No caso de nosso paciente, dado as cir-

cunståncias sócio-econmicas e a história do emprego inadequado da medicação, opta-
mos pela cirurgia, que tem sido eficiente no controle da pressão intraocular.

As alterações físicas encontradas nessa síndrome são inconfundíveis. Uma vez
tendo-se visto um caso não há problemas na identificação de outros.

As má-formações ósseas tem sido bem estudadas (1, 4,5). Oportunamente apre-
sentaremos os achados radiológicos e ultrasonográficos de nossos pacientes.

SUMÁRIO

São apresentados quatro casos na displasia óculo-dento-digital. Todos mostraram altera-
ções oculares, dentárias e das extremidades. A distribuição familiar sugere ser a herança do
tipo autossômico dominante.

SUMMARY

Oculo-Dento-Digital Dyplasia

Four cases of oculo-dento-diigital dysplasia are described. All of them have malformation
of the eyes, teeth and extremities. The pattern of inheritance here is that of as autosomal
dominant type.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MEYER — SCHWICKERATH, G.; GRUTERICH, E.; WEYERS, H. — Mikrophthal-mussyn-
drome. Mbl. Augenheilk. 131:18-30, 1957.
- 2 — DUGGAN, J. W.; HASSARD, D. T. R. — Familial microphthalmos. Trans. Canad. Ophth.
Soc. 24:210-216, 1961.
- 3 — GILLEPSIE, F. D. — A hereditary syndrome. Dysplasia oculodento-digitalis. Arch Ophthal-
mol. 71:137-192, 1964.
- 4 — DUDGEON, J.; CHISHOLM, I.A. — Oculo-dento-digital dysplasia. Trans. Ophth. Soc.
U. K. 94: 203-210, 1974.
- 5 — GORLIN, R. J.; MESKEN, L. H.; St GEME, J. W. — Oculodentodigital dysplasia. J. Ped.
63:69-75, 1963.

SÍNDROME DE AXENFELD-RIEGER

DR. MÁRIO LUIZ DE CAMARGO
DR. ROBERTO FREIRE SANTIAGO MALTA (2)

Entre as mal-formações congênitas do segmento anterior do olho incluem-se a síndrome de AXENFELD e a síndrome de RIEGER.

Em virtude da complexidade para caracterizar e classificar adequadamente tais alterações surgiram na literatura numerosos sinônimos e epônimos para designar estas anomalias. Entretanto, estas síndromes situam-se dentro de um mesmo grupo de mal-formações denominado "disgenesia Mesodermal" (WARING et al, 1975).

Apresentamos neste artigo um caso de particular interesse, pois um dos olhos seria classificado como síndrome de AXENFELD e o outro como síndrome de RIEGER. Este caso é muito ilustrativo no sentido de demonstrar que estas duas síndromes representam a expressão de uma mesma entidade, variando apenas na intensidade das mal-formações.

APRESENTAÇÃO DO CASO

R.J.S., Reg. HC: 2000665, 17 anos, sexo feminino, branca, brasileira.

Em 14-09-76 procurou o Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, com queixa de diminuição progressiva da acuidade visual em ambos os olhos há cerca de 1 ano. História familiar negativa.

Ao exame ocular apresentava acuidade visual de 20/200 no olho direito e 20/80 no olho esquerdo que não melhorava com correção. Os diâmetros corneanos horizontais eram de 12 mm.

* Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

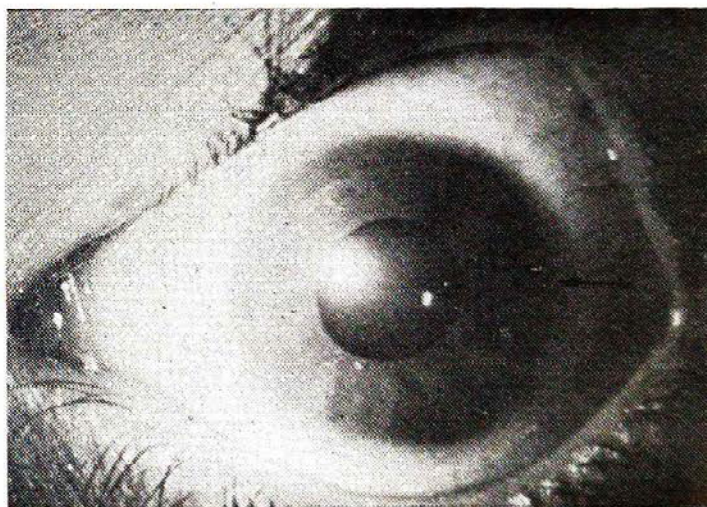
** Residente de 2.º Ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A biomicroscopia revelava córnea com rupturas na membrana de DESCOMET em ambos os olhos. No olho direito a íris apresentava o "liséré" íntegro, mesoderma superficial hipoplásico, de aspecto esponjoso, com ausência de colarete, criptas e dobras de contração. No olho esquerdo a íris também possuía aspecto esponjoso, mas sua arquitetura anatômica era normal.



FOTO 1 — Olho direito da paciente apresentando anel de Schwalbe proeminente, espessado e anteriorizado (flecha). Observar cistroma iriano hipoplásico.

FOTO 2 — Olho esquerdo da paciente apresentando anel de Schwalbe proeminente, espessado e anteriorizado (flecha).



Na gonioscopia visualizava-se anel de SCHWALBE proeminente e anteriorizado nos 360°, com traves e cordões irianos se estendendo desde a raiz da íris até o anel de SCHWALBE proeminente. Havia abundante persistência de pectíneo pigmentado no recesso do seio camerular.

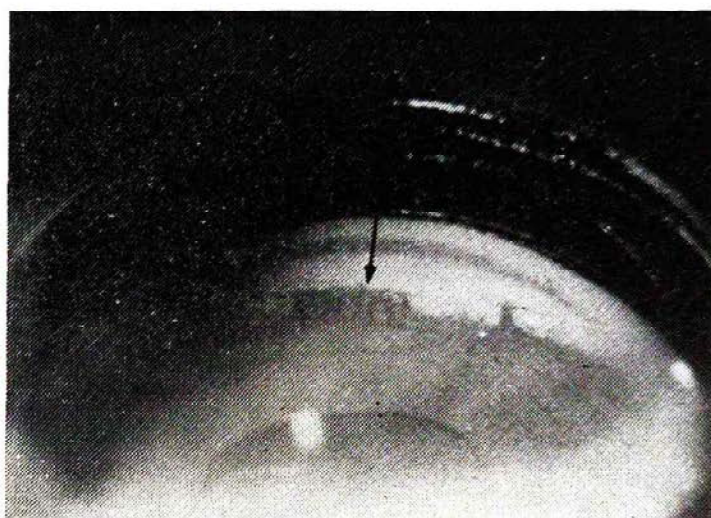
Presença de palidez da papila do nervo óptico e uma profunda escavação glaucomatosa com um "cup-disc ratio" horizontal de 0,9 no olho direito e 0,8 no olho esquerdo, além de deslocamento nasal dos vasos sanguíneos.

Os campos visuais no perímetro de GOLDMANN (II/4) mostravam contração periférica, absoluta superior, inferior e nasalmente até 25° aproximadamente, além de escotoma de BJERRUM inferior. As alterações eram mais acentuadas à direita.



FOTO 3 — Fotografia da gonioscopia mostrando anel de Schwalbe espesso e proeminente (flecha maior) com traves irianas partindo da raiz da íris e indo se inserir no anel (flecha menor).

FOTO 4 — Fotografia da gonioscopia mostrando prolongamento do estroma iriano superficial indo se inserir no anel de Schwalbe espesso em forma de tenda (flecha).



A pressão intra-ocular (aplanção) era de 48 mmHg no olho direito e 42 mmHg no olho esquerdo. Após a realização de uma trabeculotomia no olho direito e uma trabeculectomia no olho esquerdo, a pressão intra-ocular permaneceu em níveis de 14 mmHg em ambos os olhos.

DISCUSSÃO

Em 1920 AXENFELD descreve uma mal-formação congênita caracterizada por um anel de SCHWALBE proeminente, visível como um arco esbranquiçado e reluzente, localizado na face posterior da córnea centralmente ao limbo. Cordões e traves irianas se estendem pelo seio camerular desde a raiz da íris até o anel de SCHWALBE proeminente. Estas traves possuem morfologia variável podendo apresentar-se como finos filamentos, traves largas ou como membranas fenestradas ocupando o seio camerular. Geralmente se originam na raiz da íris, mas podem se originar mais centralmente do colarete iriano.

Este anel de SCHWALBE proeminente consiste histologicamente, de um núcleo de colágeno contendo fibras reticulínicas e uma substância semelhante à membrana

basal envolto por delgadas camadas de membrana de DESCOMET. Há um endotélio separando-o da câmara anterior (BURIAN et al, 1955).

Anomalias esqueléticas podem estar associadas (COOLIER, 1962). Apesar de nossas pesquisas neste sentido não encontramos nenhuma anormalidade em nosso caso.

Cerca de 50% dos portadores desta anomalia, desenvolvem glaucoma (HENKIND et al, 1965 — MULLANEY, 1938). Geralmente são do tipo juvenil e tem uma idade precoce de aparecimento, sendo o que ocorreu no caso ora apresentado.

Muito se tem discutido sobre sua provável patogenia, e até hoje nada se tem de definitivo a respeito.

Os aspectos básicos da anomalia de RIEGER, descrita em 1963, são hipoplasia do estroma iriano superficial, presença de prolongamento de estroma iriano desde a raiz da íris, passando pelo seio camerular, até uma opacidade corneana proeminente localizada na periferia da membrana de DESCOMET, conhecida como embriotoxon posterior. Outros casos semelhantes foram publicados, recebendo denominações diferentes, como por exemplo, (MANN, 1933) Membrana hialina congênita da face posterior da córnea, Disgenesia mesostramalis (HAGEDOORN, 1937). Displasia marginal posterior (STREIFF, 1949).

