

SUMÁRIO

A importância da Neuro-oftalmologia	
Adalmir Morterá Dantas	293
Campos Visuais em Neuro-Oftalmologia	
Luiz Roberto de Oliveira — Christiano F. Barsante	297
Exoftalmometria	
João Orlando Ribeiro Gonçalves	331
Semiologia Óculo-Sensitiva	
José Cunha-Vaz	345
Mobilidade Ocular Extrínseca	
Henderson C. de Almeida	357
Motilidade Intraocular Intrínseca	
Fernando Palomar-Petit	367
Fundo de Olho	
Paulo Corrêa Meyer	419
Eletrorretinografia	
Leopoldo Pacini	421
Exames de Cores na Propedêutica Neuro-Oftalmológica	
Lúcia Carvalho de Ventura Urbano	449
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	477
Várias	481

A IMPORTÂNCIA DA NEURO-OFTALMOLOGIA

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (*)

Propomo-nos, neste Congresso, a difundir os novos conceitos baseados em pesquisas sobre a propedêutica neuro-oftalmológica, assunto muito em evidência em nosso meio.

Este estudo atraía-nos, desde há muito, pela sua notável importância nos fenômenos da visão.

As perspectivas em neuro-oftalmologia são imensas.

Dos três milhões de fibras que entram no cérebro do primata, dois terços originam-se nos olhos, e dos dozes nervos cranianos, a metade é necessária para o ótimo funcionamento do olho como um órgão visual. Assim poder-se-á estudar dois grandes sistemas, o sensorial e o óculo-motor. O primeiro corresponde à via óptica com seus quatro neurônios (Fig. 1, 2, e 3), e o segundo corresponde aos sistemas de movimento rápido (sacádico), de movimento lento (pursuit), de vergência e o vestibular (Fig. 4).

Um outro ponto que gostaríamos dar ênfase para uma boa propedêutica neuro-oftalmológica é o entendimento da Neurocibernética. Aqui é necessário falar-mos sobre o sistema com "feed-back", um sistema circular em que parte de energia é gasta em regular a própria entrada de energia no mesmo. Em síntese, "feed-back" é um dispositivo de auto-correção retroativa que tende a proteger o efeito de saída contra as variações dos fatores de entrada, realizando-se por uma ligação entre o efeito de saída e um dos fatores de entrada (Fig. 5).

O sistema nervoso do homem é o campo mais propício às idéias cibernéticas. A existência, no sistema nervoso, de circuitos de "feed-back" foi sublinhada, em particular, por LORENTE DE NO, demonstrando histologicamente em muitos locais dos circuitos neurônicos a sua existência.

A neuro-oftalmologia é, sem dúvida, um campo importante para o emprego das novas idéias cibernéticas.

Neste trabalho abordaremos apenas a propedêutica neuro-oftalmológica.

(*) Professor Titular de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense.



Fig. 1 — Vias ópticas.



Fig. 2 — Vias ópticas.



Fig. 3 — Encéfalo humano; vista medial para mostrar principalmente o lobo occipital.

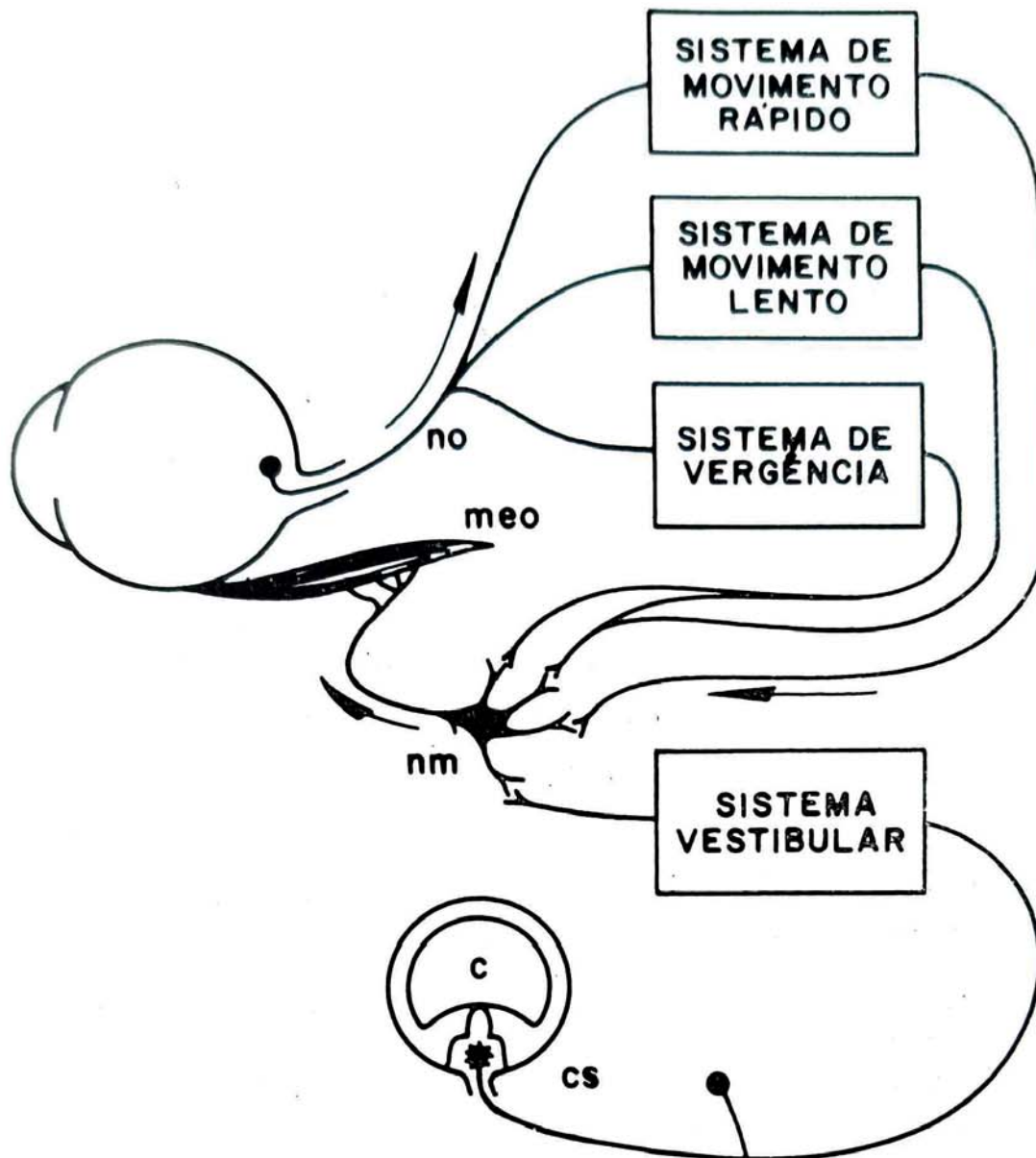


FIGURA 4 — Uma representação esquemática do sistema de movimento do olho do primata, dando ênfase a quatro subsistemas comuns envolvidos, em busca dos estímulos visuais. O sistema de movimento rápido adquire rapidamente novas miras, o sistema de movimento lento mantém o estímulo se ele se move no meio 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; cúpula, c; ducto semicircular, ds. Cortesia de David A. Robinson; Science 161, 3847, 1219 — 1224, 1968.

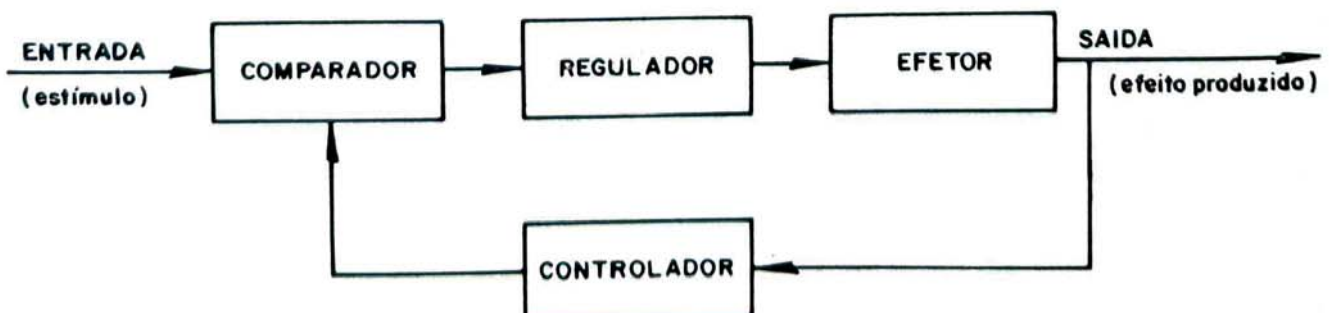


FIGURA 5 — Tipo de sistema cibernético

CAMPOS VISUAIS EM NEURO-OFTALMOLOGIA

LUIZ ROBERTO DE OLIVEIRA (*)

CHRISTIANO F. BARSANTE (**)

É de conhecimento geral que a localização e a forma de um defeito no campo visual fornecem uma evidência clara das possíveis fibras que foram atingidas (considerando-se um corte sagital da via óptica), possibilitando ainda inferir, exata ou aproximadamente, a localização da lesão com relação às dimensões longitudinais desta mesma via.

É evidente que a informação colhida poderá ter uma importância capital para um diagnóstico correto e conseqüente orientação do tratamento. Todavia, não se pode deixar de salientar que o subsídio perimétrico deverá ser avaliado em conjunto com outros sinais e sintomas clínicos. Por não mostrar senão a existência de um defeito de condução em alguma parte do órgão visual ou da via óptica, o exame não deverá ser valorizado além deste limite e nenhum achado deverá ser visto como patognomônico de alguma doença.

A perimetria e a campimetria são os métodos recomendados para a execução deste exame. Entretanto, devemos lembrar que certos pacientes podem, em virtude de sua moléstia, ter pouca capacidade de concentração e, nestes casos, a duração do exame deverá ser abreviada, sacrificando-se a precisão em favor do tempo e realizando o campo de confrontação.

A análise dos campos visuais implica em conhecimentos da anatomia da via óptica e dos processos patológicos que podem lesá-lo. O assunto é complexo e, nesta revisão, procurar-se-á fornecer as diretrizes gerais para uma interpretação correta dos achados.

ANATOMIA DA VIA ÓPTICA

Apenas os detalhes anatômicos considerados importantes para a compreensão dos vários defeitos campimétricos serão considerados.

A) GENERALIDADES SOBRE O TRAJETO DA VIA ÓPTICA

1. Retina

Excluindo o epitélio pigmentar, a retina é constituída por nove camadas:

1. camada de cones e bastonetes (apenas cones na fóvea)
2. membrana limitante externa
3. camada nuclear externa
4. camada plexiforme externa

(*) Chefe do Serviço de Estrabismo e Neuro-oftalmologia do Instituto Hilton Rocha.

(**) Chefe do Serviço de Retina do Instituto Hilton Rocha — Belo Horizonte, MG.

5. camada nuclear interna
6. camada plexiforme interna
7. camada de células ganglionares
8. camada de fibras nervosas
9. membrana limitante interna

O estímulo iniciado nos cones e bastonetes alcança a célula ganglionar, após passar pela célula bipolar. Os axônios da 8.^a camada (de fibras nervosas) dirigem-se para o disco óptico, formam o nervo óptico, o quiasma e o trato óptico, e conduzem este estímulo até o corpo geniculado lateral, onde estabelecem sinapses com os dendritos das células ganglionares. Os axônios destas células estendem-se pela radiação óptica e terminam no córtex occipital visual.

2. Nervo óptico

Se for feito um paralelismo entre a via óptica e as vias somestésicas, conclui-se que a camada de fibras nervosas da retina, o nervo óptico, o quiasma e o trato óptico têm correspondência com as fibras do lemnisco medial. Portanto, o chamado "nervo" óptico não é um simples nervo periférico, mas sim parte integrante de um complexo ainda mais central que a própria medula espinhal.

Da mesma forma que o cérebro, o nervo óptico é envolvido pela pia, aracnóide e dura-mater. Entre estas membranas que o envolvem existem 2 espaços reais: o subdural e o sub-aracnóide. O espaço epidural do crânio tem o seu análogo no espaço orbitário existente entre a peri-órbita e a dura do nervo óptico.

Cerca de 12 mm posteriormente ao globo ocular, os vasos centrais da retina penetram nas bainhas do nervo, de baixo para cima, e dirigem-se anteriormente para o disco óptico através do eixo do nervo. Estes vasos atravessam, obrigatoriamente, os espaços subdural e sub-aracnóideo.

O nervo óptico atravessa o forâmen óptico do osso esfenóide e penetra na cavidade craniana. O forâmen óptico serve de passagem para um plexo simpático e para a artéria oftálmica, que é um ramo da artéria carótida interna.

3. Quiasma óptico

O quiasma é formado pela junção e decussação parcial de ambos nervos ópticos.

São as seguintes suas relações anatômicas: acima dele, a cavidade do 3.^o ventrículo; de cada lado e bem próximas a ele estão as artérias carótidas internas, um pouco aquém de sua divisão em artérias cerebrais média e anterior; anteriormente, as duas artérias cerebrais anteriores ligadas pela artéria comunicante anterior; posteriormente, a área interpeduncular com o tuber cinereum e o infundíbulo; abaixo, a hipófise situada na fossa da sela túrcica do osso esfenoidal, coberta pelo diafragma da sela. Entre o quiasma e o diafragma da sela interpõe-se a cisterna basal. Apenas os lados anterior e inferior do quiasma apresentam revestimento meningeo.

4. Trato óptico e Corpo geniculado lateral

O trato óptico é a extensão posterior das fibras provenientes do quiasma. Cada um dos tratos ópticos em um trajeto posterior e lateralizado, abaixo e ao redor do pedúnculo cerebral e, portanto, localiza-se logo abaixo do lobo temporal, de modo que o trato pode ser danificado com muita facilidade por um tumor deste lobo.

Quando o trato óptico alcança a face póstero-lateral do tálamo, divide-se em duas porções:

- a) a menor, medial, vai ao corpo geniculado medial;
- b) a maior, lateral, termina no corpo geniculado lateral, no pulvinar do tálamo e no colículo superior.

As fibras da via óptica estão localizadas na porção lateral.

O corpo geniculado lateral, que é a estação terminal dos neurônios da camada de células ganglionares da retina, é na realidade uma parte do tálamo óptico e do colículo superior, partes do cérebro médio. É um pequeno corpo ovalado localizado na porção póstero-lateral do pulvinar do tálamo. Recebe cerca de 80% das fibras do trato óptico. Algumas das fibras provenientes do trato óptico são constituintes da via pupilo-motora e terminam no colículo superior.

O corpo geniculado lateral é formado por camadas cinzentas e brancas alternadas e é a origem da radiação óptica.

5. Radiação óptica

Pode também ser denominada via genículo-calcarina ou radiação de GRATIOLET.

Logo após deixarem o corpo geniculado lateral, as fibras componentes da radiação óptica dirigem-se lateralmente, fazendo um agrupamento compacto, que atravessa o segmento retrolenticular da cápsula interna. Nesta região, as fibras estão localizadas logo atrás da via sensorial ou retrocapsular e um pouco mais à frente desta área está localizado o trato piramidal, que é a via motora para a metade oposta do corpo.

Continuando seu trajeto, as fibras abrem-se “em leque” e espalham-se pela substância branca do cérebro, onde a radiação assume uma forma mais ou menos achatada que reveste o ventrículo lateral à maneira de uma concha. Se for feito um corte perpendicular às fibras nesta região, observar-se-á que a secção tem a forma de um parênteses composto de 2 partes horizontais (superior e inferior) e uma vertical que une as duas anteriores. A concavidade do parênteses abraça o ventrículo, ou, mais exatamente, seus contornos inferior e posterior; sua concavidade mostra um relativo paralelismo com a convexidade do cérebro.

As fibras provenientes da face medial do corpo geniculado lateral situam-se na porção superior da lâmina óptica e dirigem-se mais ou menos diretamente para trás; as fibras provenientes da face lateral localizam-se na porção inferior da lâmina, dirigem-se para a frente, dentro do lobo temporal, e formam a alça tem-

poral de MEYER, a partir da qual dirigem-se posteriormente; as fibras da porção dorsal do corpo geniculado lateral adquirem um formato de feixe achatado, unindo as porções superior e inferior da lâmina óptica em toda sua extensão até o córtex occipital. No seu lado convexo, a radiação óptica está bastante próxima da superfície do cérebro na região do giro angular.

Na sua extremidade posterior, a radiação óptica espalha-se à maneira de um leque, e termina no córtex visual ao redor da fissura calcarina.

Por conveniência didática as radiações ópticas podem ser divididas em 3 partes:

1. Anterior, particularmente aquela porção dentro da cápsula interna;
2. Média, constituída pelas fibras do denominado estrato sagital externo, que atravessam os lobos temporal e têmporo-parietal;
3. Posterior, constituída pelas fibras do estrato sagital externo localizadas nos lobos parietal e parieto-occipital.

Justifica-se aqui um destaque às seguintes relações anatômicas importantes da radiação óptica:

1. A intimidade de sua primeira porção com a cápsula interna, em virtude da possibilidade de ocorrer hemianopsia e hemiplegia do mesmo lado, por lesões aí localizadas;
2. Alça de MEYER no lobo temporal, explicando o acometimento da radiação óptica em certas lesões do lobo temporal;
3. Vizinhança com o giro angular, em virtude da combinação de hemianopsia com síndrome do giro angular (agrafia, alexia, acalculia, ausência de nistagmo optocinético para o lado da lesão, incapacidade de reconhecer o próprio dedo, etc.).

6. Córtex visual

O córtex visual ou córtex estriado do lobo occipital está localizado nos arredores da fissura calcarina, na parede medial do hemisfério cerebral. Estende-se horizontalmente para trás, alcançando o polo posterior do cérebro, separando o cuneus do giro lingual. Não somente os arredores imediatos, visíveis, da fissura calcarina entre o cuneus e o giro lingual, mas também a totalidade da parede e o fundo da fissura formam o córtex visual.

Se for feita uma secção nesta região, observa-se um aspecto diferente daquele do resto do córtex: a chamada camada granulosa cortical apresenta-se dividida por uma linha branca, delgada, a linha de GENNARI, que dá à área o nome de “estriada”. Na classificação citológica do córtex, esta é denominada área 17 de BRODMANN.

No lado convexo do cérebro, o polo posterior é circundado pela área paracstriada ou BRODMANN 18, que se considera como o centro para os movimentos

do olho desencadeados por estímulos visuais, o centro optomotor. A partir dele, as fibras optomotoras tomam uma direção centrífuga, alcançam o estrato sagital interno da radiação óptica e vão pelo pedúnculo ao centro pontino do olhar localizado no outro lado.

Ainda mais além, localiza-se a área periestriada ou BRODMANN 19, cuja lesão provoca agnosia visual.

Irrigação da via óptica:

Durante seu longo percurso, as fibras visuais são alimentadas por uma série de diferentes artérias. Resumidamente, temos:

Nervo óptico	A. oftálmica
Quiasma óptico	Ramificações das artérias: carótida interna, cerebral anterior, comunicante anterior, comunicante posterior.

Trato óptico:

— na sua porção anterior	A. comunicante posterior
— na sua porção posterior	A. coriíidea anterior
Corpo Geniculado Lateral	A. cerebral posterior

Radiação óptica

— na sua porção retrolenticular	A. coriíidea anterior
— posteriormente	A. cerebral posterior
— próxima ao pólo	Ramos da a. cerebral média
Córtex visual (exceto o pólo posterior)	A. cerebral posterior (calcarina)
— Pólo posterior	Duplamente irrigado por ramos da artéria cerebral média e pela a. cerebral posterior.

B) ARRANJO TOPOGRÁFICO DAS FIBRAS NAS VIAS ÓPTICAS

Serão apreciadas somente aquelas fibras que compõem a via aferente primária, que somam cerca de 80% das fibras do nervo óptico, e que veiculam o estímulo desde a retina até a área estriada.

1. Retina e disco óptico

As fibras visuais da retina são os axônios das células ganglionares e caminham para o disco óptico na camada de fibras nervosas.

Se considerarmos a retina dividida verticalmente **através da mácula**, teremos hemiretinas (e hemimáculas) temporal e nasal, o que permite uma esquematização mais ou menos lógica para fins de localização.

As fibras do lado nasal da retina convergem direta e regularmente para a borda nasal do disco. Não existe deste lado a evidência de uma rafe, entretanto

as fibras dos quadrantes nasais superior e inferior aparentemente não se superpõem. Vale lembrar ainda que as fibras nasais mais periféricas veiculam estímulos de pontos retinianos que não têm correspondentes no outro olho, podendo ser denominadas de fibras monoculares.

Do lado temporal, observa-se uma nítida rafe e, a partir desta, as fibras divergem para a retina temporal superior e inferior, fazendo um trajeto arqueado acima e abaixo da região macular (fibras arqueadas). Ao alcançarem a margem do disco óptico, os feixes arqueados superior e inferior tornam-se mais agregados e cada um deles ocupa apenas 1/6 da metade temporal da sua borda.

As fibras maculares constituem o feixe papilo-macular, de forma ovalada, e que se estende da região macular até a margem temporal do disco óptico. As fibras maculares nasais fazem um trajeto direto e as fibras maculares temporais arqueiam-se para alcançar o disco.

As fibras mais periféricas, de trajeto mais longo, estão situadas mais profundamente na camada de fibras nervosas da retina e penetram no disco óptico em uma posição mais periférica.

2. Nervo óptico

A esquematização geral das fibras nas porções distal e proximal do nervo óptico está ilustrada, respectivamente, nas figuras 1 e 2.

Na porção distal do nervo, as fibras provenientes da metade superior da retina situam-se dorsalmente em relação às da metade inferior; as fibras temporais localizam-se lateralmente e as nasais medialmente; finalmente, o feixe papilo-macular ocupa uma área cuneiforme na face lateral do nervo.

As fibras retinianas mais periféricas situam-se perifericamente no nervo. As fibras monoculares, provenientes das partes mais periféricas da retina nasal, localizam-se ao longo da superfície medial e, provavelmente, mantêm esta posição até o quiasma.

Na porção mais proximal do nervo, as fibras maculares se insinuam entre os quadrantes temporais periféricos superior e inferior, deslocando-se para o centro. Estas fibras mantêm um notável grau de localização: as superiores são dorsais; as inferiores, ventrais; as temporais, laterais e as nasais ocupam posição medial.

Ao se aproximarem do quiasma, as fibras apresentam uma alteração básica de seu arranjo: as fibras nasais periféricas mudam de sua posição medial para dorso medial; as fibras temporais passam a ventro-laterais e as fibras maculares passam para uma situação mais dorsal. Esta alteração é resultante do aparecimento de um forte septo pial, que se inclina da face dorsal do nervo em direção ventro-medial, demarcando o início da decussação das fibras, característica do quiasma.

3. Quiasma óptico

A característica essencial desta estrutura é a ocorrência da decussação das fibras dos dois nervos ópticos, de uma tal maneira que aquelas derivadas da hemi-

retina nasal (periféricas e maculares) cruzam para o trato óptico contralateral, ao passo que as fibras temporais mantêm o seu trajeto direto, ipsilateral. Desta forma, os estímulos luminosos provenientes, por exemplo, do lado direito são projetados por ambos olhos para o hemisfério cerebral do lado esquerdo.

É possível apresentar um esquema geral da disposição das fibras no quiasma, constante nos seus aspectos essenciais para todos os indivíduos, como se procura ilustrar na figura 3.

As fibras temporais das retinas periféricas de ambos olhos mantêm um trajeto direto, passando pelo lado externo das porções ventral e dorsal do quiasma, em cada lado, como um feixe ovalado, achatado e compacto de fibras, que entram no trato óptico em sua porção lateral, ipsilateralmente, e conservando o mesmo arranjo que tinham no nervo óptico. As fibras superiores situam-se dorsal e um pouco medialmente e as fibras inferiores, ventral e um pouco lateralmente. As fibras mais periféricas, tanto superiores como inferiores, ficam próximas da superfície externa e as mais centrais próximas da face interna do feixe.

Por sua vez, as fibras nasais passam pelo quiasma como um feixe amplo e espalhado de fibras cruzadas, que alcançam a porção medial do trato óptico do lado oposto. As fibras superiores localizam-se dorsalmente e cruzam na porção posterior do quiasma. As inferiores situam-se ventralmente e cruzam na porção anterior. As mais periféricas das fibras superiores situam-se posteriormente, e as das fibras inferiores, anteriormente. As fibras mais centrais, superiores e inferiores, cruzam na porção central do quiasma.

O cruzamento nem sempre é direto. As fibras localizadas mais anteriormente, após cruzarem a linha média, rumam para a frente em direção à terminação do nervo óptico contralateral, onde elas formam uma curva no seu aspecto ventral, antes de se voltarem para trás, ao longo do quiasma, para ocupar a borda ventro-medial do trato.

As fibras situadas mais posteriormente rumam para trás, penetram no início do trato óptico ipsilateral, onde elas formam uma curva similar, antes de cruzarem pelo limite posterior do quiasma, para alcançar a borda dorso-medial do trato óptico contralateral.

As fibras maculares temporais formam um feixe de fibras não cruzadas que passam pela face interna das fibras temporais periféricas e alcançam o trato ipsilateral.

As fibras maculares nasais localizam-se lateralmente às fibras nasais periféricas e cruzam na porção posterior do quiasma, onde formam um feixe compacto que acompanha a margem póstero-inferior do quiasma, próximo à sua superfície. As fibras maculares cruzadas passam, a partir daí, através da porção dorsal do ângulo póstero-medial do quiasma e alcançam o eixo central do trato óptico e, neste local, são como que cobertas pelas fibras nasais superiores.

4. Trato óptico

Nas porções iniciais do trato as fibras nervosas conservam o mesmo arranjo que trouxeram do quiasma: as temporais ficam lateralmente; as nasais, cruzadas, medialmente; as maculares, cruzadas ou não, centralmente. Entretanto, logo ocorre um rearranjo que resulta na formação de 4 grupos de fibras que não se misturam. (Ver figura 4)

As fibras temporais superiores se acomodam na região dorso-medial do trato, juntamente com as nasais superiores, cruzadas.

As temporais e as nasais inferiores localizam-se na região ventro-lateral. As fibras monoculares, cruzadas, provenientes da porção mais extrema da retina nasal periférica alojam-se na borda ventro-medial do trato. As fibras maculares, cruzadas ou não, alojam-se na borda ventro-medial do trato. As fibras maculares, cruzadas ou não, situam-se no segmento dorso-lateral do trato, de tal forma que as superiores assumem uma posição dorsal e as inferiores, ventral.

Deve-se destacar o fato de que as fibras provenientes de dois pontos retinianos correspondentes não estão exatamente próximas umas das outras nesta porção da óptica. Deste modo, uma lesão parcial de um trato óptico ocasiona defeitos campimétricos incongruentes nos dois olhos.

5. Corpo geniculado lateral

No corpo geniculado lateral, a representação macular ocupa a porção centro-dorsal, em forma de cunha. A representação periférica, extra-macular, situa-se ventralmente. Os quadrantes superiores da retina estão situados medialmente e os inferiores lateralmente. Assim, ocorre uma rotação de 90° para dentro com relação à retina homolateral. As figuras 5 e 6 procuram representá-lo, respectivamente, em cortes ântero-posterior e transversal.

No corpo geniculado lateral são diferenciadas 6 camadas e podemos denominá-las, 1-a, 1-b, 2-a, 2-b, 3-a, 3-b, com finalidade didática. As fibras da retina contralateral terminam nas camadas 1-a, 2-b e 3-b e as da retina homolateral, nas camadas 1-b, 2-a e 3-a. As terminações das fibras de pontos correspondentes das duas retinas estão muito próximas, estando uma acima da outra, porém em duas camadas diferentes. Dessa forma, a menos que o corpo geniculado lateral sofra uma lesão exatamente perpendicular às camadas, os defeitos observados serão incongruentes.

6. Radiação óptica

Em termos gerais, a radiação é dividida classicamente em 3 segmentos: superior, intermediário e inferior.

Os segmentos superior e inferior são derivados, respectivamente, das porções medial e lateral do geniculado e veicula fibras periféricas associadas com as metades retinianas superior e inferior, encaminhando as primeiras para o lábio superior da fissura calcarina do córtex occipital e as últimas, para o lábio inferior. O segmento central, derivado da porção centro-dorsal do geniculado, transporta as fibras maculares e as leva ao pólo occipital (ver figura 7).

Saliente-se que, de acordo com HARRINGTON, nas porções iniciais da radiação óptica, as fibras provenientes de pontos retinianos correspondentes não guardam ainda uma relação de vizinhança muito íntima, e os defeitos campimétricos provocados por lesões nesta área podem ser incongruentes. À medida que se caminha para trás na radiação, esta intimidade se acentua, bem como a congruência dos defeitos.

7. Córtex visual

O lábio superior da fissura calcarina direita e a parede superior desta fissura representam os quadrantes retinianos superiores, e sua lesão determina quadrantopsia homônima inferior esquerda. O lábio inferior e a parede inferior da fissura representam os quadrantes retinianos inferiores direitos e, quando lesados, provocam a quadrantopsia homônima superior esquerda. O fundo desta fissura corresponde aos meridianos horizontais das metades direitas de ambas retinas, ou seja, os meridianos horizontais das metades esquerdas de ambos campos. A porção posterior da área calcarina, incluindo o pólo posterior do cérebro, representa a mácula lútea e, por conseguinte, a porção macular do campo, de forma que pequenas lesões bem definidas nesta área provocam escotomas hemianópticos homônimos, centrais, pequenos. Finalmente, a parte anterior da área calcarina representa as partes retinianas extra-maculares; sua porção extrema mais anterior corresponde àquela porção retiniana nasal periférica, contralateral (crescente nasal da retina), de representação monocular. A porção correspondente do campo é denominada crescente temporal do campo e se estende de mais ou menos 50° até a extrema periferia temporal. A figura 8 mostra a distribuição das fibras no córtex estriado occipital.

A INTERPRETAÇÃO DOS CAMPOS VISUAIS

1. GENERALIDADES

O campo visual (C.V.) normal monocular apresenta um formato ovalado irregular. Apresenta as seguintes medidas médias, a partir do ponto de fixação: 60° para cima; 60° nasalmente; 70° a 75° para baixo e 100° a 110° temporalmente. O nariz e o contorno orbitário superior constituem-se em restrições anatômicas naturais do campo.

O C.V. normal pode ser considerado como constituído por 2 porções, para finalidades práticas: (1) o **campo central**, que é aquela porção do campo visual abrangida por um raio de 25° a partir do ponto de fixação e (2) o **campo periférico**, constituído pelo restante do C.V.

O C.V. pode ser dividido em quatro quadrantes. Passando uma linha horizontal pelo ponto de fixação teremos duas metades de tamanhos aproximadamente iguais, superior e inferior. Dividindo estas duas metades por uma linha vertical que passe pelo ponto de fixação, teremos os 4 quadrantes. Observe-se que a metade nasal do campo é muito menor que a metade temporal, e isto se deve à restrição anatômica nasal já assinalada.

O envelhecimento, a miose, a transparência dos meios, os erros de refração não corrigidos, a afacia etc., são fatores que podem influenciar o tamanho do campo visual normal.

O exame do campo visual possibilita a delimitação de várias linhas, denominadas isópteras. A isóptera é representada por uma linha que une os pontos do campo que apresentam a mesma acuidade visual. Ela é obtida com o emprego de um índice ou teste-objeto de tamanho, luminosidade e cor conhecidos.

Este exame pode ser realizado de diversas maneiras, seja utilizando aparelhos sofisticados ou simples, seja mesmo sem o uso de instrumentos especiais (como se faz no método de confrontação).

Não é nosso propósito apresentar todos os instrumentos utilizados. Entretanto, é interessante a citação de alguns dos dispositivos mais empregados, como o campímetro, o perímetro e o estereo campímetro.

Campímetro é um aparelho usado para o mapeamento da porção central do campo visual, sobre uma superfície plana. A tela tangente é um campímetro de confecção bastante simples. Possibilita o estudo do campo central e, em particular, dos escotomas centrais. HARRINGTON salienta que, quando adequadamente realizado, o exame à tela permite detectar 90% dos defeitos de campo visual.

O perímetro é um aparelho usado para a determinação da extensão do campo visual periférico sobre uma superfície curva. Entre os vários modelos disponíveis, um dos mais difundidos é aquele projetado por HANS GOLDMANN.

O perímetro do tipo GOLDMANN incorpora vários dispositivos, que facilitam seu manuseio e permitem liberdade de movimento do teste-objeto em todas as direções, rápida mudança do tamanho do teste-objeto e fácil variação do seu brilho e cor (branca, vermelha, azul e verde), além de dispor de um pantógrafo que permite registrar a posição exata do estímulo em um dado momento e de um telescópio para a constante observação e controle da posição do olho do paciente. Várias isópteras podem ser estudadas, desde as mais periféricas até as mais centrais.

Este perímetro permite tornar constante a iluminação do fundo e utilizar duas variáveis: tamanho e intensidade luminosa do teste-objeto. Estes tamanho e intensidades se correspondem de tal forma que uma isóptera, passando por um dado ponto, pode ser obtida por várias combinações tamanho/intensidade: por exemplo, um tamanho grande com baixa luminosidade e um tamanho pequeno com alta luminosidade. Uma tabela de Pitágoras (existente no gráfico de inscrição das isópteras) facilita estas combinações. Este fato caracteriza a maior originalidade deste instrumento, ou seja, a possibilidade de estabelecer as somações espaciais na retina, de importância na análise de casos patológicos.

O perímetro de GOLDMANN permite tanto a realização da perimetria cinética, como da estática.

Na perimetria cinética convencional, o campo visual é explorado com um teste móvel, de luminosidade fixa, procurando localizar os pontos em que ocorre a percepção do mesmo. A perimetria estática emprega testes de diferentes tamanhos

em posições fixas do campo visual, com um aumento gradual da luminosidade, procurando determinar o limiar de visibilidade. Em estudos clínicos, a perimetria estática pode se tornar um complemento valioso aos métodos convencionais, como um meio de explorar com precisão a densidade do defeito do campo, previamente localizado por métodos cinéticos.

Vale salientar que os diferentes perímetros permitem analisar o crescente temporal do campo visual, já citado, o que não é possível em outros dispositivos que exploram somente o campo central.

Os exames campimétrico e perimétrico podem ser realizados com a utilização de testes-objetos coloridos. Seu emprego tem sido defendido por certos autores e condenado por outros. TRAQUAIR estabeleceu uma semiologia baseada nas respostas cromáticas de dois pares de cores complementares: azul-amarelo e vermelho-verde. O acometimento do par azul-amarelo, ou seja, a diminuição da superfície de suas isópteras, é típico de um acometimento das camadas externas da retina. A alteração para o par vermelho-verde indica uma lesão do sistema de condução, frequente nas neurites retrobulbares.

O estereocampímetro de LLOYD é um outro instrumento que pode ser muito valioso para o estudo de escotomas originados em lesões do nervo óptico. Com este aparelho, a fixação binocular torna possível estudar com precisão os defeitos monoculares do campo visual, difíceis de avaliar com a fixação monocular empregada, por exemplo, no exame com a tela tangente.

São 3 os defeitos básicos dos campos visuais: contração, depressão e escotoma.

Contração: é relativamente rara e indica uma área do C.V. completamente cega a todos os estímulos apresentados naquela área.

Depressão: na maioria dos defeitos campimétricos, centrais ou periféricos, o defeito que se observa é causado pela depressão ou redução da acuidade visual dentro de determinada área do campo.

A depressão pode ser muito acentuada (mas não absoluta) ou muito leve; pode envolver tão somente a extrema periferia ou apenas uma porção minúscula da área de fixação. Assim, pode se apresentar com uma variedade infinita de aspectos.

As depressões podem ser divididas em generalizadas e localizadas.

Na depressão generalizada do C.V. todas as isópteras são menores que as normais, podendo faltar algumas isópteras internas. A depressão generalizada pode ser observada em uma pessoa normal se a luminosidade do teste-objeto estiver reduzida ou se ele estiver sujo. Opacidades dos meios transparentes do olho também podem determiná-la em campos normais e estes mesmos fatores podem fazer com que depressões localizadas se acentuem mais.

O defeito mais comumente observado é a depressão localizada (juntamente com os escotomas). Sua análise completa deve levar em conta sua posição, forma, tamanho, intensidade, uniformidade, característica da margem, início e evolução.

O formato do defeito tem maior valor diagnóstico que sua posição (periférica, central, em quadrante, uni ou bilateral, etc.) e tamanho. O defeito em setor é o mais comum, podendo ser monocular (como se observa nos glaucomas) ou binocular. O defeito em setor pode ser cuneiforme, regular ou irregular, absoluto ou relativo, ligado à ou separado da mancha cega e limitado por um meridiano horizontal, vertical ou oblíquo.

A hemianopsia se constitui no defeito setorial binocular típico. Podemos classificá-la, de acordo com suas características, em:

1. Homônima, total: as metades homônimas dos campos de ambos olhos são completamente cegas. Uma linha vertical divide as duas porções do campo, passando pelo ponto de fixação e as máculas podem estar preservadas ou divididas;

2. Homônima, parcial: um pouco menos que a metade do C.V. de cada olho está cega ou parcialmente cega. Pode ser congruente ou incongruente. Diz-se que o defeito é congruente quando ambas metades lesadas do C.V. são idênticas (ou simétricas) com relação ao tamanho, forma, posição, densidade, margens e todas as outras características. A congruência absoluta é rara, exceto em pacientes com lesão no córtex calcarino;

3. Quadrantopsia homônima: nada mais é que uma forma de hemianopsia homônima parcial, podendo assim ser congruente ou incongruente;

4. Hemianopsia bitemporal: parte ou totalidade dos campos temporais de cada um dos olhos apresenta-se insensível aos estímulos visuais. O defeito pode variar desde uma discreta depressão da porção temporal superior de uma isóptera interna até cegueira total de cada um dos campos temporais;

5. Hemianopsia binasal: na verdade, não é um defeito hemianóptico verdadeiro. Geralmente é produzido por mais de uma lesão e é irregular e assimétrico nos campos dos dois olhos;

6. Quadrantopsia cruzada: neste caso, perde-se o quadrante superior do C.V. de um olho e o quadrante inferior do C.V. do outro olho. É bastante raro;

7. Hemianopsia altitudinal: pode ser uni ou bilateral. A metade superior (ou inferior) do C.V. pode estar faltando em um ou ambos olhos;

8. Hemianopsia homônima dupla;

9. Hemianopsia homônima com divisão da mácula: é relativamente incomum. A verdadeira hemisecção da mácula para todos os testes é extremamente difícil, se não impossível, de ser demonstrada em virtude do desvio constante e diminuto da fixação no decorrer do teste. Esta mudança de fixação ocorre mesmo nos pacientes mais inteligentes e com ótima cooperação.

10. Hemianopsia homônima com preservação macular: sua presença ou ausência, regularidade ou irregularidade têm considerável valor diagnóstico.

Após estas considerações sucintas sobre o formato dos defeitos setoriais, é conveniente uma análise, também abreviada, das características da margem do

defeito campimétrico, o que pode trazer subsídios de algum valor prognóstico e mesmo diagnóstico.

As margens dos defeitos podem ser inclinadas ou abruptas. Tendo em mente a clássica figura da "ilha montanhosa da visão, de TRAQUAIR", ao analisar um C.V. obtido no perimetro de GOLDMANN e que mostre a isóptera I-4 normal, discreta depressão temporal superior para I-3, quadrantopsia temporal superior completa para I-2 e hemianopsia temporal completa para II-, diz-se que as margens do defeito são inclinadas, sugerindo que a lesão deva estar progredindo ou regredindo ativamente. Se todas as isópteras exibirem perda campimétrica idêntica ou quase idêntica, diz-se que as margens do defeito são abruptas, indício de que a lesão é quiescente, cicatrizada ou inativa.

Quando um defeito campimétrico surge subitamente, é lícito pensar em lesão vascular (hemorragia, embolia, trombose), infecciosa ou traumática. Se o início for gradual, de evolução lenta, sugere lesão expansiva.

Escotoma: refere-se a uma área de cegueira parcial ou completa, circundada por um campo visual normal ou relativamente normal.

Ao analisá-lo, verificar as seguintes características: posição, forma, tamanho, intensidade, uniformidade, margens, início, evolução, uni ou bilateralidade.

Os escotomas podem ser periféricos ou centrais. Os centrais podem ser subdivididos em: central, pericentral, paracentral e cecal.

O escotoma centro-cecal, que se estende da mancha cega em direção ao ponto de fixação (ou o abrange) é uma forma de escotoma cecal.

O escotoma central propriamente dito abrange o ponto de fixação e o campo imediatamente ao seu redor.

Ao examinar um escotoma, o emprego de diferentes testes-objetos é da maior importância para bem determinar a sua forma. Assim, um escotoma arqueado pode ser evidenciado a partir de um escotoma que se apresentava sem formato característico.

O escotoma pode ser: circular, ovalado, anular, arqueado ou hemianóptico.

Os escotomas hemianópticos centrais são, em geral, bilaterais. Podem ser homônimos, congruentes ou incongruentes, em quadrante, temporais, etc. A mácula pode estar preservada ou dividida.

Os escotomas podem ainda se apresentar com diferentes tamanhos ou intensidades e suas margens podem ser inclinadas ou abruptas.

Podem ter início gradual e evolução lenta, como na ambliopia tabágica. Em outros casos, o início e a evolução são rápidos, como ocorre na esclerose múltipla (sendo que nesta moléstia, os escotomas costumam aparecer e desaparecer rapidamente).

Os escotomas hemianópticos centrais por lesões retroquiasmáticas são bilaterais. Todavia, nem todos escotomas centrais bilaterais têm origem retroquiasmática, pois a lesão que acomete a retina ou o nervo óptico de um olho pode estar afetando também, o do outro lado.

Tendo em mente estas generalidades e os dados anatômicos referentes à via óptica, juntamente com o conhecimento das patologias que a acometem, fica facilitada a interpretação dos defeitos dos campos visuais.

2. ALTERAÇÕES DOS CAMPOS VISUAIS

Os defeitos campimétricos podem ser classificados em tipos bem definidos. As seguintes regras e tipos são, evidentemente esquemáticas, de forma que existem exceções a elas. Entretanto, na maioria dos casos, estas regras podem se constituir em guias valiosos para o diagnóstico e as exceções deverão ser aceitas com grande cautela e considerável dúvida.

Propositalmente, as relações campimétricas relacionadas com distúrbios neuro-oftalmológicos serão abordados mais extensamente.

1. Tipos retinianos (defeitos multiformes)

Uma grande variedade de defeitos campimétricos é observada nas doenças retinianas.

Na retinose pigmentar e na cório-retinite disseminada pode ocorrer diminuição concêntrica do campo que, quando exagerada, leva ao campo tubular. Em outros casos, a extrema periferia pode estar preservada, formando-se um escotoma anular.

No descolamento de retina ou em um tumor intraocular, o defeito campimétrico corresponde, em forma, à forma da lesão. A alteração pode aparecer em um setor ou como um escotoma.

O escotoma central é encontrado quando a lesão é macular, como ocorre em hemorragia, degeneração, retinopatia ou coroidite.

Os defeitos campimétricos das doenças retinianas mostram, em geral, margens abruptas, com exceção do descolamento de retina que pode evidenciar uma inclinação da margem do defeito.

2. Tipos retino-vasculares

a) Na oclusão da artéria central da retina o resultado é cegueira completa ou quase completa. Quando existe uma artéria cício-retiniana, fica preservado um campo tubular central de 5º a 10º. A oclusão isolada da artéria cício-retiniana pode determinar um escotoma central.

b) Na oclusão de um ramo da a. central da retina encontra-se um defeito aproximadamente em quadrante. Existe uma diferença fundamental entre este tipo de defeito e a quadrantopsia observada em lesões da via óptica: na lesão retino-

vascular, o vértice do quadrante está centrado na mancha de MARIOTTE e no segundo caso está localizado no ponto de fixação.

O disco óptico pode ser considerado o centro anatômico da retina, pois por ele penetram os vasos e saem as fibras nervosas. Por outro lado, o ponto de fixação é o centro do campo visual no sentido fisiológico, e os defeitos quiasmáticos ou retroquiasmáticos têm nele o seu centro geométrico.

Na oclusão dos ramos superiores, temporal e nasal, da artéria central da retina observa-se como alteração uma hemianopsia altitudinal inferior, unilateral.

3. Mancha cega aumentada

O aumento da mancha cega pode ocorrer em diversas condições que acometem a área que circunda o disco óptico, como ocorre na papiledema, na miopia e no envelhecimento (halo senil).

Lesões do nervo óptico

É clássico considerar as lesões do nervo óptico, que ocasionam defeitos do campo visual, de acordo com suas localizações anatômicas dentro do nervo. Com esta finalidade, o nervo é dividido, arbitrariamente, em 3 partes: papila ou cabeça do nervo óptico, porção retrobulbar e porção intracraniana. Dentro de cada uma destas divisões é que se deve considerar a natureza da lesão que ocasiona o defeito: inflamatória, compressiva, traumática, vascular e tóxica.

No serviço do Prof. HILTON ROCHA, consideramos o nervo dividido em duas porções fisiopatológicas, sendo a entrada dos vasos centrais da retina considerado o marco divisório entre as duas. Assim temos uma porção anterior e outra posterior à entrada dos vasos.

As inflamações do nervo óptico localizadas para trás da emergência vascular seriam denominadas de **neurites retrobulbares**, sem alterações fundoscópicas e, em geral, com escotoma central característico.

As inflamações localizadas para a frente da emergência vascular seriam denominadas de **neurites ópticas**, com nítidas manifestações congestivas e edematosas do nervo óptico, acompanhadas de acentuado e precoce déficit visual, sem escotoma central.

E, finalmente, o acometimento isolado da papila receberia a denominação de **papilite**, apresentaria um quadro fundoscópico ao observado na neurite óptica, porém com discreto comprometimento da acuidade visual.

Com esta ou aquela classificação, passemos a esquematizar os principais tipos de alterações campimétricas relacionadas a distúrbios do nervo óptico:

4. Tipo papilar ou das porções anteriores do nervo (defeitos cuneiformes)

Nas doenças do disco óptico são verificados um ou mais defeitos de cunha, originados perifericamente. Aparentemente, são resultantes do acometimento mais

acentuado de alguns feixes de fibras nervosas, ao passo que outros são menos ou não são lesados. São observados na neurite óptica intrabulbar, no papiledema, na atrofia óptica secundária a papiledema ou neurite e na atrofia óptica luética primária.

5. Tipo retrobulbar (escotoma central)

Nas doenças retrobulbares do nervo óptico, o feixe papilo-macular é o mais acometido e o defeito mais observado é do tipo escotoma central.

Estas lesões retrobulbares são, em geral, provocadas por: neurite retrobulbar crônica ou ambliopia tóxica; compressão mecânica sobre o nervo óptico dentro da órbita, provocada por um tumor ou edema; compressão sobre o nervo dentro do canal óptico ou dentro do crânio.

Em todas estas condições é característico um escotoma central. Entretanto, como o feixe papilo-macular veicula fibras não apenas maculares, mas também da retina situada entre a mácula e o disco observa-se, às vezes, não apenas um escotoma central, mas sim um escotoma ceco-central. A figura 9 procura ilustrar ambos tipos.

Um traumatismo que interfira com o suprimento sanguíneo de um dos nervos ópticos pode provocar uma hemianopsia altitudinal, em geral inferior, unilateral.

6. Tipos quiasmáticos (hemianopsia bitemporal)

As síndromes quiasmáticas consistem em dois sinais, geralmente: hemianopsia bitemporal e atrofia óptica descendente.

Se uma lesão envolve a porção central do quiasma óptico, a partir de qualquer direção (superior, inferior, anterior ou posterior), o defeito resultante será uma hemianopsia bitemporal (ver figura 10).

Alguns obstáculos ou dificuldades à avaliação das alterações campimétricas devem ser salientadas. Na realidade, a lesão quiasmática nem sempre é simétrica com relação ao plano mediano e pode estar situada um pouco à direita ou à esquerda do mesmo. Assim uma lesão que destrua a porção média do quiasma e o trato óptico direito provocará cegueira no lado direito e hemianopsia temporal no olho esquerdo; uma lesão que acometa a porção média do quiasma e o nervo óptico direito determinará exatamente os mesmos defeitos (ver figura 3). Assim, quando um olho estiver completamente cego devido a uma lesão quiasmática, não será possível concluir se a localização da lesão é anterior ou posterior ao quiasma.

Outra dificuldade na localização tópica da lesão quiasmática reside no fato das fibras maculares se cruzarem mais posteriormente dentro do quiasma, quase que imediatamente em frente ao terceiro ventrículo. Uma lesão que atinja o quiasma posteriormente, encontrando primeiro fibras maculares, provocará defeito na porção central dos campos. Paradoxalmente, as lesões situadas na frente do quiasma, antes da entrada das fibras do nervo óptico, também determinam escotomas centrais.

As artérias carótidas internas têm parte de seu trajeto nas vizinhanças do quiasma. Uma compressão originada à esquerda e por trás pode empurrá-lo contra a artéria carótida interna direita e o defeito observado pode sugerir uma lesão localizada no lado direito.

Estas e outras dificuldades podem levar à conclusão de que a interpretação dos campos visuais não é suficiente para o diagnóstico típico das lesões quiasmáticas. Entretanto, obedecendo certas regras gerais, parece possível formular uma "espécie" de diagnóstico típico das lesões desta área (KESTEMBAUM).

Faz-se necessária uma revisão das diferentes patologias que podem lesar o quiasma, além de ser importante estabelecer certos princípios de diferenciação que ajudem na interpretação dos achados, visando uma localização da lesão. São os seguintes:

- Se o quiasma é atingido por trás e por cima, as fibras maculares cruzadas serão acometidas e aparecerá um escotoma central hemianóptico bitemporal em ambos os olhos, ficando preservada a acuidade visual central;
- se o nervo óptico é acometido, haverá alteração na área macular do campo. Quando a lesão quiasmática está combinada com uma lesão do nervo óptico, o defeito observado será uma hemianopsia bitemporal com perda macular (escotoma central);
- se o quiasma é atingido em sua porção mediana, superiormente, o defeito aparecerá primeiro nos quadrantes temporais inferiores;
- se o quiasma é atingido em sua porção mediana, inferiormente, o defeito aparecerá nos quadrantes temporais superiores.

Como várias estruturas estão situadas nas imediações do quiasma e pelo fato de suas patologias poderem afetá-lo, a compreensão fica facilitada se a localização, direção da compreensão e provável patologia destas lesões específicas forem discutidas nos seguintes grupos:

a) Lesões supraquiasmáticas posteriores

Como o quiasma se constitui na porção inferior da parede anterior do terceiro ventrículo, as lesões desta região o acometem por cima e por trás. Tais lesões podem ser um hidrocéfalo interno do terceiro ventrículo ou um tumor na sua parede (por exemplo, no hipotálamo).

Os defeitos no campo periférico são algumas vezes precedidos por um escotoma central hemianóptico bitemporal. Não há perda da visão central, pois a metade nasal do campo macular é preservada; os defeitos periféricos começam no quadrante temporal inferior (ver figura 11).

b) Lesões quiasmáticas posteriores

Nesta região podem ocorrer tumores supraselares, craniofaringioma ou um meningioma da região do diafragma da sela. Em geral, causam papiledema e os

raios X revelam calcificação da sela ou sua destruição. O cordoma ou um tumor do lobo temporal podem crescer nesta área.

Pode-se observar um escotoma hemianóptico central bitemporal, sem prejudicar a acuidade visual, e os defeitos bitemporais não são do tipo em quadrante (ver figura 12).

c) Lesões infraquiasmáticas posteriores

A sela túrcica situa-se inferiormente ao quiasma, podendo estar logo abaixo, ou um pouco à frente ou um pouco atrás. Os tumores intraselares atingem o quiasma sempre por debaixo, algumas vezes mais posterior e outras mais anteriormente.

Os tumores intraselares podem ser: **a)** craniofaringioma; **b)** adenomas hipofisários: eosinófilo (acromegalia e gigantismo); basófilo (doença de CUSHING) e cromóforo (distrofia adiposo genital de FROEHLICH). Os adenomas eosinófilos geralmente provocam lesão quiasmática. Os cromóforos o envolvem, frequentemente. Os adenomas basófilos quase sempre não o afetam, devido às suas pequenas dimensões.

Não ocorre escotoma hemianóptico central bitemporal, a visão central é boa e os defeitos do campo começam nos quadrantes temporais superiores. Com a progressão da doença, os defeitos campimétricos evoluem como segue: quadrante temporal inferior, quadrante nasal inferior e quadrante nasal superior. Esta seqüência é bem conhecida por experiência clínica, como sendo característica da evolução de tumores hipofisários afetando o quiasma. A lesão não está, na maioria dos casos, situada exatamente na linha mediana. Assim sendo, os defeitos em ambos campos não serão simétricos. Se houver envolvimento das fibras do trato óptico ou do nervo óptico, em outras palavras, acometimento das fibras não cruzadas, haverá alteração do campo nasal do olho do mesmo lado da lesão. As figuras 13, 14, 15 e 16 mostram os quatro estágios de evolução das alterações campimétricas.

d) Lesões infraquiasmáticas anteriores

Como vimos, os tumores hipofisários podem ter esta localização.

A meningite e a aracnoidite podem acometer o quiasma somente pela frente e por baixo, pois apenas os lados anterior e inferior do quiasma estão cobertos pela pia e (separados pela cisterna) pela aracnoide e dura.

As principais entidades a considerar seriam: meningite basal traumática (após fratura da base do crânio); meningite sifilítica ou tuberculosa e aracnoidite opto-quiasmática (luética ou não).

Todas estas doenças podem afetar um nervo óptico sem acometer o quiasma. Se o quiasma é atingido, sempre se acompanhará de lesão de um ou de ambos nervos ópticos.

Além da hemianopsia bitemporal, ocorre perda macular (escotoma central) e a acuidade visual central fica seriamente prejudicada ou se perde completamente.

Os defeitos campimétricos se iniciam no quadrante temporal superior e o acometimento dos outros quadrantes segue a mesma seqüência observada nas lesões infraquiasmáticas posteriores (ver figura 17).

e) Lesões quiasmáticas anteriores

Anteriormente ao quiasma situa-se o osso esfenóide. Pode existir um tumor deste osso ou, mais frequentemente, um meningioma. Se tal tumor afetar o quiasma pela frente, um dos nervos ópticos deverá ser também atingido. O acometimento dos discos ópticos em casos de tumores desta região se faz como segue: palidez temporal e finalmente atrofia óptica primária, uni ou bilateral, combinada com papiledema do outro disco (síndrome de FOSTER-KENNEDY). Os raios X em geral evidenciam a lesão.

Além da hemianopsia bitemporal, ocorre escotoma central em um dos olhos e a acuidade visual central fica muito diminuída. Os defeitos bitemporais podem ter início em qualquer dos quadrantes (ver figuras 18 e 19).

f) Lesões supraquiasmáticas anteriores

Nesta região podem ocorrer aneurismas de uma artéria cerebral anterior ou da artéria comunicante anterior.

Além da hemianopsia bitemporal, observa-se escotoma central em um dos olhos e acentuada diminuição da acuidade visual central deste lado. O defeito campimétrico tem início nos quadrantes temporais inferiores (ver figura 20).

g) Lesões quiasmáticas laterais

Lateralmente ao quiasma pode ocorrer um aneurisma da artéria carótida interna. Excepcionalmente, um tumor hipofisário pode crescer assimetricamente, alcançando a região lateral do quiasma.

Eventualmente, pode-se observar nestes casos a hemianopsia binasal, na qual parte ou a totalidade das metades nasais de ambos campos é perdida, traduzindo o acometimento das fibras temporais de um lado pela lesão e do lado oposto pela compressão da artéria carótida interna contralateral. Em geral, este defeito é irregular e assimétrico nos campos dos dois olhos.

h) Lesões intraquiasmáticas

O quiasma pode ser acometido por uma dilaceração traumática mediana, que provoca hemianopsia bitemporal completa, imediata.

O glioma do quiasma óptico pode ocorrer e determina defeitos irregulares de ambos campos e, após algum tempo, atrofia óptica descendente. As alterações do C.V. são incaracterísticas.

O escotoma hemianóptico bitemporal de início súbito em pacientes jovens, sem outros sinais, é sugestivo de neurite quiasmática. A esclerose múltipla é sua causa mais frequente.

7. Tipos retroquiasmáticos (hemianopsia homônima)

A hemianopsia homônima é observada em qualquer lesão da via óptica localizada atrás do quiasma, ou seja, no trato óptico, no corpo geniculado lateral, na radiação óptica ou no córtex visual da região calcarina.

Uma série de sinais e síndromes possibilita-nos distinguir lesões localizadas nas diferentes porções do trajeto e formar uma base confiável para o diagnóstico típico destas hemianopsias.

Assim, uma lesão retroquiasmática esquerda, provocará uma hemianopsia homônima direita: perde-se a metade temporal do campo do olho direito e a metade nasal do campo do olho esquerdo.

Como as fibras provenientes de pontos correspondentes encontram-se mais afastadas umas das outras nas porções mais anteriores da via óptica (trato, corpo geniculado lateral, porções mais anteriores da radiação), as lesões aí situadas provocam **hemianopsias homônimas incongruentes**, ou seja, incompletas e assimétricas (ver figura 21).

Dada a vizinhança das fibras provenientes de pontos retinianos correspondentes na altura das porções mais posteriores da radiação e no córtex visual, suas lesões ocasionam **hemianopsias homônimas congruentes**, nas quais os defeitos do campo visual de cada olho serão simétricos, parecendo cópia em carbono um do outro (ver figura 22). Este aspecto é melhor caracterizado e mais frequentemente visto em lesões da córtex estriada do lobo occipital.

Se a **hemianopsia homônima é completa** (ver figura 23), evidentemente perde-se o critério localizador fornecido pela congruência ou incongruência dos campos visuais.

A ausência total de percepção a todos os estímulos pelas metades homônimas de ambos C.V. pode ser interpretada como sendo devida ou a uma lesão muito extensa nas porções da via retroquiasmática em que as fibras se encontram bastante dispersas (como no trato óptico) ou a uma lesão destrutiva muito pequena naquelas áreas em que as fibras se apresentam compactas. Tal defeito campimétrico pode ser produzido por uma lesão na radiação óptica, como resultado de uma hemorragia relativamente pequena no joelho da cápsula interna ou por uma lesão grande, infiltrativa ou compressiva, no lobo temporal, parietal ou occipital. É óbvio que, dada a importância das estruturas atingidas, ocorrerão sinais e sintomas motores ou sensoriais associados com o envolvimento de outras áreas.

Mas o defeito observado poderá ser uma **quadrantopsia homônima**. Neste caso, observar a congruência. Caso seja **incongruente**, possivelmente é determinada por lesão situada na porção anterior da radiação óptica (ver figura 24), pois as fibras dos quadrantes superior e inferior estão bastante separadas nesta parte da via

óptica. Quando os quadrantes superiores apresentam o defeito, a lesão está atingindo a porção inferior do lobo temporal, acometendo a alça de MEYER. Quando a quadrantopsia homônima é **congruente**, a lesão usualmente está localizada na córtex visual, sendo geralmente traumática, lesando a área calcarina superior (mais sujeita a lesões) e provocando a quadrantopsia homônima inferior.

Na maioria dos casos de **hemianopsia homônima** observa-se que a **área macular** foi **preservada**. A explicação definitiva deste fato ainda está para ser dada. Entretanto, pode-se dizer que a **preservação da mácula** tem importância localizadora pois as lesões retroquiasmáticas mais anteriores determinam, em geral, o achado de uma área preservada de 2º ou menos, ao passo que lesões da córtex visual exibem uma área poupada de 5º ou mais (ver figura 25). Por outro lado, pode-se observar hemianopsia homônima que divida totalmente a área macular sugerindo, em geral, lesão que acometa as porções retroquiasmáticas mais anteriores embora, excepcionalmente, lesões corticais a exibam. É interessante assinalar que, mesmo com a área macular hemianóptica, a acuidade visual não se apresenta afetada, permitindo-nos concluir que o poder de resolução de uma metade é igual ao de toda a mácula.

Já nos referimos às fibras nasais perfiéricas ímpares, monoculares, existentes na porção retroquiasmática das vias ópticas. Elas estão representadas na porção anterior da fissura calcarina, nos seus lábios superior e inferior (ver figura 8). Quando estas fibras são lesadas, determinam uma **hemianopsia homônima unilateral com envolvimento do crescente temporal do campo visual**: isto se constitui em um sinal localizador valioso de acometimento precoce da radiação óptica ou da córtex estriada anterior.

Entretanto, é muito mais comum observar-se uma **hemianopsia homônima com preservação do crescente temporal**, resultante de lesão na radiação óptica em sua porção central e lateral, sem acometimento dos feixes medianos superior e inferior (ver figura 7). O crescente poderá estar completamente preservado, ou apenas sua porção superior ou inferior é mantida. O campo resultante mostra uma hemianopsia completa no campo nasal ipsilateral, com um grande escotoma hemianóptico no campo temporal contralateral. Esta alteração pode ser observada, por exemplo, em consequência de uma lesão vascular cerebral que acometa a porção central de um lobo parietal.

Outro tipo de defeito que pode ser observado nos campos: **escotomas hemianópticos homônimos, paracentrais, congruentes**. São provocados por lesões na córtex occipital, geralmente traumáticas, ou pela oclusão de pequenas ramos arteriais que nutrem a córtex visual.

Alguns traumatismos ou acidentes vasculares podem provocar lesões bilaterais, em ambas áreas estriadas, determinando **hemianopsia homônima dupla** (ver figura 26). Nestes casos, a morfologia dos C.V. é muito variada. Se, por exemplo, ambos lábios superiores de ambas fissuras calcarinas são lesados, verificar-se-á uma **hemianopsia altitudinal inferior**, com preservação da área macular para baixo. Se ambas fissuras calcarinas forem extensamente atingidas pelo traumatismo, os campos resultantes poderão ser tubulares, devido à **preservação macular bilateral** (ver figura 26).

O aparecimento espontâneo, súbito, de **hemianopsia homônima dupla**, juntamente com nistagmo e oftalmoplegia internuclear é uma evidência quase certa de oclusão da artéria basilar.

A destruição total da córtex visual ocasiona a cegueira cortical, à qual nos referiremos mais adiante.

As lesões retroquiasmáticas podem apresentar, como vimos, uma variedade de alterações dos campos visuais. Além destes sinais campimétricos, outros sinais e sintomas oculares podem ocorrer, sendo valiosos auxiliares para a localização destas lesões. São as seguintes:

1. Queixa de diminuição da visão sugere que a hemianopsia homônima atingiu a área macular. A lesão tem maior possibilidade de ser anterior que posterior;
2. Diplopia monocular com hemianopsia homônima tem origem na córtex calcarina;
3. Diplopia por acometimento dos nervos abducentes é um indício de hipertensão intracraniana. Não tem valor localizador;
4. Alucinações visuais abstratas, raios luminosos, luzes coloridas, etc., fazem suspeitar uma irritação da córtex visual. Deve-se estar atento a esta queixa, pois muitas vezes o paciente não tem consciência de sua hemianopsia e descreve o fenômeno como ocorrendo em apenas um dos olhos, confundindo o examinador com aquelas cintilações que ocorrem monocularmente em alterações vítreas e retinianas;
5. Alucinações visuais definidas, como visualização de rostos de pessoas, animais, paisagens, etc., ocorrem em lesões das áreas parietal e temporal;
6. Hemianopsia homônima não acompanhada por outros sinais ou sintomas indica, em geral, lesões nos lobos temporal ou occipital;
7. Papiledema com hemianopsia homônima sugere lesão expansiva acometendo a porção suprageniculada da via óptica;
8. Atrofia óptica com hemianopsia homônima indica lesão no corpo geniculado lateral ou no trato óptico. O desenvolvimento desta atrofia se faz lentamente;
9. As reações pupilares hemianópticas (de WERNICKE e de BEHR), são teoricamente, valiosas pelo fato das fibras pupilomotoras serem veiculadas pelos tratos ópticos e não pelas radiações. Entretanto, as dificuldades para testá-las e para interpretá-las reduzem o seu valor prático;
10. Hemianopsia homônima com nistagmo optocinético ausente ou diminuído para o lado da lesão, indica acometimento do lobo parietal. Nas lesões dos lobos temporal ou occipital, este nistagmo é simétrico para ambos os lados.
11. Sinais associados de afasia, agnosia, astereognosia e outras evidências de envolvimento dos lobos temporal e parietal, são sugestivos de acometimento da porção anterior da radiação óptica.

Na sua porção retroquiasmática, as fibras visuais encontram-se intimamente relacionadas com outros centros e tratos nervosos, e o diagnóstico de localização das lesões acima deste nível deve ser feito conjuntamente com os sinais de interferência com áreas cerebrais adjacentes. É indispensável um conhecimento detalhado da Anatomia e Patologia das áreas em questão, para uma interpretação correta dos achados clínicos.

Já vimos, em linhas gerais, a morfologia das hemianopsias homônimas resultantes de lesões da via óptica retroquiasmática. Vejamos agora a correlação entre camada e uma de suas divisões anatômicas e as alterações do campo visual, fazendo referência às patologias mais comuns que afetam estas regiões.

TRATO ÓPTICO

As lesões do trato óptico produzem, como defeito característico do campo visual, uma hemianopsia homônima incompleta, incongruente, de densidade variável e com margens inclinadas. O defeito aparece inicialmente em um quadrante e existe uma pequena área de preservação macular. Com sua evolução, abrange a área de fixação e avança mais no campo periférico. Finalmente, provoca uma hemianopsia homônima total, que inclui a área macular.

São raras as lesões primárias dos tratos ópticos mas, ocasionalmente, podem ser afetados pela esclerose múltipla ou por um glioma.

A íntima relação do trato óptico com o corpo pituitário, o sistema ventricular, os vasos basilares, as meninges, o lobo temporal e os gânglios da base fazem com que esta porção da via óptica possa ser envolvida por diversas lesões originadas nestas estruturas vizinhas.

Os aneurismas podem ocasionar uma rápida perda do campo visual associada à dor provocada pelo envolvimento do 5.^o nervo. Os tumores pituitários, os paraselares, os do terceiro ventrículo, os dos gânglios da base e os da figura transversa podem acometê-lo. Ocasionalmente, tumores da porção medial do lobo temporal podem exercer compressão sobre as porções laterais do trato.

As lesões da porção anterior do trato são, frequentemente, causadas por um tumor pituitário e se acompanham por sinais e sintomas de doença hipofisária.

As lesões de sua porção média podem ser acompanhadas por sinais de envolvimento do trato piramidal e por hemianestesia do mesmo lado que a hemianopsia, ou pelo acometimento do 3.^o, 4.^o, 5.^o e 6.^o nervos do lado oposto.

As lesões posteriores apresentam sintomatologia associada com os gânglios da base e são indistinguíveis das doenças que afetam o corpo geniculado lateral.

CORPO GENICULADO LATERAL

O defeito do campo visual é uma hemianopsia homônima idêntica àquela produzida por lesões na porção posterior do trato óptico ou na porção anterior da radiação óptica. A análise da alteração campimétrica isoladamente não é suficiente para localizar a lesão.

A íntima relação do corpo geniculado lateral com o tálamo pode causar hemianestesia do mesmo lado que a hemianopsia. O acometimento do trato piramidal determina hemiplegia do lado oposto à lesão. Entretanto, estes mesmos sintomas podem ser observados em pacientes com lesões afetando a cápsula interna e o início da radiação óptica, associados com hemianopsia homônima.

Assim, raramente se consegue diagnosticar as lesões do corpo geniculado lateral em vida.

RADIAÇÕES ÓPTICAS

A radiação óptica se constitui na porção mais longa e espalhada da via óptica e, juntamente com o quiasma, é uma das suas porções mais vulneráveis.

Por descrever um trajeto tortuoso e por ocupar uma ampla área do hemisfério cerebral, está sujeita a interrupções em vários pontos e a diversos tipos de lesões. Estes fatos se traduzem nos campos visuais pela extrema variedade de morfologias dos defeitos acarretados por suas lesões. A interpretação destas variações tem importância diagnóstica.

Já vimos que, por conveniência, a radiação óptica pode ser dividida em 3 porções:

1. Anterior, particularmente a parte contida na cápsula interna, local em que as fibras visuais formam um feixe compacto;
2. Média, na qual as fibras se abrem em leque e atravessam os lobos temporal e têmporo-parietal, localizando-se no estrato sagital externo;
3. Posterior, constituído pelas fibras situadas no estrato sagital externo dos lobos parietal e parieto-occipital.

As lesões da porção anterior da **cápsula interna**, podem provocar alterações sensoriais e motoras, sem atingir as fibras da radiação. Quando a lesão se situa mais posteriormente, quase sempre lesa fibras da radiação óptica, provocando hemianopsia homônima associada com hemiplegia e hemianestesia. Lesões muito pequenas aí localizadas podem determinar hemianopsia acompanhada tão somente por hemianestesia.

Saliente-se que as lesões da porção anterior da via genículo-calcarina, em geral, causam hemianopsia homônima total em virtude do feixe de fibras ser muito compacto. Assim sendo, fica impossível utilizar a característica da congruência para fins de localização. Geralmente, a área macular não é preservada.

É rara a ocorrência de tumores na região da cápsula interna. A lesão mais comum que a acomete é do tipo vascular, por obstrução ou hemorragia dos ramos lentículo-estriados ou lentículo-ópticos da artéria cerebral média e o início dos sintomas é súbito.

Após a porção anterior da radiação óptica, as fibras se abrem em leque, amplamente, localizando-se no estrato sagital externo. As fibras dorsais, antes de

se dirigirem diretamente aos lobos parietal e occipital, correm lateralmente ao ventrículo lateral, por uma curta distância. As fibras ventrais dirigem-se para a frente, percorrendo uma distância considerável do lobo temporal, passando ao redor e acima do corno temporal do ventrículo lateral, constituindo a chamada alça temporal de MEYER, antes de se voltarem para trás na porção inferior do lobo temporal, estando intimamente aplicadas à parede lateral do corpo e do corno posterior do ventrículo até alcançarem a córtex occipital. As fibras maculares caminham, a partir da porção dorsal do corpo geniculado lateral, como um feixe achatado que une as fibras dorsais e ventrais da radiação em toda a extensão e terminam no pólo posterior ou opérculo da córtex occipital.

Devido à disposição espalhada das fibras, tumores de várias porções do **lobo temporal** podem atingi-las, ocasionando defeitos campimétricos de morfologia variada.

A via óptica pode não ser atingida por lesão localizada na porção mais anterior do lobo temporal. Se algumas fibras ventrais forem atingidas, observar-se-á hemianopsia homônima. Os tumores do lobo temporal têm grande tendência a produzir quadrantopsia homônima superior, incongruente, com margens inclinadas. A incongruência é um de seus aspectos mais notáveis e tem sido relatada por numerosos observadores, sendo melhor demonstrada com os testes maiores e mais brilhantes do perímetro de GOLDMANN.

Há uma diversidade de opiniões para explicar esta incongruência. Segundo CUSHING, ela se explica pela existência da alça temporal de MEYER, com o que não concorda TRAQUAIR (que manifesta dúvida quanto à sua existência), que julga haver na realidade uma compressão do trato óptico recoberto pelo lobo temporal. Outros observadores a explicam com base na dissociação das fibras nervosas de pontos retinianos correspondentes. HARRINGTON acredita que na altura do lobo temporal as fibras de pontos retinianos correspondentes apresentam-se dissociadas e que esta dissociação existe em toda a extensão da radiação óptica até mesmo, embora em menor grau, na área pós-parietal, quase que até a terminação do neurônio do córtex estriado. Todavia, a maioria dos autores concorda que as lesões do lobo temporal determinam incongruência e as do córtex occipital causam alterações campimétricas congruentes.

Qualquer que seja a patologia, a hemianopsia homônima incompleta, incongruente ou assimétrica, é uma entidade clínica observada com bastante regularidade em lesões do lobo temporal. Nesta região, os tumores são mais comuns que as lesões traumáticas ou vasculares. Ocasionalmente, um abscesso cerebral de origem otogênica pode envolver o lobo temporal e provocar defeitos no campo visual.

A hemianopsia acima descrita pode estar acompanhada por outros sinais ou sintomas neurológicos, tais como:

- alucinações visuais e percepções de odores ou paladar anormal, que podem ocorrer à moda de uma aura que precede um ataque epileptiforme localizado e que afeta os membros superiores e inferiores do lado oposto;

- afasia, ocorrendo em pessoas destros, portadoras de tumores no lobo temporal esquerdo;
- papiledema;
- sinais de acometimento de estruturas vizinhas, provocando paresia dos músculos faciais, desvio conjugado dos olhos e paresia do 3.º nervo.

O **lobo parietal** é grande e a radiação óptica ocupa uma faixa larga e achatada junto à parede lateral do corpo do ventrículo lateral.

Pouco se conhece sobre as funções das várias áreas deste lobo. As lesões situadas anterior ou lateralmente causam distúrbios somáticos e aquelas localizadas posterior e superiormente neste lobo causam distúrbios da percepção visual; em qualquer um dos casos o paciente não tem consciência de sua presença. Além disso pode-se demonstrar o fenômeno da “extinção” no qual o paciente é capaz de detectar a presença de um objeto apresentado, consecutivamente, em cada quadrante do campo visual mas, quando os estímulos são apresentados simultaneamente a cada um dos lados do campo visual, é incapaz de reconhecer aquele situado no lado contralateral à lesão. Todas estas manifestações visuais podem estar associadas a distúrbios da percepção somática, tais como extinção de estímulos táteis de um lado quando o outro lado é testado simultaneamente, astereognosia, ect.

Muitas das lesões cerebrais com distúrbios da percepção visual são complicadas pela afasia, que dificulta a realização do exame do paciente. É comum a incapacidade para ler e escrever e a acuidade visual pode aparentar redução devido à incapacidade de reconhecer letras na escala de SNELLEN. Quando o paciente é testado com números ou com o “E”, a acuidade pode se mostrar normal.

Os quadrantes inferiores dos campos visuais exibem a perda visual mais severa, exibindo uma quadrantopsia homônima inferior, talvez discretamente incongruente, melhor demonstrada na tela tangente pelo método da estimulação dupla e simultânea, o que se explica pelo fenômeno da extinção já referido. A quadrantopsia superior é raríssima em lesões do lobo parietal.

A associação da hemianopsia homônima com dor no olho e na órbita parece ser sintomática de acidente vascular na área parieto-occipital. O paciente pode apresentar-se somente com a queixa da dor ocular, sem ter consciência do defeito campimétrico.

Nas lesões do lobo parietal acompanhadas de hemianopsia homônima, sempre se observa o nistagmo optocinético assimétrico.

CÓRTEX ESTRIADO OCCIPITAL

O defeito campimétrico característico das lesões da córtex visual é a hemianopsia homônima congruente, completa ou incompleta, com preservação macular, margens abruptas e densidade uniforme.

O acometimento de áreas adjacentes à estriada é a regra para tumores e lesões vasculares do lobo occipital, ao passo que nos traumatismos a área atingida pode ser pequena, apenas na córtex visual, causando defeitos campimétricos centrais e periféricos, isolados, permitindo uma localização precisa.

A lesão vascular mais comum é a trombose de uma artéria calcarina ou central posterior, provocando hemianopsia homônima completa, pois a área atingida é extensa. Com frequência, há preservação da mácula.

A trombose ou a embolia de pequenos ramos da artéria cerebral posterior podem produzir defeitos hemianópticos homônimos setoriais, como quadrantopsias e escotomas. A porção macular da córtex occipital, irrigada pela artéria cerebral média, pode não ser lesada, ocorrendo a preservação macular que se observa nestes pacientes. Não é incomum nestes casos que a hemianopsia homônima seja dupla.

Os gliomas císticos ou infiltrativos do córtex occipital são ocasionalmente observados e, em geral, têm seu início na área parietal e crescem em direção à área occipital.

O meningioma é um tumor que pode afetar o córtex occipital, determinando alteração precoce dos campos visuais. Podem atingir um tamanho enorme antes de causar manifestações neurológicas. A hemianopsia homônima nestes casos é melhor estudada nas isópteras centrais.

Os tumores localizados mais anteriormente comprimem a radiação antes de alcançar a córtex, com exceção do raro meningioma que tem início na foixe, situado na linha média e que pode comprimir a fissura calcarina de um ou ambos lados. Estes tumores da foixe se constituem em um dos poucos exemplares de lesão pura da córtex estriada, permitindo oportunidades únicas para o seu diagnóstico e localização.

Ao exame de alguns pacientes com lesões do lobo occipital observa-se o "fenômeno de RIDDOCH", ou seja, a hemianopsia não é revelada à perimetria cinética e o é à estática. Sempre que houver suspeita de lesão nesta área, sua lembrança poderá ajudar a esclarecer a presença ou não de alterações nos campos visuais.

As lesões traumáticas da córtex occipital são relativamente comuns. Dependendo da área atingida, o defeito campimétrico poderá variar desde pequenas até graves alterações, porém absolutamente congruentes, como a hemianopsia homônima dupla já citada.

As porções superiores das radiações e da córtex occipital parecem ser as mais vulneráveis a lesões traumáticas, daí decorrendo a maior incidência de escotomas e quadrantopsias homônimas inferiores nestes casos. Se a lesão atinge bilateralmente os lábios superiores da fissura calcarina ou do pólo occipital, as alterações de ocorrência mais provável serão o escotoma ou a hemianopsia altitudinal inferior bilateral.

As lesões inferiores dos lobos occipitais geralmente são fatais, pela hemorragia intracraniana que ocorre pela laceração dos seios duros.

A preservação macular após traumatismos é menos notável que a observada por tumores ou lesões vasculares.

Uma lesão que acometa o ápice posterior de ambos lobos occipitais determina escotoma hemianóptico duplo, ou seja, escotoma central, circular, bilateral, com ou sem pequenas áreas de preservação macular.

A hemianopsia em quadrantes cruzados é uma forma de hemianopsia homônima dupla ou bilateral, causada por lesão do lábio superior da fissura calcarina de um lado e do lábio inferior do lado oposto.

As alterações do córtex visual podem ainda ocasionar alguns distúrbios patológicos ou funcionais, manifestados por três fenômenos que devem ser mencionados:

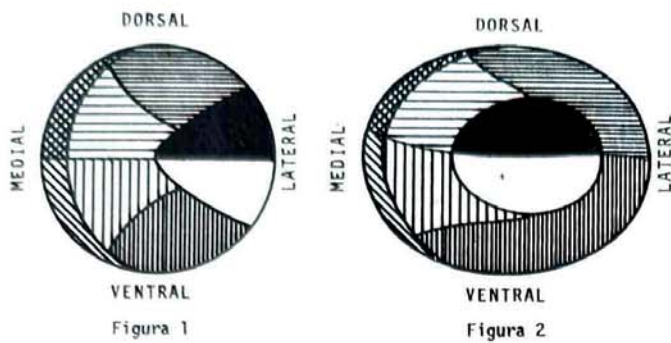
- alucinação visual: já vimos que alucinações de forma (pessoas, animais, paisagens, etc.) podem ocorrer na metade cega do campo, em lesões dos lobos temporal e parietal. Na metade cega do campo, em lesões da córtex occipital, podem ocorrer cintilações, faixas brilhantes, etc.
Este sintoma pode ter alguma importância diagnóstica.
- cegueira cortical: é a perda total da visão, causada pela destruição bilateral, transitória ou permanente, orgânica ou funcional do córtex visual. O paciente não tem consciência de sua cegueira. A negação da perda visual (síndrome de ANTON), tão característica da cegueira cortical, também ocorre em pacientes com hemianopsia homônima por lesões corticais e somente após esbarrar repetidamente em objetos situados no lado cego do campo é que se torna consciente do problema. Outro fenômeno que pode ocorrer é o do paciente conseguir completar com precisão a outra metade das imagens que está vendo.
- Enxaqueca: é um distúrbio fisiológico, de etiologia desconhecida e que, devido aos distúrbios visuais que provoca, faz com que o oftalmologista seja o primeiro a examinar estes pacientes, na maioria das vezes. Pode traduzir uma alteração fisiológica da região da córtex occipital estriada.

8. Contração do campo em distúrbios funcionais

Nos distúrbios funcionais (falta de atenção, histeria, simulação) frequentemente se observa uma contração concêntrica, regular e uniforme do campo. Outras vezes, pode-se observar uma espiral crescente (quando a atenção é pequena no início do teste e melhora gradualmente) ou, inversamente decrescente, em casos de histeria.

Deve-se estar atento quanto à possibilidade de sua ocorrência para que possam ser diagnosticadas correta e precocemente.

O tema "Campos Visuais em Neuro-oftalmologia" foi abordado de tal forma a fornecer ao leitor as informações básicas de que necessita para interpretar adequadamente os achados. Evidentemente, não se buscou esgotar o assunto que é por demais complexo e amplo. Todavia, se nosso propósito de fornecer as linhas mestras para sua análise proveitosa tiver sido alcançado, sentir-nos-emos plenamente recompensados.