BURIAN, BRALEY E ALLAN em 1955, realizando estudos sobre embriologia, sugeriram que a mal-formação de RIEGER era devida a uma displasia mesodérmica do seio camerular primitivo. WAARDENBUR, FRANCESCHETTI & KLEIN (1961) estudaram aspectos clínicos e genéticos da anomalia, mas tiveram dificuldades em classificar os achados, devido a grande variabilidade dos aspectos clínicos. Entretanto, PEARCE & KERR (1965) estudando 36 membros de uma família de um portador de Síndrome de RIEGER, sugeriram que a anomalia fosse devido a um gene dominante com expressão variável.

Em certos casos a mal-formação pode estar associada a anomalias dentárias (RIEGER 1935); LEMMINGON & RIETHE, (1958), disgenesia facial e mandibular (KITTEL, 1956), displasias ectodérmicas (GASSLER & BERTHOLD, 1960) e defeitos cardíacos congênitos, surdez, retardamento mental, hipoplasia cerebelar, síndrome de MARFAN (ALKEMADE, 1969).

Entretanto nenhuma dessas anomalias foi encontrada em nosso caso.

Já FALLS (1949) acha que esta mal-formação é autossômica dominante em cerca de 70% dos casos, com 95% de penetrância e extrema variação na expressividade.

Glaucoma do tipo juvenil ocorre em cerca de 60% dos casos, e glaucoma do tipo congênito (Buphtalmus) em cerca de 8%.

Clinicamente se caracteriza pela hipoplasia do estroma iriano superficial, e portanto não há criptas, dobras de contração ou colarete. O estroma posterior da íris consiste de delicadas fibras de sentido radial, que podem apresentar soluções de continuidade dando o aspecto de pseudo-policoria. A policoria verdadeira é rara.

Alterações de forma da pupila ocorrem em 72% dos casos (ALKEMADE, 1969), podendo apresentar-se das mais variadas formas. No seio cameral correm traves irianas que se estendem desde a raiz da íris até o anel de SCHWALBE espessado e proeminente.

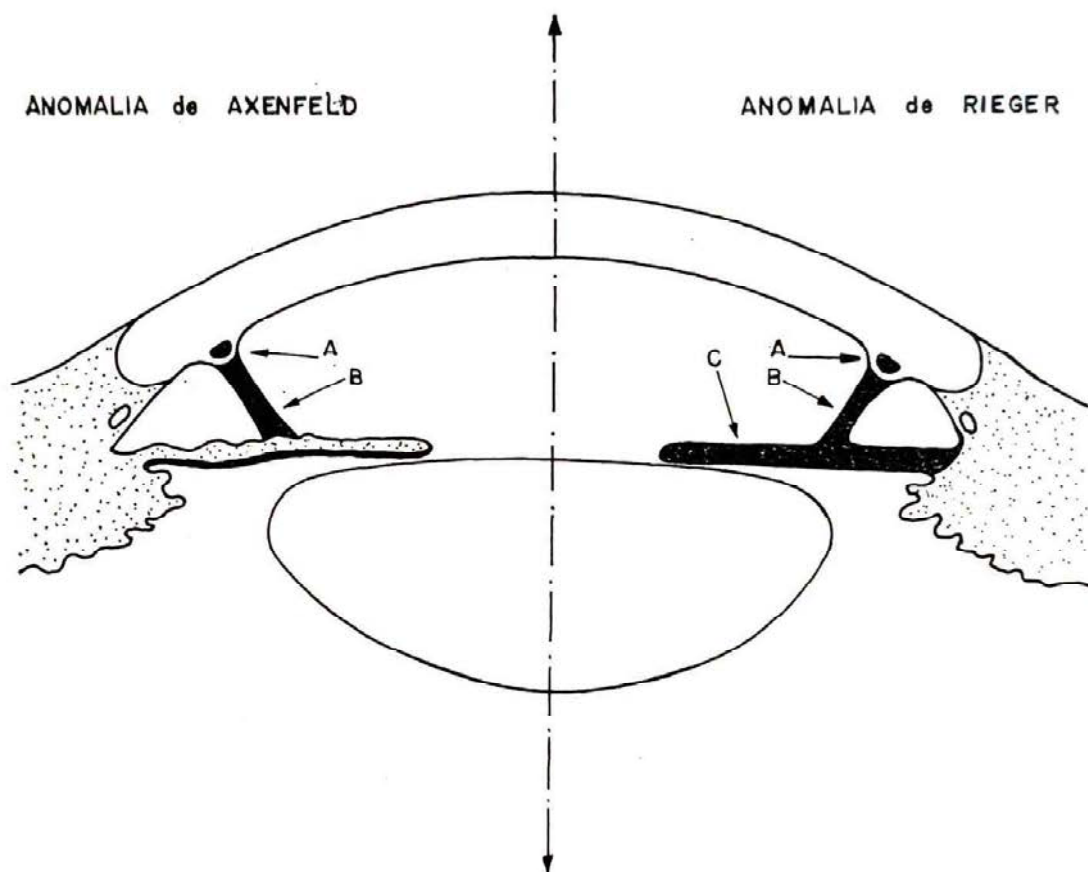


FOTO 5 — Esquema salientando os aspectos básicos das anomalias de Rieger e Axenfeld.

- a) Anel de Schwalbe espesso e proeminente (Embristoxen posterior).
 - b) Traves irianas
 - c) Hipoplasia do estroma iriano superficial.
- (Modificação de Reese & Ellsworth, 1966)

O olho direito de nosso caso se encaixa perfeitamente na descrição da anomalia de RIEGER, isto é, apresenta hipoplasia do estroma iriano superficial, e prolongamentos irianos desde a raiz da íris até o anel de SCHWALBE espessado e proeminente, passando pelo seio cameral. Já o olho esquerdo se enquadra na descrição clássica da AXENFELD, pois possui somente traves irianas desde a raiz da íris até o anel de SCHWALBE proeminente, tendo a arquitetura da íris normal.

O que se pode concluir é que se trata de uma mesma entidade com uma variação na expressividade. No olho direito houve uma maior intensidade de mal-formações que no olho esquerdo. Tanto que mesmo o Glaucoma afetou mais o olho direito que o olho esquerdo.

Portanto, para maior clareza, achamos mais conveniente classificar estas anomalias como "Disgenesias Mesodermas", pois representam a expressão de uma mesma

patologia. RIEGER mesmo, já em 1935, denominou-as de "Disgenesias mesodermas da córnea e íris".

SUMÁRIO

Em virtude da complexidade para caracterizar adequadamente as anomalias de AXENFELD e RIEGER, surgiram na literatura numerosos sinônimos para designar tais patologias.

Os autores procuram classificar um interessante caso portador destas anomalias e paralelamente desenvolvem uma revisão do assunto.

SUMMARY

AXENFELD — RIEGER Syndrome

The AXENFELD and RIEGER anomalies have several synonyms in the literature due to the difficulty to characterize properly these pathologies.

The authors present and try to classify an interesting case of these anomalies and make a revision of the subject.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALKEMADE, P.P.H.: Dysgenesis Mesodermalis of the iris and the cornea. Assen, Netherlands, Charles Thomas, 1969.
- AXENFELD, T.: Embryotoxon, cornea posterior, Ber Deutschophthalmol Ges 42: 301, 1920.
- BURIAN, H. M.; BRALEY, A. E. and ALLAN, L.: External and gonioscopic visibility of the ring of SCHWALBE and the trabecular zone. Trans Am. Ophthal. Soc. 51: 389, 1955.
- COOLIER, M.: La dysplasie marginale postérieure de la cornée dans le cadre des anomalies squelettiques et ectodermiques. Ann. Ocul. 195: 512, 1962.
- FALLS, H. F.: A gene producing various effects on the anterior segment of the eye. Am. J. 32:41, 1949.
- GASSLER, VON H. and BERTHOLD, H.: Ein Beitrag zur ektodermalen Dysplasie aus ophthalmologischer Sicht. Klin Mbl Augenheilk 136: 52, 1960.
- HAGEDOORN, A.: Congenital Anomalies of the anterior segment of the eye. Arch. Ophthal 17:233, 1937.
- HENKIND, P.; SIEGEL, I. M. and CARR, R. E.: Mesodermal dysgenesis of the anterior segment: Rieger's anomaly. Arch. Ophthal. 73:810, 1965.
- KITTEL, VON V. and KLINIK, O.: Beobachtungen bei familiär auftretender Irisatrophie mit Drucksteigerung. Klin Mbl Augenheilk 136:52, 1960.
- LEMMINGSON, W. and RIETHE, P.: Beobachtungen bei Dysgenesis Mesodermalis corneae et Iridis in Kombination mit Oligodontie. Klin Mbl. Augenheilk 133:877, 1958.
- MANN, I.: On congenital hyaline membranes on the posterior surface of the cornea. Brit J. Ophthal 17:449, 1933.
- MULLANEY, J.: The anterior chamber cleavage syndrome. Trans — Ophthal Soc. U K 88:757, 1968.
- PEARCE, W. G. and KERR, C.B.: Inherited variation in Rieger's malformation. Brit. J. Ophthal 49:530, 1965.
- REESE, A. G. and ELLSWORTH, R. M.: The anterior chamber cleavage syndrome. Arch Ophthal 75:307, 1966.
- RIEGER, H.: Beiträge zur Kenntnis seltener Missbildungen der Iris. ALBRECHT von GRAEFES Arch Ophthal 133:602, 1935.
- STREIFF, E. B.: Dysplasie marginale postérieure de la cornée dans le cadre des malformations irido-cornéennes. Ophthalmologica 118:813, 1949.
- WAARDENBUR, FRANCESCHETTI, KLEIN: Genetics and Ophthalmology. vol. I pg. 570-575, Assen, Netherlands, Royal van Gorcum, 1961.
- WARING, G. O.; RODRIGUES, M. M. and LAIBSON, P. R.: Anterior chamber cleavage syndrome Surv Ophthal 20:3, — 1975.

VITRECTOMIA NO TRAUMA OCULAR

HISASHI SUZUKI *
YOSHITAKA NAKASHIMA **

INTRODUÇÃO

Esta publicação tem como finalidade apresentar os resultados obtidos na reconstituição do segmento anterior de pacientes que sofreram traumatismo perforante ocular.