- | | | |
|---|-----------------------------|----------------------------------|
| ■ | Fibras maculares superiores | } Fibras binoculares periféricas |
| □ | Fibras maculares inferiores | |
| ▨ | Temporais superiores | |
| ▩ | Nasais superiores | |
| ▧ | Temporais inferiores | } Fibras monoculares |
| ▦ | Nasais inferiores | |
| ▤ | Nasais superiores | |
| ▣ | Nasais inferiores | |

FIGURAS 1 e 2

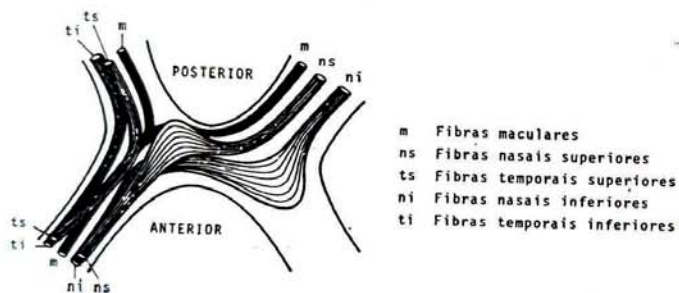


FIGURA 3

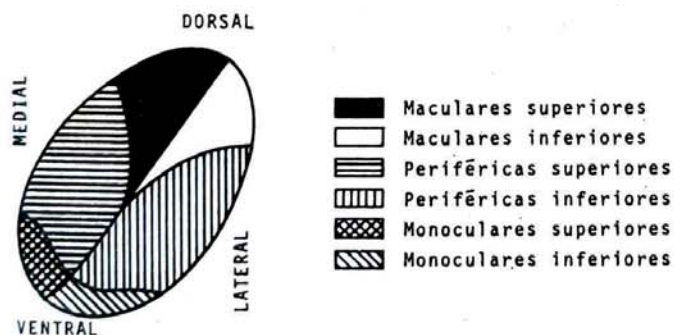
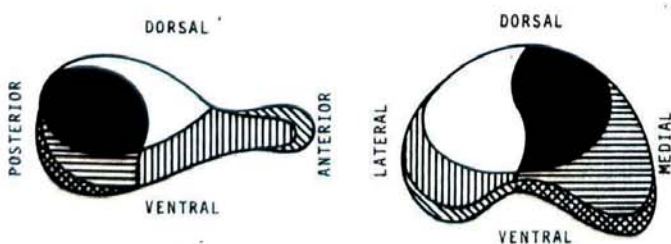


FIGURA 4



- | | |
|---|------------------------|
| ■ | Maculares superiores |
| □ | Maculares inferiores |
| ▨ | Periféricas superiores |
| ▩ | Periféricas inferiores |
| ▧ | Monoculares superiores |
| ▦ | Monoculares inferiores |

FIGURAS 5 e 6

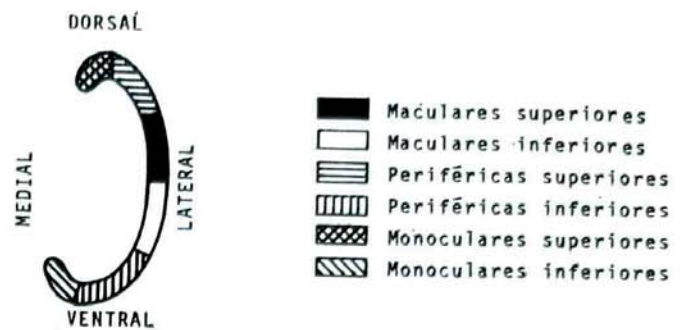
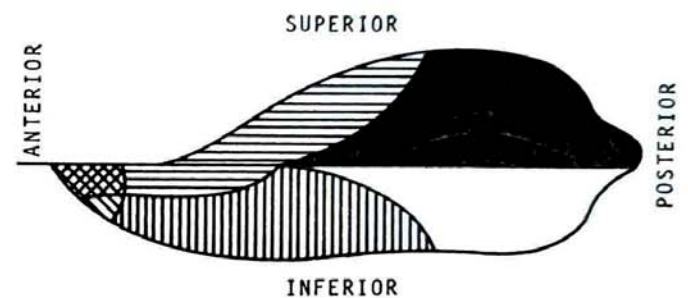


FIGURA 7



- | | |
|---|------------------------|
| ■ | Maculares superiores |
| □ | Maculares inferiores |
| ▨ | Periféricas superiores |
| ▩ | Periféricas inferiores |
| ▧ | Monoculares superiores |
| ▦ | Monoculares inferiores |

FIGURA 8

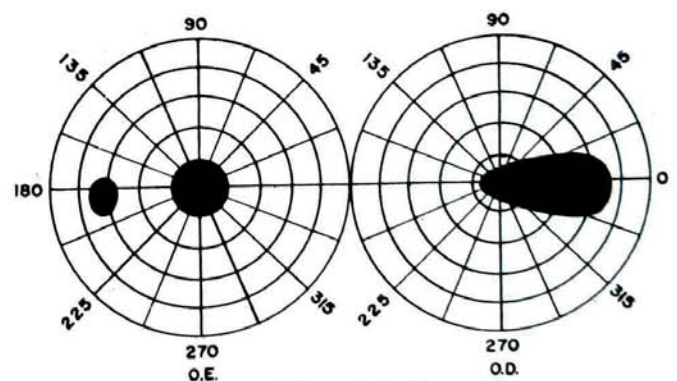


FIGURA 9

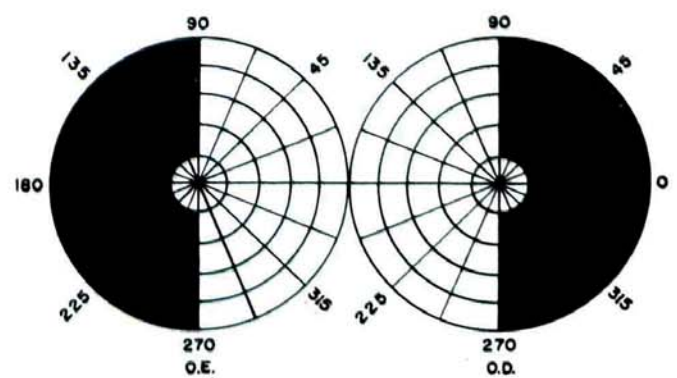


FIGURA 10

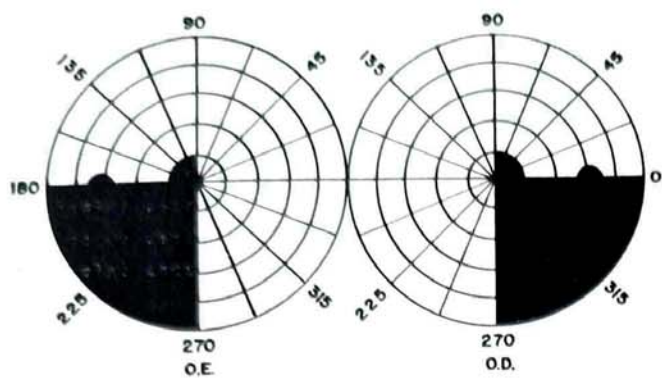


FIGURA 11

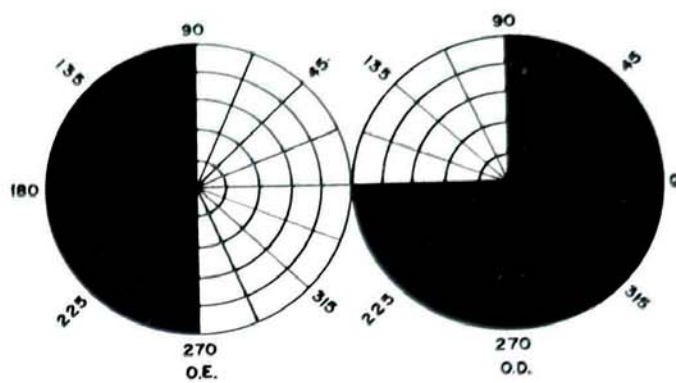


FIGURA 15

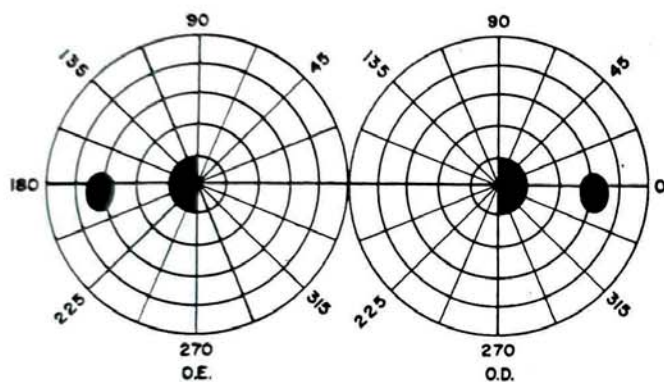


FIGURA 12

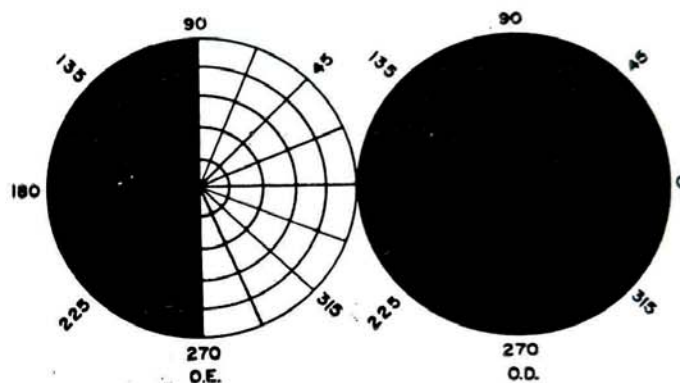


FIGURA 16

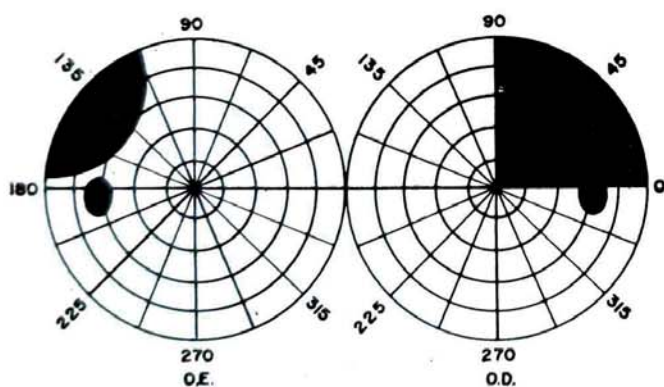


FIGURA 13

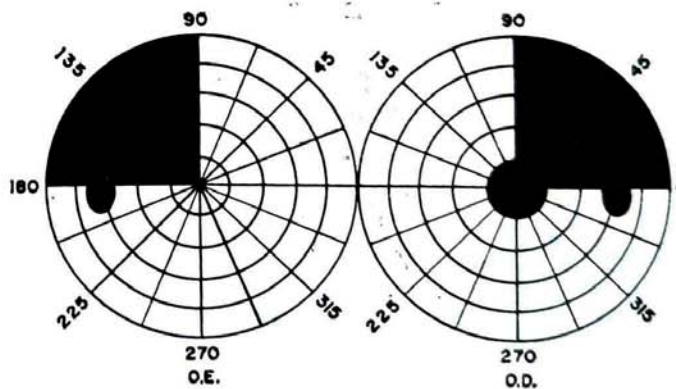


FIGURA 17

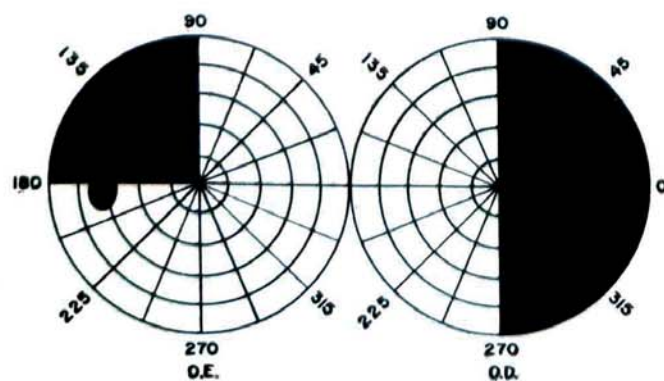


FIGURA 14

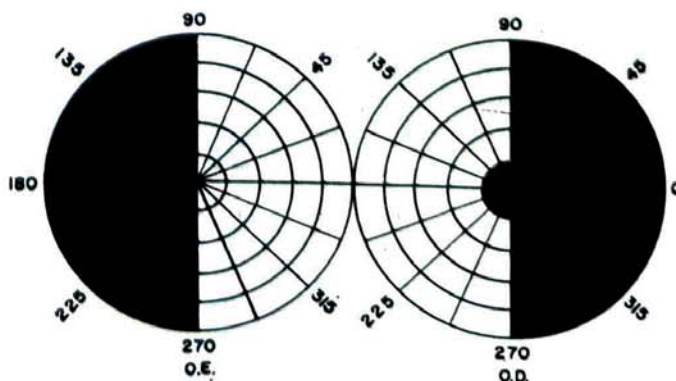


FIGURA 18

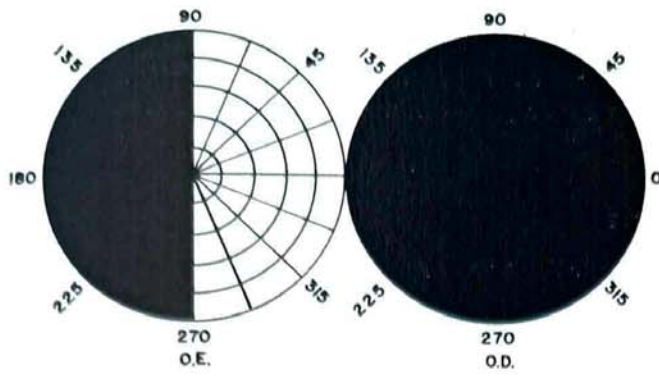


FIGURA 19

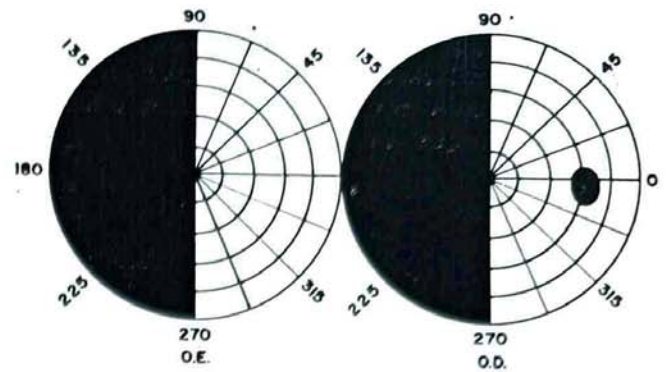


FIGURA 23

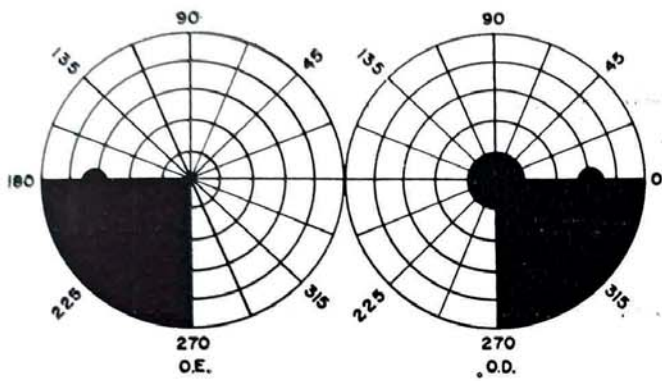


FIGURA 20

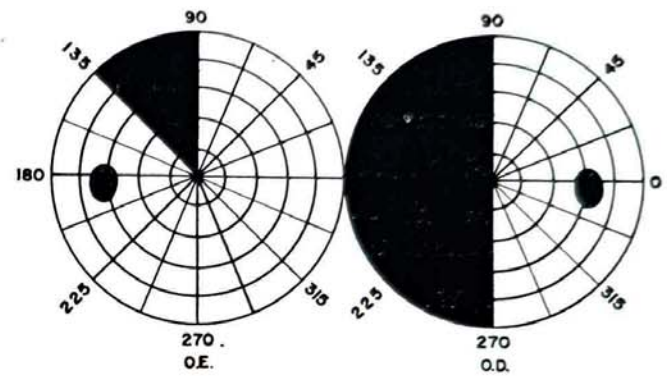


FIGURA 24

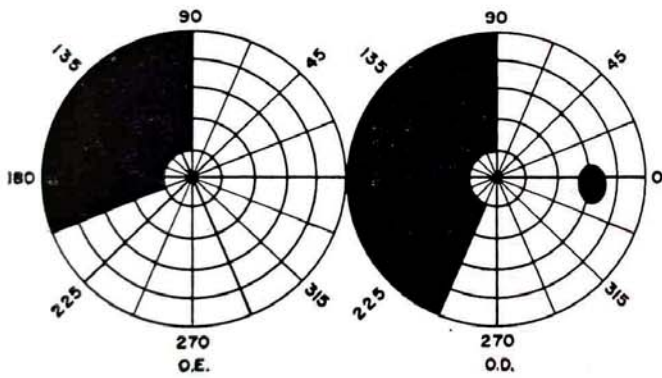


FIGURA 21

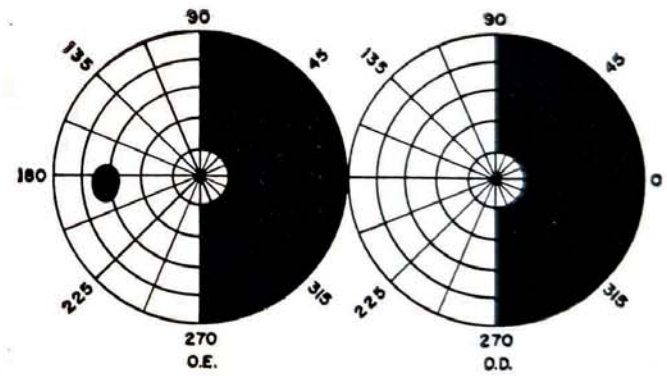


FIGURA 25

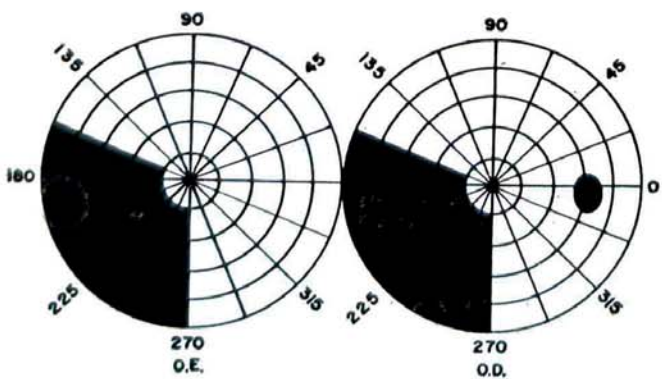


FIGURA 22

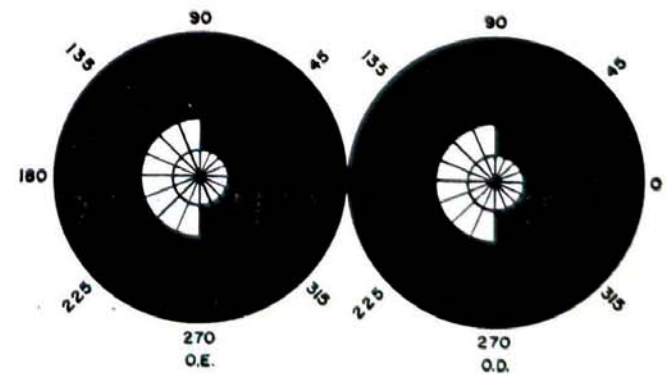


FIGURA 26

RESUMO

Após considerações dos principais aspectos relacionados com a Anatomia da Via Óptica, apresenta-se uma revisão dos defeitos mais comuns de campos visuais e dos distúrbios neuro-oftalmológicos que os ocasionam.

SUMMARY

Visual Fields in Neuro-Ophthalmology

A review of the Anatomy of the Visual System and of the visual field defects caused by neuro-ophthalmic conditions is schematically presented.

BIBLIOGRAFIA

- DUKE-ELDER, W. S. and WYBAR, K. C. — System of Ophthalmology, Anatomy of the visual system, St. Louis, 1961, The C. V. Mosby Co., vol. 2.
- DUBOIS-POULSEN, A — Le Champ visuel, Société Française d'Ophthalmologie, Paris, 1952, Masson et Cie.
- HARRINGTON, D. O. — The visual fields, Saint Louis, 1971, The C. V. Mosby Co.
- KESTEMBAUM, A. — Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination, London, 1948, William Heineman Ltd.
- RUCKER, C. W. — The interpretation of visual fields, 1957, Douglas Printing Co.
- TRAQUAIR, H. M. — An introduction to clinical perimetry, London, 1949, Henry Kimpton.

EXOFTALMOMETRIA (*)

JOÃO ORLANDO RIBEIRO GONÇALVES (**)

No presente capítulo, procuraremos, em virtude da vasta extensão do assunto, seguir um roteiro didatizando o tema na medida do possível.

Abordaremos:

INTRODUÇÃO

CONCEITUAÇÃO

HISTÓRICO E DESCRIÇÃO DE APARELHOS

MÉTODOS DA EXOFTALMOMETRIA

VALORES NUMÉRICOS

INTRODUÇÃO

Um dos aspectos mais marcantes da patologia orbitária é o aparecimento da mudança de posição do bulbo ocular dentro da órbita.

Essa variação da posição poderá ser no sentido anterior — na maioria dos casos — produzindo uma protusão; no sentido lateral — distanciando ou aproximando os bulbos oculares; vertical — produzindo variações na altura — e mesmo um afundamento do bulbo ocular na órbita.

A EXOFTALMOMETRIA, no seu sentido mais amplo, procura medir essas variações de posição do bulbo ocular.

CONCEITUAÇÃO

Por EXOFTALMOMETRIA entendemos a medida da protusão do bulbo ocular em relação à cavidade orbitária.

Se comumente, como é dito, falarmos que esta medida é feita em relação ao ângulo externo da órbita, estaremos deixando de lado vários tipos de aparelhos, que tomam outros pontos fixos como relação, bem como descartaremos aqueles outros que medem também os desvios lateral e vertical, além do “afundamento” do bulbo ocular na cavidade orbitária, o qual poderíamos chamar de exoftalmometria negativa ou enoftalmometria.

Conceituada assim, no seu sentido mais amplo, a exoftalmometria seria a medida em milímetros das modificações da posição do bulbo ocular em relação a sua posição normal dentro da órbita.

(*) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica do Hospital Getúlio Vargas — Teresina — PI. Centro de Ciências da Saúde — Fundação Universidade Federal do Piauí — Encaminhado ao XXº Congresso Brasileiro de Oftalmologia, como parte do Tema Oficial.

(**) Professor de Clínica Oftalmológica.

COHN (1865-1867) distinguiu três estágios na “propulsão” do bulbo ocular:

- propulsão positiva
- propulsão neutra
- propulsão negativa; segundo a posição corneana em relação ao plano vertical, respectivamente: ultrapasse o plano, seja coincidente ou se encontre atrás do mesmo.

Os valores da exoftalmometria podem ser analisados sob três aspectos:

- EXOFTALMOMETRIA ABSOLUTA: quando o valor é comparado com o valor da posição normal do olho na órbita;
- EXOFTALMOMETRIA COMPARATIVA: quando o valor é comparado com outro valor tomado em tempos diferentes;
- EXOFTALMOMETRIA RELATIVA: quando o valor encontrado é comparado com o valor do olho congênere.

A EXOFTALMOMETRIA ABSOLUTA seria a medida ideal a se obter, mas as técnicas nem sempre são de fácil execução. A EXOFTALMOMETRIA RELATIVA é a mais simples de obtenção, mas não é isenta de erros decorrentes dos princípios dos aparelhos e da sua realização. É contudo a técnica que se utiliza na prática clínica.

HISTÓRICO E DESCRIÇÃO DE APARELHOS

Faremos aqui uma síntese histórica e descritiva dos principais aparelhos, bem como dados de técnica e dos seus autores (Quadro I).

COHN (1865), em Breslau, publicou o primeiro artigo sobre exoftalmometria. Ele fez construir um aparelho especial, para o qual propôs o nome de oftalmoprostatómetro, que media a protusão do bulbo ocular tomando como ponto de referência — ponto fixo — a reborda lateral da órbita. Logo o autor cunhou o nome EXOFTALMÔMETRO que permanece até os dias atuais. Dois anos depois COHN (1867) publicava novo artigo em que mostrava aparelho bastante sofisticado, o qual já tomava como ponto fixo a reborda superior da órbita. Nos seus aparelhos a leitura dos valores era realizada de maneira direta e a exoftalmometria relativa ou comparativa podiam ser obtidas. O seu aparelho (Fig. 1), era bastante complicado e possuía: régua horizontal que em uma de suas extremidades se acoplava a uma régua milimetrada em ângulo reto e que era colocada em contato com a região temporal, do lado do olho a ser examinado; um suporte para apoio na região frontal — acoplado à régua horizontal — do qual pendiam duas pequenas hastes recurvadas para apoio nas rebordas superiores da órbita; um nivelador para a posição vertical do aparelho; um fio de prumo para a correta horizontalização do exoftalmômetro durante a tomada das medidas. Com este instrumento ele mediu 427 pacientes de várias idades e com erros de refração diferentes. Encontrou valores que variaram de -10mm a $+12\text{mm}$, ou seja, uma faixa de 22mm . Em 74 pacientes foram encontradas as mesmas medidas para os dois olhos; nos 345 restantes as diferenças variaram de 0.5 a 0.8mm . Segundo CONH “dife-

renças de 1—3mm eram bastante freqüentes em indivíduos perfeitamente normais”. Estes valores, bem como os encontrados pelos outros autores, vão mostrados no QUADRO II.

Aparelhos adotando o mesmo princípio foram apresentados por VOLKMANN (1869), EMMERT (1870), utilizando o ângulo externo da órbita como ponto fixo. ZEHENDER (1870), introduziu um espelho auxiliar passando então a leitura da posição do ápice da córnea a ser feita de modo indireto. Novas modificações foram propostas por STOLTING (1883), AMBIALET (1903) e BIRCH-HIRSCHFELD (1900-1907) que descreveram o aparelho idealizado por SATTLER e HERING.

Em resumo: todos os aparelhos citados tinham como ponto fixo as rebordas orbitárias, principalmente o ângulo externo, e a leitura era realizada pela observação, direta ou indireta, do ápice da córnea. Nenhum desses aparelhos permitia a exoftalmometria absoluta.

Um segundo tipo de exoftalmômetro, baseado na colocação direta da extremidade do mesmo, diretamente sobre a porção mais proeminente do olho foi idealizado por COCCIUS (1872). Posteriormente SNELLEN (1873), WEISS (1892) e MUTCH (1935), introduziram modificações no aparelho de COCCIUS. Todos esses aparelhos se apoiavam no bulbo ocular, através da pálpebra superior ocluída. GORMAZ (1946) introduziu uma modificação importante utilizando-se do mesmo princípio de COCCIUS, porém colocando o aparelho, através de uma lente de contato escleral, diretamente sobre a córnea previamente anestesiada. A leitura era realizada de maneira direta. Nenhum dos aparelhos podia medir a exoftalmometria absoluta. O princípio de COCCIUS é o mesmo aplicado no orbitotomômetro de COPPER (1948).

LUEDDE (1938), introduziu um aparelho bastante simples. O seu exoftalmômetro é constituído de uma régua espessa, transparente, de plástico com as dimensões de 1cm x 1cm x 8cm. Ela é chanfrada na extremidade posterior para permitir o seu encaixe no ângulo externo da órbita. Há uma escala milimetrada em duas faces paralelas — 0 a 40mm — o que permite, para melhor alinhamento durante a medida, superpor-se as linhas milimetradas de cada face. (Fig. 2). Uma melhoria dessa técnica foi proposta por DREWS (1957).

O mais popular exoftalmômetro deve-se a HERTEL (1905). Este aparelho mede a exoftalmometria simultaneamente nos dois olhos — é portanto binocular. Consiste de uma haste horizontal milimetrada para se medir a distância entre os dois ângulos externos das órbitas; uma haste perpendicular à primeira, fixa, para apoiar em um dos ângulos externos da órbita e uma outra haste móvel que se apóia no ângulo externo congênere. Nestas duas hastes existem espelhos colocados em ângulo de 45.º que permitem a leitura indireta da projeção do ápice corneano. Deve-se ter o cuidado de superpor as duas linhas vermelhas para uma leitura mais correta. (Fig. 3). A medida com o exoftalmômetro de HERTEL é simples de execução, mas não está isenta de erros. Este procedimento sofreu aperfeiçoamentos propostos por ROLLET e DURAND (1912), TRENDLENBURG (1920), KNAPP (1922), SCHOENBERG (1925) e DAVANGER (1970). No exoftalmômetro de DAVANGER, as hastes horizontais e as duas outras perpendiculares à

horizontal eram construídas de material transparente. O espelho foi substituído por um prisma de reflexão total.

LOBECK (1943) introduziu o método fotográfico simples e OLLERS (1948) o método estereofotográfico para a exoftalmometria. A técnica fotogramétrica foi um adendo apresentado por BEARD e BURKE (1967) e BACKLUND e TORLEGARD (1968).

O método radiológico da exoftalmometria iniciou-se com FRIEDMANN (1945). Colocava lentes de contato marcadas com um ponto de material plumbífero sobre as córneas e tomava radiografias com um feixe em incidência oblíqua. Posteriormente a técnica foi modificada por LEEMING (1959). TENGROTH, BOGREN e ZACKRISSON (1964) e BOGREN e TENGROTH (1967) desenvolveram uma técnica radiofotográfica capaz de medir a exoftalmometria absoluta e que é quatro vezes mais sensível que a técnica de HERTEL. A técnica desses autores (Fig. 4), consiste em se obter simultaneamente uma chapa radiográfica de perfil do crânio e uma fotografia na mesma posição por introdução de um espelho que reflete o feixe de RX sobre uma película montada em uma câmera fotográfica. Posteriormente a fotografia é ampliada no mesmo tamanho da chapa radiográfica. Em seguida a chapa radiográfica e a fotografia são superpostas e as medidas são realizadas tomando-se duas linhas como referência:

primeira linha: une a apófise clinóide anterior ao nasion

segunda linha: une a apófise clinóide anterior ao ápice da córnea.

Por esse processo obtém-se uma exoftalmometria absoluta, que seria a medida ideal no estudo das variações da posição do bulbo ocular dentro da órbita. Um outro dado importante é que pode-se arquivar as fotos e radiografias para comparações posteriores. SILVA e RUIZ (1967) modificaram a técnica dos autores citados — para o método radiológico — tornando-a mais simples, pois o procedimento dispensa a fotografia. Colocam uma lente escleral marcada com um ponto central de material plumbífero, sobre a córnea do olho mais próximo à placa; em seguida fazem, em perfil, uma chapa radiográfica e medem a distância que vai da clinóide anterior ao nasion e da clinóide anterior ao ponto situado imediatamente atrás do ponto opaco de chumbo, isto é, o ápice da córnea. A diferença permite a medida da exoftalmometria absoluta.

WATSON (1970) apresentou o seu exoftalmômetro que mede a mudança de posição do bulbo ocular em todos os sentidos, a que chamou de TOPÔMETRO. Este aparelho (Fig. 5) é constituído de uma haste horizontal com uma chanfradura em seu centro para se apoiar na ponte do nariz. Esta haste recebe na sua porção intermediária duas outras — ao lado do nariz — em posição vertical e milimetradas que servem para medir o deslocamento vertical do bulbo ocular. Nas extremidades da haste horizontal existe — a exemplo de um exoftalmômetro de LUEDDE — uma haste horizontal em ângulo reto com a primeira, que se apóia na ponte do nariz, de direção posterior e que se apóiam nos tubérculos orbitários de cada lado. Estas duas réguas milimetradas medem o deslocamento antero-posterior do bulbo ocular. Nas hastes verticais existem escalas milimetradas na face anterior e posterior que medem o deslocamento horizontal do bulbo ocular. Todo o aparelho é feito de material plástico transparente.

Uma régua simples de plástico milimetrada — WRIGHT (1970), pode ser utilizada para medir os desvios horizontais tomando como ponto de referência uma linha marcada sobre o dorso do nariz.

Um método bastante simples para se estudar o desvio ou protusão dos bulbos oculares é nos colocarmos atrás do paciente, estando o mesmo sentado em uma cadeira, e observarmos, quando o mesmo olha para baixo, a posição do ápice corneano.

De modo geral, também, uma régua que se coloque sobre a reborda orbitária superior e inferior, tangencia o ápice corneano por sobre as pálpebras ocluídas.

MÉTODOS DA EXOFTALMOMETRIA

Podemos assim classificar os métodos de exoftalmometria:

I — SIMPLES

- Observação por trás do paciente sentado
- Régua tangenciando as rebordas orbitárias superior e inferior

II — INSTRUMENTAL

(— utiliza os exoftalmômetros)

- Com ponto fixo nas rebordas orbitárias
 - Monoculares
 - COHN
 - ZEHENDER
 - BIRCH-HIRSCHFELD
 - LUEDDE
 - Binoculares
 - HERTEL
 - DAVANGER
- Com ponto de apoio diretamente sobre o bulbo ocular
 - Através da pálpebra ocluída
 - COCCIUS
 - MUTCH
 - Diretamente sobre a córnea
 - GORMAZ
 - COPPER
- Medida de todos os tipos de “protusões”
 - Topômetro de WATSON

III — FOTOGRÁFICO

- Simples
- LOBECK
- Estereofotografia
- OLLERS

IV — RADIOLÓGICO

FRIEDMAN
TENGROTH
SILVA-RUIZ

VALORES NUMÉRICOS

As medidas normais variam de modo geral entre 10 e 20mm. Uma média de 16mm é aceita como normal. Uma diferença de até 2.5—3mm, é permitida entre os dois olhos.

DRESCHER e BENEDICT (1950) consideram que os seguintes valores correspondem a:

- até 22mm — normal
- entre 22-24mm — suspeito
- maior de 24mm — definitivamente patológico, isto é, haveria realmente uma exoftalmia.

Para as crianças admite-se uma média menor: $\pm 14.5\text{mm}$.

Os dados completos de autores diferentes podem ser verificados no Quadro II.

RESUMO

O autor apresenta a conceituação da exoftalmometria, fazendo uma descrição histórica dos principais aparelhos e métodos. São mostrados os dados exoftalmométricos de vários autores. Uma classificação dos principais métodos do exame é apresentada.

SUMMARY

Exophthalmometry

The author presents the definition of exophthalmometry and reports a historical description of the principal techniques and exophthalmometric devices. The exophthalmometric measurements are done and a classification of exophthalmometry is intended.

QUADRO I — DADOS SINTÉTICOS DOS PRINCIPAIS MÉTODOS DE EXOFTALMOMETRIA

ANO	AUTOR	EXOFTALMOMETRIA Relativa Absoluta	PONTO FIXO	MEDIDA DO DESVIO ant - vert - hor	OBSERVAÇÃO	LEITURA
1865	Cohn	+	ang. ext. órbit.	+	direta	ap. cór.
1867	Cohn	+	reb. sup. órbit.	+	direta	ap. cór.
1869	Volkman	+	ang. ext. órbit.	+	direta	ap. cór.
1870	Emmert	+	ang. ext. órbit.	+	direta	ap. cór.
1870	Zehender	+	ang. ext. órbit.	+	indireta	ap. cór.
1883	Stolting	+	ang. ext. órbit.	+	indireta	ap. cór.
1903	Ambialet	+	reborda sup. inf int. e externa	+	direta	ap. cór.
1900	Birch	—	ang. ext. órbit.	—	direta	ap. cór.
1907	Hirschfeld	—	ang. ext. órbit.	—	indireta	ap. cór.
1905	Hertel	—	ang. ext. órbit.	—	indireta	ap. cór.
1872	Coccius	+	sobre a pálpebra ocluida	+	direta	na escala
1873	Snellen	+	sobre a pálpebra ocluida	+	direta	na escala
1892	Weiss	+	sobre a pálpebra ocluida	+	direta	na escala
1912	Rol'et e Durand	+	ang. ext. órbit.	+	indireta	ap. cór.
1920	Trendelen	+	ang. ext. órbit.	+	indireta	ap. cór.
1922	Burg	+	ang. ext. órbit.	+	indireta	ap. cór.
1922	Knapp	+	ponte nariz	+	indireta	ap. cór.
1925	Schoenberg	+	ang. ext. órbit.	+	indireta	ap. cór.
1924	Mutch	+	sobre a pálpebra ocluida	+	direta	na escala
1938	Luedde	+	ang. ext. órbit.	+	direta	ap. cór.
1943	Lobeck	+	ang. ext. órbit.	+	direta	estereofoto
1946	Gormaz	+	sobre a córnea e ang. ext. órbit.	+	direta	na escala
1948	Oller	+	ang. ext. órbit.	+	direta	na escala
1948	Copper	+	sobre a córnea	+	direta	na escala
1955	Sena	+	ang. ext. órbit.	+	direta	ap. cór.
1957	Dreus	+	ang. ext. órbit.	+	direta	ap. cór.
1967	Beard e Burke	+	ang. ext. órbit.	+	direta	estereofoto
1968	Backlund e Torlegard	+	vide texto	+	direta	estereofoto
1945	Friedmann	+	vide texto	+	direta	radiofoto
1955	Leeming	+	vide texto	+	direta	radiofoto
1964	Tengroth	+	vide texto	+	direta	radiológica
1967	e cols.	+	vide texto	+	direta	radiológica
1967	Silva-Ruiz	+	ang. ext. órbit.	+	indireta	ap. cór.
1970	Davanger	+	vide texto	+	direta	TOPOMETRO
1970	Watson	+	vide texto	+	direta	TOPOMETRO

QUADRO II — MEDIDAS EXOFTALMOMÉTRICAS EM PACIENTES NORMAIS — calçado em DREWS (1956)

Ano	Autor	N.º de pacientes examinados	Medidas absolutas em mm		Medidas relativas em mm		Instrumento utilizado
			Varição	Média	exoftalmo relativo	olho mais proeminente OD — OE	
1865	Cohn	300?	10 — 18	—	—	—	próprio
1867	Cohn	427	— 10 + 12	—	0.5—8.0	—	próprio
1870	Emmert	200	9 — 20	12—14	0—3	—	próprio
1870	Keyser	500?	9 — 18	—	0—2	—	raro
1900	Birch-Hirschfeld	24	11.5—18	14	0—1	17.....25	42 Satler/Hering
1912	Geraud	41	10.0—16	13	—	—	Rollet/Durand
1915	Birnbaum	150	11 — 19	15	—	—	Hertel
1915	Schlabs	50	10 — 21	—	0.2—0.5	90.....0	Hertel
1915	Woods, C. A.	200	— — —	12—14	—	—	Hertel
1916	Helmholtz	525	9.5—24.5	16+	—	—	Hertel
1921	Jackson	4.500	10 — 23	16—17	—	—	próprio
1930	Lee	400	8 — 21	14.6	—	6.7....14.3	Hertel
1936	Ruedemann	1.000	14 — 20	18.8	—	—	Hertel
1934	Wagener	200	11 — 24	17.9	0.5—2.0	5.....70	Hertel
1942	Galli-Mainini	50	14 — 17.5	—	—	—	Luedde modif.
1942	Soley	65	15 — 20	15.9	—	—	Hertel
1946	Gormaz	—	12 +	14—16	—	—	próprio
1949	Knudtzon	363	11 — 24	17+	0.5—2.0	36.....20	Hertel
1950	Drescher-Benedict	100	10 — 24	17.3	0.5—2.0	—	Hertel



FIG. 1 — Exoftalmômetro de COHN.
Segundo modelo de 1867. Calcado
em SILVA e RUIZ.

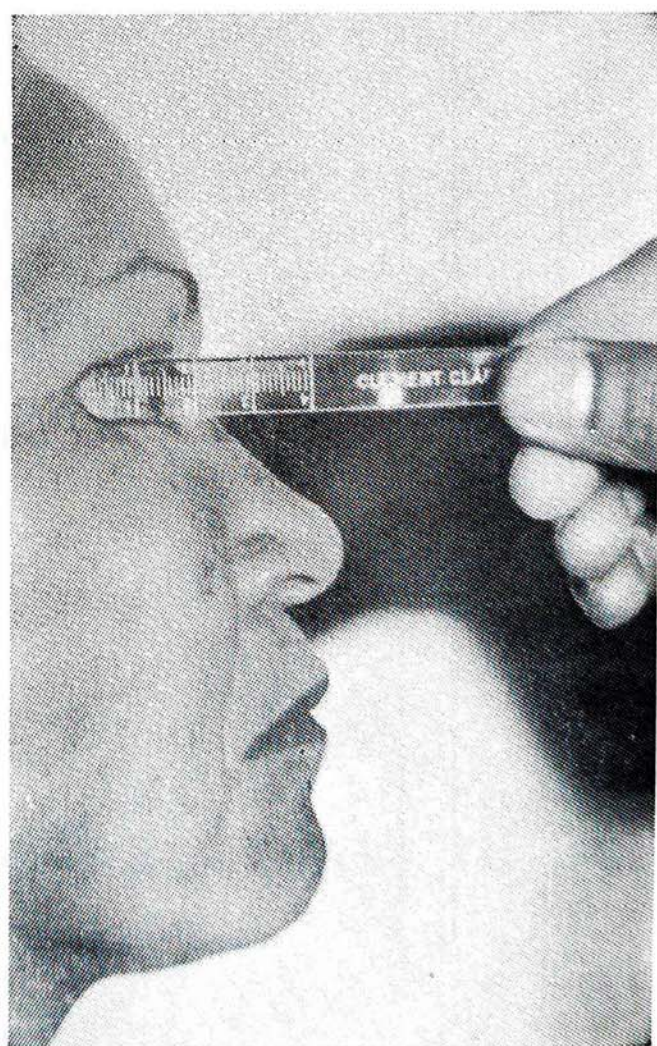


FIG. 2 — Exoftalmômetro de LUEDDE.



FIG. 3 — Exoftalmômetro de HERTEL. Modelo de fácil utilização.

FIG. 4 — Exoftalmometria radio-fotográfica. Método TENGROTH e cols. — NPD: distância nasion-pituitária. CPD: distância córneo-pituitária. Segundo Tengroth e cols.

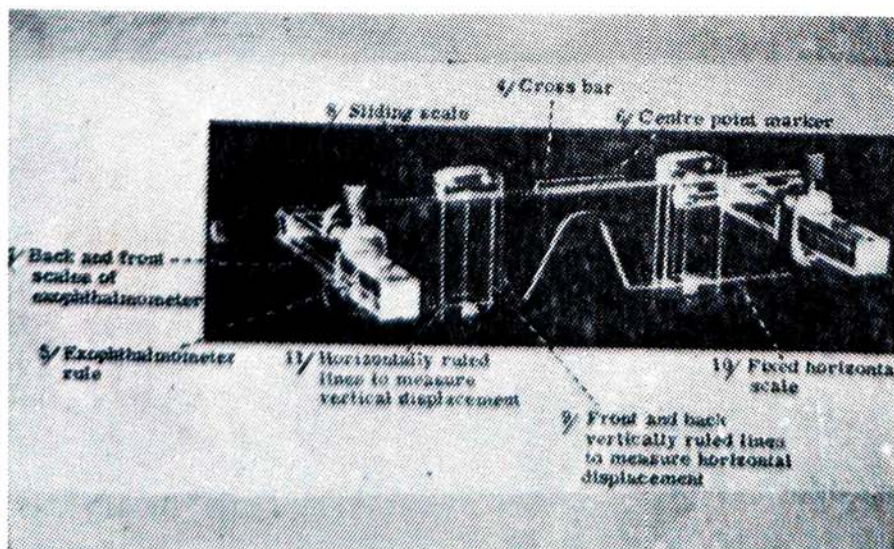
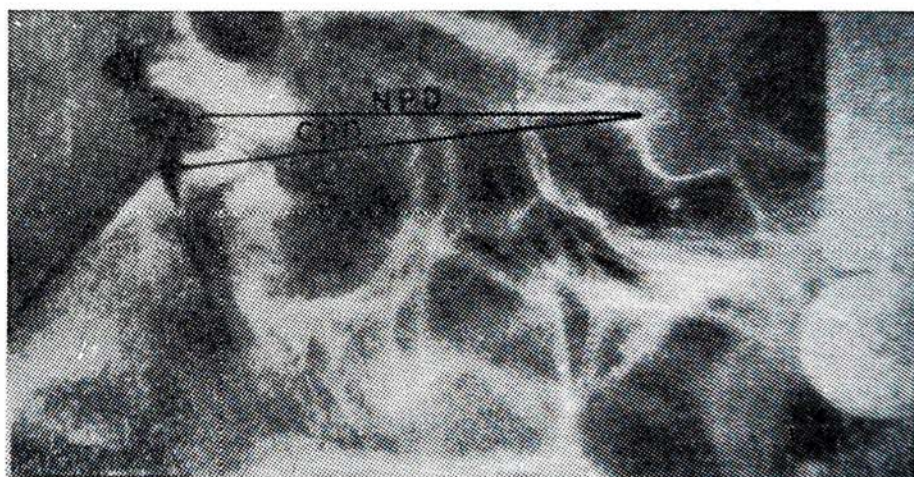


FIG. 5 — TOPÔMETRO de WATSON. Segundo o autor. Para descrição vide texto.

BIBLIOGRAFIA

- AMBIALET, M. — Mensuration des protrusion oculaires. Ophthalmomètre exorbitaire. Ann. d'Oculist. 130: 170-1978, 1903.
- BACKLUND, E.O. and TORLEGARD, K. — Stereophotogrammetric exophthalmometry. Acta Ophthal. 46: 575-579, 1968.
- BEARD and BURKE — Med. Biol. Ill. 17: 20, 1967. In: DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- BIRCH-HIRSCHFELD, A. — Ein neues Exophthalmometer. Klin. Mbl. Augen-Heilkunde. 37: 1-, 1900.
- BOGREN, H. and TENGROTH, B. — Radiological exophthalmometry. Clin. Radiol. 18: 193-196, 1967.
- COCCIIUS — Ophthalmometric u. Spannungsmessung am kranken Auge. Leipzig, 1872.
- COHN, H. — citado por COHN. Jahresber. d. schles. Ges. f. Kultur. 43: 156-, 1865.
- COHN, H. — Auge und Schadel. Ophthalmologische Untersuchungen. Berlin, 1867.
- COPPER, A.C. — An introduction to Clinical Orbitometry: with special reference to intra-orbital involvement in endocrinal disturbances. HE Stenfert Kroese's uitgeverij, Leiden, 1948.
- DAVANGER, M. — Principles and sources of error in exophthalmometry. A new exophthalmometer. Acta Ophthal. 48: 625-633, 1970.
- DRESCHER, E.P. and BENEDICT, W.L. — Asymmetric exophthalmos. Arch. Ophthal. 30: 109-128, 1950.
- DREWS, L.C. — Exophthalmometry. Am. J. Ophthal. 43: 37-57, 1957.
- DUKE-ELDER, S. and MAC FAUL, P. — System of Ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- EMMERT, E. — Beschreibung eines neuen Exophthalmometers. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 8: 33-, 1870.
- FRIEDMANN, B. — Measure of relative exophthalmos by roentgenography. U.S. Navy Med. Bull. 45: 482-, 1945.
- GORMAZ, A. — Am exophthalmometer for direct measurement. Brit. J. Ophthal. 30: 350-356, 1946.
- HERTEL, E. — Ein einfaches Exophthalmometer. Arch. f. Ophthal. 60: 171-, 1905.
- KNAPP, P. — Einfaches Hilfsmittel zur Bestimmung eines Exophthalmus. Ztschr. f. Augenheilk. 47: 213-, 1922.
- LEEMING, B.W. — A new method of radiographic exophthalmometry. Acta Ophthal. 32: 539-, 1959.
- LOPECK — v. Graefes Arch. Ophthal. 144: 333, 1942. In: DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- LUEDDE, W.H. — An improved transparent exophthalmometer. Am. J. Ophthal. 21: 426, 1938.
- MUTCH, J.R. — New proptometer. Description of a new proptometer. Brit. J. Ophthal. 23: 677-678, 1939.
- OLLERS, J. — En stereofotogrametrisk exophthalmometermetod. Nord. Med. 40: 2107-, 1948.
- ROLLET and DURAND — Mensuration des protrusions oculaires. Rev. gen. Ophtal. 31: 193-, 1912. In: DREWS, L.C.

- SCHOENBERG, M.J. — A new model of an enophthalmometer an exophthalmometer. Tr. Am. Ophthal. Soc. 33: 399-, 1935.
- SILVA, D. y RUIZ, R.A. — Exoftalmometria radiográfica. Arc. Assoc. Ceguera. Mexico. 11: 18-37, 1967.
- SNELLEN — Klin. Mbl. Augenheilk. 11: 424-, 1873. In: DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- STÖLTING — Klin. Mbl. Augenheilk. 21: 355-, 1883. In: DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- TENGROTH, B.; BOGREN, H. and ZACKRISSON, U. — Human exophthalmometry. Acta. Ophthal. 42: 864-880, 1964.
- TRENDELENBURG — Klin. Mbl. Augenheilk. 65: 527-, 1920; 68: 859-, 1921. In: DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- VOLKMANN — Ber. Verhdl. königl. sächs. Ges. Wiss. Leipzig. 1: 36-, 1869. In: DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- WATSON, P.G. — An instrument for measuring ocular displacement: the ocular topometer. Trans. ophthal. Soc. U.K. 87: 409-430, 1970.
- WEISS — Ber. dtsh. ophthal. Ges. 22: 212-, 1892; 24: 269-, 1895. In: DUKE-ELDER, S. — System of ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- WRIGHT — Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 47: 323-, 1970. In: DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. The ocular adnexa. vol. XIII. Henry Kimpton, London, 1974.
- ZEHENDER, W. — Noch ein Exophthalmometer. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 8: 42-, 1870.

A sensibilidade no olho, face e crânio depende d'um complexo sistema centrípeto de receptores, neurônios aferentes, núcleos do tronco cerebral, e uma série de projeções supranucleares para o tálamo e cortex cerebral.

O nervo trigêmeo, o V par craniano, com os seus vários ramos, o seu gânglio de GASSER e mais particularmente a sua raiz sensitiva é a principal via aferente somática para todas as estruturas derivadas do 1.º arco branquial.

Nesta breve revisão da semiologia neuro-sensitiva do globo ocular e anexos limitaremos os nossos comentários ao estudo da anatomia, fisiologia e aspectos diagnósticos do trigêmeo.

RAMOS SENSITIVOS DO NERVO TRIGÊMIO

Os impulsos sensitivos convergem a partir do olho e das estruturas superficial e profunda da face para o gânglio de GASSER e para o cérebro através de três vias nervosas principais: os ramos oftálmico, maxilar superior e maxilar inferior do trigêmeo. Com o intuito duma maior clareza, a descrição destes troncos nervosos e suas ramificações far-se-á de forma centrífuga.

Nervo oftálmico — este ramo é puramente sensitivo e é mais pequeno do que os 2 outros ramos principais. É este tronco nervoso que é responsável pela inervação sensitiva de todo o globo ocular, região frontal, glândula lacrimal, cárcula e saco lacrimal, assim como pálpebras superiores, seios frontais e a face lateral da região nasal (fig. 1).

O nervo oftálmico nasce da face anterior e interna do gânglio de GASSER. Entra a seguir no seio cavernoso onde se situa na parede externa, abaixo do nervo patético. No seio cavernoso, o nervo oftálmico fornece ramos para os nervos motor ocular comum, patético e motor ocular externo, distribuindo assim inervação sensitiva aos músculos dependentes destes nervos. Dá, também, a este nível, ramos recorrentes que se dirigem ao tectorium cerebelli e à dura que cobre polo occipital (WALSH and HOYT, 1969).

Ramos do simpático juntam-se ao nervo oftálmico, a partir do plexo cavernoso que rodeia a artéria carótida interna.

Na parte anterior do seio cavernoso, o nervo oftálmico divide-se em três nervos: lacrimal, frontal e nasociliar, os quais penetram na órbita através da fenda orbitária superior.

Nervo lacrimal — este nervo passa através do lado externo da fenda esfenoidal, depois por cima do músculo reto externo, acabando por dirigir-se à glândula lacrimal, constituindo o principal responsável pela inervação sensitiva desta glândula.

(*) Departamento de Oftalmologia, Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal.

Nervo frontal — o nervo frontal entra na órbita por cima do músculo reto superior e do elevador superior da pálpebra. Está encostado ao teto da órbita e ramifica-se em diversos ramos, o maior dos quais é o nervo supra-orbitário. O nervo supra-orbitário recebe a sensibilidade da pele da região frontal junto à linha média e da pele e conjuntiva da pálpebra superior e face lateral da região nasal (fig. 1).

Nervo nasociliar — este nervo tem um interesse muito particular para os oftalmologistas uma vez que é o nervo responsável pela inervação sensitiva do globo ocular.

São ramos deste nervo: 1) a raiz longa ou sensitiva, que se dirige para o gânglio ciliar; 2) os nervos ciliares longos, que rodeiam o nervo óptico e se dirigem para a íris, corpo ciliar e córnea. Estes nervos conduzem também fibras dilatadoras do plexo cavernoso simpático para o músculo dilatador da pupila. Recentes trabalhos parecem indicar que a inervação da córnea obedece a um modelo bem definido, a cada nervo ciliar correspondendo uma área bem definida da sensibilidade corneana; 3) o nervo infratroclear que se distribui ao canto interno, pele e conjuntiva da pálpebra superior e ainda pálpebra inferior, raiz do nariz, saco lacrimal e carúncula; 4) ramos nasais em número de 3, responsáveis pela inervação da parte anterior do septo nasal, porção anterior da parede externa da região nasal, assim como para a pele que cobre a ponta cartilaginosa do nariz; 5) os ramos etmoideus anterior e posterior (WALSH and HOYT, 1969).

O gânglio ciliar situa-se na órbita como um corpo achatado localizado do lado externo do nervo óptico. O parassimpático é representado pelas fibras viscerais eferentes vindas do núcleo de EDINGER-WESTPHAL que entram no gânglio como ramos vindos do nervo motor ocular comum. As fibras pós-ganglionares penetram no globo ocular sob a forma de 6 a 12 nervos ciliares curtos que vão inervar o músculo ciliar (acomodação) e o esfíncter pupilar (constrição da pupila). A raiz simpática é formada por fibras derivadas de um plexo simpático da artéria oftálmica (fibras pós-ganglionares, com sinapse localizada no gânglio cervical superior). As fibras simpáticas atingem o globo ocular pela mesma via seguida pelas outras fibras e são vasomotoras.

Nervo maxilar superior — é também uma divisão puramente sensitiva. Inerva a pele do maxilar superior, parte da região temporal, pálpebra inferior, lábio superior, lado do nariz, parte da membrana mucosa do nariz, dentes da maxila superior, nasofaringe, seio maxilar e região palatina.

Dos ramos do nervo maxilar superior tem para nós especial interesse o ramo temporozigomático do nervo zigomático, o qual comunica com o nervo lacrimal na órbita. Esta comunicação é particularmente importante porque as fibras parassimpáticas do nervo facial atingem a glândula lacrimal por esta via.

O ramo terminal do nervo maxilar superior é o nervo infraorbitário. Entra na órbita através da fenda esfenoidal e após passar através do canal infraorbitário distribui-se na face.

Nervo maxilar inferior — este ramo principal do nervo trigêmeo é formado por uma raiz sensitiva derivada de gânglio de GASSER que se dirige para baixo

e é acompanhado pela raiz motora do nervo trigêmeo. A partir deste nervo nasce um plexo recorrente que acompanha a artéria meníngea média. O ramo anterior do nervo, após inervar os pterigóides, masseter e músculo temporal, fornece sensibilidade à pele e mucosas da face. O ramo posterior, através do nervo aurículo temporal, inerva a parte superior do pavilhão auricular, a parte superior do meato e a membrana timpânica, a glândula parótida e couro cabeludo.

O ramo motor do trigêmeo está completamente incorporado no nervo maxilar inferior.

GÂNGLIO DE GASSER

É uma estrutura em forma decrescente que se situa numa pequena escavação existente no corpo do temporal, perto do seu apex. Contém os corpos celulares das fibras sensitivas do trigêmeo: oftálmico ou primeiro ramo; maxilar superior ou segundo ramo e maxilar inferior ou terceiro ramo.

RAIZ SENSITIVA DO TRIGÊMIO

KERR (1963) estudou a organização somatotópica da raiz sensitiva na sua entrada no tronco cerebral. Extirpou células do gânglio de GASSER e dos seus ramos, em primatas, e identificou a resultante degenerescência Walleriana na raiz sensitiva, utilizando para o efeito a técnica de impregnação pela prata de Nauta. Verificou que as fibras de cada ramo se encontravam rigidamente localizadas na raiz. Assim, as fibras do ramo oftálmico situavam-se em posição ventral, enquanto a posição dorsal era ocupada pelas fibras do ramo maxilar superior; finalmente, as fibras do ramo maxilar inferior ocupavam a zona intermédia da raiz sensitiva.

NÚCLEOS DO TRIGÊMIO

O núcleo motor do trigêmeo está situado na parte média da protuberância junto aos núcleos dos III, IV e VI pares, precisamente a meio dos núcleos sensitivos principais. Os centros sensitivos do trigêmeo formam um conjunto de núcleos que se estende ao longo do tronco cerebral, desde o bolbo e medula até à extremidade rostral do mesencéfalo. É usual subdividi-los em três porções: superiormente, o núcleo mesencefálico, ao meio o núcleo sensitivo superior e principal e por fim em posição mais inferior o núcleo do feixe espinal do trigêmeo (fig. 2).

As fibras aferentes sensitivas do trigêmeo têm os seus corpos celulares no gânglio semilunar. Depois de entrar na protuberância caminham numa direção dorsomediana e a sua maior parte dicotomiza-se dando ramos curtos ascendentes e ramos longos descendentes. O conjunto das fibras descendentes constitui o feixe espinal do trigêmeo o qual vai terminar numa coluna de células, longitudinal e medial ao feixe, o núcleo do feixe espinal do trigêmeo.

O núcleo principal do trigêmeo recebe ramos ascendentes curtos do gânglio semilunar e constitui a continuação rostral do núcleo do feixe espinal, embora com estrutura algo diferente.

Finalmente, o núcleo mesencefálico, cuja função está mal esclarecida, é constituído por uma pequena coluna celular situada em posição imediatamente rostral em relação ao núcleo principal (BRODAL, 1968).

Investigações experimentais e observações clínicas demonstraram que os núcleos sensitivos do trigêmeo diferem funcionalmente e são responsáveis por diferentes tipos de aferências sensitivas.

A região mais inferior do núcleo do feixe espinal parece ser a que está directamente relacionada com a transmissão de impulsos dolorosos e de temperatura do nervo oftálmico (WHITE and SWEET, 1955). A chamada tratotomia medular de SJOGVIST (1938), aplicada no tratamento da nevralgia do trigêmeo, baseia-se neste esquema de distribuição das fibras.

CONEXÕES SUPRANUCLEARES DO TRIGÊMIO E PROJEÇÕES CENTRAIS

Conexões entre os núcleos do trigêmeo e outras áreas do tronco cerebral — estas conexões, ainda muito insuficientemente conhecidas, fazem comunicar os vários núcleos do trigêmeo com os núcleos motores do tronco cerebral, incluindo os núcleos do VI, VII, IX, X e XI pares craneanos. Componentes ascendentes deste sistema, de distribuição difusa, conduzem impulsos por vias multisinápticas para os núcleos ventromedianos do tálamo.

Vias dos núcleos do trigêmeo para o tálamo — as vias ascendentes que se dirigem do núcleo sensitivo principal e do núcleo do feixe espinal do trigêmeo formam um importante sistema ascendente secundário — a faixa ventral ascendente do V par (faixa trigemino-talâmica, ou feixe ventral do lemniscus trigeminal). Este feixe transmite impulsos de dor e temperatura e partindo de todos os níveis dos núcleos do trigêmeo, dirige-se obliquamente para a frente, cruza a linha média e vai situar-se na protuberância na proximidade do lemniscus mediano.

Outro sistema de projeção para os centros superiores tem origem no núcleo sensitivo principal do V par. Este é o feixe ascendente dorsal secundário do 5.º nervo que ascende após decussação parcial para o tálamo.

Projeções tálamo-corticais — o sistema sensorial da face e globo ocular projeta-se para o cérebro a partir do tálamo. A complexidade deste sistema impossibilita uma descrição anatómica completa.

Podem, no entanto, aceitar-se dois sistemas principais: o sistema sensorial clássico, para o cortex parietal, e o sistema extralemniscal.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO NERVO TRIGÊMIO

TESTES DE AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE CORNEANA

A córnea pode perceber sensações de calor, frio e táctil quando é usado o equipamento apropriado. Contudo, a dor é a modalidade sensitiva de maior interesse diagnóstico no exame neurológico de rotina. A avaliação da resposta à estimulação dolorosa da córnea pode ser feita por métodos subjetivos e objetivos. A informação dada pelo doente de diferenças na sensibilidade após igual estimulação das duas córneas, pode indicar ligeira redução unilateral na função sensi-

tiva do trigêmio (ramo oftálmico), mas esta informação apenas pode ser dada por pacientes em estado de alerta e relativamente inteligentes. Na maior parte dos casos, o examinador tem que se basear em sinais objetivos, tais como reflexo palpebral (pestaneyo) e afastamento da cabeça involuntários; sinais estes particularmente valiosos no exame do indivíduo semicomatoso. É importante acen-
tuar que tanto a profundidade do coma como variações na sensibilidade da córnea podem ser avaliadas pela resposta involuntária do doente à estimulação da córnea.

A sensibilidade corneana varia muito em indivíduos normais. Clinicamente, uma ligeira diminuição da sensibilidade corneana tem que ser avaliada a partir da comparação das sensibilidades entre as duas córneas. Antes de atribuir tal diferença a uma lesão do nervo trigêmio deve-se estar certo de que nem patologia ocular unilateral, nem um enfraquecimento unilateral do orbicular estão em causa.

Um pedaço de algodão limpo enrolado de modo a obter uma ponta fina serve perfeitamente como estimulador da córnea. Quando se procede a uma comparação entre as duas córneas, devem-se comparar quadrantes correspondentes. Para uma maior precisão nos resultados a obter, existem instrumentos como os de FREY (1894), BOBERG-ANS (1956) e SCHIRMER (1963) que permitem quantificar o estímulo aplicado à córnea. Recentemente, BEUERMAN e MCCULLY (1978) apresentam um estesiómetro portátil, mais simples, que parece ser bastante sensível.

SENSIBILIDADE CUTÂNEA

Tato, dor, temperatura e sensação vibratória são facilmente examinados na face usando as técnicas habituais. Também testes de estereognosia e de discriminação de 2 pontos podem ser utilizados. Este último tem particular interesse nos lábios, pois o lábio superior depende do ramo maxilar superior enquanto o lábio inferior depende do ramo maxilar inferior.

A sensibilidade tátil é avaliada convenientemente usando um pequeno rolo de algodão suficientemente afilado de molde a deixar apenas algumas fibras na ponta.

A sensibilidade à dor é avaliada pela resposta às picadas de alfinete, as quais devem ser aplicadas o mais uniformemente possível e a intervalos de pelo menos 1 por segundo. Esta pesquisa deve ser gradual e comparativa com região correspondente do outro lado do corpo.

A sensibilidade ao calor e frio é facilmente examinada usando tubos de ensaio contendo água quente ou fria. Um estímulo quente adequado consiste no bafo, em contraste com a sensação produzida por um pequeno sopro frio.

Exame da função motora: examina-se o funcionamento dos músculos inervados pelo ramo maxilar inferior do trigêmio, mandando abrir e fechar a boca ao doente e opondo resistência ao movimento para apreciar a energia da contração. Palpando o temporal e o masseter, aprecia-se-lhes o volume e o grau de contração. Quando a atrofia é pronunciada, a diminuição do relevo muscular (sobretu-

do do masseter) nota-se à simples observação. Da paralisia unilateral dos pterigóideos resulta que ao abrir a boca o desvio do maxilar inferior dá-se para o lado paralisado.

REFLEXOS DO TRIGÊMIO

Impulsos aferentes do trigêmio evocam um grande número de reflexos motores que dependem de vias polisinápticas situadas no tronco cerebral. Alguns destes reflexos são propioceptivos ou miotáticos (de latência curta) e outros são nociceptivos (com latência prolongada). Referimos apenas aqueles que têm particular interesse oftalmológico.

Reflexo corneano — o reflexo corneano consiste na contração brusca do orbicular das pálpebras provocada pela estimulação da córnea.

O reflexo corneano pode ser alterado por lesões do arco aferente (nervo trigêmio, raiz ou núcleo sensitivo), por lesões dos interneurônios no tronco cerebral e por lesões da via aferente (facial).

O reflexo corneano é aparentemente um reflexo nociceptivo operando a um nível rudimentar que não pode ser diminuído como outros reflexos cutâneos por uma lesão no arco aferente; pode apenas ser extinguido.

Reflexo óculo-cardíaco — este reflexo consiste em bradicardia, náusea e desmaio, após estimulação sensitiva do trigêmio por pressão no globo ocular ou a partir de impulsos sensitivos determinados por estiramento dos músculos oculares.

O arco aferente do reflexo atinge o tronco cerebral através do ramo oftálmico do trigêmio. Os impulsos sensitivos passam através de vias polisinápticas na formação reticular para os núcleos motores viscerais do nervo Vago. O reflexo pode ser iniciado por pressão direta no globo ocular, injeções intraoculares, operações para o descolamento da retina e especialmente quando há tração dos músculos oculares.

PLANTEN, em 1963, concluiu que este reflexo é de caráter fisiológico e caracterizado por bradicardia, ocorrendo apenas em indivíduos predispostos e que pode ser prevenido durante intervenções nos músculos oculares, seja através da injeção retrobulbar de anestésico, seja por bloqueio do lado motor do reflexo através da administração sistêmica de atropina.

Reflexo córneo-mandibular (reflexo de von SOLDER) — este reflexo consiste num movimento automático, involuntário do maxilar inferior em resposta à estimulação da córnea. O maxilar inferior move-se rapidamente e simultaneamente com o fecho das pálpebras para o lado oposto e, por vezes, para a frente, devido à contração do músculo pterigóide externo. O reflexo é inconstante, e qualquer tensão muscular interfere na sua demonstração.

O reflexo córneo-mandibular indica lesões bilaterais das vias corticobulbares para o núcleo motor do nervo trigêmio, podendo ser induzido em doentes comatosos. O movimento do maxilar inferior pode então ser evidente mesmo na ausência de pestanejo reflexo. Uma resposta córneo-mandibular num doente com

quadriplegia cervical é sugestiva de participação adicional do tronco cerebral superior (SMITH et al., 1963).

O reflexo córneo-mandibular pode ser um indicador clínico muito útil de envolvimento do cérebro médio em doentes comatosos com tumor supratentorial expansivo ou hemorragia intracerebral (ANSINK, 1962).

DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO DAS ALTERAÇÕES DO TRIGÊMIO

O diagnóstico topográfico das alterações do trigêmio baseia-se na análise dos padrões e caracteres de várias anomalias sensitivas. Estas anomalias incluem sinais objetivos (perda ou alteração da sensibilidade e alterações nos reflexos do trigêmio) e sinais subjetivos (dor facial, nevralgia, cefaléia e parestesias faciais).

Os sinais trigeminais objetivos, quer de perda de sensibilidade na face, quer de enfraquecimento dos músculos da maxila, ou ambos, são bons localizadores da lesão neurológica causal.

Já o diagnóstico topográfico com base em sintomas subjetivos isolados de dor facial, nevralgia ou parestesia é muito menos exato. Limitar-nos-emos, portanto, aqui, apenas aos sinais objetivos de alteração da sensibilidade.

PERDA ISOLADA DA SENSIBILIDADE CORNEANA

Perda isolada da sensibilidade corneana na ausência de outras perturbações da sensibilidade nas pálpebras, conjuntiva, ou face, resulta geralmente de patologia corneana local. Vírus neurotrópicos, geralmente o herpes simplex, constituem a causa habitual. A cirurgia ocular, assim como muitos outros casos de patologia ocular, pode também causar diminuição da sensibilidade regional da córnea.

Ainda uma ligeira hipoestesia corneana unilateral sem quaisquer alterações na sensibilidade facial observa-se frequentemente associada à compressão da raiz sensitiva do trigêmio (por um tumor no ângulo ponto-cerebeloso) ou a lesões inferiores do tronco cerebral.

Hipoestesia corneana unilateral: sinal clínico precoce de compressão do nervo trigêmio — por razões ainda não completamente esclarecidas, a redução da sensibilidade corneana parece constituir o primeiro sinal objetivo de compressão do nervo trigêmio.

ANESTESIA OU HIPOESTESIA NOS RAMOS PERIFÉRICOS DO RAMO OFTÁLMICO

Lesões nasociliares — este ramo da divisão oftálmica tem particular interesse pois dele depende a sensibilidade do globo ocular, a conjuntiva palpebral interna e a pele do canto interno e do lado do nariz. A anestesia resultante do envolvimento seletivo deste nervo é rara. Pode ocorrer em resultado duma lesão orbitária penetrante.

Lesões do nervo frontal — são lesões comuns após contusões, lacerações, incisões cirúrgicas e fraturas do bordo orbitário superior. A área anestesiada estende-se superiormente até à linha dos cabelos.

Lesões do ramo lacrimal — a sua ocorrência isolada é muito rara.

ANESTESIA DO RAMO OPTÁMICO

Síndromas do apex orbitário, da fenda esfenoidal e seio cavernoso — o envolvimento do ramo oftálmico do nervo trigêmeo não ocorre isoladamente, exceto no herpes zoster oftálmico.

Na sua forma completa, o síndrome da fenda esfenoidal é caracterizado por desinervação de todos os ramos da primeira divisão do trigêmeo e por paralisia dos nervos dos músculos oculares (terceiro, quarto e sexto pares craneanos) e nervos simpáticos.

O síndrome do apex orbitário completo é semelhante, mas inclui também envolvimento do nervo óptico.

A patologia localizada ao seio cavernoso pode produzir lesões semelhantes ao síndrome da fenda esfenoidal, mas associadas a congestão venosa mais ou menos acentuada.

PATOLOGIA DO RAMO MAXILAR SUPERIOR

O corte deste ramo produz anestesia da pele, anestesia da mucosa do antro maxilar e da parte inferior do nariz e anestesia da mucosa da maxila superior e do palato. O ramo maxilar superior é raramente afetado isoladamente.

Finalmente, a anestesia dos ramos superficiais do nervo maxilar no foramen orbitário inferior é uma consequência freqüente das lesões traumáticas maxilofaciais.

ANESTESIA POR PATOLOGIA DO GÂNGLIO DE GASSER OU DA RAIZ SENSITIVA DO NERVO TRIGÊMIO

As lesões do gânglio de GASSER associadas a paralisia motora não se distinguem das lesões da raiz sensitiva. A alteração de quaisquer destas estruturas provoca anestesia em todas as divisões do nervo trigêmeo e paralisia da raiz motora para os músculos mastigadores.

Na lesão da raiz sensitiva há freqüentemente parésia do nervo motor ocular externo associada enquanto na lesão do gânglio de GASSER se observa mais freqüentemente um síndrome do seio cavernoso. Finalmente, lesões associadas do facial e auditivo (síndrome do ângulo ponto-cerebeloso) sugerem patologia da raiz e não do gânglio.

Queratite neuroparalítica — esta complicação da desinervação da córnea resulta na maior parte dos casos de lesões do gânglio, da raiz sensitiva ou do feixe descendente do trigêmeo. As alterações da queratite neuroparalítica são o resultado direto da exposição e secura da córnea.

O sinal mais precoce do sofrimento corneano consiste no desenvolvimento de edema da córnea, associado a congestão conjuntival. Com a instituição de tratamento adequado há recuperação rápida da situação, mas se há infecção secundária, pode haver perda do globo ocular por perfuração da córnea. A sintomatologia da doença é de tipo crônico, por ausência de queixas características das situações agudas, uma vez que há incapacidade de sentir dor.

HIPOALGESIA FACIAL NAS LESÕES DO TRONCO CEREBRAL

Na maioria dos casos a sensibilidade facial está alterada no lado da lesão, embora por vezes possa ocorrer, na lado oposto. Em contraste com o sofrimento periférico do nervo trigêmio, a perda da sensibilidade causada por lesões do tronco cerebral é geralmente dissociada. Assim, a percepção de dor e temperatura podem estar profundamente afetadas enquanto a sensibilidade à pressão e tátil se mantêm. Outro aspecto a ter presente é que enquanto as alterações da sensibilidade que ocorrem nas lesões periféricas revelam uma correspondência exata com a distribuição dos vários ramos do V par, já as alterações da sensibilidade causadas por lesões do trigêmio a nível do tronco cerebral deixam muitas vezes de corresponder a estas subdivisões clássicas.

Lesões no bulbo e medula — o feixe descendente do V par e o núcleo espinal do trigêmio estão localizados em posição lateral e ligeiramente dorsal no bulbo. O quadro clássico de alterações destas estruturas é causado por um infarto bulbar lateral produzido por oclusão duma artéria vertebral ou cerebelar superior posterior. Os sinais de alteração do trigêmio incluem analgesia à dor e temperatura no mesmo lado da face e cabeça, e perda da sensibilidade da córnea, enquanto as sensibilidades tátil e a pressão se mantêm geralmente sem alterações.

CURRIER et al. (1961) teve ocasião de rever 39 casos de patologia bulbar e medular lateral causadas por lesões vasculares. Estes autores dividiram os casos observados em 4 grupos principais: 1) síndrome típico, perda de discriminação para a dor e temperatura em todo o lado da face; 2) síndrome ventral, envolvimento da primeira e segunda divisões do trigêmio, sem perda da sensibilidade no mesmo lado da face, mas com perda do reflexo corneano e perda da sensibilidade à dor e temperatura na região superior da face no lado oposto; 3) síndrome lateral superficial, caracterizado por uma sintomatologia muito ligeira, com envolvimento inicial da sensibilidade do mesmo lado de toda a face, mas recuperação rápida; 4) síndrome lateral, com envolvimento apenas das segunda e terceira divisões do trigêmio.

Lesões na protuberância — lesões da protuberância podem determinar destruição das duas raízes do trigêmio, causando sinais e sintomas impossíveis de distinguir da patologia ganglionar ou periférica. A localização nestes casos só é possível pela presença de sinais associados de patologia protuberância intrínseca (paralisias do olhar, ataxia, paralisia do motor ocular externo, paralisia facial periférica, síndrome piramidal, etc.).

Lesões mesencefálicas — lesões laterais superiores do mesencéfalo causam analgesia contralateral da face, corpo e extremidades. Assim, a trombose da artéria cerebelosa superior determina um infarto lateral e superior ponto-mesencefálico e provoca hemianestesia contralateral da face e corpo, hipotonia cerebelosa, tremor, e, raramente, parésia do olhar para cima.

SÍNDROMA TALÂMICO

Lesões vasculares talâmicas são as únicas que provocam lesões talâmicas suficientemente estáticas para permitirem adequada correlação anatomo-clínica. A trombose da artéria tálamo-geniculada é responsável pelo clássico síndrome talâmico de DÉJERINE e ROUSSY (1906), o qual se caracteriza por hemianestesia contralateral completa e hemianopsia lateral homônima. A hemi-analgesia é habitualmente de caráter transitório e dá lugar a sensações dolorosas particularmente desagradáveis após estimulação do lado oposto à lesão.

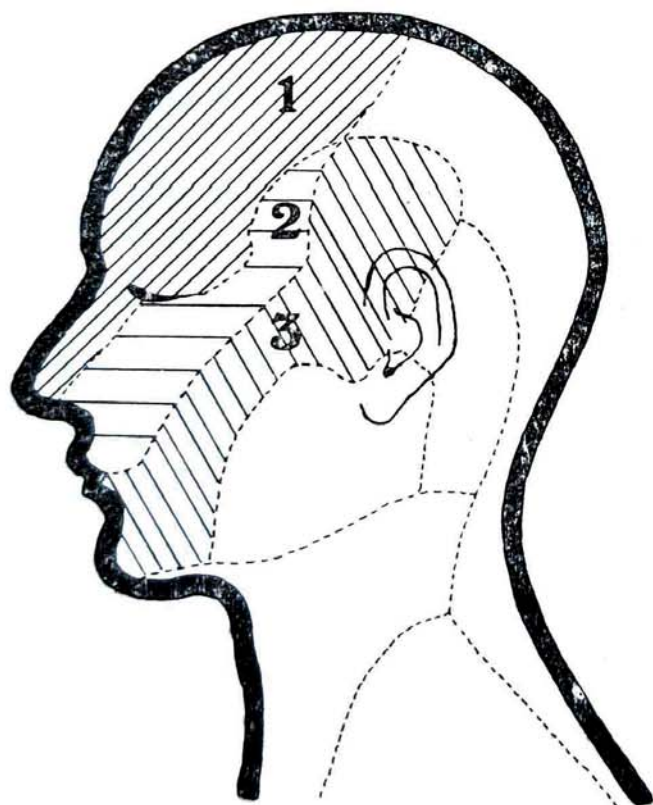


FIGURA 1

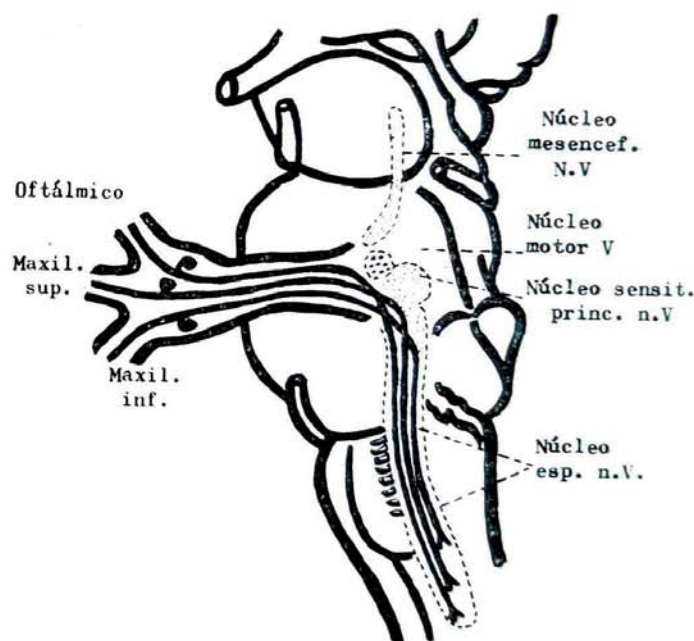


FIGURA 2

SUMÁRIO

O autor revê alguns aspectos da semiologia óculo-sensitiva dedicando particular atenção à anatomia e semiologia do nervo trigêmeo e ao diagnóstico topográfico das alterações deste importante par craneano.

SUMMARY

Oculo-sensitive Semiology

A brief review of the sensory innervation of the eye and orbital region is presented. Special attention is paid to the clinical testing of the trigeminal nerve and the topical diagnosis of its alterations.

BIBLIOGRAFIA

- ANSINK, J.J. — Physiologic and clinical investigations into four brain stem reflexes. *Neurology (Minneap.)*, 12, 320-328, 1962.
- BEUERMAN, R.W. e MCCULLY, J.P. — Comparative clinical assessment of corneal sensation with a new aesthesiometer. *Amer. J. Ophthal.*, 86, 812-815, 1978.
- BOBERG-ANS, J. — On corneal sensitivity. *Acta Ophthal. (Kleh.)*, 34, 149-162, 1956.
- BRODAL, A. — Os nervos craneanos. Lopes da Silva — Ed., Portugal.
- CURRIER, R.D.; GILES, C.L. e DE JONG, R.N. — Some comments on Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Neurology (Minneap.)*, 11, 778-791, 1961.
- DÉJERINE, J. e ROUSSY, G. — Le syndrome thalamique. *Rev. Neurol. (Paris)*, 14, 521-532, 1906.
- FREY, M. von — Beitrag zur Physiologie des Schmerzsinns. *Ber Sachs. Ges. Wiss. Leipzig, Math-Phys. Klin.* 46, 185-196; 283-296, 1904.
- KERR, F.W.L. — The divisional organization of afferent fibres of the trigeminal nerve. *Brain*, 86, 721-723, 1963.
- PLANTEN, J.T. — Clinical observation of the oculo-cardiac reflex. *Ophthalmologica (Basel)*, 146, 300-302, 1963.
- SCHIRMER, K.E. — Assessment of corneal sensitivity. *Brit. J. Ophthal.*, 47, 488-492, 1963.
- SJÖGVIST, O. — Studies on Pain Conduction in the Trigeminal Nerve. A Contribution to the Surgical Treatment of Facial Neuralgia. *Helsingfors, Mercators Tryckeri* 1938.
- SMITH, J.L.; DAVID, N.J. e MITCHELL, C. — The corneomandibular reflex. *Arch. Ophthal. (Chicago)*, 70, 12-14, 1963.
- WALSH, F.B. e HOYT, W.F. — *Clinical Neuro-Ophthalmology*. 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1969.
- WHITE, J.C. e SWEET, W.H. — *Pain, Its Mechanisms and Neurological Control*. Springfield, Ill., Charles C. Thomas Publisher, 1955.