MÉTODO

A. Casuística — Foram submetidos ao tratamento cirúrgico 17 pacientes, em um total de 17 olhos (pacientes do serviço de ambulatório e do pronto socorro de oftalmologia do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P. serviço do Prof. PAULO BRAGA MAGALHÃES).

- a. Tempo de seguimento — Variou de 6 meses a 2 anos e 10 meses, com uma média de 1 ano e 4 meses.
- b. Grupo etário — A média das idades foi de 23,5 anos, com os extremos de 5 a 42 anos (Tabela 1).
- c. Sexo — Houve preferência para o sexo masculino, na porcentagem de 64,7%.
- d. Olho afetado — Houve preferência para o olho direito, na porcentagem de 70,6%.

B. Caracteres do ferimento ocular e estado pré operatório.

Todos os olhos correspondem a traumatismo ocular com intensidade suficiente de produzir graves alterações cicatriciais no segmento anterior (às vezes posterior — casos 2,15 e 17), com lesões cristalínianas, sinéquias irido corneanas ou irido vítreo corneanas ou irido vítreo cristalino corneanas.

* Médico Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica da F.M.U.S.P. (Prof. Paulo Braga Magalhães).

** Preceptor da Clínica de Olhos da F.M.U.S.P. (Prof. Paulo Braga Magalhães).

TABELA 1 — Achados pré-operatórios.

CASO	IDADE	SEXO	OLHO AFETADO	TEMPO DE INTERVENÇÃO	TEMPO DE SEGUIMENTO
1	5	m	O.D.	1 ano	1 a 10m
2	10	m	O.D.	1 ano	2 anos
3	6	f	O.D.	11 m	2 anos
4	9	m	O.D.	6 m	1 a 8m
5	15	m	O.E.	1 a 3m	2 a 10m
6	20	f	O.D.	10a	1 a 5m
7	26	f	O.E.	4 m	1 a 4m
8	20	m	O.D.	8 m	1 a 10m
9	11	m	O.D.	1 a 4m	2 a 2m
10	19	m	O.E.	2 m	2 a 2m
11	24	m	O.D.	11 dias	1 ano
12	16	m	O.D.	9 m	6 m
13	7	f	O.D.	3 m	6 m
14	30	f	O.E.	17a	6 m
15	21	f	O.D.	11a	6 m
16	24	m	O.E.	5 m	7m
17	42	m	O.D.	8 m	1 a 7m

Todos os olhos foram operados na fase aguda no Serviço de Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P., onde classicamente foi feita sutura do ferimento perfurante e ressecção da hérnia iriana.

O período médio desta intervenção inicial e a atual foi de 2 anos e 9 meses, com os extremos de 11 dias a 17 anos.

C. Técnica cirúrgica empregada

Como a visibilidade das estruturas oculares no plano iriano estava muito comprometida (pelo leucoma corneano e pela organização traumática do segmento anterior) e a dureza do tecido organizado do segmento anterior ser desconhecida, contrariamente a autores com PEYMANN¹, optamos pela vitrectomia a céu aberto.

Sob nosso ponto de vista, a vitrectomia a céu aberto, apresenta as seguintes vantagens:

1. Melhor visibilidade do segmento ocular no plano retroiriano intensamente comprometido, devido à natureza da lesão (leucoma e organização inflamatória do segmento anterior).
2. Dureza desconhecida das estruturas organizadas.
Quando o tecido é muito sólido (Ex: cristalino parcialmente reabsorvido, fibrótico e às vezes calcificado) não há condições de aspirá-lo para o interior do "tip" do vitreóforo.
3. Organização do segmento anterior propagando-se às vezes até à base vítrea. Nestes casos, a própria penetração do "tip" via "pars plana" pode tracionar a base vítrea organizada, determinando grandes diálises retinianas.
4. Mesmo com o vitreóforo colocado via "pars plana", sem haver gênese de diálise retiniana, ao se iniciar a vitreo-membranectomia, haverá sempre a possibilidade de se tracionar uma membrana organizada aderente à retina, causando rotura iatrogênica.

Na vitrectomia a céu aberto, usamos inicialmente pinça e tesoura apropriada para ressecar, sob fiscalização microscópica direta, o tecido mais organizado. Deve-se tomar o máximo cuidado, nesta fase, para não tracionarmos com a pinça, a estrutura a ser ressecada. Somente fazê-lo quando ela estiver completamente seccionada com a tesoura. Este zelo impede a transmissão da tração, sobretudo na base vítrea, evitando-se diálise retiniana.

Procuramos construir um orifício central livre de tecido organizado e preenchido por vítreo. Nesta fase procedemos a vitreofagia e membranectomia axial, sob fiscalização microscópica direta do "tip" de nosso vitreóforo.²

A vitrectomia axial é realizada até haver colapso posterior do diafragma iriano. (Fig. 1) Geralmente isto é obtido, quando a distância aparente da ponta do vitreóforo for de alguns milímetros em relação à retina do polo posterior, que, nesta fase é claramente visível, pois encontra-se próxima ao plano do microscópio cirúrgico.

Somente quando se remove tal quantidade de vítreo é que o segmento anterior fica livre do mesmo no pós-operatório, evitando-se complicações já sobejamente conhecidas.

Tempos cirúrgicos (sob microscópio de luz coaxial).

- a. Sutura transconjuntival do anel expansível (SUZUKI³) Fig. 2

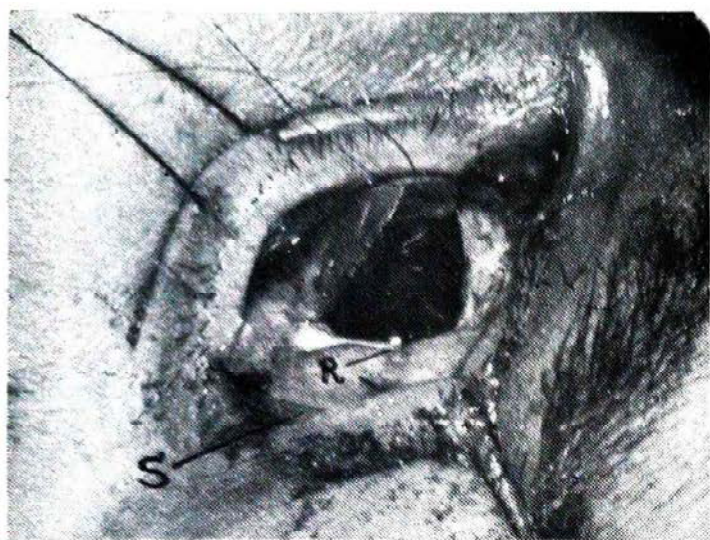


FIG. 1 — Ausência completa de vítreo na incisão corneana. Diafragma iriano em colapso posterior. Notar o reflexo (R) luminoso indicativo de presença do vítreo. O colapso escleral é evitado graças ao suporte escleral S (suporte expansível de fixação transconjuntival).

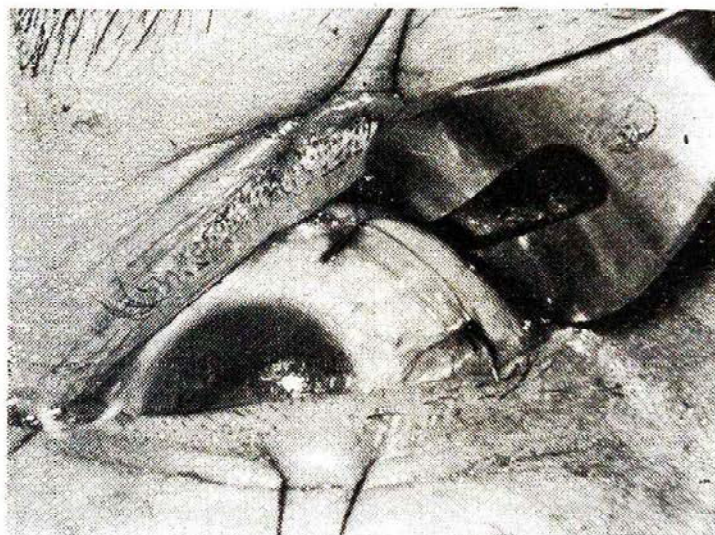


FIG. 2 — Suporte escleral suturado na episclera. Este fio (arciflex 3 ou 4 zeros) encircla o globo ocular.

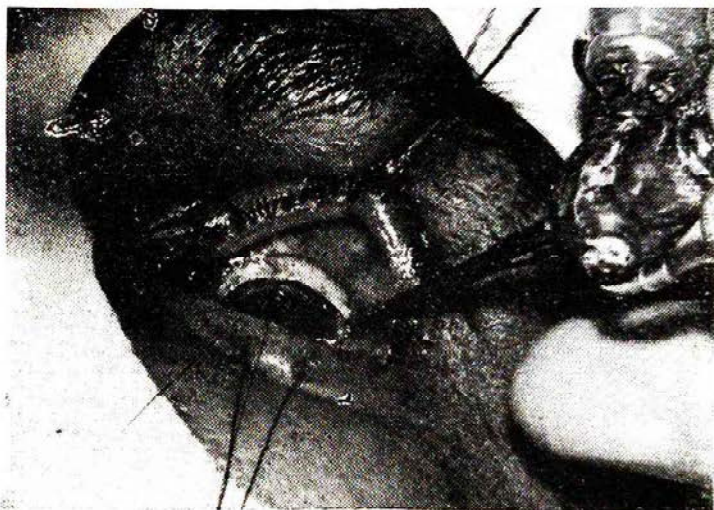
As vantagens e o modo de colocação deste tipo de suporte escleral já foi por nós publicado².