MOTILIDADE OCULAR EXTRÍNSECA

HENDERSON C. DE ALMEIDA (*)

ANATOMIA

Os músculos extraoculares são em número de 6, sendo 4 músculos retos e 2 músculos oblíquos. Com exceção do oblíquo inferior, todos eles, juntamente com o levantador da pálpebra superior originam-se do vértice da órbita, de uma estrutura membranosa, denominada anel de Zinn que é formado por prolongamentos da fascia periorbitária, pelos tendões daqueles músculos e pela dura mater. O anel de Zinn envolve o foramen óptico e parte da fissura orbitária superior.

Os 4 músculos retos dirigem-se para a frente e inserem-se no globo, na frente do equador, a distâncias variáveis do limbo córneo-escleral, formando o que se denomina espiral de Tillaux. Essas distâncias são aproximadamente as seguintes: para o reto medial 5,5mm, reto inferior 6,6mm, reto lateral 7,0mm e para o reto superior 7,7mm.

O oblíquo superior dirige-se para a frente ao nível da porção supero-interna da órbita, passa por uma polia denominada tróclea, onde se curva aproximadamente em ângulo reto, mudando então sua direção para fora, para trás e um pouco para baixo. Passa entre a esclera e o reto superior e insere-se no quadrante supero-externo do globo, atrás do equador. O músculo torna-se tendinoso a partir da tróclea.

O oblíquo inferior origina-se da porção infero-medial da órbita, anteriormente, passa abaixo do reto inferior e insere-se no quadrante infero-externo do globo, atrás do equador.

FISIOLOGIA

Os retos superior e inferior fazem um ângulo de 23.º com o eixo antero-posterior do globo, o olho na posição primária. Deslocando-se o olho para fora 23.º o plano muscular torna-se paralelo ao eixo antero-posterior do globo e o reto superior torna-se unicamente um elevador e o reto inferior um depressor do olho. Deslocando-se o globo 67º para dentro, aqueles planos tornam-se perpendiculares e o reto superior faz a intorção e o reto inferior a extorsão do olho.

Os oblíquos fazem um ângulo de 50 a 55.º com o eixo antero-posterior do olho, mantido na posição primária. Deslocando-se o olho para dentro 50 a 55.º, o plano daqueles músculos torna-se paralelo ao eixo antero-posterior do globo e o oblíquo superior torna-se um depressor e o inferior um elevador. Se deslocarmos o olho 35 a 40.º para fora aqueles planos tornam-se perpendiculares e o oblíquo superior faz a intorção e o inferior a extorção do olho.

(*) Prof. Adjunto, Chefe dos Serv. de Estrabismo e Neuro-Oftalmologia do Depto. de Oftalmo-Otorrinolaringologia da FMUFG. Belo Horizonte, MG, Brasil.

Em condições normais tanto os oblíquos realizam a abdução como os retos a adução a partir da posição de frente. Entretanto, em pacientes com hiperfunção moderada ou acentuada de oblíquos a abdução pode ser feita a partir de uma posição de adução máxima.

Há vários anos inúmeros estrabólogos vêm discordando da idéia de que os retos têm sua ação vertical somente em abdução e os oblíquos apenas em adução. Assim é que a secção total de oblíquos inferiores ou superiores em hiperfunção não produz deficiência de elevação ou depressão dos olhos. No último "Congresso Argentino de Oftalmologia", realizado em Buenos Aires em 1975, apresentamos um caso de ausência congênita, total do reto inferior direito. Além da hipertrofia exagerada, observamos que o olho direito abaixava somente até o plano horizontal. A partir daí, o olho apresentava acentuada abdução e discreta intorção mas nenhum abaixamento. Deficiência semelhante encontramos em casos de secção traumática total de um reto vertical. Por isso acreditamos hoje que os retos inferiores são responsáveis por 80 a 90% do abaixamento dos olhos, em a ou abdução e os oblíquos por apenas 10% a 20% daquela ação. Por outro lado os oblíquos têm uma ação de abdução muito mais forte que a adução realizada pelos retos (produção de anisotropia em A e V).²

Os movimentos oculares podem ser conjugados, quando realizados na mesma direção e disjuntivos quando em direções opostas.

CALDEIRA³ durante nossa defesa de tese de "Livre Docência" sugeriu denominar os movimentos conjugados de versões quando o objeto de mirada é visto pelos 2 olhos e de rotações binoculares, quando apenas pelo olho em abdução (posições extremas). Esses movimentos são realizados por músculos "íiques" ou conjugados e obedecem à lei de HERING: a todo impulso para um músculo extraocular corresponde impulso idêntico para o seu "íique".

Os movimentos disjuntivos podem ser de convergência ou de divergência, quando realizados no plano horizontal e sursumvergência quando no plano vertical.

Tanto os movimentos conjugados como disjuntivos podem ser de comando ou sacádicos, provavelmente controlados por impulsos originados na área 8 de BRODMANN (extremidade posterior da 2.^a convolução frontal) e de seguimento, aparentemente desencadeados por impulsos iniciados em qualquer ponto da área occipital.

EXAME DA MUSCULATURA OCULAR EXTRÍNSECA

Antes do exame propriamente dito da musculatura extrínseca devemos observar se o paciente apresenta posição eletiva ou viciosa de cabeça indicativa muitas vezes de desequilíbrio binocular. Assim a rotação da cabeça para a direita ou esquerda sugere deficiência de reto horizontal; a elevação ou depressão do mento é geralmente indicativa de distúrbio de reto vertical e a inclinação da cabeça sobre um ombro é sugestiva de comprometimento de músculo oblíquo.

Na prática diária o exame da motilidade ocular extrínseca é feito pela observação das versões ou rotações binoculares, enquanto o paciente move os olhos para posições secundárias ou terciárias. Embora haja técnicas diversas, preferimos classificar os distúrbios da motilidade em normo, hiper e hipofunções. As hiperfunções variam de +1 a +4 e as hipofunções de -1 a -4, usando-se a letra N para indicar a normofunção. Nos movimentos conjugados horizontais se o olho não passa da linha média falamos em -4 e se o limbo córneo-escleral quase toca o canto palpebral dizemos tratar-se de -1; -2 e -3 são situações intermediárias. Se com o olho fixador em frente o outro passa ligeiramente da linha média falamos em +1 e se o limbo córneo-escleral chega ao canto palpebral falamos em +4; +2 e +3 são situações intermediárias. A análise de distúrbios dos retos verticais e oblíquos é feita em posições terciárias. Imaginamos um plano horizontal passando pelo limbo córneo-escleral dos dois olhos, porção inferior no olhar para cima e porção superior no olhar para baixo. Se o plano horizontal toca os limbos correspondentes trata-se de normofunção. Se aquele plano toca o limbo inferior do olho direito, que olha para cima e para direita, e passa ligeiramente acima do limbo do outro olho em adução trata-se de -1 do oblíquo inferior esquerdo. Se o plano passa pelo centro da pupila do olho em adução trata-se de -2 do oblíquo inferior esquerdo e se passa a meia distância entre o centro da pupila e o limbo superior -3. Se com o olho direito em elevação e abdução máximas, o olho esquerdo permanece em adução mas nada eleva, trata-se de -4 do oblíquo inferior esquerdo. Se nas mesmas condições de exame, o limbo inferior do olho esquerdo fica ligeiramente acima do plano horizontal imaginário que passa pelo limbo inferior do olho direito, temos +1 do oblíquo inferior esquerdo. As situações seguintes representam +2 e +3 daquele músculo, ao passo que, se com o olho direito apenas em abdução, o olho esquerdo já apresenta elevação máxima em adução ou mesmo saindo da adução (V), trata-se de +4 do oblíquo inferior. O mesmo raciocínio aplica-se aos outros músculos ciclo-verticais.

Entretanto, embora o conceito exposto acima seja ainda aceito, muitos autores, inclusive nós mesmos, achamos que provavelmente 80 a 90% da elevação ou depressão dos olhos sejam realizados pelos retos verticais, em qualquer posição do olhar, restando para os oblíquos apenas 10 a 20% daquela função. Os fatos comprovantes dessa hipótese já foram mencionados anteriormente.

O exame das versões é geralmente feito através de movimentos lentos ou de seguimento, embora possa ser feito também através de movimentos rápidos ou sacádicos.

Em crianças menores, que colaboram pouco, usamos brinquedos que despertam atenção e evitamos segurar sua cabeça. Entretanto, para observar os depressores, temos que elevar as pálpebras superiores, o que torna esse exame particularmente difícil. Às vezes apenas acendemos uma luz nas diversas posições e observamos o deslocamento dos olhos. Isso nos dá informação importante não só quanto à normalidade do campo visual, como também da motilidade extrínseca.

Em casos mais difíceis podemos produzir o nistagmo optocinético com um tambor ou faixa de pano, onde haja desenhos que despertam a atenção e obtendo

assim dados importantes quanto à normalidade ou não dos movimentos extra-oculares.

Em crianças, com geralmente menos de 18 meses, é de grande utilidade a pesquisa do desvio de Roth-Bielschowsky, também chamado fenômeno de "doll's head" ou olhos de boneca. Seguramos a criança na nossa frente e, enquanto observamos seus olhos, fazemos um movimento rotatório rápido para a direita analisando os músculos responsáveis pela levoversão e a seguir para a esquerda pesquisando os músculos que produzem a destroversão. A seguir elevamos rapidamente a cabeça para observar os músculos depressores e por último abaixamos sua cabeça com rapidez analisando os elevadores. No homem esses movimentos são controlados pelos labirintos e desaparecem se eles são abolidos (KLEYN e VERSTEEGH).⁴ Essa técnica serve também para testar a ação dos diversos músculos em pacientes cegos, movendo apenas a cabeça, se se trata de crianças maiores ou adultos.

Outro método de grande utilidade no exame de pacientes cegos é a análise das rotações através da sensibilidade proprioceptiva, que é uma sensibilidade profunda mediada por músculos, ligamentos, articulações e ossos. Pedimos ao paciente que olhe para sua mão colocada nas 4 posições secundárias (comando) e o acompanhe enquanto movida lentamente para aquelas posições (seguimento).

Uma técnica mais sofisticada para testar a musculatura ocular extrínseca, porém pouco usada entre os oftalmologistas é a cadeira rotatória de Barany. Podemos observar não só o deslocamento dos olhos na direção oposta à rotação da cadeira como também o nistagmo quando o movimento da cadeira é interrompido.

Menos usados ainda pelos oftalmologistas são os testes calóricos, em que usando água fria os olhos deslocam-se na direção oposta e irrigando com água quente os olhos movem-se na mesma direção do labirinto estimulado.

Esses métodos são importantíssimos para diferenciar a paralisia nuclear ou infranuclear da supranuclear, pois no primeiro caso o(s) olho(s) não move(m) no campo de ação do(s) músculo(s) lesado(s) com qualquer tipo de estímulo, enquanto que se a lesão for supranuclear o(s) olho(s) não move(m) quando mandarmos o paciente seguir uma figura (se a lesão for de lobo occipital) ou olhar numa direção (se a lesão for frontal), mas movem normalmente quando usarmos um desses outros métodos.

Como o cerebelo regula o tônus e a contração muscular, em casos de lesão cerebelar é freqüente verificar que os movimentos oculares tornam-se grosseiros, aos arrancos, falando-se então em movimentos de roda denteada.

Lesões cerebelares podem também produzir a dismetria ocular, em que o paciente é incapaz de realizar movimentos sacádicos precisos, mas para fixar um determinado objeto, mira várias vezes além e aquém dele até conseguir a fixação exata.

Importante também é a regeneração aberrante palpebral e/ou pupilar que ocorre quando a recuperação de paralisia de nervo oculomotor ocorre tardiamente.

te.⁵ Nesses casos fibras nervosas que deveriam ir para o reto medial e/ou inferior vão para o levantador da pálpebra superior ou para o esfíncter pupilar. No primeiro caso a pálpebra superior eleva-se na tentativa de adução ou depressão do olho e no último a pupila contrai nessas posições, depois de haver dilatado com o olho em abdução.

O comprometimento dos movimentos oculares conjugados ou disjuntivos ocorre em neuropatias e miopatias.

De 16.520 fichas (examinadas pelo Dr. Luiz Kazuo Kashiwabuchi) dos Serviços de Estrabismo e Neuro-Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG (Anexo São Geraldo), separamos 261 pacientes com paresia(s) ou paralisia(s) oculomotoras (tabela 1). Os fatores etiopatogênicos dessas paralisias estão relacionados nas tabelas 2, 3 e 4.

PARESIAS OU PARALISIAS OCULOMOTORAS

NERVOS CRANIANOS	N.º DE CASOS	INCIDÊNCIA — %
3.º	90	34,5
4.º	74	28,3
6.º	97	37,2
TOTAL	261	100,0

Tabela 1

ETIOLOGIA DAS PARALISIAS DO 3.º NERVO

ETIOLOGIA	N.º DE CASOS	INCIDÊNCIA — %
CONGÊNITA	18	20,0
TCE	18	20,0
ANEURISMA	14	15,6
VIROSE	13	14,5
HIC	13	14,5
AVC	6	6,6
ENXAQUECA	4	4,4
SÍFILIS	3	3,3
DIABETE MELLITUS	1	1,1
TOTAL	90	100,0

Tabela 2

ETIOLOGIA DAS PARALISIAS DO 4.º NERVO

ETIOLOGIA	N.º DE CASOS	INCIDÊNCIA — %
CONGÊNITA	30	40,6
DESCONHECIDA	20	27,0
TCE	12	16,2
AVC	6	8,2
VIROSE	5	6,7
NEURO-CISTICERCOSE	1	1,3
TOTAL	74	100,0

Tabela 3**ETIOLOGIA DAS PARALISIAS DO 6.º NERVO**

ETIOLOGIA	N.º DE CASOS	INCIDÊNCIA — %
HIC	18	18,6
CONGÊNITA	15	15,5
DESCONHECIDA	13	13,5
TCE	12	12,4
GLIOMA	9	9,3
AVC	8	8,2
VIROSE	8	8,2
MENINGO-ENCEFALITE	6	6,2
DIABETE MELLITUS	5	5,1
SÍNDR. DE MOEBIUS	3	3,0
TOTAL	97	100,0

Tabela 4

A paralisia do 3.º nervo craniano ou oculomotor caracteriza-se por bléfarop-
tose completa, exotropia geralmente de grande ângulo, hipotropia discreta do
olho afetado, incapacidade de mover o olho para dentro, para cima ou para baixo,
iridoplegia e cicloplegia. Não encontramos na literatura menção de um sinal im-
portante que é uma discreta proptose (1 a 3mm), que ocorre em quase todos esses
casos. Acreditamos que seja devida ao predomínio da ação propulsora dos oblí-
quos sobre a ação retratora dos retos.

A paralisia do 4.º nervo craniano ou troclear é caracterizada por hipertropia
do olho afetado, pequena esotropia só presente ou que aumenta no olhar para

baixo (anisotropia em V), hipofunção do oblíquo superior e torcicolo caracterizado por inclinação da cabeça sobre o ombro oposto ao músculo afetado. Essa posição eletiva ou viciosa de cabeça tem dupla finalidade: eliminar a diplopia permitindo visão binocular normal e a torção ocular presente na maioria dos casos. Isso comprova-se, porque, em muitos casos de paralisia de oblíquo superior, o torcicolo persiste apesar da oclusão do olho normal enquanto ele, praticamente sempre, desaparece pela oclusão do olho com o músculo comprometido. Numa fase tardia é bastante freqüente a hiperfunção do antagonista direto, o músculo oblíquo inferior, transformando a esotropia em V em exotropia em V.

A paralisia do 6.^o nervo craniano ou abducente é caracterizada por esotropia de grande ângulo e hipofunção máxima do reto lateral, geralmente —4. Gradualmente surge hipertrofia progressiva do reto medial, que em casos extremos pode levar ao chamado estrabismo fixo, em que o olho afetado permanece em adução constante.

De nosso fichário separamos também 45 pacientes com miopatias, cujas formas mais freqüentes foram a distrofia miotônica, a miopia ocular e a miastenia gravis (tabela 5).

MIOPATIAS OCULARES

TIPO	N.º DE CASOS	INCIDÊNCIA — %
DISTROFIA MIOTÔNICA	18	40,0
MIOPATIA OCULAR	15	33,4
MIASTENIA GRAVIS	12	26,6
TOTAL	45	100,0

Tabela 5

A distrofia miotônica caracteriza-se geralmente por discreto comprometimento dos movimentos oculares e ligeira ptose, geralmente simétricos. Com a progressão da doença pode-se chegar a uma oftalmoplegia extrínseca completa ou quase (ALMEIDA),⁶ com ou sem estrabismo, além de outros sinais como microopacidades multicoloridas, iridescentes nas áreas subcapsulares anterior e posterior dos cristalinos, hipotensão ocular, hipossecreção lacrimal, calvície, distúrbios endócrinos e facies de máscara simulando paralisia facial bilateral. A distrofia miotônica é considerada como tendo herança autosômica dominante.

A miopia ocular ou oftalmoplegia crônica externa progressiva é considerada como uma forma frusta de distrofia muscular. Há ocorrência familiar em 50% dos casos; a transmissão tem geralmente caráter dominante. Aparece freqüentemente na primeira década de vida com discreto comprometimento simé-

trico da musculatura extrínseca ocular e blefaroptose. A doença progride lenta, porém constantemente, tornando-se ocasionalmente uma oftalmoplegia extrínseca completa, geralmente sem estrabismo, mas às vezes com desvio, predominando a exotropia.

A miastenia gravis pode aparecer desde o nascimento até a velhice, sendo geralmente assimétrica e acompanhada de diplopia. Inicia-se com discreta blefaroptose ou ligeiro comprometimento de um ou mais músculos extraoculares, quase sempre com diplopia. Pode haver progressão da doença ocular, que entretanto permanece geralmente como oftalmoparesia não muito acentuada, exceto em casos de timoma, quando pode haver oftalmoplegia externa total, uni ou bilateral.

RESUMO

O autor descreve resumidamente a anatomia e fisiologia dos músculos extraoculares e a seguir as diversas técnicas usadas rotineiramente ou em condições especiais (testes da cadeira rotatória e/ou calóricos). De 16.520 fichas examinadas separou 261 pacientes com paralisias ou paresias oculomotoras, divididas em 3 grupos: nervo oculomotor 90 casos, nervo troclear 74 casos e nervo abducente 97 casos. Houve também 45 pacientes com miopatias, divididos também em 3 grupos: distrofia miotônica 18 casos, miopatia ocular 15 casos e miastenia gravis 12 casos.

SUMMARY

Extrinsic Ocular Motility

The author describes briefly the anatomy and physiology of the extraocular muscles and several techniques used routinely or in special cases (revolving chair technique and caloric tests). From 16.520 charts examined at the Strabismus and Neuro-Ophthalmology Clinics he selected 261 patients with oculomotor paresis ou paralysis, divided in 3 groups: oculomotor nerve 90 cases, trochlear nerve 74 cases and abducens nerve 97 cases. He also chose 45 patients with myopathies, divided too in 3 groups: myotonia dystrophica 18 cases, ocular myopathy 15 cases and myasthenia gravis 12 cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, H.C. — Ausência Congênita de Reto Inferior. X Congresso Argentino de Oftalmologia. Buenos Aires, Argentina. Outubro 1975.
- 2 — ALMEIDA, H.C. — Síndromes Alfabéticas. No Simpósio "Exotropia". Bol. Centro Bras. Estrab. 2: 56. Setembro 1973.
- 3 — CALDEIRA, J.A. — Na Defesa de Tese de Livre Docência de Almeida, H.C. Correção Cirúrgica das Síndromes em A e V pelos Deslocamentos Verticais Monocular e Binocular de Retos Horizontais. Belo Horizonte, Brasil. Janeiro 1978.
- 4 — DE KLEYN, A. & VERSTEEGH, C. — Schwindelanfälle und nystagmus bei einer bestimmten lage des Kopfes. Acta Oto-Laryng. 7: 422, 1925.
- 5 — ALMEIDA, H.C. — Regeneração Aberrante do III Par. Anais do XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia, p. 487. Porto Alegre, Brasil. Abril-Maio 1969.
- 6 — ALMEIDA, H.C. — Em Walsh, F.B. & HOYT, W.F. Clinical Neuro-Ophthalmology, p. 1273. Third Edition. Baltimore 1969. The Williams & Wilkins Company.

MOTILIDAD INTRAOCULAR: SEMIOLOGIA

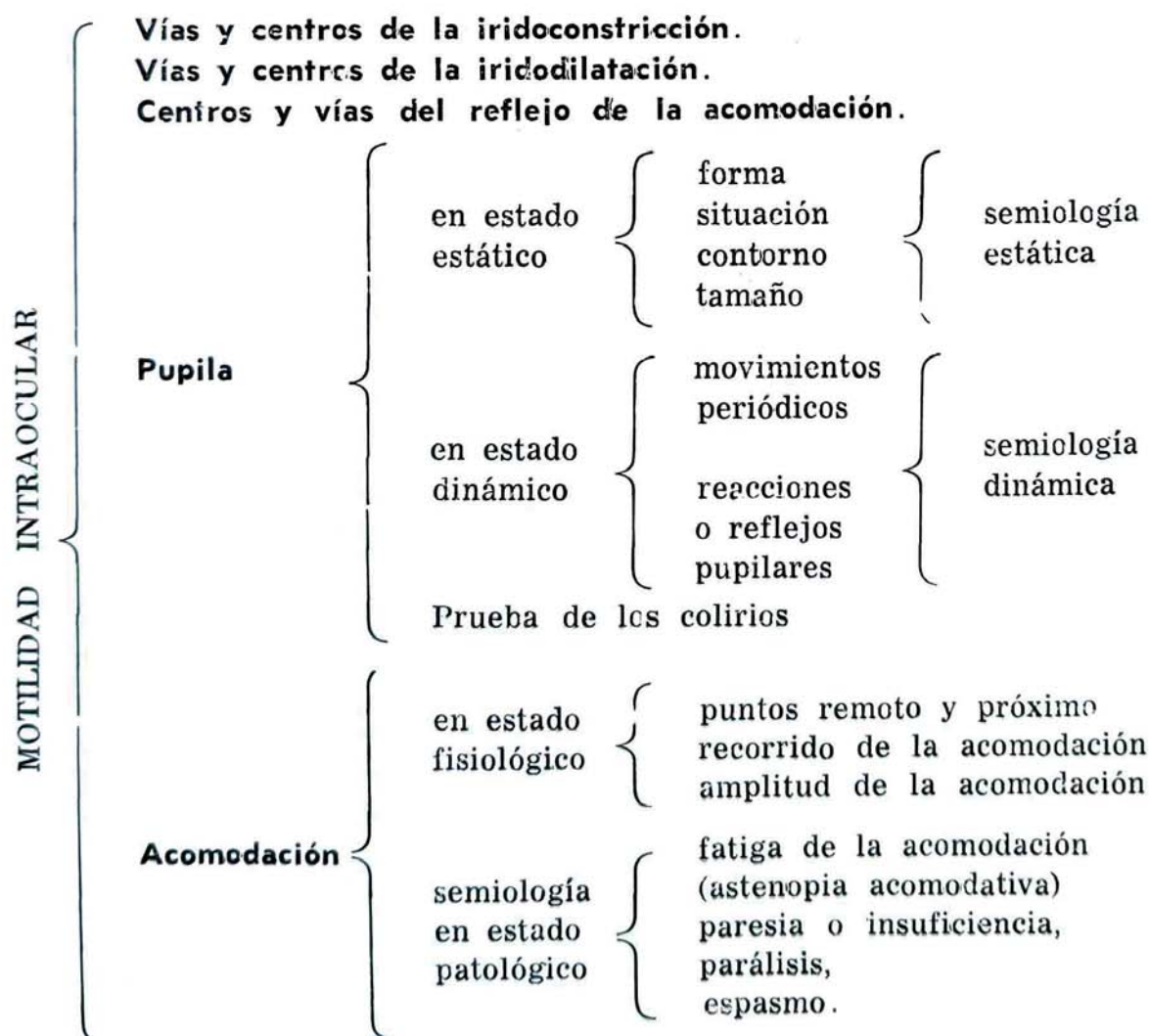
FERNANDO PALOMAR-PETIT (*)

El estudio semiológico de la motilidad intraocular constituye uno de los capítulos más interesantes de la Oftalmoneurología, requiriendo una extraordinaria precisión, pues en ocasiones se trata de pequeños detalles que pueden pasar inapreciados. Puede aportar argumentos en favor de un síndrome, de una afección, de una etiología e incluso de una localización topográfica precisa.

La motilidad intraocular está regida por los músculos:

- esfínter de la pupila, para la iridoconstricción, innervado por el parasimpático (motor ocular común);
- dilatador de la pupila, para la iridodilatación, innervado por el simpático, y
- ciliar o de la acomodación, innervado por el parasimpático (motor ocular común).

El estudio de la motilidad intraocular lo desarrollaremos según el siguiente esquema:



(*) Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital y Policlínica del Sagrado Corazón de Barcelona.

VÍAS Y CENTROS DE LA IRIDOCONSTRICCIÓN

La iluminación de la pupila provoca una miosis, tanto más acusada cuanto más intensa la luz. La miosis de la pupila iluminada corresponde al reflejo fotomotor directo, la miosis de la pupila contralateral al reflejo consensual. La contracción de la pupila se efectúa por medio del esfínter del iris y su inervación corre a cargo de parasimpático.

El estímulo luminoso recorre un sistema de vías, centripeta y centrífuga, que constituyen el **arco reflejo pupilar fotomotor**. En la vía centripeta la excitación se origina en la retina (conos y bastones), sigue por el nervio óptico, quiasma (aquí parte de las fibras se entrecruzan), cintillas ópticas para alcanzar el cuerpo geniculado externo y el tubérculo cuadrigémino en cada lado, penetrando en la región pretectal.

Las fibras pupilares hacen escala a nivel del núcleo pretectal; de él parten las fibras directas y cruzadas, para los núcleos de EDINGER-WESTPHAL, homo y contralateral. Desde aquí se refleja la vía parasimpática iridoconstrictora (vía centrífuga), mediante el tronco del motor ocular común llega al ganglio oftálmico o ciliar, después de hacer escala (sinapsis) y por los nervios ciliares cortos (fibras postganglionares alcanza el iris, para terminar en el esfínter de la pupila (fig. 1).

El estudio experimental sobre el motor ocular común, ganglio oftálmico o ciliar, y nervios ciliares, permite llegar a las siguientes conclusiones:

Tronco del motor ocular común	{	Su excitación	{	Ocasiona la contracción de la pupila (miosis).
		Su sección	{	Da lugar a una dilatación pupilar media (midriasis).
Ganglio oftálmico o ciliar	{	Su excitación	{	Conduce a la constricción de la pupila (miosis).
		Su destrucción	{	Da lugar a dilatación de la pupila (midriasis), con abolición de los reflejos y parálisis de la acomodación.
Nervios ciliares cortos	{	Su sección	{	Produce una midriasis más acentuada que la de la sección del motor ocular común.

Para unos, el centro de la iridoconstricción reside en el ganglio oftálmico o ciliar; para otros, es mesocefálico y peduncular, en la porción anterior del núcleo de EDINGER-WESTPHAL (parasimpático), par y simétrico, en la vecindad de los núcleos del motor ocular común.

Este centro mesocefálico está dominado por un centro cortical frontal (área 8) y un centro límbico. Recibe también impulsos excitatrices que provienen del lóbulo occipital (área 19).

Según se cree, a partir de cada núcleo pretectal existirían fibras directas a través de la cintilla longitudinal posterior, para el núcleo del motor ocular común homolateral y fibras cruzadas por el hacecillo tectobulbar, para el núcleo del motor ocular común heterolateral (fig. 2); esto explicaría la contracción sinérgica de ambas pupilas, al iluminar un solo ojo (reacciones directa en el ojo iluminado e indirecta o consensual en el congénere). La unión de cada ojo al núcleo del motor ocular común, homolateral, se establece por una doble vía, una directa y otra con doble decusación (una a nivel del quiasma y otra antes de llegar al núcleo).

VÍAS Y CENTROS DE LA IRIDODILATACIÓN

La excitación del simpático produce la dilatación de la pupila y su parálisis el estrechamiento de la misma.

En la inervación simpática debemos distinguir (fig. 1):

1.º Centros corticales:

- centro frontal, a nivel del área 8 de BRODMANN; cuya excitación provoca una midriasis bilateral;
- centro límbico, a nivel de la porción anterior de la circunvolución límbica; su estimulación determina una midriasis.

2.º Centro hipotalámico de KARPLUS y KREIDL: reside en el mesocéfalo a nivel del suelo del III ventrículo, par, cerca del infundíbulo. Este centro ejerce una doble acción:

- excitación del dilatador;
- inhibición del núcleo de EDINGER-WETSPHAL.

3.º Centro protuberancial de BABINSKI-NAGEOTTE.

4.º Centro cilioespinal de BUDGE (con dos núcleos, uno superior y otro inferior).

5.º Primera neurona (central o hipotalámica): vá del hipotálamo al centro cilioespinal inferior de BUDGE-WALLER, recorre las formaciones reticulares del tronco cerebral y desciende por el tracto intermedio lateral de la medula.

6.º Segunda neurona (preganglionar o cilioespinal): se extiende desde el centro cilioespinal de BUDGE al ganglio cervical superior. Los filetes simpáticos salen de la medula, a través de los ramicomunicantes, por las raíces anteriores de C8 a T4. La mayor parte de fibras atraviesan el ganglio estrellado (cervical inferior del simpático, fundido a veces con el primer ganglio torácico), ganglio cervical medio y terminan en el superior para establecer sinapsis con la neurona periférica. Otras fibras acompañan

a la vertebral y a la carótida primitiva, o se dirigen hacia la rama anterior del asa de VIEUSSENS. Las fibras que siguen la vertebral o la carótida, no pasan por el ganglio cervical superior; siguen las ramas arteriales y terminan en el ganglio ciliar o en las células ganglionares del iris.

- 7.º **Tercera neurona** (postganglionar o cervical superior): va desde el ganglio cervical superior al dilatador de la pupila.

Del ganglio cervical superior salen las fibras que alcanzan el plexo que rodea a la carótida interna antes de su entrada en el seno cavernoso; en el canal oseocarotídeo abandonan el plexo y por la anastómosis simpáticogasseriana de FRANCK, llegan al ganglio de GASSER, que atraviesan pasando al nervio oftálmico para llegar al ojo siguiendo los nervios ciliares largos, que se separan de la rama nasal del oftálmico a la vez que la raíz larga del ganglio ciliar, sin pasar por este, y penetran en el globo ocular.

Vías corticopupilares.

La fisiología permite suponer la existencia de conexiones entre la corteza cerebral y los centros pupilares: **reflejo pupilocortical de HAAB**. Las lesiones corticales vecinas a la cisura calcarina, producen miosis; excitando las zonas motoras de la corteza se produce miosis y excitando las sensitivas, midriasis.

Los centros pupilares mesocefálicos poseen una acción tónica frente a los efectores iridianos, y su actividad está mantenida por los influjos sensitivos que les llegan, así:

- para el centro dilatador simpático, por todo el sistema sensitivosensorial y el afectivo psíquico;
- para el centro constrictor parasimpático, por todo el sistema sensitivo propioceptor, la sensibilidad muscular y el sistema laberíntico.

Los dos sistemas antagonistas, simpático y parasimpático, obedecerían también a la ley de inervación recíproca de SHERRINGTON (cada excitación de uno de ellos, se acompaña de la inhibición del otro).

Vías pupilosensitivosensoriales.

La excitación dolorosa provocada sobre la piel o cualquier nervio sensitivo, lo mismo que una emoción conducen a una midriasis ligera (reflejo psicosenitivo o sensoriomotor).

La vía aferente sigue los nervios sensitivos hasta llegar al cerebro, y de allí va a los centros pupilares del reflejo situados en la medula (cilioespinal, superior de BUDGE e inferior de BUDGE-WALLER), de donde parte la vía eferente, que va por los rami comunicantes al simpático cervical a través del plexo carotídeo, y por medio de los nervios ciliares largos llega al iris.

CENTROS Y VÍAS DEL REFLEJO DE LA ACOMODACIÓN

La fisiología y la clínica prueban la existencia de un centro cortical de la acomodación, que pudiera residir, para los movimientos automáticos reflejos, en la zona sensoriomotora occipital, y para los voluntarios en la zona sensoriomotora del lóbulo frontal.

El esfuerzo acomodativo está regulado por el centro psíquico de la visión, que gradúa la contracción del músculo ciliar, en cada momento, mediante un acto reflejo.

Las vías de este tienen lugar mediante un arco basilar; las fibras centrípetas son el nervio óptico y otras vías sensoriales o sensitivas generales, que ilustran acerca de la mayor o menor distancia a que se halla el objeto fijado. Las centrífugas parten del núcleo del motor ocular común (asociado al del lado opuesto), pasando a través de su tronco y del filete destinado al oblicuo menor, para alcanzar el ganglio ciliar, donde se relacionan con otras neuronas cuyos cilindroejes llegan al músculo ciliar por intermedio de los nervios ciliares cortos.

PUPILA

La pupila es el orificio del iris (diafragma móvil), por lo que sus caracteres y variaciones dependerán de los de aquella membrana.

Tanto en estado normal como patológico, las pupilas reciben de continuo el estímulo de los diversos órganos y aparatos a través del sistema nervioso central o periférico, permaneciendo en lucha constante entre los reflejos de la función visual y las excitaciones o inhibiciones de origen sensorial (periférico), o de origen psíquico (central). El diámetro pupilar y los reflejos normales, dependen de la armonía de todo el organismo.

En estado patológico, las intrincadas conexiones que unen las pupilas a la corteza cerebral, cerebro medio, bulbo y médula espinal, explican la importancia clínica que tienen los signos y síntomas pupilares en las enfermedades del neuroeje.

El sistema pupilar inicia muchas afecciones del sistema nervioso cerebroespinal, e incluso de modo único, durante un cierto tiempo (lúes).

El oftalmólogo no debe investigar el sistema pupilar de modo aislado, pues sus síntomas unidos a otras alteraciones del aparato visual permiten en muchos casos determinar la localización topográfica de una lesión del sistema nervioso.

El estudio de la pupila debe efectuarse:

- A) en estado estático, y
- B) en estado dinámico.

A) ESTUDIO DE LA PUPILA EN ESTADO ESTÁTICO

Las tres condiciones fundamentales para el examen de la pupila en estado estático, son:

- iluminación débil y constante del medio ambiente, por lo que es preferible efectuarlo en la cámara oscura con luz artificial;
- reposo ocular y visual, para lo que se hace mirar al sujeto a un punto lejano y fijo;
- relajación de la acomodación y convergencia, evitando que el sujeto deje de mirar al punto indicado.

La forma de la pupila, su situación y contorno, pueden apreciarse por simple inspección, mediante una lupa simple, lupa binocular o sirviéndose del biomicroscopio (lámpara de hendidura).

La iluminación fluorescente (lámpara de WOOD), al volver fluorescente el cristalino y obscurecer el iris, resalta una imagen de mayor contraste del área pupilar, lo que permite apreciar aun mejor tanto la forma, la situación, el contorno y su dimensión.

Para apreciar y medir el tamaño pupilar se hace uso de los pupilómetros, lo que constituye la pupilometría.

Exploración de la pupila en estado estático.

1. **Forma.** Por lo regular es redonda o circular, a veces algo ovalada. Su deformidad se llama discoria.

Las discorias pueden ser:

— congénitas: acoria o falta de orificio pupilar; pupila piriforme, en hendidura; pupila múltiple o policoria; falta de una porción de iris o iridocoloboma; y

— adquiridas: debidas a sinequias anteriores o posteriores; a tumoraciones del iris; a traumatismos oculares como ocurre en las rupturas del esfínter, en la iridodiálisis (pupila en D).

La deformación patológica puede acompañarse de atrofia de la estroma iridiana, con pupila irregular, ovalada, piriforme o poligonal; ésta última la describió PALOMAR-COLLADO en la encefalitis letárgica.

Las discorias suelen asociarse a trastornos de los reflejos pupilares.

Las discorias adquiridas tienen gran valor semiológico, así por ej. la pupila oval puede ser un signo precoz de tabes (signo de BERGER), que precede al ARGYLL-ROBERTSON.

2. **Situación.** La pupila suele ocupar el centro del diafragma iridiano; a veces se halla desplazada hacia abajo y adentro; si el desplazamiento es acentuado y va acompañado de discoria, recibe el nombre de corectopia.

3. **Contorno.** El borde del orificio pupilar suele ser regular; pueden aparecer irregularidades por sinequias, rupturas del esfínter, despigmentación parcial o

acúmulos de pigmento en el borde, irregularidades del ribete pigmentario por everción uveal (ectropion uveal).

4. **Tamaño.** El diámetro pupilar es muy variable en estado normal, y depende de la armonía entre la función del parasimpático (colinérgico) y la del simpático (adrenérgico); de la cantidad de luz, por lo que debemos referirlo al que presenta con una iluminación de mediana intensidad; depende asimismo de las excitaciones sensoriales, sensitivas y psíquicas. Suele estar mas contraída en el ojo hipérope y más dilatada en el miope. Los individuos con ojos claros suelen tener las pupilas de mayor diámetro que los sujetos de iris oscuro.

El diámetro pupilar varía según la edad: en la primera infancia es miótica; alcanza de 2 a 6 mm en la juventud; disminuye en la edad adulta y se estrecha de nuevo en la vejez.

El diámetro normal oscila entre 2,44 y 5,82 mm, por lo que se considera como término medio, el de 4,14 mm.

Si el diámetro pupilar es inferior a 2 mm, diremos que la pupila es miósica y existe miosis; si es superior a 6 mm, se considera a la pupila como midriásica y diremos que existe midriasis. Como cifras extremas podemos considerar las de 1/2 mm para la miosis, y 8 a 10 mm para la midriasis.

En estado normal ambas pupilas tienen el mismo diámetro o tamaño, lo que constituye la isocoria; en estado patológico pueden tenerlo distinto, en cuyo caso se dice que existe anisocoria.

Pupilometría. Para medir el tamaño de las pupilas se utilizan los pupilómetros, lo que constituye la pupilometría.

Pupilometría entóptica. COGAN propuso un procedimiento entóptico sumamente útil para medir el tamaño de la pupila.

Si una cartulina, en la que se ha realizado un orificio con un alfiler, se mantiene junto al ojo y se observa a su través un fondo iluminado, entópticamente aparecerá aquel como del mismo tamaño de la pupila. Si dos orificios de este tipo son mirados conjuntamente, el sujeto apreciará dos manchas de luz, cada una del mismo tamaño de su propia pupila. Si llegan a estar tangenciales, la distancia entre sus centros debe ser igual al diámetro de la pupila del sujeto examinado.

El simple test de COGAN, consiste en una tarjeta con serie vertical de pares de agujeros realizados con alfiler, que mantienen una separación graduada, comenzando por un milímetro y aumentando de medio en medio milímetro. Así el propio sujeto es capaz de medir el tamaño de su pupila, mirando un fondo iluminado a través de los mismos, deslizando progresivamente la tarjeta hasta que encuentre el par de agujeros que produzca unos discos luminosos tangentes. La separación de los agujeros de este par representa la media del diámetro pupilar, con una aproximación de medio milímetro.

Pupilómetros de comparación. Existen diversos modelos con círculos negros o blancos, de tamaños distintos (de HAAB, GIL DEL RIO, corímetro de PALOMAR-

(COLLADO). En el corímetro de PALOMAR-COLLADO, solo aparece un elemento de comparación cada vez, no distrayendo los restantes y por ello es muy práctico.

Para su correcta utilización, se sitúan al lado externo o bajo el ojo a examinar, de modo que hallemos el del mismo tamaño aparente de la pupila. Se repite la prueba en el otro ojo, para comparar los resultados y ver si existe isocoria o anisocoria. En cada ojo se deduce si el tamaño es normal o si hay miosis o midriasis.

Pupilómetros tangenciales (tipo SCHLOSSER). Con ellos se mide el tamaño, haciendo pasar tangencialmente al círculo pupilar dos líneas paralelas o formando ángulo.

Pupilómetros de proyección. Se proyecta sobre el área pupilar una escala milimetrada (tipo HESS, tipo BUMKE), o bien una imagen discoidea con iluminación roja, de graduación variable de forma que se va agrandando o disminuyendo el tamaño del disco hasta que coincida con la superficie pupilar (modelo de THOMAS).

Pupilómetros diferenciales. Se emplean para medir el tamaño, pero su uso está más indicado para apreciar variaciones de la excitabilidad fotomotora de la pupila y para el estudio de ciertas modificaciones de la misma (modelos de HESS, SANDER, BRAUN, etc.). Puede emplearse el queratómetro de WESSLEY o aparatos más exactos, como los de FERRE y RAND, de OHM, de ZEISS, de WEISS, y otros.