- b. Peritomia conjuntival límbica de 180º e cauterização dos vasos episclerais sangrantes.
- c. Abertura da C.A. com lança ou ab externo com bisturi descartável (n.º 15).
- d. Complementação da abertura corneana para 180º com tesoura da córnea. Passagem de 1 ponto de seda 8 zeros às 12 horas, à guiza de tração corneana.
- e. Exposição ampla da C.A., ressecção microscópica das membranas organizadas conforme descrição anterior (Fig. 3) e vitrectomia (Fig. 4).
- f. Preenchimento do volume ocular com solução de Ringer e sutura corneana, no mínimo com 12 pontos separados de seda 8 zeros. Há necessidade de suturar hermeticamente a C.A. (water tight — dos autores americanos), pois, se houver possibilidade de vazamento líquido, haverá tendência do humor vítreo residual descolar-se anteriormente, encarcerando na incisão corneana.



FIG. 3 — Ressecção das membranas organizadas do vítreo anterior. Observar que a pinça fixa a membrana organizada, enquanto a tesoura a secciona, em plano mais posterior, evitando-se esforço de tração.

FIG. 4 — Vitrectomia com o nosso vitreófago. A vitreofagia pode ser realizada, através de pequena abertura corneana, não havendo necessidade de secções corneo-esclerais acima de 180°.



Durante a sutura corneana, é comum haver penetração espontânea de bolha de ar na câmara anterior. Este fato demonstra a completa ausência de vítreo neste local (Fig. 5).



FIG. 5 — Bolha de ar que penetrou espontaneamente na câmara anterior durante a sutura de córnea. Observar o aspecto brilhante da córnea.

Resultados**a. Alterações corneanas (Tabela 2)**

Dos 17 olhos, apesar dos grandes leucomas corneanos (às vezes vascularizados) existentes no pré-operatório, não houve nenhuma piora pós-operatória.

TABELA 2 — Alterações corneanas

Caso	Pré-operatório	Pós-operatório
1	sem edema	sem edema
2	sem edema	sem edema
3	sem edema	sem edema
4	sem edema	sem edema
5	sem edema	sem edema
6	sem edema	sem edema
7	sem edema	sem edema
8	sem edema	controlado com NaCl 5%
9	sem edema	controlado com NaCl 5%
10	sem edema	sem edema
11	edema ****	sem edema
12	edema ****	controlado com NaCl 5%
13	sem edema	sem edema
14	sem edema	sem edema
15	dobras na Descemet	n.d.n
16	sem edema	sem edema
17	sem edema	controlado com NaCl 5%

Em alguns pacientes houve discreto edema corneano no pós-operatório imediato, sendo suficiente para o controle clínico, colírio de NaCl a 5%.

Em outros pacientes, observamos melhora das condições corneanas, após liberá-las do tecido organizado (Figs. 6 e 7).

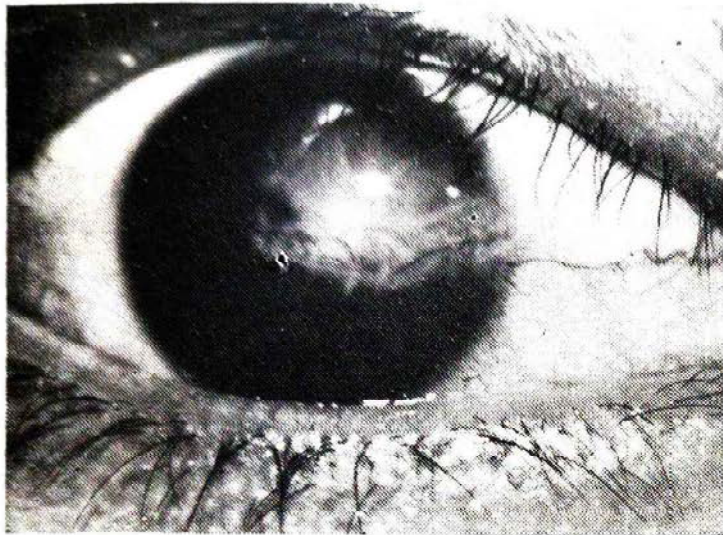
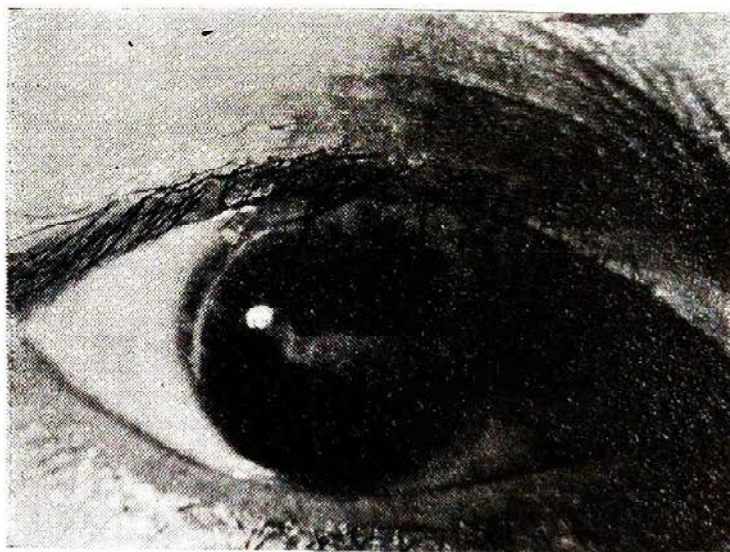


FIG. 6 — Aspecto pré operatório da córnea de um dos pacientes. Observar a intensa vascularização do leucoma.

FIG. — Aspecto pós operatório do mesmo paciente da fig 6. Observar a relativa diminuição da vascularização do leucoma, e, ausência de sinais de sofrimento corneano, apesar da incisão ampla superior.



b. Posição do vítreo em relação ao plano iriano.

A posição do vítreo em relação ao plano iriano foi analisada biomicroscopicamente obtendo-se as seguintes informações (Tabela 3).

Quatorze olhos (87,5%) mostram o vítreo afastado da córnea, em plano iriano ou posterior à íris.

Dois olhos (12,5%) com o vítreo invadindo a câmara anterior e tocando na incisão corneana, porém sem mostrar sinais inflamatórios (vitrite).

c. Alteração da pressão intra-ocular. (Tabela 4).

Em dois casos (n.º 4 e n.º 12) houve aumento da P.I.O. após o tratamento cirúrgico efetuado.

TABELA 3 — Posição do vítreo em relação ao plano iriano

VÍTREO NÃO DETECTADO PELA BIOMICROSCOPIA (SEM USAR LENTE DE GOLDMANN)	3 olhos	
VÍTREO RETROIRANO	8 olhos	
VÍTREO NO PLANO IRIANO	3 olhos	14 olhos (87,5%)
VÍTREO ANTERIOR À ÍRIS TOCANDO INCISÃO, PORÉM NÃO TOCANDO ENDOTÉLIO	2 olhos	2 olhos (12,5%)
VÍTREO ANTERIOR À ÍRIS E TOCANDO ENDOTÉLIO	0 olhos	

Nota — O paciente n.º 12 apresenta grande leucoma corneano que impede estudo biomicroscópico detalhado da câmara anterior, e, por este motivo foi excluído deste estudo.

TABELA 4 — Alterações da pressão intraocular

CASO	P.I.O. PRÉ	P.I.O. PÓS
1	—	18
2	10	12
3	—	10
4	14	25 (c/med.)
5	25	18 (c/med.)
6	14	18
7	—	14
8	4	16
9	—	12
10	0/5,5 3/10	15 (c/med.)
11	0	14
12	14	20 (c/med.)
13	—	8
14	14	14
15	12	12
16	12	14
17	24	0

Em dois casos (n.º 8 e n.º 11) observamos melhora da P.I.O. que de hipotônico passou a normotônica.

d. Variação da acuidade visual (Tabela 5)

Excetuando-se o paciente n.º 5 todos os demais apresentavam acuidade visual preoperatória em níveis de boa projeção luminosa a contar dedos a 4 metros. Permaneceram com a A.V. inalterada, três pacientes (20%). Melhora em níveis de 30/30 e 20/80, oito pacientes (53%). Melhora em níveis de 20/100 a 20/400, pacientes (26,6%).

TABELA 5 — Variação da acuidade visual

CASO	A.V. PRÉ	A. V. PÓS
1	c.d. 0,5m	20/50
2	m.m. 0,3m	20/200
3	m.m. 0,3m	20/400
4	c.d. 4m	20/80
5	20/100	20/80
6	c.d. 0,5m	20/60
7	m.m. 0,3m	20/30
8	c.d. 0,5m	20/100
9	m.m. 0,3m	20/80
10	c.d. 0,3m	20/40
11	Boa proj. luz	—
12	c.d. 1m	c.d. 1 m
13	c.d. 2m	? (não inf.)
14	boa proj. luz	20/60
15	boa proj. luz	20/400
16	c.d. 1m	c.d. 1 m
17	m.m. 1m	m.m. 1 m

Obs. O paciente n.º 11 não compareceu para exame de refração. A paciente n.º 13 não informa o suficiente para avaliar visão corrigida.

e. Descolamento da Retina (Tabela 6).

Durante a vitrectomia, observou-se que os pacientes n.º 15 e n.º 17, já apresentavam descolamento da retina (provavelmente relacionado com o trauma ocular). Oftalmoscopicamente as retinas de ambos os pacientes mostravam intensos sinais cicatriciais (glicose, pregas fixas) além de possuírem retina bastante atrófica, o que contraindicava seu tratamento cirúrgico.

TABELA 6 — Incidência do descolamento da retina.

CASO	DESCOLAMENTO DA RETINA
1	—
2	D. R. diálise inferior
3	—
4	—
5	—
6	—
7	—
8	—
9	—
10	—
11	—
12	—
13	—
14	—
15	D. R. prévio à cirurgia
16	D. R. diálise inferior
17	D. R. prévio à cirurgia

O paciente n.º 2 apresentou no 6.º mês de pós-operatório, descolamento de retina inferior devido a diálise retiniana por tração vítrea (Fig. 8). Foi operado segundo o método de SCHEPPENS, porém evoluiu para a tração maciça vitreo-retiniana. O paciente n.º 16 apresentou no 25.º dia do pós-operatório, descolamento de retina causado também por uma diálise por tração da base vítrea inferior (Fig. 9). Esta tração estava relacionada com o ferimento perfurante ocular (Fig. 9). Com a finalidade de aumentar a introflexão no local da tração vítrea, colocamos pequeno segmento de gelatina abaixo do implante de silicone. Houve introflexão suficiente conseguindo-se êxito cirúrgico.

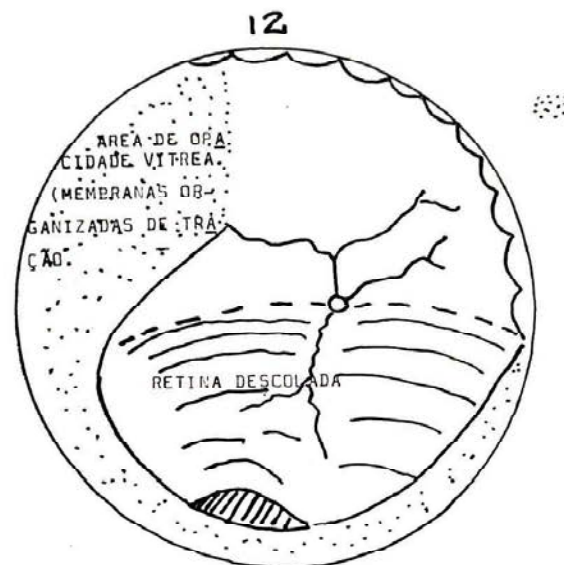


Fig. 8 - Descolamento de 6 retina inferior devido a diálise retiniana por tração vítrea.

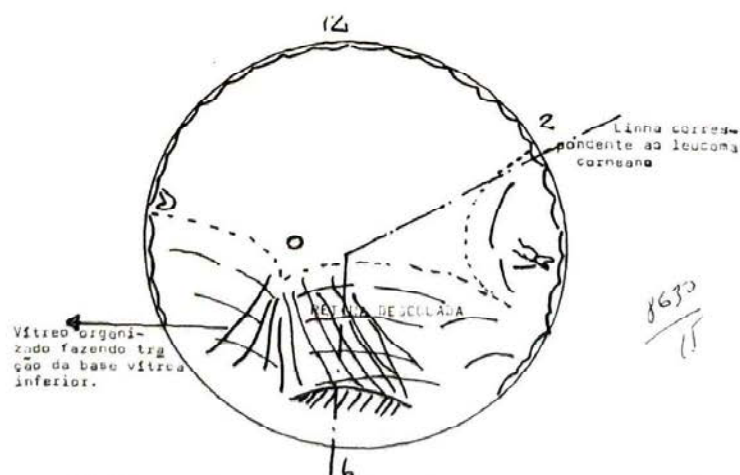


Fig. 9 - Descolamento de retina causada por duas roturas em ferradura e por uma intensa organização vítrea que determinava grande tração da retina inferior (com produção de diálise inferior).

f. Phthisis Bulbi

Nenhum dos 17 olhos operados evoluiu para a atrofia bulbar.

Comentários

- a. Alterações corneanas: — A relativa ausência de complicações corneanas, talvez se prenda ao fato destes olhos não apresentarem, no período pré-operatório lesões degenerativas endoteliais. São pacientes relativamente jovens, apresentando tão somente o comprometimento corneano, no local da perfuração.
- b. Posição do vítreo em relação ao plano iriano: — Dos 16 olhos estudados, apenas 2 apresentavam vítreo tocando a incisão corneana (n. 5 e n. 10). Em ambos os casos, a vitrectomia foi realizada, usando-se esponja de celulose (casos iniciais), numa cirurgia relativamente econômica (remoção do vítreo apenas do plano iriano). Estes fatos corroboram com a afirmativa anterior (vide técnica cirúrgica), de se remover o vítreo axial até haver colapso posterior da íris.
- c. Alteração da pressão intraocular: — Em um dos casos n.º 4) em que houve aumento da P.I.O. após o tratamento cirúrgico, demonstrou-se na gonioscopia intensas aderências da periferia da íris à face posterior da córnea. Não conseguimos imaginar qualquer explicação para este fato, uma vez que tanto a Câmara anterior como o espaço retiniano apresenta-se opticamente vazio, sem a presença do vítreo. Este paciente controla-se bem clinicamente, usando gotas de Frutosnil 0,125, duas vezes ao dia.

O segundo paciente com aumento de pressão intraocular após a cirurgia (n. 12) não apresenta condições de exame devido ao gigantesco leucoma que apresenta.

Os pacientes n.º 8 e n.º 11 com normalização da pressão intraocular após cirurgia, possivelmente apresentavam hipotonia ocular causada pela reação inflamatória do segmento anterior, que, uma vez desfeita cirurgicamente, determinou normotonia ocular.

- d. Variação da acuidade visual: — A melhora da acuidade visual em níveis de 20/30 a 20/80 em 53% dos casos, justifica plenamente o tratamento cirúrgico efetuado. Por outro lado, estes pacientes são portadores, em potencial, de melhor acuidade visual uma vez que a visão medida, relaciona-se com córneas leucematosas. Em futuro próximo, serão submetidos à ceratoplastia.*
- e. Descolamento da retina: — A incidência do descolamento da retina, diretamente relacionado à cirurgia, foi de 2 casos (11,7%).
- Em ambos os casos, a causa foi determinada por uma diálise retiniana, gerada provavelmente pela tração exercida na base vítrea, durante a vitrectomia. Observar que ambos os pacientes são jovens (10 anos e 24 anos) e, portanto, portadores de corpo vítreo muito sólido.
- f. Phthisis Bulbi: — A ausência da atrofia bulbar atesta a relativa tolerância do globo ocular frente a uma cirurgia aparentemente muito agressiva.

* Trabalho em desenvolvimento com o Departamento de Doenças Externa. Serviço do Dr. Newton Kara Joté.

SUMÁRIO E CONCLUSÕES

Foram operados 17 olhos portadores de sequelas cicatriciais de ferimentos perfurantes antigos (devidamente operados na fase aguda), usando-se a técnica de vitrectomia a céu aberto.

A boa recuperação funcional (53% em níveis de 20/30 a 20/80) apesar do leucoma corneano residual, e a relativa ausência de complicações, justifica plenamente tal procedimento cirúrgico.

SUMMARY

Vitrectomy in Ocular Injuries

17 eyes with chronic injury was treated by open sky vitrectomy.

8 eyes (53%) recovered usefull vision (20/30 to 20/80) in despite of corneal lesion (leucoma). 2 eyes (11,7%) had developed retinal detachment caused by an inferior dialysis, due to the surgical procedure (vitrecus base traction).

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. — PEYMAN, G. A; HOMER, P.; ROSE, M.; SANDERS, D. and VASTINE, D.: — The vitrophage in ocular trauma — Report of 15 cases. *Acta Oththal.*, 53, 427-435, 1975.
2. — SUZUKI, H.: — Vitrectomia — instrumentação. Vitreófago com maior eficiência de corte. Submetido à publicação na *Rev. Bras. Oft.* em fevereiro de 1977.
- 3 — SUZUKI, H.: — Modelo simplificado de suporte escleral para vitrectomia anterior. — *Rev. Bras. Oftalmcl.* 35, 59-63, 1976.

TESOURA INTRAVITREA PARA SECÇÃO DE BANDAS ORGANIZADAS NO VÍTREO

HISASHI SUZUKI *

INTRODUÇÃO

Durante a vitrectomia via pars plana, às vezes deparamos com bandas organizadas de vítreo, suficientemente rígidas para não penetrar no orifício de corte do vitreófago.

Tais bandas vítreas são melhores tratadas, procedendo-se a simples secção, usando-se tesouras de vítreo, conforme trabalhos anteriores de FREEMAN. (1)

Esta publicação tem como finalidade apresentar um modelo simplificado de tesoura de vítreo, atualmente por nós usado rotineiramente, na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

DESCRIÇÃO DO INSTRUMENTO

As características básicas que julgamos necessárias para usar um instrumento desta natureza são:

- a) Pequena dimensão, a fim de determinar mínima abertura da parede ocular no sua introdução (pars plana).
- b. Presença de um sistema para irrigação de líquido intraocular acoplado ao instrumento.

Desta maneira, conseguimos manter a pressão intraocular em nível controlado, quando introduzimos o instrumento dentro da cavidade vítrea. Evitamos assim o colapso ocular e a facilidade de haver hemorragia intravítrea durante o ato cirúrgico. Além disto, havendo normotonicidade ocular, não haverá deformação do segmento anterior, o que facilita o sistema empregado para a visualização (oftalmoscopia indireta ou microscopia com lente de contacto tipo GOLDMAN).

* Médico Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (Serv. do Prof. Paulo Braga Magalhães).

c. Sistema de corte do instrumento manipulado pelo assistente.

Este sistema por "controle remoto", já anteriormente proposto por FREEMAN, provou ser o mais adequado em nossas mãos, uma vez que toda a atenção do cirurgião deve estar dirigida à ponta cortante do instrumento em relação à banda vítrea a ser seccionada.

Nosso instrumento consta das seguintes partes (Fig. 1)

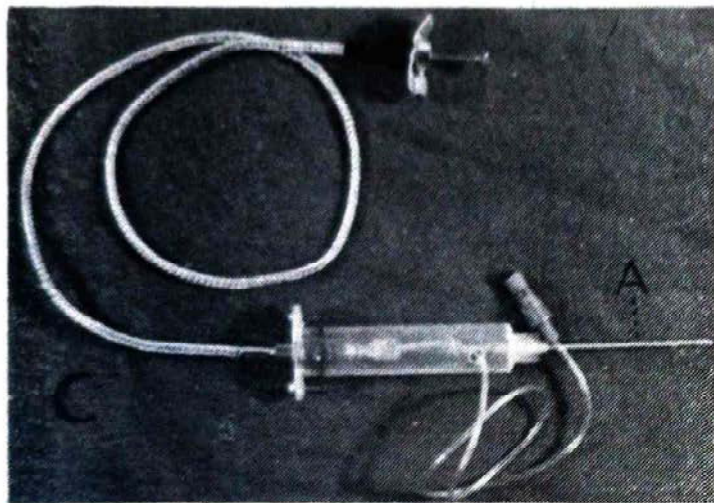


FIG. 1

1. **Ponta** — A ponta (A) é um pedaço de agulha calibre 20. Sua extremidade distal é trabalhada a fim de ser cortante como um trépano (Fig. 2).