Pupilografía. Los métodos gráficos constituyen la pupilografía y se usan más para determinar las reacciones y reflejos pupilares. Existen métodos fotográficos y cinematográficos, de máxima precisión, para la semiología pupilar. Son dignas de mención, las aportaciones de LOWENSTEIN y su equipo, sobre todo las obtenidas mediante la pupilografía cinematográfica.

Al investigar el tamaño pupilar se procurará que ambas pupilas se hallen iluminadas por igual y se tendrá en cuenta la porción de retina excitada, para que sea correspondiente en ambos lados. Algunas anisocorias que a plena luz no son patentes, se patentizan al disminuir la intensidad luminosa, por lo que será conveniente realizar la exploración teniendo en cuenta estos pormenores.

Estudio clínico de la pupila con relación al tamaño. Consideraremos sucesivamente, la semiología de la:

- A) midriasis,
- B) miosis, y
- C) anisocoria.

A) SEMIOLOGIA DE LA MIDRIASIS

(

Se considera que existe midriasis, cuando el diámetro pupilar es superior a 6 milímetros.

Se distinguen dos tipos clínicos de midriasis:

- la paralítica, por parálisis del parasimpático, y
- la espasmódica, por excitación del simpático.

1. **Midriasis paralítica.** Al paralizarse el esfínter pupilar prevalece la acción del dilatador, por lo que la pupila aumenta de tamaño, permanece inmóvil y no reacciona a los estímulos (arreflexia total o iridoplejía). La lesión puede afectar al núcleo de EDINGER-WESTPHAL (parálisis central) o al tronco del motor ocular común (parálisis periférica).

Para el diagnóstico topográfico, tendremos en cuenta la uni o bilateralidad de la midriasis y si va o no acompañada de trastornos de la función visual.

Se puede observar la midriasis aislada o asociada a alteraciones de las reacciones pupilares, constituyéndose diferentes cuadros:

- iridoplejía simple (midriasis con pupila fija);
- oftalmoplejía interna (midriasis pupilar fija y parálisis de la acomodación);
- parálisis más o menos completa del III par con afectación de la musculatura extrínseca. Esta afectación del III par puede ser aislada o acompañarse de un síndrome neurológico, recordaremos por ejemplo los síndromes pedunculares de WEBER o de BENEDIKT y el síndrome de PARINAUD;
- oftalmoplejía total (parálisis completa del III, IV, y VI).

Teniendo en cuenta las vías anatómicas de la iridoconstricción, desde el punto de vista topográfico: una iridoplejía traduce una lesión nuclear (parte anterior del núcleo de EDINGER-WESTPHAL) o muy periférica (nervios ciliares); la oftalmoplejía interna traduce una lesión nuclear mas extensa (totalidad de los núcleos de EDINGER-WESTPHAL), o también una lesión periférica (ganglio ciliar), y por último, una parálisis del tercer par sin modificaciones pupilares, no será debida a una lesión del tronco nervioso.

Etiología. Afecciones del nervio óptico (tumores, neuritis); neoplasias, aneurismas o hemorragias de la base; afecciones de la hendidura esfenoidal, del vértice orbitario, del seno cavernoso, lesiones inflamatorias de la base del cráneo, infecciones microbianas o víricas, degeneraciones del sistema nervioso, intoxicaciones endógenas o exógenas. Hipertensión craneal aguda (en el lado de mayor presión).

Una midriasis unilateral con arreflexia, suele acompañar a las hemorragias extradurales y, a veces, a las intradurales, siendo una indicación precisa para practicar la descompresión neuroquirúrgica de urgencia.

La midriasis bilateral con ceguera, se presenta con lesiones bilaterales de las vías ópticas (atrofia o sección de ambos nervios ópticos, de ambas cintillas ópticas); rara vez como consecuencia de una oclusión bilateral de la arteria central retiniana o por desprendimiento total. Las pupilas en midriasis, a veces acentuada, carecen de todo reflejo fotomotor.

En la ceguera por lesiones bilaterales del aparato sensorial central (ceguera cortical por lesión de ambos centros corticales visuales occipitales), no existe midriasis y las pupilas reaccionan a la luz.

La midriasis bilateral sin ceguera, con visión más o menos conservada, y con reacciones poco manifiestas, se presenta en las hemorragias meníngeas, traumatis-

mos craneales (si existe a la vez arreflexia, es signo patognomónico de fractura del cráneo y de muy mal pronóstico).

2. **Midriasis espasmódica.** Por excitación del simpático, el tono del músculo dilatador de la pupila produce una ligera midriasis espástica. Forma parte del síndrome de BIFFI-POURFOUR DE PETIT, caracterizado por cierto grado de midriasis, aumento de la abertura palpebral y ligera exoftalmía; suele ir acompañado de vasoconstricción, hipotermia local y ligera hiperhidrosis, homolaterales.

Puede presentarse el cuadro de midriasis espasmódica bascular alternante, en el que la dilatación pupilar afecta tan pronto un ojo como el otro.

Etiología. La lesión irritativa puede ser central o periférica; puede residir en el hipotálamo, cerebro medio, médula espinal, cordón cervical simpático; en la región cervical; por traumatismos, ataques epilépticos, eclampsias; ataxia locomotriz, crisis de dolor agudo (cólico hepático, nefrítico), en el parto, por vermes intestinales, etc.

La midriasis espasmódica tiene gran importancia en el diagnóstico de las enfermedades viscerales, como la tuberculosis pleuropulmonar, el engrosamiento y retracción de la pleura, la adenopatía traqueobronquial, la neumonía, dilatación aórtica, endocarditis exudativa (signo de ROQUE); procesos abdominales agudos (apendicitis, colitis, colecistitis, etc.).

En pacientes psiquiátricos puede provocarse la midriasis por presión en el punto de MAC BURNEY (punto especial de sensibilidad en la apendicitis, situado a unos tres traveses de dedo por encima de la espina iliaca anterior y superior derecha, en una línea que va desde ésta al ombligo), fenómeno de MAYER. En estados funcionales simpaticotónicos, puede observarse la midriasis asociada a inestabilidad y aumento de la actividad de los reflejos pupilares, de origen psicosenso-rial; se observa en la tirotoxicosis y en estados psiconeuróticos. La pupila catatónica o espasmo móvil, con midriasis transitoria y arreflexia, en la cual las pupilas cambian de un momento a otro su tamaño, aparece en la catatonía, histeria, estados postencefalíticos, lesiones extrapiramidales, sífilis, alcoholismo, etc.

B) SEMIOLOGÍA DE LA MIOSIS

Se considera que existe miosis cuando el diámetro pupilar es inferior a 2 mm.

Se distinguen dos tipos clínicos de miosis:

- la espasmódica, por excitación del parasimpático, y
- la paralítica, por parálisis del simpático.

1. **Miosis espasmódica.** Es debida a la excitación del mecanismo iridoconstrictor del motor ocular común, en su origen o en su trayecto, que produce la contracción del esfínter, con estrechamiento pupilar; en los casos acentuados, la pupila miósica permanece inmóvil.

Etiología. La miosis espasmódica se presenta en las meningitis agudas purulentas por irritación de los troncos nerviosos parasimpáticos en la base del cráneo;

lesiones luéticas cerebroespinales; enfermedad de PARKINSON;iringomielia; esclerosis múltiple; hemorragias y tumores protuberanciales; otitis media supurada; afecciones agudas del seno cavernoso; en las fisuras o lesiones irritativas de la órbita, sobre todo las que afectan al ganglio ciliar; intoxicaciones; apoplejía; arteriosclerosis cerebral, etc.

En la lúes puede ser unilateral, y origina anisocoria, a veces irregularidad pupilar y ARGYLL-ROBERTSON; en la tabes suele aparecer en el periodo atáxico y a veces en el de ceguera por atrofia óptica; la histérica es más rara con amaurosis y suele acompañarse de blefaroespasma, espasmo de la convergencia, espasmo de la acomodación y fenómenos hiper-estésicos.

2. **Miosis paralítica.** Es debida a la parálisis del simpático. Al paralizarse el músculo dilatador prevalece la acción constrictora del esfínter. La pupila no se dilata al mirar a lo lejos, ni en la oscuridad.

Etiología. Pueden originarla las lesiones que afectan a la vía simpática o a sus centros.

La parálisis del simpático produce el síndrome oculo-pupilar de CLAUDIO BERNARD-HORNER. En su forma típica, se presenta con la siguiente triada sintomática:

- miosis,
- blefaroptosis (estrechamiento de la hendidura palpebral por pseudoptosis simpática), y
- enoftalmía.

Veremos mas adelante que la prueba de los colirios nos puede indicar con precisión la neurona lesionada.

El estudio etiológico debemos hacerlo a los tres niveles de la vía simpática, pues como sabemos existen realmente tres neuronas:

● **afectación de la primera neurona** (central o hipotalámica):

* **lesiones pedunculares:**

origen vascular;

asociación con un síndrome de WEBER o de PARINAUD. En el curso del síndrome de PARINAUD, asociado a un signo de ARGYLL-ROBERTSON que complica la semiología oftalmoneurológica. A veces se descubre un proceso tumoral a partir de los tubérculos cuadrigéminos, de la epífisis o del III ventrículo.

* **lesiones protuberanciales:**

afecciones tumorales, con mayor frecuencia gliomas, provocando un síndrome alterno de MILLARD-GUBLER, una afectación del V par y un síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER;

afecciones vasculares, dando lugar a síndromes bien individualizados:

- síndrome de la arteria cerebelosa superior: en el que destaca la parálisis del IV par del lado opuesto al síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER.
- síndrome de la arteria cerebelosa inferior y anterior: asociando una parálisis del VII par con el síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER.

* lesiones bulbares:

origen vascular esencialmente, participando en los siguientes síndromes:

- síndrome de BABINSKI-NAGEOTTE,
- síndrome de CESTAN-CHENAIS,
- síndrome de WALLENBERG,
- síndrome de la foseta lateral del bulbo.

Todos estos síndromes entran dentro del amplio concepto actual de la insuficiencia vertebro-basilar.

* lesiones de la medula cervical:

- traumatismos de la columna cervical,
- siringomielia,
- esclerosis múltiple,
- poliomiелitis.

● afectación de la **segunda neurona** (preganglionar o cilioespinal):

* lesiones del plexo braquial, destacando las parálisis obstétricas, en las que se asocia:

- hemiatrofia facial,
- síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER, e
- hipocromia iridiana.

* lesiones del ganglio estrellado:

- adenopatias neoplásicas,
- tuberculosis pulmonar,
- cancer de esófago,
- afectación selectiva del vértice pulmonar (síndrome de PANCOSTOBIAS),
- bocio torácico,
- aneurisma del cayado aórtico.

* lesiones a nivel del cuello:

- traumatismos,
- aneurismas,
- afecciones tiroideas,
- adenopatias neoplásicas.

● afectación de la **tercera neurona** (postganglionar o cervical superior):

* En la evolución de lesiones intracraneanas:

- síndrome paracarotídeo de POPEK, por afectación del simpático en el canal carotídeo. Puede ser de origen traumático (fractura transversal del peñasco, asociándose con parálisis del VII par) o inflamatoria (otitis crónica).
- síndrome paratrigeminal de RAEDER o síndrome del agujero rasgado anterior, en el que se asocia:
 - parálisis del VI par,
 - afectación total del V par,
 - síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER.
 Este síndrome se presenta por lesiones del simpático próximas al seno cavernoso (aneurisma carotídeo, fractura de la punta del peñasco, tumores del cavum, etc.).

* En la patología amplia del V par, destacando el zona oftálmico que cursa a veces asociado a un síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER.

La miosis bilateral, se produce por una lesión extensa o bilateral. Se la observa en la tabes (signo de LEYDEN); cuando se suspende la actividad cerebral (sueño, anestesia general, como urémico o traumático); en ciertas intoxicaciones (alcohol, opiáceos, halucinógenos, hidrato de cloral, veronal, fenol, eserina, pilocarpina, etc.).

C) SEMIOLOGÍA DE LA ANISOCORIA

Existe anisocoria cuando el tamaño de una pupila es diferente al de la otra. Tiene gran valor en clínica oftalmoneurológica.

Con estímulos iguales sobre ambas pupilas, estas tienen normalmente el mismo tamaño; si es distinto se trata de anisocoria estática, que suele ser fisiológica. Si la diferencia se establece por la influencia de los reflejos o reacciones pupilares se trata de anisocoria dinámica, que es siempre patológica.

La anisocoria puede presentarse aislada o acompañada de otros síntomas oculares, nerviosos o viscerales; del estudio de sus caracteres y de los síntomas concomitantes, podremos deducir si es fisiológica o patológica y esta última si es debida a causa ocular o depende de una afección general o neurológica.

Variedades
de
anisocoria

- fija; permanece igual bajo las mismas condiciones de examen;
- transitoria; es de duración variable, pero se produce siempre bajo el mismo tipo e iguales caracteres;
- básular (alternante); cambia el tamaño de un lado a otro; puede ser permanente o provocada.

1. **Anisocoria fisiológica.** En reposo puede ocurrir, por estar desigualmente iluminadas ambas pupilas; dinámicamente, en la mirada lateral, se dilata la pupila del ojo que está en exoducción y se contrae la del congénere en endoducción (reacción de TOURNAY); puede ocurrir por anisometropía.

2. **Anisocoria patológica.** De causa ocular, general o neurológica.

a) **De causa ocular.** Puede ser de origen congénito o adquirido; por dificultad visual de un ojo (opacidades de la córnea, del cristalino, del vítreo; enfermedades de la retina, del nervio óptico, que ocasionan ambliopía o amaurosis unilateral).

Son falsas anisocorias las debidas a la instilación de miósicos o midriásicos, a queratitis, iritis, atrofia iridiana, sinequias, desgarros del esfínter pupilar, glaucoma, etc.

b) **Anisocoria por afección general o neurológica.** Nos interesan las debidas a lesiones o afecciones del neuroeje; se distingue una forma estática y otra dinámica:

- la anisocoria estática, se debe a una lesión unilateral, irritativa o parética, que afecta al centro iridconstrictor, a las vías eferentes del parasimpático o a las complicadas vías simpáticas; puede resultar de la excitación o inhibición unilateral, del centro constrictor supranuclear o cerebral;
- la anisocoria dinámica, se observa con ocasión de los movimientos pupilares; si aumenta durante la dilatación, suele ser de origen simpático; si lo hace durante la contracción, suele deberse a una lesión parética del motor ocular común, nuclear o supranuclear.

En las lesiones nucleares o infranucleares la pupila homolateral suele ser grande y, en las supranucleares, pequeña.

Patología clínica de la anisocoria. Podemos distinguir las siguientes formas principales:

1. Por lesión del sistema iridoconstrictor (paralítica o irritativa).
2. Por lesión del sistema iridodilatador (paralítica o irritativa).
3. Por mecanismo complejo o acción a distancia.
4. En la mirada lateral.
5. De origen sensitivo o sensorial.
6. De origen psíquico.

1. **Anisocorias por lesión del sistema iridoconstrictor.**

a) Por déficit, son debidas a una midriasis paralítica, por parálisis del esfínter pupilar, más o menos completa, pudiendo asociarse a la parálisis de todos o parte de los músculos inervados por el motor ocular común; el cuadro clínico varía según que la lesión resida en la órbita, el tronco nervioso, las fibras radicales o los núcleos centrales del motor ocular común.

Si existe midriasis con ARGYLL-ROBERTSON, y reducción progresiva de los otros reflejos pupilares, se puede llegar a la rigidez pupilar completa con arreflexia.

b) Por excitación, es más rara y se trata de una miosis espasmódica, por la excitación del mecanismo iridoconstrictor del motor ocular común.

Etiología. En la órbita (inflamaciones, tumores, traumatismos); en la base del cráneo, fracturas, lesiones del seno cavernoso, síndromes quiasmáticos e hipofisarios; meningitis agudas, por parálisis del motor ocular común, o por miosis espasmódica; en las meningitis crónicas se producen parálisis disociadas (lúes); la anisocoria por midriasis o miosis aislada, es rara, por lo regular coexiste con trastornos paralíticos de tipo oftalmopléjico o con disociación de reflejos y con frecuencia con el ARGYLL-ROBERTSON; cuando solo hay trastornos pupilares, el valor de los mismos es de capital importancia para el diagnóstico de la lúes nerviosa. En la tabes y la parálisis general progresiva, la anisocoria puede ser debida a parálisis del motor ocular común, por alteración meníngea, existe sola o asociada a alteraciones de los reflejos.

En las lesiones de los pedúnculos cerebrales, es debida a la alteración de las fibras radicales o del núcleo del motor ocular común (hemorragias, traumatismos, reblandecimientos, tumores, tuberculosis, lúes); las lesiones nucleares pueden reconocer la misma etiología o ser debidas a lesiones focales (oftalmoplejía nuclear progresiva, polienccefalitis aguda hemorrágica, poliomiелitis epidémica, encefalitis epidémica, esclerosis múltiple). Por causa tóxica, en la autointoxicación intestinal, en la polineuritis etílica junto a arreflexia pupilar, en la diabetes con midriasis paralítica unilateral, etc.

2. Anisocorias por lesiones del sistema iridodilatador.

a) Por déficit, debido a lesiones de la raíz simpática (síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER), con miosis paralítica unilateral.

b) Por excitación, debido a lesiones irritativas de la raíz simpática (síndrome de POURFOUR DE PETIT), con midriasis espasmódica unilateral, síndrome que suele ser disociado.

c) Por lesiones de los centros nerviosos simpáticos (últimos segmentos cervicales y primeros dorsales o torácicos); la anisocoria forma parte de los síndromes simpáticos.

Etiología. Las lesiones del simpático que producen anisocoria pueden residir:

- en el trayecto que va desde el trigémino al globo ocular (nervios ciliares largos);
- en el segmento común con el trigémino o en el punto de bifurcación del oftálmico;
- en el segmento que va del ganglio cervical superior al ganglio de GASSER;
- en las lesiones cervicales que afectan a las raíces simpáticas (heridas, traumatismos, adenitis, abscesos, enfermedad de POTT, tumores del cuello o del mediastino; afecciones y tumores del esófago; inflamaciones del tiroides, bocio o tumores; aneurisma o dilatación de la aorta, etc.);

- en lesiones de los ramicomunicantes y raíces simpáticas (síndrome de déficit en la parálisis radicular inferior del plexo braquial);
- en lesiones de la medula a nivel del centro ciliospinal de BUDGE (lesiones traumáticas, procesos inflamatorios, tumores, esclerosis múltiple, tabes, siringomielia);
- en el trayecto y centros supramedulares o bulbares;
- en el trayecto suprabulbar y supratálámico, y
- en la corteza cerebral.

3. **Anisocorias debidas a un mecanismo complejo o por acción a distancia.**

El reflejo tiene lugar a veces a corta distancia, como:

- en la angina flemonosa, con miosis homolateral;
- en afecciones dentarias, con midriasis o miosis unilateral;
- por alteraciones nasales o de las cavidades vecinas (senos; por reflejo nasofacial); en el síndrome del ganglio esfenopalatino (epífora, hiperemia conjuntival, astenopia acomodativa, y midriasis unilateral);
- en la otitis aguda o crónica, en la mastoiditis, tras exploraciones de la trompa de EUSTAQUIO, en algunos casos de lesiones laberínticas o en el síndrome del núcleo de DEITERS.

Otras veces la acción refleja tiene lugar a distancia, por repercusión simpática o parasimpática sobre el sistema iridodilatador; las excitaciones pueden partir de la pleura, del pulmón o del corazón (signo de ROQUE); del mediastino, de afecciones viscerales subdiafragmáticas; en afecciones del recto y del asa sigmoidea (signo de THIES); a veces por crisis de jaqueca; en la epilepsia y en la demencia precoz.

4. **Anisocoria en la mirada lateral.** Como señalabamos fisiologicamente, en la mirada lateral, se dilata la pupila del ojo que está en exoducción y se contrae la del congénere en endoducción (reacción de TOURNAY). En ciertos casos patológicos se observa una reacción en sentido contrario a la de TOURNAY: fenómeno de BEHR y SALUS.

5. **Anisocorias de origen sensitivo o sensorial.** Toda excitación sensoriosensitiva conduce a una activación del centro dilatador de la pupila, mientras que la del sistema propioceptivo, activa el centro constrictor; así, una excitación del laberinto produce miosis, mientras que el cateterismo de la trompa de EUSTAQUIO, las otitis agudas, los accidentes dentarios o la excitación de la pituitaria, producen midriasis.

6. **Anisocorias de origen psíquico.** Toda excitación psíquica puede influir sobre las pupilas, irritando sus centros; por el contrario, los estados depresivos suelen inhibirlos.

La misma patogenia puede atribuirse a las anisocorias que se observan en tumores o abscesos cerebrales, en las meningitis, hemiplejías, traumatismos craneocerebrales, en enfermedades mentales, en la epilepsia y la jaqueca.

B) ESTUDIO DE LA PUPILA EN ESTADO DINÁMICO

En este apartado estudiaremos:

1. Movimientos periódicos o cíclicos pupilares.
2. Reacciones o reflejos pupilares.

1. MOVIMIENTOS PERIÓDICOS O CÍCLICOS PUPILARES

a) Dependientes de la actividad del simpático.

Hippus (pupila inquieta, inestable, clonus pupilar de ADROGUE). Son movimientos más o menos rápidos y más o menos manifiestos de dilatación y contracción alternativos de las pupilas; duran poco (unos segundos); su excursión alcanza 2 o más mm, y se presentan independientemente de la acción de cualquier estímulo.

Existe una forma fisiológica acentuada, fluctuación del tono iridiano, que se aprecia con el microscopio corneal.

En el hippus verdadero, los movimientos son bilaterales y continuos, independientes de la luz, de la acomodación y convergencia, y de los estímulos psicosensoriales.

El hippus patológico suele indicar una irritación subcortical extrapiramidal.

Algunos lo consideran como una ataxia cerebral ó atetosis, en diversas enfermedades del sistema nervioso central (esclerosis múltiple, hemiplejia, meningitis, tumores de los tuberculos cuadrigéminos, etc.), iúes terciaria (tabes y parálisis general progresiva), miastenia grave, bocio exoftálmico, en la insuficiencia aórtica (signo de LANDOLFI), etc. En la esclerosis múltiple se asocia con un nistagmo rotatorio antihorario.

Desviación pupilar periódica de ERLÉNMEYER. En la oscuridad o en el crepúsculo, durante un periodo que oscila de 15 a 20 segundos, la pupila se dilata en forma vertical oval, luego cambia en forma de elipse horizontal, y posteriormente adquiere la forma redonda. Este curioso fenómeno se presenta en pacientes neurópatas e histéricos.

Espasmo periódico simpático de relajación pupilar o espasmo cíclico simpático de LOWENSTEIN y LEVINE. Es un espasmo unilateral periódico simpático, que produce una midriasis máxima, la cual suele aparecer cada 5 minutos y dura 5 segundos; luego se presenta la fase de paresia con miosis progresiva. Se trata de una sucesión periódica de un síndrome de POURFOUR DE PETIT y de un síndrome de BERNARD-HORNER. La lesión reside en el hipotálamo.

Midriasis bascular de OPPENHEIM y SIEMERLING, o alternante. Es la pupila en resorte, fenómeno raro en el que una pupila se dilata de modo súbito y momentáneo, y después de un corto intervalo, lo hace la del otro ojo.

Puede observarse en la lúes terciaria (tabes y parálisis general progresiva), intoxicación por barbitúricos, etc. Nosotros la hemos observado en jovencitas histéricas. Es debido a la actividad del simpático central.

b) Dependientes de la actividad del parasimpático.

Fenómeno cíclico del motor ocular común (parálisis cíclica oculomotora de RAMPOLDI, AXENFELD y SCHÜRENBURG). Es un movimiento asociado que interesa las musculaturas extra e intraoculares; puede ser congénito o adquirido y suele afectar más al sexo femenino.

El ciclo consta de dos fases: en la primera, con midriasis, existe parálisis del motor ocular común, que puede ser completa, y con intervalos de un minuto o menos se presenta la segunda fase, con miosis, retracción del párpado superior, ligera endoducción y espasmo de la acomodación intenso.

La causa del espasmo es el bloqueo parcial entre las vías simpáticas inhibitorias y el hipotálamo, con el centro constrictor; pueden existir síntomas extrapiramidales por lesión supranuclear o a nivel de los ganglios basales. La lesión nuclear y supranuclear puede ser de naturaleza heredodegenerativa o postencefalítica.

2. REACCIONES O REFLEJOS PUPILARES

Los movimientos de dilatación y constricción de la pupila se deben a la acción de estímulos involuntarios y reciben el nombre de reacciones o reflejos pupilares.

Estos reflejos pueden ser de origen:

Sensorial	{ Reflejo a la luz o fotomotor, que puede ser directo o consensual; reflejo a la acomodación y convergencia en la visión próxima.
Psíquicos o psicosenitivo	{ Reacciones al dolor físico, a la emoción intensa, a la actividad intelectual, a la atención, etc.

Los de origen sensorial tienen gran interés clínico para el diagnóstico de las alteraciones funcionales del aparato de la visión, y de modo especial en pacientes con trastornos o enfermedades del sistema nervioso.

El estudio de las reacciones pupilares y sus alteraciones patológicas interesa no solo al oftalmólogo y neurólogo, sino también al neurocirujano, psiquiatra, pediatra, internista, etc.

Los movimientos del diafragma iridiano determinan variaciones del tamaño de su orificio o pupila; su estrechamiento se debe a la contracción del esfínter innervado por el motor ocular común (parasimpático), y su ensanchamiento a la del dilatador, innervado por el simpático. También puede estrecharse por relaja-

ción del dilatador (paresia o parálisis del simpático), o ensanchamiento por relajación del esfínter (paresia o parálisis del motor ocular común).

El **estudio clínico** y la **semiología** de la dinámica pupilar, comprenderá:

- 1 — El reflejo fotomotor directo y consensual.
- 2 — Las alteraciones del reflejo fotomotor directo y del reflejo fotomotor indirecto o consensual.
- 3 — Reflejo pupilar en la visión próxima (reflejo a la acomodación y convergencia).
- 4 — Las alteraciones de los reflejos en la visión próxima.
- 5 — Los reflejos psicomotores, psicosensores y psicosensitivos.
- 6 — Las alteraciones de los reflejos psicomotores, psicosensores y psicosensitivos.
- 7 — Reflejo pupilar a la oscuridad.
- 8 — Las alteraciones del reflejo pupilar a la oscuridad.
- 9 — Otras reacciones pupilares.
- 10 — Reacciones pupilares paradójicas.
- 11 — Los movimientos pupilares patológicos asociados.

1. **Reflejo fotomotor directo y consensual.**

Normalmente, al aumentar la intensidad de la luz que actúa sobre el ojo, se contrae su pupila: es el reflejo fotomotor o reacción pupilar a la luz; este reflejo es rápido, se realiza en un tercio o un cuarto de segundo, involuntario, irresistible e inconsciente.

Puede ser directo o indirecto, llamado también consensual; o sea que al iluminar un ojo, no solo se contrae su pupila (reflejo directo), sino que lo hace a la vez la del otro ojo (reflejo indirecto o consensual).

Su mecanismo es el siguiente: la excitación luminosa de la retina pasa por el nervio óptico, llega al quiasma y en él parte de las fibras pasan a la cintilla óptica homolateral y parte a la heterolateral, con lo cual la excitación llega a los ganglios grises de la base y a los núcleos centrales de ambos nervios motor ocular común; por los nervios motor ocular común de ambos lados llegan a cada ganglio ciliar, y por los nervios ciliares cortos al esfínter de ambas pupilas.

Dependiendo la contracción a la luz, de dos sistemas, simpático y parasimpático, puede ser rápida o lenta e ir acompañada de una rápida o lenta dilatación, según domine un estado hipertónico o hipotónico, de uno u otro sistema. Según esto LOWENSTEIN y LEVINE distinguen cuatro tipos de reacciones:

TIPO	CONTRACCION	DILATACION	ESTADO DE
			LOS SISTEMAS
I	Rápida	Rápida	Ambos hipertónicos
II	Rápida	Lenta	Simpático hipotónico
III	Lenta	Rápida	Parasimpático hipotónico
IV	Lenta	Lenta	Ambos hipotónicos

Exploración del reflejo fotomotor. Puede efectuarse a la luz del día o con iluminación artificial.

Examen a la luz del día. Se coloca al sujeto frente a la abertura por donde penetre la luz, de modo que ambos ojos se hallen iluminados por igual; se le invita entonces a mirar de frente a distancia y tapamos ambos ojos con las palmas de nuestras manos; separamos rápidamente una de ellas, observando si la pupila del ojo destapado, que estaba dilatada por la oscuridad, se contrae.

Se repite la misma operación en el otro ojo y con ello habremos explorado el reflejo fotomotor directo en cada ojo por separado. Para investigar el indirecto o consensual se procede como anteriormente, pero teniendo semicubierto el ojo en que quiere explorarse el reflejo, y el otro bien ocluido; se destapa de pronto este, por ej., el ojo izquierdo, viendo si en aquel momento se contrae la pupila del ojo derecho; si es así, diremos que existe el reflejo consensual en el ojo derecho.

Examen con iluminación artificial. A ser posible se llevará a cabo en la cámara oscura, con lo que se obtendrá la relajación previa de las pupilas, condición indispensable para una buena exploración, sobre todo en caso de movimientos lentos o perezosos de las pupilas, así como para la exploración de la reacción hemianópsica de la pupila; puede emplearse una lamparilla eléctrica o la luz del oftalmoscopio eléctrico, que se coloca al lado y un poco por detrás del ojo a examinar, y de pronto se presenta ante el mismo, estando el otro ocluido; también puede concentrarse la luz sobre la pupila, mediante una lupa convexa de 15 d.

Es muy ventajoso estudiar los movimientos pupilares mediante el microscopio corneal y la lámpara de hendidura, lo que proporciona excelentes resultados en los casos dudosos o poco manifiestos, así como para la exploración de la reacción hemianópsica de la pupila. Utilizando la cinematografía con rayos infrarrojos, varios autores han obtenido curvas instructivas de los diversos reflejos pupilares, normales o patológicos.

2. Las alteraciones del reflejo fotomotor directo y del reflejo fotomotor indirecto o consensual.

Alteraciones del reflejo fotomotor directo.

Este reflejo depende de la cantidad de luz y del estado de adaptación de la retina; también influyen el tono del esfínter y las posibles alteraciones del iris.

La reacción normal debe ser rápida y franca; los trastornos dependen ordinariamente de lesiones de la vía centripeta o centrífuga, así como de sus conexiones con el cerebro medio.

Entre las de la vía centripeta figuran las enfermedades de la retina, del nervio óptico y del quiasma.

Entre las lesiones de la vía centrífuga figuran las que interesan el motor ocular común, el ganglio ciliar o los nervios ciliares cortos. Cuando la lesión reside en las vías eferentes del pedúnculo cerebral, puede observarse la parálisis aislada del reflejo fotomotor (signo de ARGYLL-ROBERTSON).

Las lesiones del centro de origen o del tronco del motor ocular común, producen parálisis, con abolición de todos los reflejos (arreflexia absoluta); si reside en la órbita y afecta al ganglio ciliar, falta el reflejo directo y existe el consensual.

Los **trastornos del reflejo fotomotor** pueden presentarse:

- **asociados a alteraciones visuales sensoriales**, por afectar la lesión al trayecto común de las vías visuales y pupilares, en cualquier punto de la retina hasta el cuerpo geniculado externo.
- **sin alteración visual sensorial**, caso en el cual la lesión asienta después de la separación de las vías visuales y pupilares, es decir, por detrás del cuerpo geniculado externo.

Reflejo fotomotor patológico acompañado de alteraciones visuales sensoriales.

a) **Parálisis pupilar amaurótica.** — Es debida a lesiones destructivas completas de la retina (obliteración de la arteria central) o del nervio óptico (por ej. fractura del conducto óptico), en ellas:

- al estimular el ojo ciego, falta su reacción directa y la consensual en el congénere;
- al estimular el ojo sano, existe su reacción directa y la consensual en el ojo ciego; a veces se observa midriasis;
- la reacción a la acomodación y convergencia está presente.

b) **Paresia pupilar ambliópica.** — Puede producirla una lesión parcial de la retina o del nervio óptico. La visión esta reducida, pero no abolida; la reacción directa en el ojo ambliope y consensual en el congénere, están disminuidas; la dilatación al cesar la iluminación, es menor, a veces la consensual en el ojo ambliope es tan notable como la directa a la luz.

c) **Parálisis pupilar fotomotora según la topografía de las vías ópticas** (fig. 3):

- si la lesión reside en el nervio óptico, falta el reflejo fotomotor en el ojo homolateral, con ceguera en el mismo;
- más allá, en el trayecto en que van juntas las vías visuales y pupilares, resulta una hemianopsia con reacción hemicinética de la pupila;
- más atrás, después de la separación de las vías ópticas y pupilares, a nivel de las radiaciones ópticas se produce la hemianopsia con persistencia de los reflejos pupilares a la luz.

d) **Parálisis pupilar hemianóptica de WERNICKE** (hemiacinesia pupilar de HESS). — En ciertas hemianopsias no se contraen las pupilas al iluminar las mitades ciegas de la retinas. Esta falta de reacción se debe a trastornos de las vías centripetas del reflejo fotomotor (quiasma y cintillas ópticas).

Esta parálisis pupilar tiene importancia para el diagnóstico clínico de localización, en las lesiones de las vías ópticas:

- una lesión central del quiasma origina una hemiacinesia bitemporal;
- la lesión de ambos lados del quiasma, origina una hemiacinesia binasal;
- una lesión de la cintilla óptica (desde el quiasma al tubérculo cuadrigémino externo), origina una hemiacinesia homónima; en esta, aparece una anisocoria, con la pupila mayor del lado de la hemianopsia, o sea el opuesto al de la lesión: **fenómeno pupilar de BEHR** (fig. 4);
- una lesión del tubérculo cuadrigémino, origina una hemiacinesia homónima sin hemianopsia.

e) **Parálisis pupilar fotomotora bilateral**. — La falta del reflejo fotomotor en ambos ojos puede ir acompañada o no de ceguera:

- **con ceguera**, puede ser debida a lesiones bilaterales de las vías sensoriales periféricas (desprendimiento de ambas retinas, oclusión de ambas arterias centrales; sección o atrofia completa de ambos nervios ópticos, destrucción del quiasma o de ambas cintillas ópticas, etc.);
- **con conservación de la visión**, puede ser debida a una lesión bilateral de las vías motoras o de los núcleos del motor ocular común. La de origen nuclear es de pronóstico grave y se observa en la lúes, encefalitis, meningitis agudas, hemorragias meníngeas, etc.

Alteraciones del reflejo fotomotor indirecto o consensual.

La ausencia del reflejo fotomotor indirecto o consensual, o el diverso modo de comportarse en uno y otro ojo, puede ser indicio de graves alteraciones funcionales en los aparatos central o periférico de la visión.

Si existe la reacción consensual con ceguera bilateral, esta será debida a lesiones de las radiaciones ópticas de GRATIOLET, o sea de origen central o cortical.

Reflejo fotomotor patológico sin alteración visual sensorial.

La lesión responsable interesa las fibras pupilares en un punto donde las fibras visuales y las fibras pupilares están separadas, o sea por detrás del cuerpo geniculado externo.

Si la lesión asienta entre la sustancia pretectal y el núcleo de EDINGER-WESTPHAL, se produce el signo de ARGYLL-ROBERTSON, siendo el más importante de la diversas lesiones de los centros del reflejo fotomotor.

Signos de ARGYLL-ROBERTSON. — Por su importancia clínica describiremos la pérdida aislada del reflejo fotomotor o signo de ARGYLL-ROBERTSON; la pér-

dida del reflejo a la acomodación y convergencia o ARGYLL-ROBERTSON inverso, y la arreflexia pupilar absoluta o falta a todas las reacciones pupilares, llamada también ARGYLL-ROBERTSON complicado.

Signo de ARGYLL-ROBERTSON o arreflexia fotomotora. La pupila no reacciona a la luz, pero si a la acomodación y convergencia.

Para que pueda hablarse de ARGYLL-ROBERTSON verdadero, son necesarias las siguientes condiciones:

- integridad de la sensibilidad retiniana y de las vías ópticas (visión conservada);
- miosis permanente, sin aumento del tamaño pupilar, en la cámara oscura;
- ausencia de toda modificación del diámetro pupilar, cualquiera que sea la iluminación, directa o consensual;
- existencia del reflejo pupilar a la acomodación y convergencia;
- dilatación nula o imperfecta de la pupila, por la acción de la atropina, y
- ausencia de la dilatación pupilar al dolor.

Semiología. Clínicamente se caracteriza el ARGYLL-ROBERTSON por la absoluta inmovilidad de la pupila a la acción de la luz; por la persistencia de la reacción pupilar a la acomodación y convergencia, por existir el reflejo palpebral y por una miosis inferior a 2,5 mm. Pueden existir signos accesorios, como irregularidad del contorno y situación excéntrica de la pupila, anisocoria, dilatación parcial por la acción de la atropina y desaparición del reflejo pupilar vestibular.

Etiología. Se le considera como un signo patognomónico de sífilis cerebroespinal, puede presentarse también en lesiones paraluéticas. En la tabes aparece con miosis o midriasis y anisocoria; en la parálisis general progresiva puede existir al principio la midriasis alternante; en el periodo de estado, paresia y luego parálisis del reflejo fotomotor; por fin puede presentarse la oftalmoplejia intraocular progresiva.

Signo de ARGYLL-ROBERTSON atípico o no sífilítico. Puede ser unilateral y, en lugar de miosis, existe una ligera midriasis; el diámetro pupilar suele ser variable; no hay irregularidad del contorno ni excentricidad pupilar; la prueba de la atropina es notable y rápida.

Etiología. Puede observarse en la siringomielia, encefalitis epidémica, meningitis cerebroespinal epidémica, esclerosis múltiple, afecciones de la protuberancia, aneurismas o focos de reblandecimiento cerebral; afecciones de la médula cervical; traumatismos de la región peduncular; tumores cerebrales (mesencéfalo), en particular de la región de la calota peduncular, de los tubérculos cuadrigéminos anteriores y de la región subtalámica, tercer ventrículo y acueducto de SILVIO; en estos casos es rara la miosis y puede haber parálisis de la supraversion, con ligera paresia de la convergencia (síndrome de PARINAUD), en cuyo caso el ARGYLL-ROBERTSON puede ser transitorio. Es más raro en estados parkinsonianos tardíos, en la intoxicación alcohólica, malaria, diabetes, difteria, herpe, zoster oftálmico, etc.; si se acompaña de atrofia de iris, se atribuye a una causa periférica. Se ha

descrito también este signo en afecciones o lesiones traumáticas de la órbita o de origen quirúrgico.

Signo de ARGYLL-ROBERTSON inverso. La pupila reacciona a la luz, pero no a la acomodación y convergencia.

Parece coincidir con perturbaciones importantes de la acomodación (parálisis diftérica), o de la convergencia con o sin trastornos de la acomodación (ciertos síndromes de PARINAUD).

En el curso de la encefalitis epidémica puede hallarse el signo de ARGYLL-ROBERTSON inverso.

La pérdida de la contracción pupilar a la convergencia, acompañada de anisocoria, puede constituir el síntoma característico de un síndrome parkinsoniano postencefalítico.

Signo de ARGYLL-ROBERTSON complicado. Falta todo reflejo y reacción pupilar (arreflexia pupilar total o rigidez pupilar absoluta). Se puede observar en una oftalmoplejía que aparece más o menos bruscamente y que persiste, por hallarse interesado el motor ocular común; o como epílogo de una serie de modificaciones pupilares que han evolucionado progresivamente; primero abolición del reflejo fotomotor y luego desaparición de la reacción a la acomodación y convergencia, con midriasis, anisocoria, y forma irregular de las pupilas (tabes, parálisis general progresiva).

Signo de ARGYLL-ROBERTSON unilateral. Una pupila reacciona a la luz y la otra no, por ineffectividad de esta.

Difiere de la parálisis amaurótica, en que en esta, al iluminar el ojo afectado, no se altera la pupila de ninguno de los ojos, pero al iluminar el sano se contraen ambas pupilas.

Reacción tónica de la pupila, pupila miotónica, pupilotonia o pupila tónica. — El trastorno suele ser unilateral (80% de los casos) y frecuentemente es patrimonio de la mujer joven (75% de los casos).

La pupila tónica se caracteriza por:

- una midriasis unilateral, variando su tamaño de un día a otro, de lo cual resulta una anisocoria, a veces con discoria;
- el reflejo fotomotor está totalmente abolido en las condiciones normales; después de permanecer en la oscuridad durante treinta minutos, una iluminación violenta puede desencadenar una contracción de amplitud débil y muy lenta;
- la contracción pupilar a la convergencia es tónica; en la visión próxima, la contracción pupilar se inicia con la convergencia pero muy lentamente, progressivamente, hasta alcanzar un grado de miosis exagerado más acusado que en el lado sano; cuando cesa la convergencia, el músculo esfínter del iris se relaja muy lentamente, es necesario que transcurra mas tiempo para que la pupila alcance su dimensión primitiva.