No interior deste tubo, introduzimos um segundo (agulha calibre 15) que apresenta as seguintes características:

- a. Sua extremidade distal é um gancho de superfície interna cortante. Apresenta leve inclinação para perfeito ajuste, quando ao se retrain, de encontro à extremidade cortante do tubo externo (Figs. 2 e 3).

FIG. 2 — Extremidade distal do tubo externo, cortante como um trépano.



- b. Na outra extremidade, o canhão da agulha foi perfurado e adaptado um pedaço de agulha calibre 7, por onde se faz a irrigação intraocular, via tubo

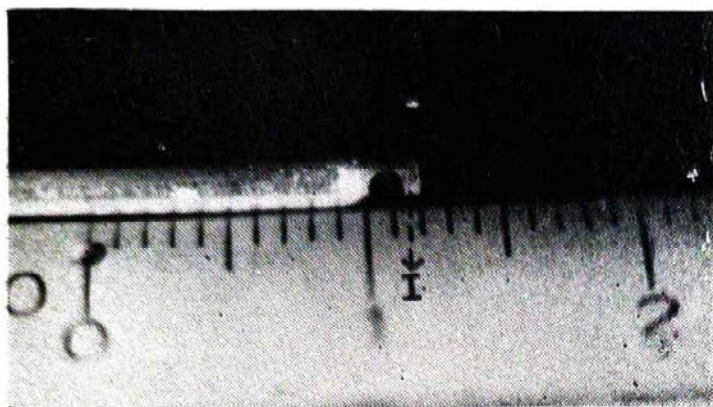


FIG. 3 — Extremidade distal do tubo interno (I), confeccionado com a forma de de um gancho. A membrana vítrea captada pelo gancho é seccionada pela superfície cortante do tubo externo, quando o tubo interno se retrai.

de polietileno. O orifício do canhão da agulha é vedado por uma rolha de plástico.

2. **Corpo** — O corpo é uma seringa de plástico de 5 ml. No seu interior foi colocado um sistema de molas que permite o movimento de “vai e vem” da agulha 15 através da agulha externa.
3. O movimento de corte do gancho-tesoura, é dado pelo cabo C (fig. 1), acionado pelo auxiliar, durante o ato cirúrgico.

MODO DE FUNCIONAMENTO

Inicialmente conectamos o sistema de irrigação do instrumento via equipo estéril, a um frasco de Ringer, colocado a aproximadamente 50cm do nível ocular do paciente. Deixamos correr o soro livremente, com a finalidade de remover todas as bolhas de ar. Em seguida, clampeamos a borracha do equipo com pinça hemostática pequena, interrompendo o fluxo.

Em “posição de repouso”, o gancho permanece no interior do tubo externo, pela ação do mecanismo de mola existente no interior do corpo do aparelho. Nesta posição, ela é introduzida via “pars plana”, através de esclerotomia de 3,5 mm (distante em média de 4 a 4,5 mm do limbo). Uma vez introduzida, apertamos provisoriamente a alça em U de mersilene 5 zeros previamente colocada nos lábios da esclerotomia. Sela-se desta forma a abertura da parede ocular ao redor da tesoura-gancho de vítreo. Neste momento, retiramos a pinça hemostática do sistema de irrigação. Ao se aproximar da banda vítrea a ser seccionada, pedimos para o auxiliar que comprima o botão do cabo C. Neste instante, o gancho-tesoura se exterioriza pelo tubo externo. Com manobras delicadas, envolvemos a estrutura a ser seccionada. Quando percebemos que a banda vítrea se acha adequadamente enganchada, pedimos para soltar o botão do cabo C. Neste instante o gancho é retraído e a estrutura certada.

SUMMARY

Intra-vitreous Cissor for Vitreous Membrane

The author presents a simplified of Cissors, for vitreous membrane sectioning.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1 — FREEMAN, H. MACKENZIE: — Vitreous Surgery 1. Membrane Sectioning In Retina Congress. Appleton Century Crofts. New York, 1972.

Endereço do autor — Rua Matheus Grou, 79 apto. 82 — Pinheiros — São Paulo

VITRECTOMIA: VITREÓFAGO COM MAIOR EFICIÊNCIA DE CORTE

HISASHI SUZUKI *

Introdução

As estruturas membranosas imersas no gel vítreo, caracterizam-se por serem delicadas, finas e elásticas. Por este motivo, qualquer instrumento destinado a removê-las, deve apresentar boa eficiência de corte, pois, caso contrário, tais estruturas serão sugadas, ocorrendo a possibilidade de gerar roturas ou diálise retiniana.

Após construirmos uma série de vitreófagos (iniciada com o modelo de corte rotatório (4)), chegamos ao modelo atual que julgamos satisfatório, e que será objeto desta publicação.

Mecanismo de corte

PEYMAN (3), em recente publicação, revendo os modelos existentes, permite concluir dois mecanismos fundamentais de corte:

a. Corte rotatório (fig. 1)

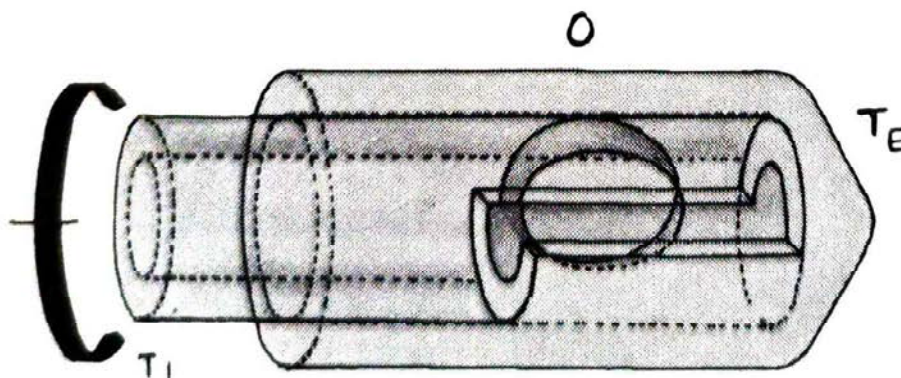
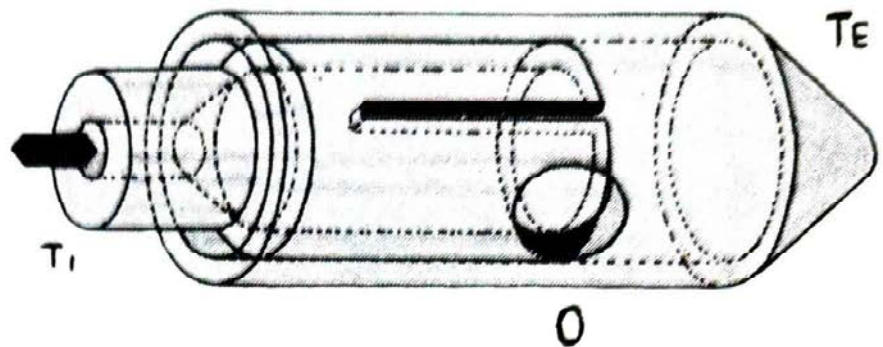


FIG. O tubo interno (Ti) apresenta movimento rotatório, além de estar conectado ao sistema de aspiração. O material vítreo penetra por aspiração no orifício O do tubo externo (Te). Quando a ponta cortante do tubo interno gira, faz ação de tesoura com a borda interna do orifício O, cortando a estrutura sugada.

* Médico assistente doutor do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães).

b. Corte em guilhotina (fig. 2)

FIG. 2 O material vítreo aspirado pelo orifício O do tubo externo (Te) é cortado pelo tubo interno (Ti), que apresenta extremidade cortante semelhante a um trépano.



Análise crítica dos dois mecanismos de corte

A eficiência de corte do vitreófago aumenta, quanto melhor for a superfície cortante dos dois tubos, e, quanto maior o atrito entre as mesmas na linha de corte.

Desta forma, no vitreófago de MACHEMER (1) — VISC —, a forma da ponta é cônica, com a finalidade de manter contacto mais íntimo entre o tubo externo e o interno, na linha de corte.

Desenvolvemos vários modelos baseados neste princípio e verificamos os seguintes fatos:

a. Quanto maior o contacto entre as linhas de corte do tubo externo e o interno, necessitava-se de maior força motora para girar o tubo interno.

b. Com força motriz suficiente para girar o tubo interno, desenvolvia-se superaquecimento da ponta.

c. Diminuindo-se o atrito entre as superfícies de corte do tubo externo e o interno, certas membranas mais delgadas embebidas de vítreo, “enrolavam-se” ao redor do tubo interno, sem ser cortadas, produzindo tração da base vítrea (ou retina).

d. Devido a alta rotação do tubo interno contra o tubo externo, liberava-se partículas de ferro que se depositavam sobre a retina (o mesmo acontece com o VIC (2)).

O mecanismo de corte em guilhotina (PEYMAN), a nosso ver leva vantagens em relação ao rotatório, pelo menos no que tange ao “enrolamento” de membranas delicadas, pelo tubo interno.

Por outro lado, a estrutura aspirada pelo orifício do tubo externo é cortada num movimento perpendicular pela extremidade cortante do tubo interno. Esta forma de secção, condiciona ao “esmagamento” das fibras (Fig. 3).

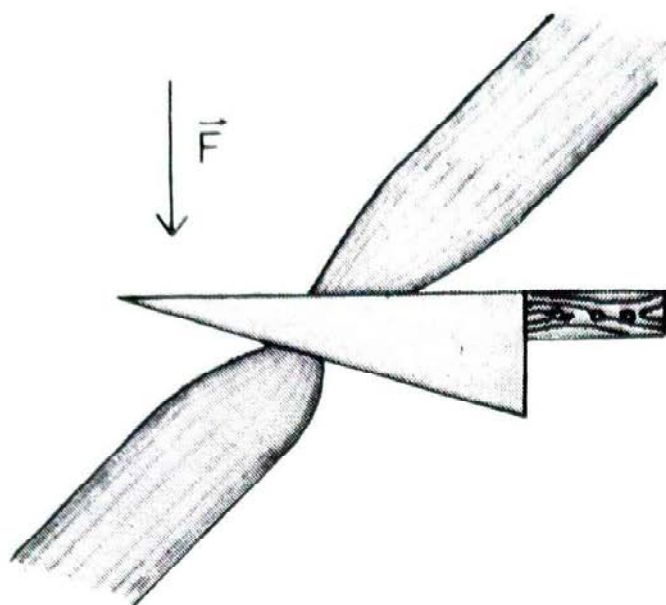


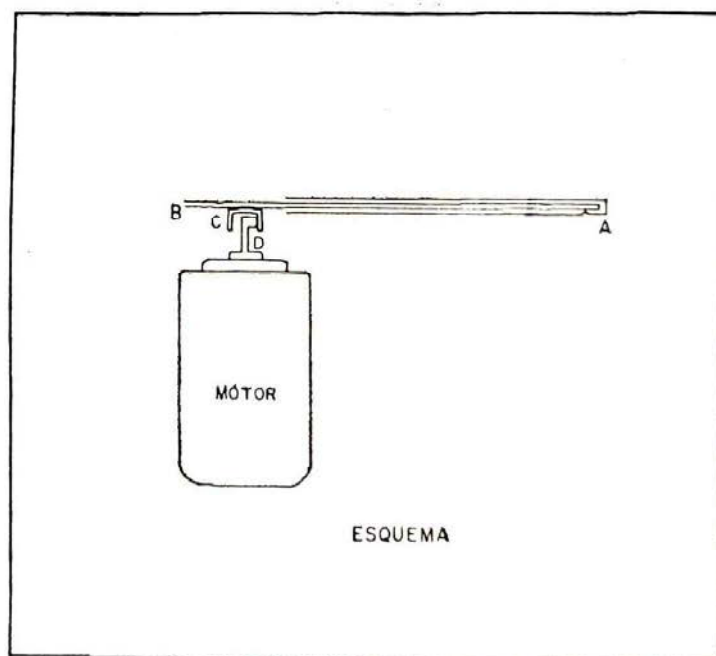
FIG. 3 O movimento de corte perpendicular à superfície a ser cortada, determina o “esmagamento das fibras.”

Tendo em vista os seguintes princípios:

- a. Necessidade de melhor contacto das faces cortantes.
- b. Melhor maneira de cortar as estruturas aspiradas.

Construimos um novo modelo de vitreófago, de corte por “deslissamento”, ou combinado — rotação e guilhotina. (Fig. 4)

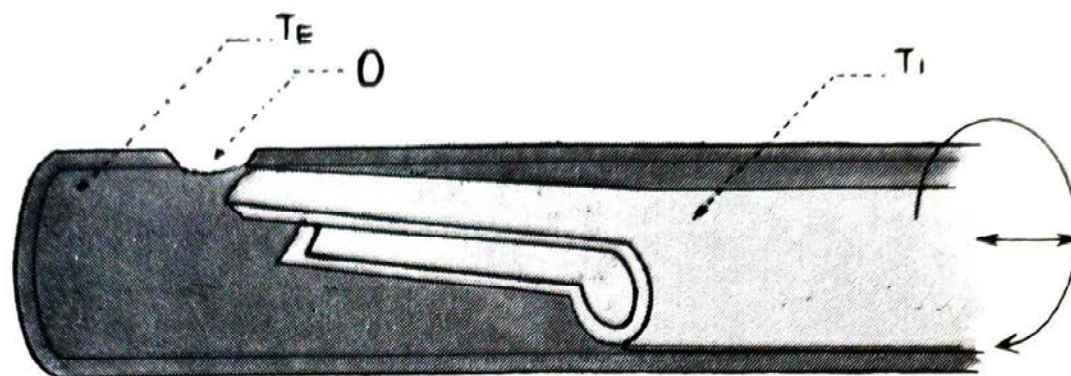
FIG. 4 Vitreófago
M — Micromotor
R — Caixa redutora



O melhor contacto das faces cortantes do tubo interno em relação ao orifício do tubo externo, é feito segundo o esquema da Fig. 5.

O orifício 0 do tubo externo é confeccionado de tal sorte a criar superfície biselada interna.

FIG. 5



O tubo T_i é discretamente de menor diâmetro que o diâmetro interno do tubo T_e . Esta folga é compensada, dobrando-se discretamente a ponta de corte. Este fato acarreta atrito máximo na linha de corte da ponta do tubo T_i contra a parede do tubo T_e . O movimento combinado rotação e vai e vem, determina secção das membranas por “deslissamento”, aumentando a eficiência de corte e evitando o “enrolamento” das mesmas ao redor da ponta cortante do tubo interno (Fig 6).

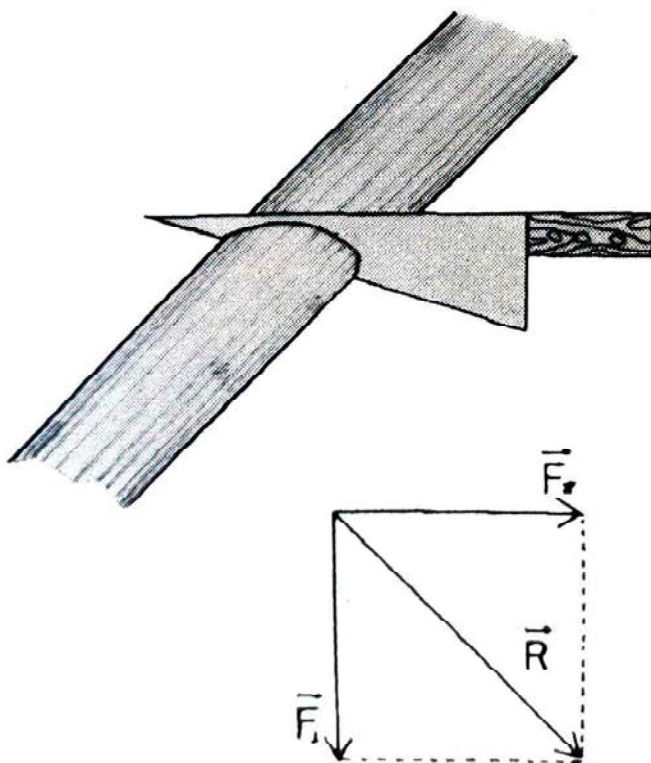
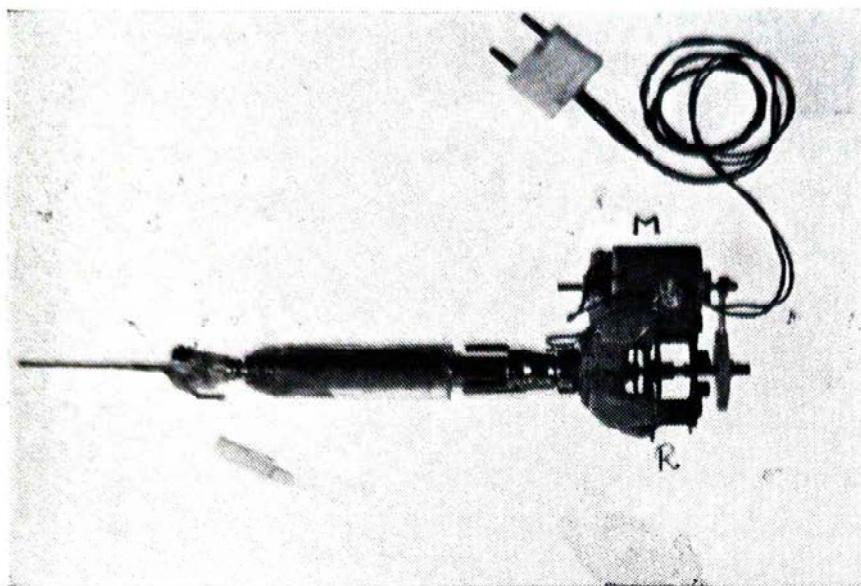


FIG. 6 A ação “vai e vem” determina força de corte perpendicular (F_1). A ação rotatória determina força de corte (F_2) com direção de 90° em relação a F_1 . A resultante (R), representa direção do corte conseguido (deslissamento).

Com a melhora conseguida no sistema de corte, não necessitamos de aumentar a frequência do corte. O aumento desta frequência seria prejudicial, pois, além de determinar maior desgaste da ponta, iria condicionar o superaquecimento. Precisamos, isto sim, de movimentos mais lentos, porém mais potentes (para vencer o atrito mecânico de corte). Isto é conseguido, interpondo-se entre o micromotor e o sistema mecânico de gerar o movimento misto, uma caixa redutora (Fig. 4).



Atualmente estamos empregando este modelo ao invés do anterior (rotatório), obtendo maior eficiência na vítreo membranectomia.

RESUMO

O autor publica novo modelo de vitreófago com o corte apresentando maior eficiência que o modelo anterior (rotatório).

SUMMARY

New Model of Vitrophage

The author published a new model of vitrophage, with better cutting tip.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — MACHEMER, R; PAREL, J. M; BUETTNER, H. — A new concept for vitreous surgery — 1. Instrumentation. Am. J. Ophthal. 73, 1-7, 1972.
- 2 — MACHEMER, R. — A new concept for vitreous surgery 2. surgical technique and complications. Am. J. Ophthal. 74, 1022-1023, 1972.
- 3 — PEYMAN, G. A; SANDERS, D. R. — Advances in Uveal surgery, Vitreous surgery and the treatment of Endophthalmitis. Appleton-Century-Crofts — New York, 1975.
- 4 — SUZUKY, H. — Vitrectomia a Céu aberto — instrumentação. Rev. Bras. Oft., 35, 179-185, 1976.