La reinnervación anormal del músculo iridoconstrictor por fibras nerviosas inicialmente destinadas al músculo ciliar, explicarían la reacción que aparece en el esfuerzo acomodación-convergencia;

- la prueba de los colirios, permite constatar la ausencia de una verdadera parálisis del sistema pupilomotor, ya que por el contrario existe una respuesta exagerada a la instilación de simpaticomiméticos (cocaina, adrenalina) o de los parasimpaticomiméticos (pilocarpina, eserina).

Se han descrito varios **tipos de pupila tónica**:

- reacción retardada a la luz (síndrome de PILTZ-WESTPHAL);
- reacción retardada a la convergencia (síndrome de SAENGER);
- reacción tónica a la convergencia, con pérdida de los reflejos tendinosos — rotulianos y aquileos — (síndrome de ADIE o pseudotabes de KEHRER).

Resumen clínico del síndrome de ADIE. Preceden a veces al síndrome, cefalalgias, jaquecas o algias en los miembros; trastornos neurovegetativos (nerviosidad, sofocaciones, insomnio, sudoración intensa, etc.).

Variedades. Se distinguen una forma completa, cuatro formas atípicas y otras con síntomas asociados.

I. Forma completa (pseudotabes pupilotónica). Comprende la asociación de una pupilotonía típica de diverso carácter, con una arreflexia de grado variable.

a) **Pupilotonía.** Es un trastorno de la motilidad pupilar, en general unilateral, pero que puede ser bilateral; suele afectarse más la pupila del ojo izquierdo; si es bilateral, no suelen afectarse a un tiempo ni con la misma intensidad ambas pupilas; a veces la pupilotonía de un ojo se asocia a trastornos de la del otro, desde la abolición del reflejo fotomotor a la arreflexia pupilar completa. Es posible una pupilotonía bascular (alternante). En general, la pupila tónica es midriásica y existe anisocoria aunque sea bilateral; la midriasis es de grado medio, nunca inferior a 3 mm, y varía de un día a otro o en el transcurso del día; suele ser mas pequeña por la mañana.

La pupila está deformada (oval, triangular, piriforme) y situada excentricamente.

El reflejo fotomotor parece abolido, pero con el microscopio corneal se descubre a veces un conato de contracción; si se coloca al sujeto en la oscuridad durante media a una hora, aumenta la midriasis, y si entonces se le expone a una luz intensa, la pupila se contrae lenta y regularmente; el reflejo consensual se halla abolido en el lado enfermo. El carácter tónico de la contracción pupilar a la acomodación y convergencia y la relajación consecutiva, constituye el elemento esencial de la pupilotonía; la contracción es lenta (hasta 90 segundos); en el lado enfermo es más acentuada, pudiendo llegar a ser la pupila puntiforme; en general, al cesar la convergencia la pupila se dilata muy lenta, pero regularmente, tardando en llegar al tamaño inicial, desde 10 segundos a varios minutos; si tarda menos de 8 segundos, no se trata de pupila tónica.

b) **Arreflexia.** Existe disminución o desaparición de los reflejos tendinosos, en general parcial, aunque puede ser total; a veces queda limitada a los rotulianos y aquilianos; suele ser bilateral, pero asimétrica; los reflejos cutáneos son normales; una vez constituida la arreflexia, no regresa.

II. Formas incompletas o atípicas:

- pupilotonía típica aislada; si luego aparece la arreflexia, puede incluirse en el síndrome de ADIE;
- pupilotonía atípica con arreflexia; puede suceder a la forma completa o aparecer la primera;
- pupilotonía atípica aislada; si aparece la arreflexia, puede ser incluida en el síndrome de ADIE;
- arreflexia aislada; es una forma rara, que suele ir asociada a trastornos mentales, vasomotores, tróficos, etc.

III. Formas con síntomas asociados:

- con signos oculares (parálisis más o menos completa de la acomodación; blefaroptosis en el lado de la pupila más pequeña, con ligera enoftalmía (síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER); debilidad de la convergencia; disminución de la exoducción; diplopía, nistagmo, hippus en el lado sano, atrofia parcial del iris, etc.
- con signos neurológicos (jaquecas en el lado de la pupila tónica, dolores fulgurantes en los miembros inferiores, calambres, parestesias; raras veces dolores viscerales en el epigastrio; hipotonía de los miembros).

Caracteres generales del síndrome de ADIE. Es más frecuente en el sexo femenino y en individuos jóvenes; su evolución es benigna, aunque suele persistir indefinidamente o con escasas modificaciones. Puede haber trastornos del estado general, simpáticos, neuropáticos, sobre todo en la mujer (calambres musculares después de un esfuerzo, vértigo, deslumbramiento, crisis de angustia, opresión, hormigueos o parestesias, alternativas de palidez y enrojecimiento súbito del rostro, trastornos neurodigestivos, insomnio, inestabilidad de carácter, sensaciones dolorosas imprecisas de localización múltiple, hiper-hidrosis excesiva, cianosis de las extremidades, asfixia local, etc.).

En general se considera al síndrome de ADIE como una enfermedad autónoma, independiente de la lúes y cuyo origen puede ser equiparado a una enfermedad por virus neurotrópico. En realidad, la lesión del ganglio ciliar es la única que puede explicar la pupilotonía, pero su naturaleza permanece oscura.

Diagnóstico diferencial de la pupilotonía de ADIE. Hay que establecerlo con la pupila del ARGYLL-ROBERTSON y con la pupila fija por arreflexia paralítica (iridoplejía):

PUPILA	ARGYLL-ROBERTSON	PUPILOTONIA ADIE	IRIDOPLEJIA
Tamaño	Contraida: miosis (no varía)	Dilatada: midriasis (varía)	Dilatada: midriasis (fija)
Uni o bilateral	Bilateral	Unilateral corrientemente	Unilateral
Reflejo fotomotor	No reacción fotomotora directa ni consensual	Reacción muy débil y lenta	No reacción fotomotora directa ni consensual
Reflejo acomodación-convergencia	Rápido	Lento con variaciones tamaño pupilar	No reacciona
Prueba de los colirios	Reacción nula o muy débil a los midriáticos	Reacción exagerada a los midriáticos y mióticos	Reacción exclusiva a los mióticos. Dura poca contracción
Atrofia del iris	Atrofia con despigmentación de la estroma	No existe	No existe

Bradicoria. — Es la pereza pupilar o lentitud acentuada en su contracción o dilatación; puede ser debida a lesiones locales (glaucoma, esclerosis senil); lesiones de las vías centrípetas o sensoriales (ambliopías por lesiones retinianas, del nervio óptico) o de las vías centrífugas o motoras (al término de la parálisis del motor ocular común), o por lesiones de los centros del reflejo (tabes, parálisis general progresiva, envenenamientos, estado comatoso, traumatismos oculares, etc.).

Reacción tonopática de la pupila de LOWENSTEIN y WESTPHAL. — Se caracteriza por un largo periodo latente, que precede a la contracción a la luz y a la redilatación subsiguiente.

Se observa en pacientes catatónicos, esquizofrénicos; en estados postencefálicos, parkinsonismo, diabetes insípida y melitus, desórdenes del sistema pituitario diencefálico (distrofia adiposogenital, caquexia de SIMMOND), y en diversos tipos de degeneración tapetoretiniana.

3. Reflejo pupilar en la visión próxima (reflejo a la acomodación y convergencia).

Al converger ambos ojos y acomodar para ver de cerca, se contraen sus pupilas. Es la reacción a la acomodación y convergencia, que es más lenta que la fotomotora (de tres cuartos de segundo a un segundo); suele empezar al fijar un objeto a 40 centímetros, siendo máxima al llegar a 20, pero puede persistir hasta los 10, sobre todo en sujetos jóvenes. Varía con la edad y los defectos de refracción.

Aquí la contracción pupilar, más que un reflejo puro, se parece a los movimientos asociados (sincinesias). El reflejo de convergencia y el de acomodación son movimientos más o menos voluntarios y actúan a la vez, no pudiendo hacerlo por separado; la contracción pupilar es un movimiento involuntario.

La vía del arco reflejo pupilar en la visión próxima, es diferente según se trate de la convergencia o de la acomodación, ya que se puede disociar.

El **arco de la reacción de convergencia**, parte de los influjos propioceptores en la contracción de los rectos internos (mediales) y mediante fibras propioceptivas del V par se alcanza el núcleo mesocefálico del V par, el núcleo de PERLIA y el núcleo de EDINGER-WESTPHAL. De allí, a través del III par hasta el ganglio accesorio.

El **arco de la reacción a la acomodación**, parte de las imágenes retinianas (círculos de difusión) y a través de la vía óptica llega al área estriada, se relaciona con el área paraestriada y de nuevo mediante el fascículo occipitomesencefálico se alcanza el núcleo de PERLIA y el núcleo de EDINGER-WESTPHAL. De allí, a través del III par se alcanza también el ganglio accesorio.

Exploración del reflejo a la acomodación y convergencia. Invitamos al sujeto a que coloque su dedo índice, vertical en la línea media y a la altura de su nariz, a unos 15 centímetros de la misma; por encima del dedo le hacemos mirar a distancia, y de pronto le ordenamos que mire la punta de su dedo; en este momento nos fijamos en uno de sus ojos, para comprobar si su pupila, ensanchada al mirar a distancia, se estrecha; se repite lo mismo para explorar el otro ojo.

La contracción pupilar a la acomodación y convergencia constituye una sincinesia funcional, por lo que la contracción es bilateral aunque se tape un ojo.

4. Alteraciones del reflejo en la visión próxima.

En estado patológico puede observarse la disociación de este reflejo, por alteración de las vías aferentes; en caso de ceguera, la convergencia voluntaria contrae las pupilas; en la atrofia muscular progresiva, como que la convergencia está abolida, la acomodación para ver de cerca se acompaña de estrechamiento pupilar; pueden estar alterados de modo independiente los reflejos en las parálisis de la convergencia y en los trastornos de los reflejos psicoópticos. Falta el reflejo, cuando las lesiones afectan a sus dos componentes en el cerebro medio; forma parte de la iridoplejía, en el síndrome por lesión del núcleo de EDINGER-WESTPHAL o de sus vías eferentes. La falta aislada por lesión que afecta las conexiones entre el centro de convergencia y el de la constricción pupilar, puede observarse en la difteria, el botulismo, etc. Cuando falta el reflejo a la acomodación y convergencia, persistiendo el fotomotor, se constituye el signo de ARGYLL-ROBERTSON inverso.

5. Reflejos psicomotores, psicosensores y psicosenesivos.

a) **Reflejos psicomotores.** Toda sobreactividad del pensamiento o intelectual, una emoción o sensación afectiva o psíquica, puede producir una dilatación de la pupila; así sucede por ej., en las impresiones, una emoción intensa de gozo, alegría, afecto, sorpresa, sobresalto, miedo, terror, etc.

Por el **reflejo cortical de HAAB** o psicorreflejo, si se llama la atención a un sujeto, sobre una luz u objeto blanco, situado en la periferia de su campo visual, sin que él lo mire, sus pupilas se contraen.

En el **reflejo de PILTZ**, la pupila se dilata, invitando al sujeto a que piense en un lugar u objeto oscuro.

b) **Reflejos psicosensoresiales**. Toda sensación sensorial intensa y súbita, provoca una dilatación pupilar. Las sensaciones penosas o irritativas, gustativas, táctiles, auditivas o visuales, provocan midriasis bilateral, más acentuada en el lado excitado; lo mismo ocurre con un ruido o un contacto inesperado.

c) **Reflejos psicosenesivos**. El tipo de este reflejo o sensitivomotor es la **midriasis al dolor** (aloscopia pupilar); pinchando con intensidad la piel se dilatan las pupilas lentamente y luego se estrechan más que antes. Se produce por la excitación dolorosa de un nervio sensitivo o de las astas posteriores de la medula.

Es debido a la excitación simpática del dilatador y parálisis refleja del motor ocular común.

6. Alteraciones de los reflejos psicomotores, psicosenesiales y psicosenesivos.

En el estado de CHEYNE-STOCKS, existe miosis durante la fase comatosa y midriasis en la delirante.

Por lo que respecta al oído, puede dilatarse la pupila por compresión aérea en el conducto auditivo externo, por el roce de su pared con una sonda, mediante la vibración de un diapasón cerca del oído, o apoyado en la mastoides, excitando el laberinto por medio del calor o una corriente galvánica. En la prueba giratoria, al principio se estrecha la pupila, luego se dilata terminando con hippus.

En el lumbago, la presión en el sitio del dolor provoca midriasis y taquicardia; se observa una midriasis dolorosa a veces en las neuralgias del trigémino y en ciertas hiperalgias viscerales.

La dilatación de la pupila por un estímulo doloroso falta en la iridoplejia absoluta; está disminuida o ausente en la tabes, parálisis general progresiva, en la que falta el reflejo fotomotor; en la idiocia, epilepsia, demencia precoz o en la alcohólica; su ausencia en la catatonia constituye el **signo de BUMKE**.

Se ha observado la exageración de estos reflejos en la dilatación catatónica provocada en psiconeuróticos, por estímulo de un intenso golpe o choque (**fenómeno de REDLICH**), o por presión sobre el punto de MAC BURNEY (**fenómeno de MEYER**). La midriasis por miedo o terror, falta en algunos casos de demencia.

7. Reflejo pupilar a la oscuridad.

Al disminuir la intensidad luminosa, la pupila se dilata.

Este reflejo no es simplemente el inverso del reflejo a la acción de la luz, y puede presentar trastornos propios.

La dilatación primaria a la oscuridad constituye una entidad fisiológica distinta de la dilatación pupilar secundaria que sigue a la reacción a la luz.

8. Las alteraciones del reflejo pupilar a la oscuridad.

En condiciones patológicas, el reflejo a la oscuridad suele ser más vulnerable que el reflejo a la luz.

El reflejo a la oscuridad, si es anormal, puede coexistir con un reflejo a la luz, normal o alterado.

Puede faltar en las lesiones de las vías ópticas y pupilares; en lesiones del cerebro medio, a veces de modo aislado; en las interrupciones o secciones intracraneales del motor ocular común.

El reflejo a la luz es de origen parasimpático, y el reflejo a la oscuridad de origen simpático.

Fenómeno pupilar de MARCUS GUNN. Cuando la actividad pupilar de un ojo está disminuida o abolida, el reflejo consensual de dilatación a la oscuridad, procedente del otro ojo, puede dominar las reacciones pupilares (por ej. neuropatía óptica retroocular).

Si se ocluye el ojo afecto, el reflejo normal consensual de dilatación a la oscuridad queda oculto, alterado o disminuido por dominar la acción del reflejo directo a la luz en el ojo sano. Si se ocluye el ojo sano y se ilumina el ojo afecto al mismo tiempo, se observa una brusca dilatación de la pupila del ojo afecto por dominar el reflejo consensual de dilatación a la oscuridad precedente del ojo sano ocluido (fig. 5).

9. Otras reacciones pupilares.

Las pupilas suelen dilatarse al mirar hacia arriba y contraerse al hacerlo hacia bajo. También existe una reacción pupilar sincinética en la mirada lateral, se dilata la pupila del ojo en exoducción y se contrae la del que está en endoducción (**reacción de TOURNAY**), si ocurre lo contrario constituye el llamado **fenómeno de BEHR y SALUS**.

La inspiración profunda dilata la pupila, y la espiración profunda la contrae.

Friccionando la conjuntiva o la córnea, con una varilla de cristal o una sonda, se dilatan las pupilas de ambos ojos (**reflejo corneopupilar de STEFANI y NORDERA**).

Se produce una reacción pupilar sincinética en la contracción del orbicular, contracción de la pupila cuando se intenta cerrar fuertemente el ojo a la par que se impide tal movimiento (**fenómeno del orbicular de PILTZ-WESTPHAL**); se exagera a veces en el ARGYLL-ROBERTSON, tabes y demencia precoz.

Por un enérgico y prolongado apretón de manos se dilatan las pupilas (**fenómeno de REDLICH**); se acentúa en los epilépticos y neuróticos.

En las meningitis puede dilatarse la pupila al inclinar la cabeza hacia delante (**signo de la nuca de FLATAU**); tiene valor diagnóstico diferencial con la poliomielitis.

En pacientes con tumor intracraneal si se flexiona la nuca durante 10 segundos, puede aparecer una midriasis bilateral acusada (**signo de NORRIS-FAWCETT**); parece ser debido a la compresión transitoria del mesencéfalo por hernia del uncus.

10. Reacciones pupilares paradójicas.

a) **Reacción paradójica a la luz.** Al iluminar un ojo se dilata su pupila, y en la oscuridad se estrecha; es el reflejo fotomotor inverso, con reacción normal a la acomodación. En su etiología destaca la sífilis, meningitis tuberculosa, fracturas del cráneo, tumores de los tuberculos cuadrigéminos, botulismo, etc.

b) **Reacción paradójica a la visión próxima.** Al acomodar y converger para la visión próxima, se dilatan las pupilas. Se puede presentar en la sífilis cerebral y a veces se la observa asociada a alteraciones del reflejo fotomotor en el alcoholismo agudo.

11. Movimientos pupilares patológicos asociados.

En caso de iridoplejía total, puede observarse una contracción de la pupila, precedida de un largo periodo latente al mirar fuertemente hacia fuera (**fenómeno de la exoducción o pupilar de GRAEFE**); puede observarse en la lúes y ser de carácter central.

En casos raros se han observado movimientos pupilares, adaptados a los oculares, en paresias del motor ocular común, de origen central o periférico, con periodo latente y que requieren un gran esfuerzo para su producción. La asociación es debida a la regeneración de las fibras a lo largo de las vías lesionadas; el fenómeno más conocido se debe a la sincinesia patológica entre los músculos extraoculares y los del párpado superior.

C) PRUEBA DE LOS COLIRIOS

Hay ciertos casos en que es posible detectar la pupila patológica desde el primer instante de la exploración, sobre todo si existen otros signos y síntomas asociados o acompañantes. En otras ocasiones, se plantea una problemática diagnóstica, sobre todo si están conservadas las reacciones pupilares y lo único que llama la atención es la diferencia del tamaño pupilar; entonces debemos recurrir a la prueba de los colirios.

La prueba de los colirios nos permite precisar:

- la pupila patológica;
- la patología de la alteración: excitación o parálisis, y
- el sistema afectado: simpático o parasimpático.

COPPEZ propuso un procedimiento de exploración de la motilidad pupilar, basado en la acción de los colirios: midriasis y miosis provocadas.

Con esta simple prueba se pueden distinguir, en teoría, los siguientes cuadros:

- midriasis espasmódica (excitación del dilatador iridiano, o sea de las fibras simpáticas)
- midriasis paralítica (parálisis del esfínter iridiano, o sea de las fibras parasimpáticas)
- miosis espasmódica (excitación del esfínter iridiano, o sea del sistema parasimpático)
- miosis paralítica (parálisis del dilatador iridiano o sea del sistema simpático).

Se recurrirá a realizar la prueba de los colirios de COPPEZ, ante una anisocoria, de la siguiente forma:

Debemos disponer de un colirio de cocaína 2-5% (simpaticomimético débil) y de un colirio atropina 1% (parasimpaticolítico). En un mismo día, no se instilarán dichos productos en un ojo.

Se estudiará en primer lugar el ojo de la pupila mayor. Puede ser normal o bien que esté en midriasis. Hay que instilar en primer lugar el colirio de cocaína:

- si la pupila se dilata debilmente: es normal;
- si la pupila no se dilata: midriasis espasmódica; al estar excitado el dilatador, la cocaína es ineficaz;
- si la pupila se dilata mucho: midriasis paralítica; al estar paralizado el esfínter iridiano, la cocaína acentúa la midriasis y estimula el dilatador.

Se considerará luego la pupila de menor tamaño. Puede ser normal o estar en miosis. Después de la instalación de una gota de cocaína:

- si la pupila se dilata un poco: normal.
- si la pupila no se dilata, es anormal:
 - * miosis paralítica (parálisis del simpático)
 - * miosis espasmódica (espasmo parasimpático)

Entonces habrá que continuar al día siguiente, en el ojo con pupila de menor tamaño, con un colirio de atropina que provocará:

- dilatación máxima, por existir una miosis espasmódica (espasmo parasimpático); la atropina suprime el espasmo, paralizando el esfínter y provocando una midriasis; o bien,
- ausencia de dilatación o dilatación mínima, por tratarse de una miosis paralítica (parálisis del simpático); al estar el simpático paralizado, la acción de la atropina es nula o escasa.



Puede utilizarse también el colirio de eserina para completar la prueba y sobre todo en los casos dudosos.

Resumen gráfico de la prueba de los colirios de COPPEZ sobre la pupila patológica:

		PUPILA EN REPOSO	ATROPINA	COCAINA	ESERINA
MIDRIASIS	Paralítica (parálisis parasimpá- tico)	●	●	●	●
	Espasmódica (excitación simpático)	●	●	●	●
MIOSIS	Espasmódica (excitación parasimpá- tico)	●	●	●	●
	Paralítica (parálisis simpático)	●	●	●	●

Este medio de exploración no tiene un valor absoluto y solo se podrán sacar conclusiones prácticas, comparando sus resultados con el resto de la exploración y con los demás síntomas oculares, generales y neurológicos del paciente.

Tiene interés también aplicar la prueba de los colirios con otras variantes en diversos cuadros, así:

- * en el síndrome de BEHR, con exoftalmía, oftalmoplejia total, arreflexia absoluta y miosis, por afectación de la hendidura orbitaria superior o del seno cavernoso, la adrenalina dilata la pupila en miosis y la cocaína no.
- * en el síndrome de BEHR, con exoftalmía, oftalmoplejia total, arreflexia absoluta, la instilación de cocaína no produce efecto, si la lesión del simpático está fuera del neuroeje, y provoca una midriasis bien patente cuando asienta entre el centro diencefálico y el cilioespinal (primera neurona central o hipotalámica). La adrenalina 1% (test de LOEWI) no actúa en caso de miosis simpática por afectación de las neuronas primera (central o hipotalámica) y segunda (preganglionar o cilioespinal), pero en cambio producirá una intensa midriasis si está afectada la tercera neurona (postganglionar o cervical superior). La midriasis provocada por el dolor, es normal en las lesiones de las neuronas segunda y tercera, y está aumentada en las de la primera. La atropina provoca una midriasis casi idéntica, cualquiera que sea la neurona afectada.

Una lesión situada a nivel de la primera neurona no aparece jamás aislada, si no que se acompaña de otros síntomas que evocan una patología del tronco cerebral; la interrupción de la conducción nerviosa, raramente total, explica la midriasis parcial que sigue a la instilación de cocaína.

En cambio cuando se afecta la segunda o tercera neurona, pueden existir los signos oculares aisladamente; tiene entonces un máximo interés utilizar un colirio de anfetamina al 1-2% (**test de THOMPSON**):

- si se produce midriasis, señala que la lesión se sitúa a nivel de la región cervical o en el vértice pulmonar (II neurona);
- la ausencia de midriasis orienta hacia una localización intracraneal (III neurona);

Los resultados respectivos de las pruebas de la cocaína y de la anfetamina pueden interferirse, por lo que es aconsejable una dilatación de 48 horas, entre cada una de las pruebas con colirios.

- * en la pupilotonía (**pupila de ADIE**), el empleo de un colirio de pilocarpina a baja concentración al 0,1% o de un colirio de mecolil al 2,5%, provocará una miosis intensa (teste de hipersensibilidad). La pilocarpina al 1%, dará lugar a una miosis mucho más intensa y rápida.

Para anotar los resultados obtenidos en la exploración hemos confeccionado un diagrama, sujeto a variaciones, que queda reflejado en la figura 6. Así, podrán comprobarse distintos ejemplos de los cuadros más significativos, en las figuras 7, 8, 9, 10, 11 y 12.

ACOMODACIÓN

Mediante el mecanismo de la acomodación se enfoca el ojo a la distancia del objeto observado, para que su imagen se forme lo más nítida posible sobre la retina. Representa una verdadera sincinesia ya que se produce un movimiento asociativo con la contracción del esfínter (miosis) y la convergencia de los globos oculares.

El estudio de la acomodación abarcará los siguientes aspectos:

- A) en estado fisiológico, y
- B) semiología en estado patológico.

A) ESTUDIO DE LA ACOMODACION EN ESTADO FISIOLÓGICO

La acomodación interviene prácticamente desde los 5 metros y aumenta de modo progresivo, a medida que se aproxima el objeto fijado; se considera, por ej. que para leer a 33 centímetros el esfuerzo de acomodación equivale a 3 dioptrías.

Para pasar de la visión lejana a la próxima, se necesitan de 0,39 a 0,82 segundos, y para efectuar un trabajo inverso de 0,50 a 1,16 segundos; para pasar del reposo al máximo de acomodación, 1,7 segundos, y para alcanzar el máximo de reposo un segundo.

El punto más lejano a que puede verse un objeto con detalle, constituye el **punto remoto** (teóricamente en el emétrope en reposo se hallaría en el infinito), practicamente a unos 6 metros.

El punto más cercano en el cual puede verse un objeto con nitidez, constituye el **punto próximo**. La distancia entre el próximo y el remoto, constituye el **recorrido de la acomodación**; la diferencia entre el ojo en reposo y el máximo de acomodación, constituye la **amplitud de acomodación**.

El músculo ciliar tiene dos porciones: una, circular o músculo de MÜLLER-ROUGET (acomodador proximal), y otra radial, músculo de BRÜCKE-WALLACE (acomodador distal).

Se había establecido que la acomodación dependía exclusivamente del III par, pero se acepta actualmente la hipótesis de una innervación doble del músculo ciliar (sistema parasimpático y simpático). El mecanismo de acomodación dependería del antagonismo recíproco de los dos sistemas.

Medida del poder de acomodación. Puede medirse linealmente y en dioptrías. La medida lineal representa el recorrido de la acomodación o relación entre la distancia del punto próximo al remoto; la medida en dioptrías representa la **amplitud acomodativa**.

El ojo emétrope realiza un esfuerzo acomodativo de 3 dioptrías para ver a 33 cm; un miope de 3 dioptrías verá a 33 cm, sin realizar ningún esfuerzo de acomodación, y un hiperope de x dioptrías para ver a 33 cm hará un esfuerzo acomodativo igual a x más 3 dioptrías.

El **poder de acomodación** varía con la edad y con el estado de la refracción ocular; en el siguiente cuadro figura la amplitud acomodativa en dioptrías, según la edad, y la distancia del punto próximo correspondiente, en centímetros:

Años	Poder acomodación en dioptrías	Déficit acomodación en dioptrías	en centímetros Punto próximo
10	14		7
15	12		8
20	10		10
25	8,5		12
30	7		14
35	5,5		20
40	4,5		25
45	3,5	0,5	30
50	2,5	1,5	50
55	1,5	2,5	60
60	1	3	130
65	0,5	3,5	
70	0,25	3,75	
75	0	4	

Se explorará separadamente cada ojo y después se estudiará la acomodación en visión binocular (ésta es superior a la acomodación monocular). Previamente se deberá determinar la refracción con la máxima precisión y colocar el vidrio corrector apropiado para que se comporte como si fuese emétrope.

1. **Medida directa.** Se buscan los puntos próximo y lejano en que el ojo puede distinguir con claridad, un "test" de pequeño tamaño. Puede ser muy útil el test de DUANE modificado por SLATAPER (fig. 13).

En el emétrope es fácil determinar el punto próximo, no así el lejano; en el miope es fácil determinar ambos; en el hipérope es más difícil la determinación, debido al alejamiento del ojo de los puntos próximo y remoto.

2. **Medida indirecta con ayuda de lentes.** Mediante una lente divergente puede anularse el aumento del poder convergente que efectúa el ojo durante la acomodación; por otra parte, se puede compensar la disminución de la potencia dióptrica que produce una lente divergente, por medio de un esfuerzo acomodativo.

Si a un emétrope, fijando los optotipos a 5 metros, le ponemos una lente de -1 dioptría, lo convertimos en hipérope de una dioptría, por lo que para seguir viendo con nitidez ha de acomodar una dioptría; si vamos aumentando el valor del cristal, llega un momento en el cual, por más que acomode, no podrá ver claros los optotipos; el valor de la última lente que aún permite verlos bien, da el de la acomodación en dioptrías.

Al miope se le convierte primero en emétrope, mediante cristales cóncavos, y se deduce del último cristal el número de dioptrías de su miopía. El hipérope con corrección, se comporta como el emétrope.

3. **Policóptómetro de PALOMAR-COLLADO.** Sobre una regla de un metro (graduada en centímetros y milímetros), y a unos 50 centímetros de distancia, se coloca el optotipo de visión próxima; se ocluye un ojo al paciente y con el otro se le invita a leer los caracteres más pequeños, acercando el optotipo hasta que los vea con claridad (punto lejano); se sigue aproximando aquel, hasta que la lectura sea imposible (punto próximo); se mira la distancia a que se halla el optotipo en aquel momento, y se divide la cifra 100 por el número de centímetros alcanzado, y el resultado es igual al número de dioptrías que ha acomodado el ojo explorado; así, por ej. supongamos que al llegar a 10 centímetros, se han hecho borrosas las letras, según la fórmula:

$$A = \frac{100 \text{ cm}^*}{10 \text{ cm}} = 10 \text{ dioptrías}$$

la acomodación del ojo explorado es de 10 dioptrías, y el recorrido de la acomodación estaría comprendido entre 10 centímetros y el infinito (6 metros en la práctica), en el caso del emétrope.

* distancia focal de una dioptría.

B) SEMIOLOGIA EN ESTADO PATOLÓGICO

Los trastornos de la acomodación comprenden la fatiga, la paresia o parálisis, y el espasmo.

a) **Fatiga de la acomodación.**

Como todo esfuerzo muscular, es susceptible de llegar al cansancio o astenopía acomodativa, que se traduce por visión turbia, desenfoque de la vista, inestabilidad de las letras u objetos fijados, con molestia o dolor en los ojos y región frontal o superciliar; estos fenómenos suelen ser pasajeros mejorando o desapareciendo con el reposo visual, pero que reaparecen más o menos pronto si se reanuda el trabajo, sobre todo en visión próxima. Pueden presentarse síntomas más molestos, como cefalalgias, mareos, vómitos y trastornos generales o nerviosos. El sobreesfuerzo acomodativo puede mantener blefaritis, conjuntivitis u orzuelos de repetición.

En general, los músculos ciliares se fatigan poco en los emétopes con buen estado general; influye en el cansancio la fatiga o debilidad general, las condiciones higiénicas en que se realiza el trabajo y la amplitud de acomodación total del sujeto; los miopes se fatigan menos que los hipéropes.

b) **Paresia y parálisis de la acomodación.**

La paresia se caracteriza por visión más o menos turbia de cerca, debido a la disminución del poder de acomodación; la parálisis, por la imposibilidad de poder ver o leer con claridad de cerca, y suele ir acompañada de micropsia.

Semiología. Varía según los casos, así:

- en el emétrope: imposibilidad de ver claro de cerca, lo que se hace posible mediante un cristal convexo de 3 dioptrías; la visión de lejos, no está alterada;
- en el miope de 3 o más dioptrías: la visión de cerca no se altera; en el de menos de 3 dioptrías se produce un ligero trastorno que le obliga a separar el libro o el papel en que escribe;
- en el hipérope joven, que corrige su hiperopía acomodando, la parálisis pone de manifiesto el valor total de su hiperopía, impidiendo la visión próxima y alterando la lejana; tendrá que usar una lente de x dioptrías para lejos, y de x más 3 dioptrías para cerca;
- en la presbiopía máxima (hacia los 60 años), la parálisis es inapreciada; si existe un cierto grado de presbiopia, se aprecia un relajamiento del punto próximo, superior al que ya existía.

Etiología. La paresia se observa en la astenia y estados de debilitación del organismo; en el curso de tratamiento general con fármacos parasimpaticolíticos

(atropina, belladona o sus derivados); en la acetonemia, diabetes, glaucoma crónico, etc.

La parálisis puede ser debida a:

- defectos congénitos, la ausencia congénita de la acomodación es excepcional; puede observarse asociada con una aniridia o una malformación del cuerpo ciliar;
- medicamentos con acción cicloplégica:
 - * instilación voluntaria o accidental de colirios ciclopléjicos, sobre todo la atropina.
 - * medicamentos por vía general, como pueden ser:
 - preparados conteniendo atropina o derivados de la belladona,
 - antiparkinsonianos,
 - antihistamínicos,
 - sulfamidas,
 - neurotropos, ansiolíticos, tranquilizantes, etc.
- infecciones agudas o subagudas del sistema nervioso central; difteria, fiebre tifoidea, infecciones crónicas, intoxicaciones o toxiinfecciones nerviosas;
- asociaciones con trastornos degenerativos (oftalmoplejía congénita hereditaria y congénita progresiva; ataxias hereditarias);
- asociaciones con toxemias metabólicas (encefalopatía de WERNICKE, diabetes, etc.);
- venenos exógenos (ergotina, hidrastinina, arsenicales, sulfuro de carbono, mordedura de serpientes venenosas, picaduras de escorpiones);
- parálisis del tronco del motor ocular común, en cualquier punto de su trayecto;
- enfermedades del globo ocular que afectan al músculo ciliar (ciclitis, glaucoma);
- traumatismos oculares o craneales, asociada a una midriasis paralítica;
- tumores cerebrales (tubérculos cuadrigéminos, pedunculos cerebrales, epifisarios), ya sea en forma aislada o formando parte del síndrome de PARINAUD.

Parálisis aislada de la acomodación. Suele ser binocular, por lesiones del núcleo del motor ocular común. En la difteria, sobre todo en la convalecencia, puede

asociarse a la parálisis de algún músculo oculomotor, de los miembros, del tronco o del velo del paladar. Es más rara en afecciones del neuroeje por autointoxicaciones, en el alcoholismo crónico y la histeria.

Parálisis de la acomodación con midriasis paralítica. Puede ser debida a:

- traumatismo del globo (contusiones), pudiendo ser transitoria o permanente;
- instilación de algún alcaloide ciclopléjico o por ingestión o inyección de los mismos;
- ingestión de alimentos en malas condiciones (botulismo), es bilateral y transitoria;
- lesiones nerviosas (nucleares); de caracter tóxico (diabetes); tumores cerebrales;
- glaucoma agudo;
- diversas oftalmoplejías.

c) **Espasmo de la acomodación.** Suele ser debido a la contracción tónica del músculo ciliar, con imposibilidad de ver con claridad a más de 20 ó 30 cm, sin que el sujeto sea miope (pseudomíopia). Suele acompañarse de macropsia y a veces aumento de la convergencia, con dolores frontales e incluso nauseas y vómitos.

Etiología. El espasmo de origen orgánico es raro y puede ser debido a:

- uso prolongado de mióticos;
- dosis excesivas de morfina, digitálicos, etc.
- en fumadores (a veces de forma brusca);
- lesiones irritativas del motor ocular común, por encefalitis epidémica, meningitis, etc.;
- asociado a la neuralgia del trigémino;
- asociación con inflamaciones intraoculares que irritan el cuerpo ciliar;
- dosis excesivas de vitamina B1;
- forma parte del espasmo cíclico del motor ocular común;
- traumatismos (miopía traumática).

Para establecer el diagnóstico se instila atropina durante una semana y luego se determina la refracción mediante la esciascopia; si disminuye la refracción en más de una dioptría, existe espasmo acomodativo.

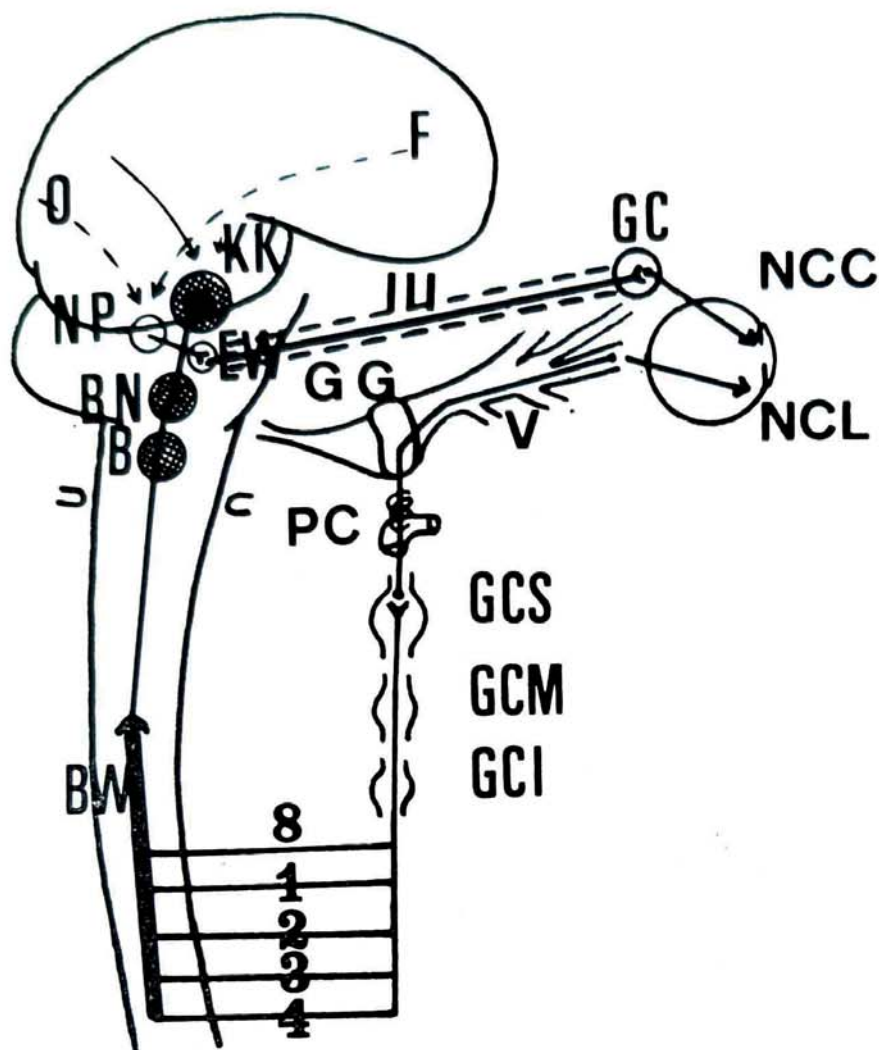


FIG. 1 — Esquema de las vías y centros de la iridoconstricción y de la iridodilatación. KK = centro hipotalámico de KARPLUS y KREIDL. BN = centro protuberancial de BABINSKI-NAGEOTTE. B = centro de BUDGE. BW = centro de BUDGE-WALLER. NP = núcleo pretectal. EW = núcleo de EDINGER-WESTPHAL. GCS = ganglio cervical superior. GCM = ganglio cervical medio. GCI = ganglio cervical inferior (estrellado). GC = ganglio de GASSER. PC = plexos carotídeo y cavernoso. GC = ganglio ciliar. NCC = nervios ciliares cortos (esfínter pupilar). NCL = nervios ciliares largos (dilatador pupilar). III = motor ocular común (III par). V = trigémino (V par). F = conexiones frontales. O = conexiones occipitales. 8, 1, 2, 3, y 4 = raíces anteriores.

FIG. 2 — Esquema de las fibras pupilares a nivel de los pedúnculos cerebrales. TCA = tubérculo cuadrigémino anterior. CGE = cuerpo geniculado externo. P = núcleo pretectal. A = acueducto de SILVIO. III N = núcleos del III par. EW = núcleo de EDINGER-WESTPHAL. NR = núcleo rojo.