OFTALMOLOGIA EM FOCO

FENÔMENO DE MARCUS GUNN

**RAPHAEL BENCHIMOL
ELIEZER BENCHIMOL**

Esta é uma rara anomalia que se caracteriza por uma ptose e retração palpebral durante a abertura da boca, ou movimentando a mandíbula para o lado oposto. Na maioria das vezes esta alteração é congênita e unilateral. Pode estar associada, com anomalias musculares, paralisia do reto superior, do reto medial, com nistagmo, com envolvimento pupilar ou com oftalmoplegia externa.

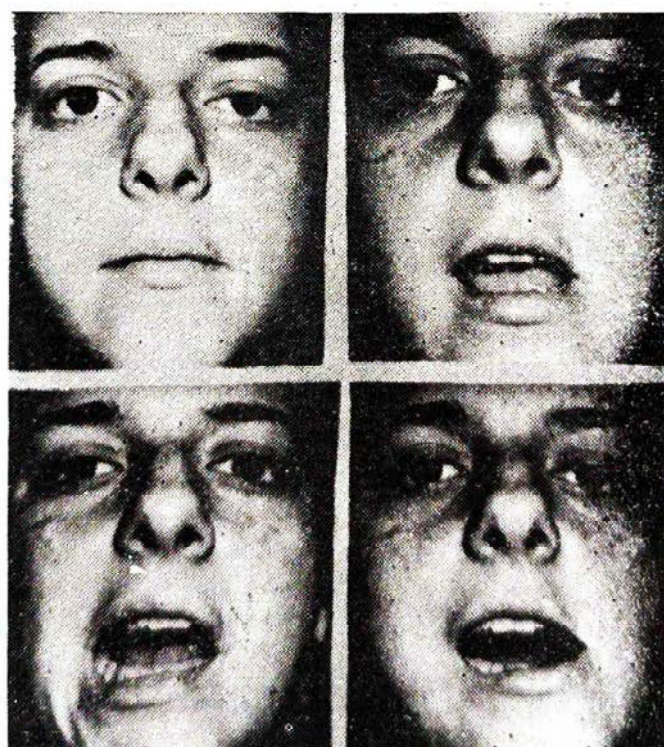


FIG. 1

Pode também aparecer ptose unilateral durante a abertura da boca, nesse caso o fenômeno de Marcus Gun é denominado de invertido.

A explicação desta sincinesia trigemino-oculomotora ainda permanece obscura. Contudo, parece existir uma conexão anômala entre os núcleos dos músculos da mastigação — o pterigóide externo — e o levantador da pálpebra.

Não é necessário tratamento quando esta anomalia for mínima. Quando porém as alterações forem acentuadas, alguns autores sugerem uma secção completa do levantador da pálpebra, a fim de abolir a sua ação e a utilização do reto superior para a movimentação palpebral.

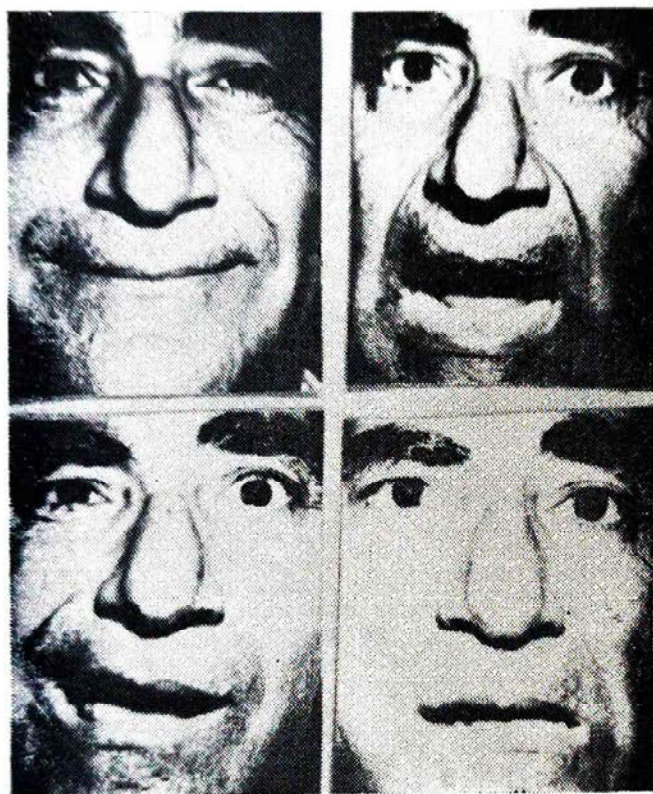


FIG. 2

Nos nossos dois pacientes, um do sexo feminino e outro masculino, apresentam uma discreta ptose a esquerda, desde o nascimento. A ptose desaparece com a abertura da boca. Com o movimento da mandíbula no sentido oposto ao da ptose a fenda palpebral se alarga, enquanto que no mesmo sentido da ptose a fenda palpebral diminui discretamente.

OS REDATORES RESPONDEM

Pergunta: Conduta na Invasão Epitelial pós cirúrgica de Catarata

Responde: OTO GIL PIRES BRANDÃO

Dentre as complicações pós cirúrgicas de Catarata, tem-se a invasão epitelial, que apesar de não ser comum, é uma das mais dramáticas.

Dentre os tipos de invasão epitelial tem-se:

A) Invasão epitelial cística.

Caracterizada pela formação de um cisto seroso. Neste tipo de invasão deve ser tentado primeiramente a betaterapia; não se obtendo sucesso, deve-se fazer a cauterização química (Ácido tricloroacético, álcool, tintura de iodo, etc.) ou a eletrocoagulação.

Caso o cisto seja pequeno, pode-se tentar a destruição do mesmo, através da Criocauterização.

A extirpação cirúrgica deve ser tentada após as tentativas anteriormente propostas, terem sido inúteis, ou quando o cisto adquire proporção acentuada.

B) Invasão epitelial laminar.

Nas invasões laminares quando em fase inicial, tem-se bons resultados com a betaterapia.

Não se obtendo sucesso com a betaterapia, faz-se a exeresse cirúrgica, através da raspagem da membrana.

Deve-se levar em conta que a invasão epitelial no início, é beta sensível, passando com o tempo a ser beta resistente também, pelo alto poder glaucomatígeno da betaterapia.

Pergunta: **Papel atual da oclusão no tratamento da ambliopia.**

Responde: OSWALDO MOURA BRASIL DO AMARAL FILHO

Oclusão representa hoje provavelmente o método mais eficaz no tratamento e profilaxia da ambliopia. Os melhores resultados são obtidos em pacientes até qua-

tro anos de idade. Ocasionalmente tentamos em mais velhos e por vezes obtemos resultados satisfatórios.

O melhor método é o da oclusão total através de curativo constante sobre o olho de melhor visão (oclusão direta) ou sobre a ambliope (indireta). Esta segunda opção é, em alguns casos, usada previamente a oclusão direta.

Formas de oclusão parcial, através de filtros ou atropinização, podem também ser usadas porém com resultados bem mais reservados.

Profilaticamente, a oclusão é usada nos estrabismos congênitos do tipo monofixação, de forma alternada até o momento da cirurgia.

Pergunta: Qual a experiência com o emprego de prismas nos nistagmos?

Responde: OSWALDO MOURA BRASIL DO AMARAL FILHO

A indicação limita-se aos pacientes que bloqueiam seu nistagmo em alguma posição da mirada. Aos que o fazem nas lateroversões aplicamos prismas em cada olho com o ápice voltado para a posição de bloqueio. Os que bloqueiam em convergência necessitam prismas de base temporal em AO. Os de bloqueio vertical ou oblíquos, mais raros, também podem ser corrigidos pelos mesmos princípios.

Entre as vantagens do uso de prismas nestes nistagmos, podemos citar a melhora no desenvolvimento da visão e correção do torcicolo que geralmente acompanha os de bloqueio lateral. É medida importante a ser adotada nos casos de indicação cirúrgica no pré-operatório ou como complementação do resíduo deixado pela cirurgia.

Para calcularmos o valor dos prismas a serem prescritos, adicionamos progressivamente os mesmos até obter o bloqueio. Usamos então o de menor valor possível.

Pergunta: Quais as manifestações oculares no lupus eritematoso

Responde: PEDRO DE ALMEIDA MAGALHÃES

As manifestações oculares do lupus eritematoso encontram-se magnificamente descritas nos livros de DANIEL VAUGHAN, OFTALMOLOGIA GERAL e de ANTONIO DE ALMEIDA, COMPÊNDIO DE OFTALMOLOGIA. Eis alguns conceitos que me permito transcrever:

“O lupus eritematoso discoide se localiza na área da pele adjacente ao nariz dando um aspecto de “asas de mariposa”, podendo produzir eritema em forma de placas e atrofia da pele palpebral por contiguidade. Não existe manifestação generalizada da enfermidade.

O lupus eritematoso generalizado ou disseminado agudo se caracteriza por uma complicação geral amplamente distribuída, incluindo as lesões cutâneas em “asas de mariposa”, febre, leucopenia, esplenomegalia, artrite e nefrite. O diagnóstico se pode confirmar encontrando as características “cédulas LE” no sangue periférico. A

complicação ocular mais freqüente é uma retinopatia grave com manchas algodoadas, perivascularite e hemorragias retinianas disseminadas. Às vezes ocorrem esclerites e episclerites que melhoram com corticosteróides tópicos. A papilite ou a oclusão da ACR podem destruir completamente a visão". (DANIEL VAUGHAN).

"Lupus eritematoso disseminado, hoje agrupado entre as doenças do colágeno pelo extenso comprometimento da substância reticular do tecido conjuntivo, notadamente no coração, rins, pele, baço, superfícies serosas e tecido retro peritoneal. O grupo em que se enquadra será mais bem denominado reticulose.

Corpos hematoxifílicos com necrose fibrinoide são os achados histológicos, o que permite colocar o lupus entre as doenças auto-imunes.

No olho observam-se exsudatos floconosos, contendo corpos citoides, muito parecidos aos da retinopatia hipertensiva". (ANTONIO DE ALMEIDA).