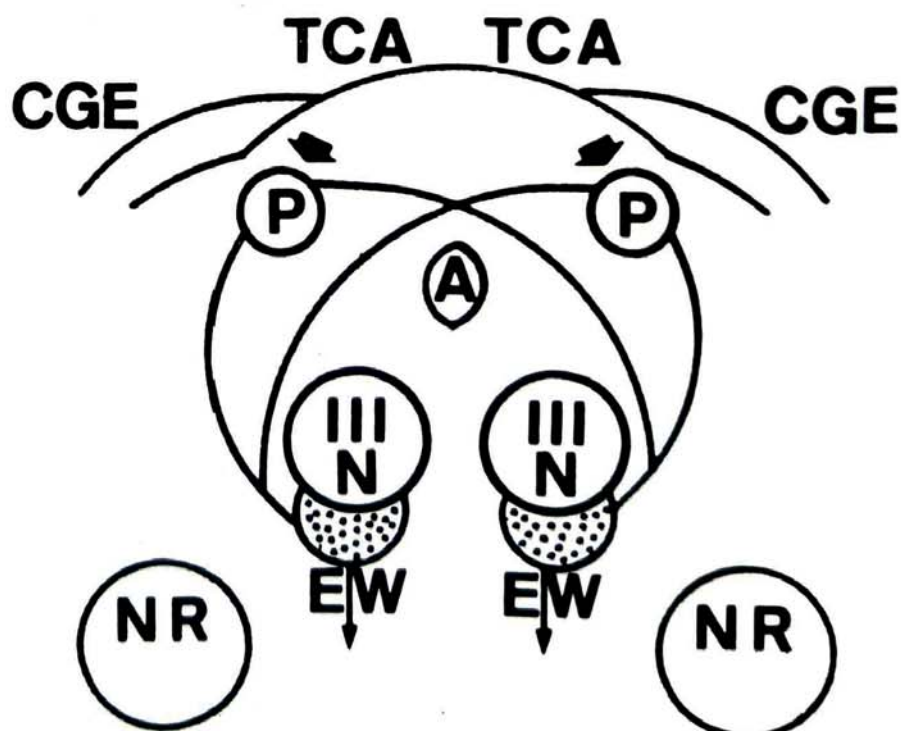
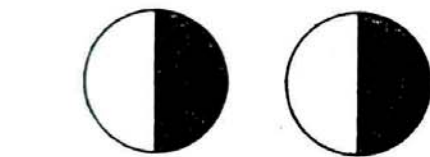


FIG. 3 — Anomalías pupilares asociadas a lesiones de las vías ópticas.

	CAMPO VISUAL	PUPILAS
N.OPTICO		ARREFLEXIA HOMOLATERAL
CINTILLA		HEMIACINESIA
RADIACIONES		NORMAL

LESION CINTILLA OPTICA



HEMIANOPSIA

HOMONIMA +

HEMIACINESIA

ANISOCORIA



MIDRIASIS:

HOMOLATERAL

HEMIANOPSIA

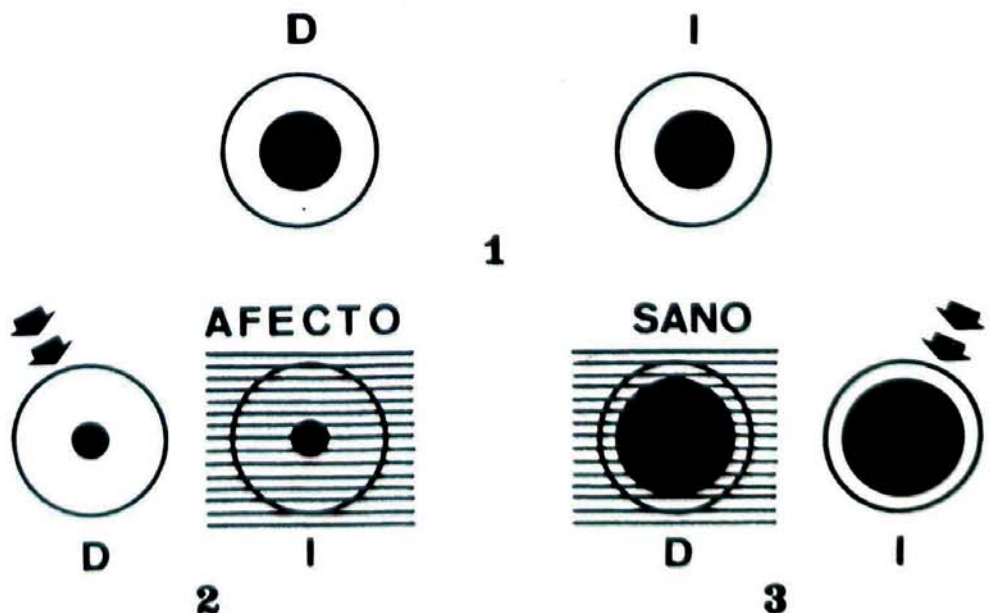
FIG. 4 — Fenómeno pupilar de BEHR.

FIG. 5 — Fenómeno pupilar de MARCUS-GUNN

1 = Pupilas en estado de reposo.

2 = Oclusión del ojo afecto e iluminación del ojo sano: reacción fotomotora directa y consensual presente.

3 = Oclusión del ojo sano e iluminación simultánea del ojo afecto: contracción pupilar muy débil seguida de una buena dilatación (predominio de la dilatación consensual en el ojo afecto: pseudodilatación paradójica a la luz).



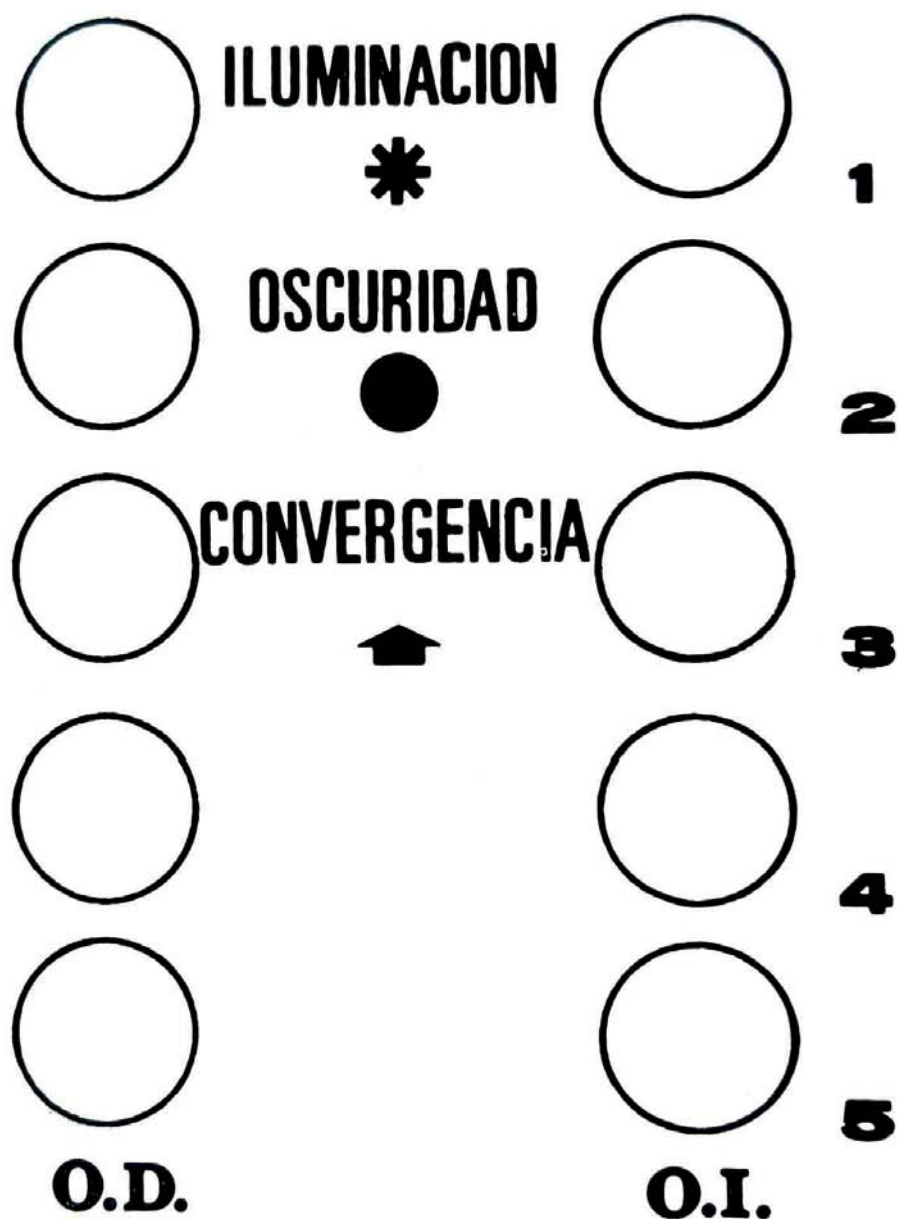


FIG. 6 — Diagrama para anotar los resultados.

1. Tamaño pupilar con la iluminación.
2. Tamaño pupilar en la oscuridad.
3. Tamaño pupilar en la convergencia.
4. y 5. Tamaño pupilar con la prueba de los colirios, anotar tipo de fármaco y la concentración del mismo.

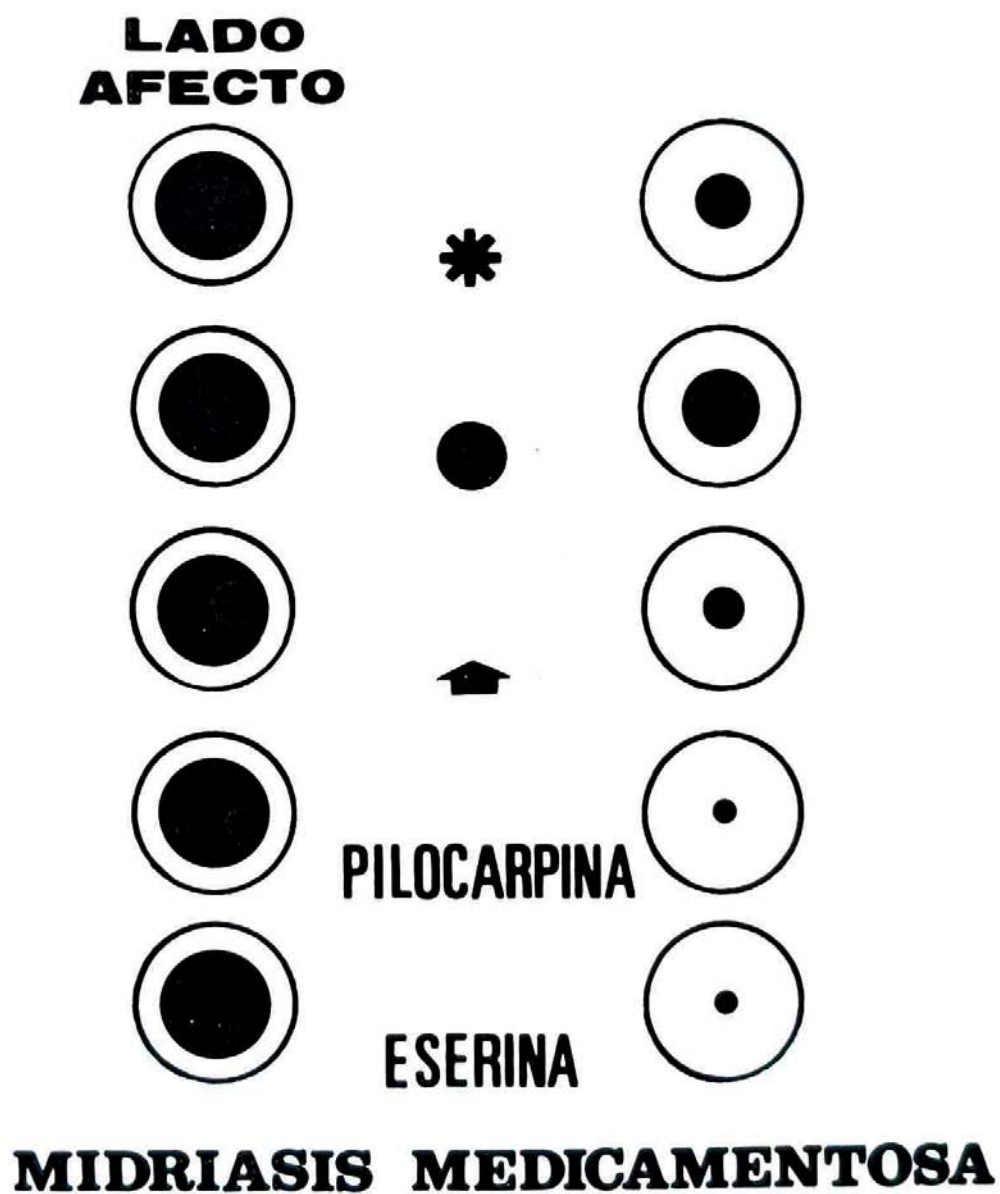


FIG. 7 — Diagrama de la midriasis medicamentosa.

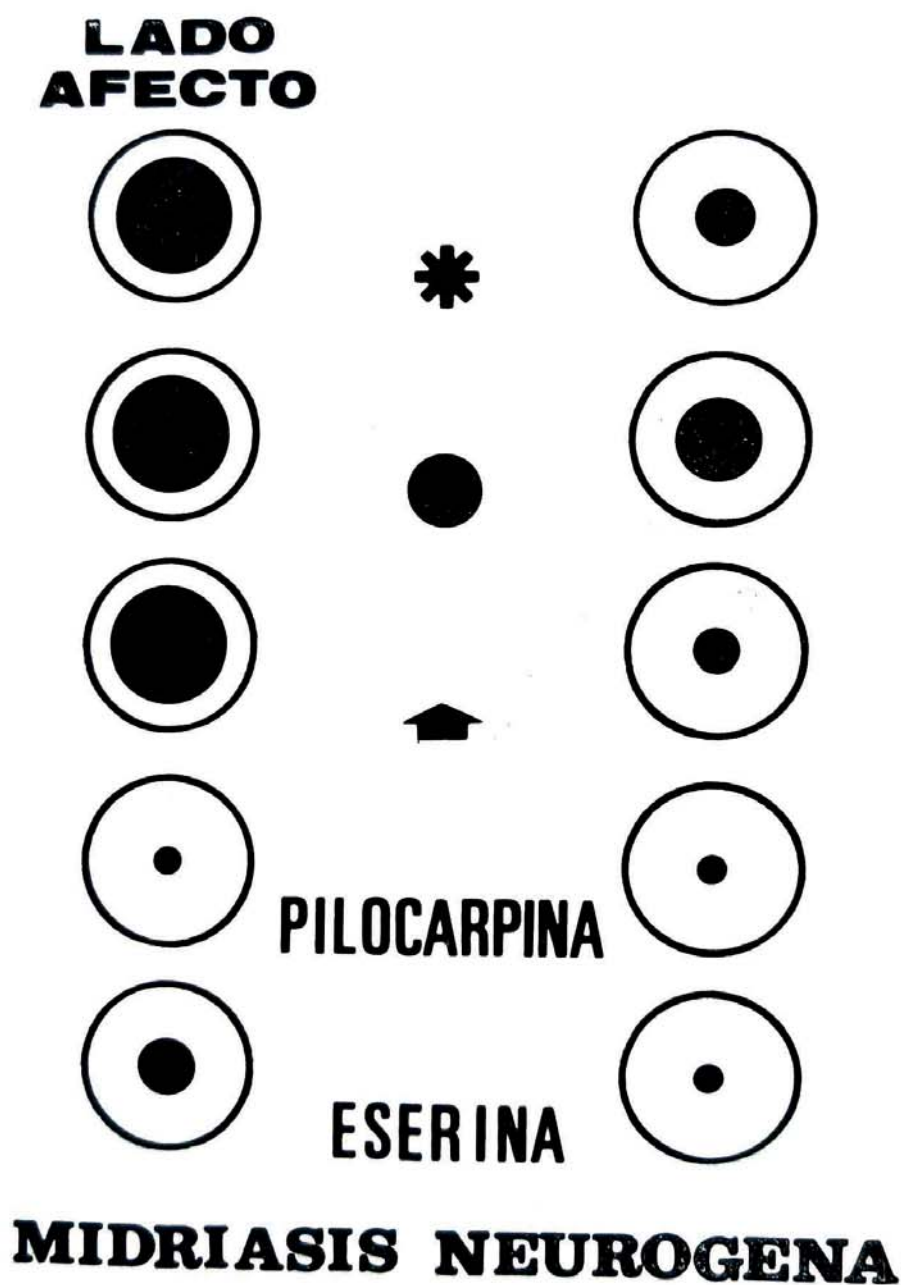


FIG. 8 — Diagrama de la midriasis neurógena (afectación de la neurona preganglionar de la vía parasimpática).

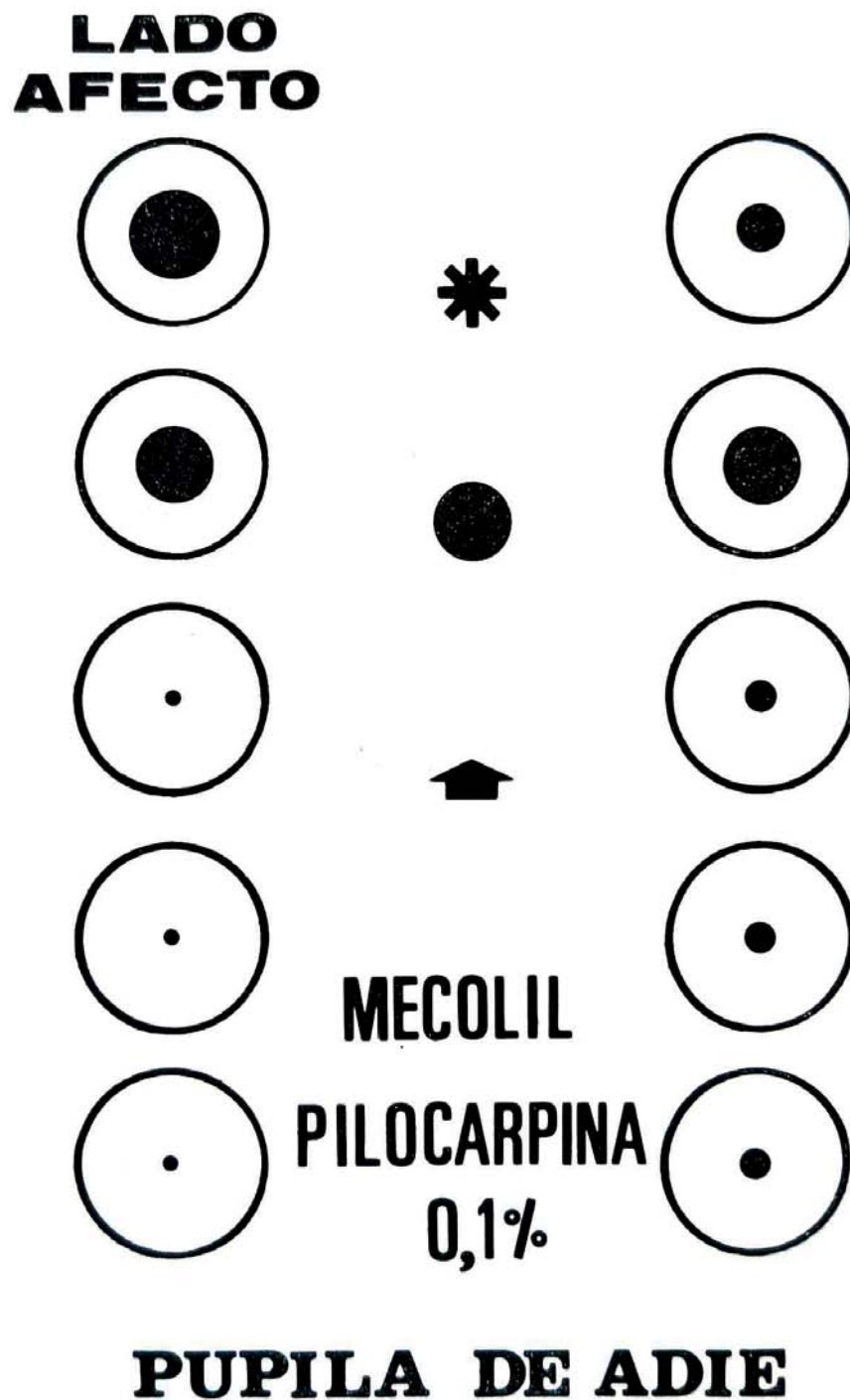
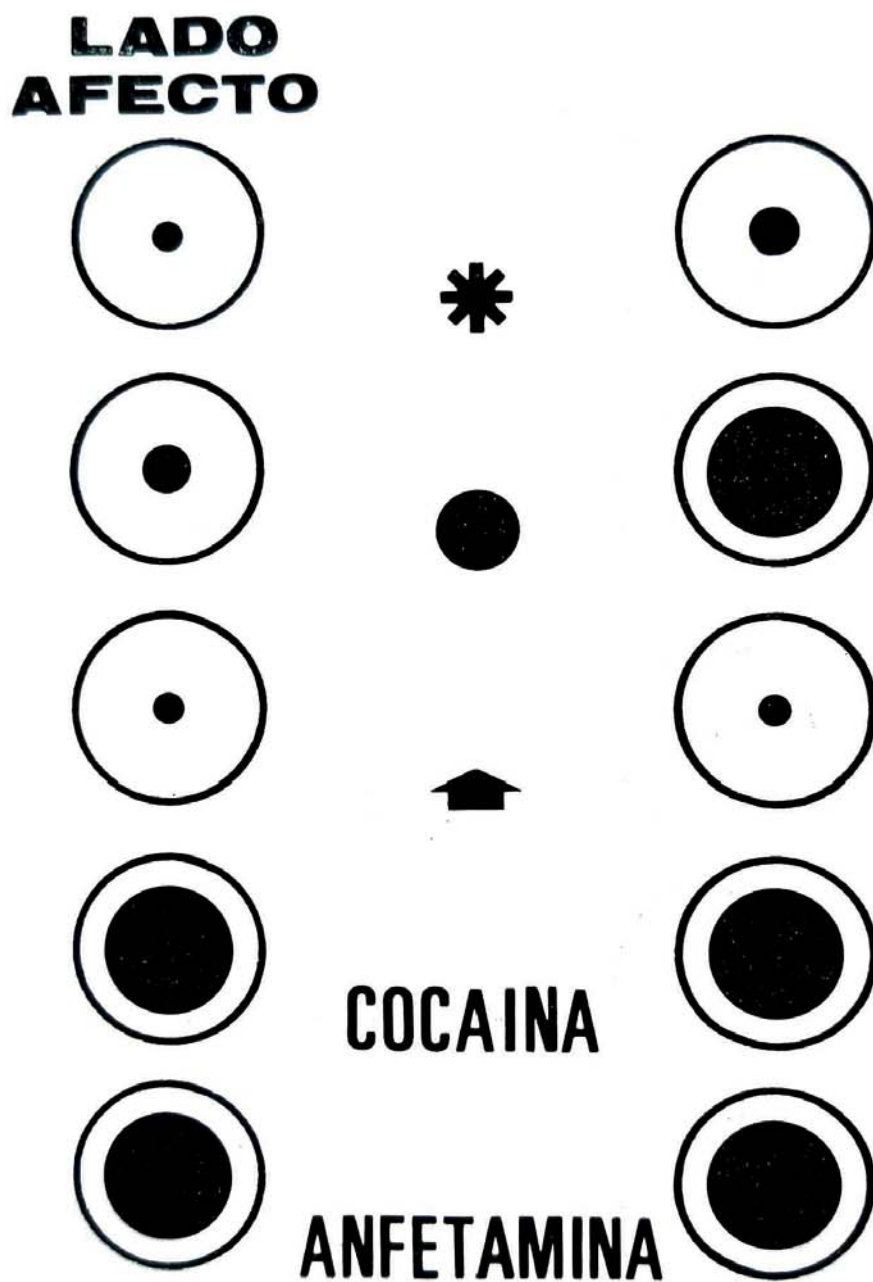
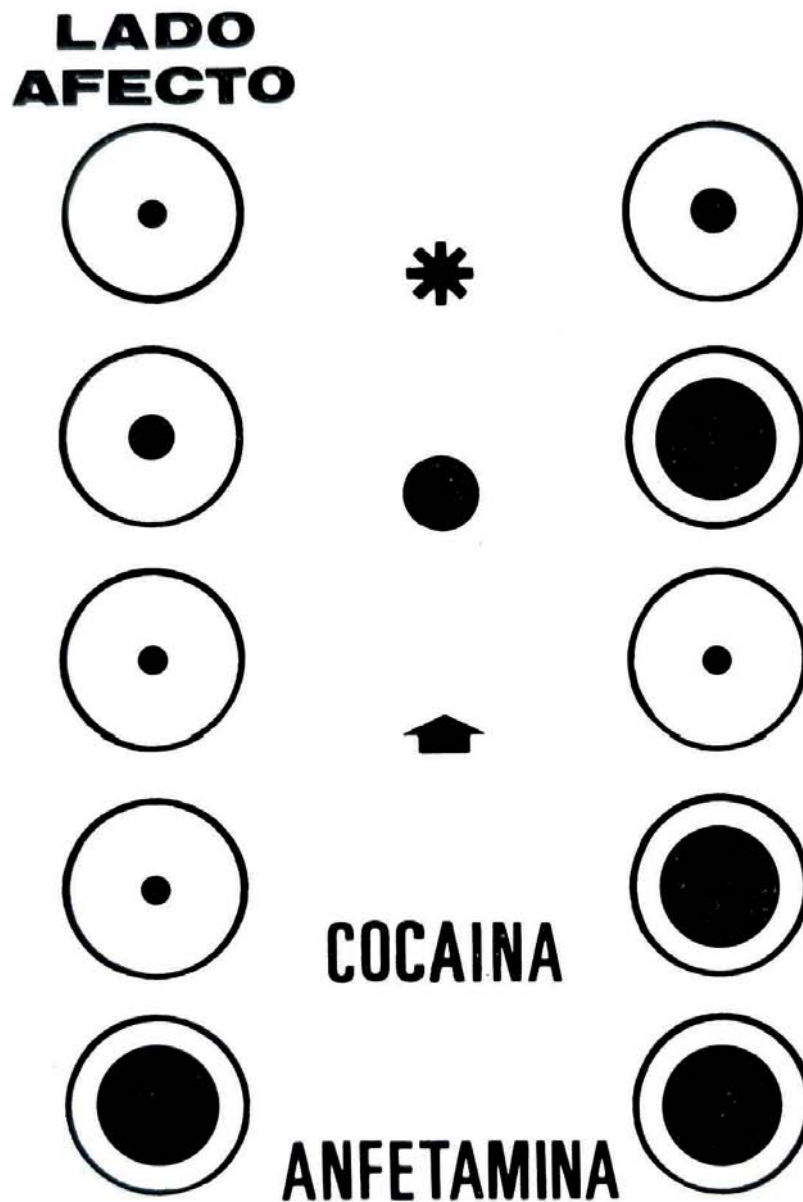


FIG. 9 — Diagrama de la pupila de ADIE. Test específico de hipersensibilidad, con Mecolil al 2,5% o pilocarpina 0,1%.



BERNARD HORNER I

FIG. 10 — Diagrama del síndrome de CLAUDIO BERNARD HORNER, por afectación de la I neurona (central o hipotalámica). Respuesta franca a la cocaína y a la anfetamina.



BERNARD HORNER II

FIG. 11 — Diagrama del síndrome de CLAUDIO BERNARD HORNER, por afectación de la II neurona (preganglionar o cilioespinal). No existe respuesta a la cocaína y sí responde a la anfetamina.

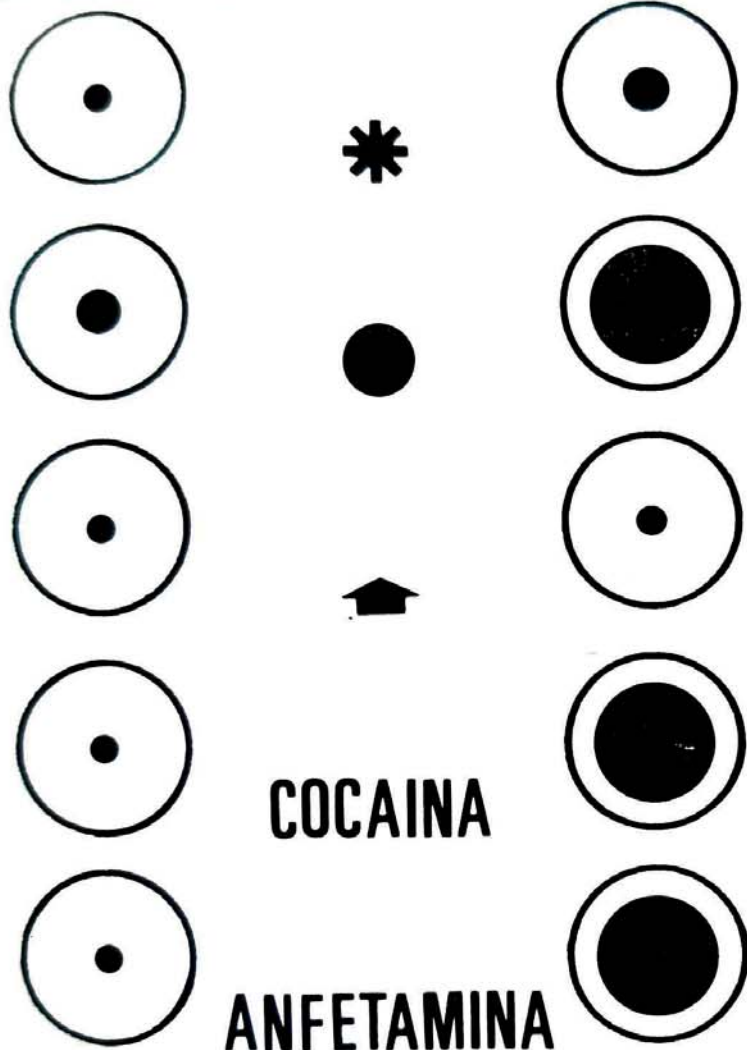
LADO AFECTO

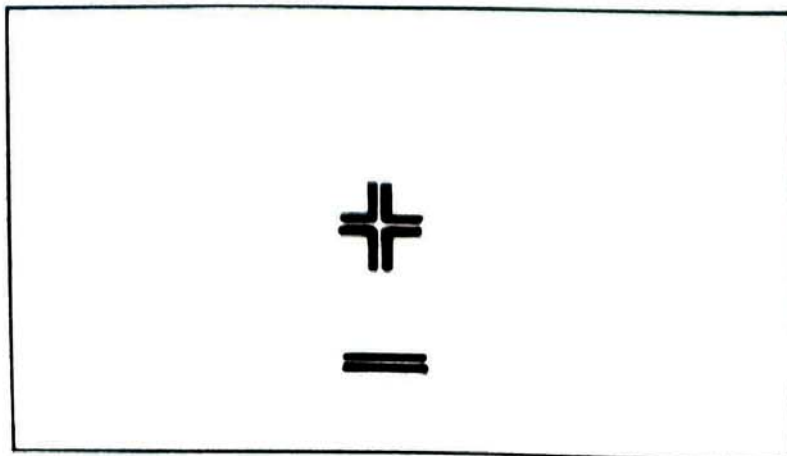
FIG. 12 — Diagrama del síndrome de CLAUDIO BERNARD HORNER, por afectación de la III neurona (postganglionar o cervical superior). No existe respuesta a la cocaína, ni a la anfetamina.

BERNARD HORNER III

FIG. 13 — Test de DUANE-SLATER, modificado por nosotros.

Sobre un carton blanco (tipo tarjeta de visita), se dibujan dos trazos negros horizontales o verticales, de 3 mm de longitud y de 0,2 mm de espesor, separados por un intervalo de igual espesor (0,2 mm). Con el mismo fin hemos añadido al test una cruz, dibujada con las mismas características.

Se acerca progresivamente este test, hasta que las líneas se confundan en una sola o se vea una cruz muy densa. Esta distancia mide exactamente el punto próximo.



BIBLIOGRAFIA (*)

- 1 — ADROGUE, E. — Neurología ocular. El Ateneo, Buenos Aires, 1942.
- 2 — ASWORTH, B. — Clinical Neuro-Ophthalmology. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1973.
- 3 — BONIUK, M.; SCHLEZINGER, N.S. — Raeder's paratrigeminal syndrome. *Am. J. Ophthalmol.*, 54: 1074-1084, (1962).
- 4 — BOUDET, Ch.; PHILIPPOT, M. — Diagnostic étiologiques des troubles pupillaires. L'année thérapeutique et clinique en Ophthalmologie, XXVI: 135-158, (1975).
- 5 — BOUSSER, M.G. — La pupille. *Rev. Med.* 15: 489-492, (1974).
- 6 — CHERINGTON, M. — Botulism: Ten-year experience. *Arch. Neurol.*, 30: 432-437, (1974).
- 7 — COHEN, D.N.; ZAKOV, Z.N.; SALANGE, V.D.; DOH, D.F. — Raeder's paratrigeminal syndrome. *Am. J. Ophthalmol.*, 79: 1044-1049, (1975).
- 8 — DANTAS, A.M.; CURI, R. — Parálisis oculares por lesões das vias motoras dos olhos. *Rev. Brasileira Oftalmologia*, 33: 45-75, (1974).
- 9 — DELMAS, J.; DELMAS, A. — Vias y centros nerviosos, Ediciones Toray, Barcelona, 1962.
- 10 — DRALANDS, L. — La pupille et les épreuves aux collyres. *Ann. d'Oculist.* 208: 667-679, (1975).
- 11 — DREWS, R.C. — The Gunn pupil sign., *Am. J. Ophthalmol.*, 54: 1109-1113, (1962).
- 12 — DUKE-ELDER, W.S. — Text-book of Ophthalmology. Vol. IV The neurology of vision. Henry Kimpton, London, 1949.
- 13 — DUKE-ELDER, S.; SCOTT, G.I. — System of Ophthalmology. Vol. XII Neuro-Ophthalmology. Henry Kimpton, London, 1971.
- 14 — GATZ, A. — Fundamentos de neuroanatomía y neurofisiología clínicas. Ellicien, Barcelona, 1974.
- 15 — GIL DEL RIO, E. — Óptica fisiológica clínica. Ediciones Toray, Barcelona, 1976.
- 16 — GILES, O.L.; HENDERSON, J.W. — Horner's syndrome: An analysis of 216 cases. *Am. J. Ophthalmol.*, 46: 289-296, (1958).
- 17 — GLASER, J.S. — The pupils and accommodation. In DUANE, T.D. Clinical Ophthalmology, Vol. 2. Harper & Row, New York, 1978.
- 18 — GRIMSON, B.S.; THOMPSON, H.S. — Drug testing in Horner's syndrome. In GLASER, J.S. and SMITH, J.L. Editors: Neuro-ophthalmology, Symposium of the University of Miami and the Bascom Palmer Eye Institute, Vol. VIII, Mosby, St. Louis, 1975, pp. 265-270.
- 19 — GRIMSON, B.S.; THOMPSON, H.S. — Postganglionic Horner syndrome. In GLASER, J.S. Ed.: Neuro-Ophthalmology, Symposium of the University of Miami and the Bascom Palmer Eye Institute, Vol. IX, Mosby, St. Louis, 1977, pp. 190-198.
- 20 — GUILLAUMAT, L.; MORAX, P.V.; OFFRET, G. Neuro-ophthalmologie. Masson, Paris, 1959.
- 21 — HAMARD, H. — Les anomalies pupillaires. *Conc. Méd.* (19 dec. 1970) 9527-9534, (1970).
- 22 — HARRIMAN, D.G.F.; GARLAND, H. — The pathology of Adie's syndrome. *Brain*, 91: 401-418, (1968).
- 23 — HEDGES, T.R. — The tonic pupil. Familial incidence, recognition, and progression. *Arch. Ophthalmol.*, 80: 21-25, (1968).
- 24 — HOLLENHORST, R.W. — The pupil in neurologic diagnosis. *Med. Clin. N. Amer.*, 52: 871-884, (1968).
- 25 — HUBER, A. — Eye symptoms in brain tumors. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1971.
- 26 — JAFFE, N.S. — Localization of lesions causing Horner's syndrome. *Arch. Ophthalmol.*, 44: 710-728, (1950).
- 27 — KERR, F.W.L. — The pupil. Functional anatomy and clinical correlation. In SMITH, J.L. Ed.: Neuro-Ophthalmology, Symposium of the University of Miami and the Bascom Palmer Eye Institute, Vol. IV, Mosby, St. Louis, 1968, pp. 49-80.

(*) Selección de la bibliografía consultada.

- 28 — KERR, F.W.L.; HOLLOWELL, O.W. — Location of pupillomotor and accommodation fibres in the oculomotor nerve: Experimental observations on paralytic mydriasis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 27: 473-481, (1964).
- 29 — KESTENBAUM, A. — Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination. Grune & Stratton, New York, 1961.
- 30 — LAPLANE, D.; LECHEVALIER, B.; DEGOS, J.-D. — Syndromes neurologiques d'origine sympathique. En *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie* (3), 17801 A 10, (1969).
- 31 — LEVATIN, P. — Pupillary escape in disease of the retina or optic nerve. *Arch. Ophthalmol.*, 62: 768-779, (1959).
- 32 — LOEWENFELD, I.E.; THOMPSON, H.S. — The tonic pupil: a reevaluation. *Am. J. Ophthalmol.*, 63: 46-87, (1967).
- 33 — LOEWENFELD, I.E.; NEWSOME, D.A. — Iris mechanics. I. Influence of pupil size on dynamics of pupillary movements. *Am. J. Ophthalmol.*, 71: 347-362, (1971).
- 34 — LOEWENFELD, I.E.; ROSSKOTHEN, H.D. — Infrared pupil camera. A new method for mass screening and clinical use. *Am. J. Ophthalmol.*, 78: 304-313, (1974).
- 35 — LOWENSTEIN, O. — Clinical pupillary symptoms in lesions of the optic nerve, optic chiasm, and optic tract. *Arch. Ophthalmol.*, 52: 385-403, (1954).
- 36 — LOWENSTEIN, O. — Alternating contraction anisocoria: A pupillary syndrome of anterior midbrain. *Arch. Neurol.*, 72: 742-757, (1954).
- 37 — LOWENSTEIN, O. — The Argyll-Robertson pupillary syndrome. Mechanism and localization. *Am. J. Ophthalmol.*, 42: 105-121, (1956).
- 38 — Mc CRARY, J.A. — The pupil in syphilis. In SMITH, J.L. Ed.: *Neuro-Ophthalmology, Symposium of the University of Miami and the Bascom Palmer Eye Institute*, Vol. VI, Mosby, St. Louis, 1972, pp. 164-182.
- 39 — Mc CRARY, J.A. — Assessment of pupillary abnormalities. In GLASER, J.S. and SMITH, J.L. eds.: *Neuro-Ophthalmology, Symposium of the University of Miami and the Bascom Palmer Eye Institute*, Mosby, St. Louis, 1975, Vol. VIII, pp. 237-255.
- 40 — MOSES, R.A. — Accommodation. In ADLER's *Physiology of the eye. Clinical application*, pp. 298-319, Mosby, St. Louis, 1975.
- 41 — MOSES, R.A. — The iris and the pupil. In ADLER's *Physiology of the eye. Clinical application*, pp. 320-352, Mosby, St. Louis, 1975.
- 42 — NORRIS, F.H. (Jr.); FAWCETT, J. — A sign of intracranial mass with impending uncal herniation. *Arch. Neurol.*, 12: 381-386, (1965).
- 43 — O'DOHERTY, D.S.; GREEN, J.B. — Diagnostic value of Horner's syndrome in thrombosis of the carotid artery. *Neurology*, 11: 842-845, (1958).
- 44 — OTTONELLO, P.; VASSURA, G.W. — *Neuroftalmologia*. Capelli Ed., Bologna, 1959.
- 45 — OURGAUD, A.G. — Etude des troubles pupillaires dans les traumatismes fermés et récents du crâne. *L'année thérapeutique et clinique en ophtalmologie*, VI: 63-73, (1955).
- 46 — PALOMAR-COLLADO, F. — Encefalitis letargica. Primeros casos observados en Barcelona. *Aragón Médico*, IV: 161-180, (1920).
- 47 — PALOMAR-COLLADO, F. — Los síntomas oculares en la encefalitis letárgica. *Rev. Med. de Barcelona*, I: 305-319, (1924).
- 48 — PALOMAR-COLLADO, F. — Representación gráfica de las distintas modalidades de los reflejos pupilares. *Rev. Med. de Barcelona*, XVII: 344-346, (1932).
- 49 — PALOMAR-COLLADO, F. y PALOMAR-PETIT, F. — Semiología oftalmoneurológica en dos observaciones de aneurisma de las arterias coroideas posteriores. *Arch. Soc. Oftal. H.A.*, 19: 323-330, (1959).
- 50 — PALOMAR-COLLADO, F. y PALOMAR-PETIT, F. — Tumores cerebrales y signo de ARGYLL-ROBERTSON. *Arch. Soc. Oftal. H.A.*, 20: 470-477, (1960).
- 51 — PALOMAR-COLLADO, F. y PALOMAR-PETIT, F. — Exploración y sintomatología oftalmoneurológica. Ediciones Palestra, Barcelona, 1965.
- 52 — PILLEY, S.F.J.; THOMPSON, H.S. — Pupillary "dilation lag" in HORNER's syndrome. *Brit. J. Ophthalmol.*, 59: 731-735, (1975).

- 53 — PURCELL, (Jr.), J.J.; KRACHMER, J.H.; THOMPSON, H.S. — Corneal sensation in Adie's syndrome. *Am. J. Ophthalm.*, 84: 496-500. (1977).
- 54 — ROUGIER, J.; GIROD, M.; MARIN, Ed. — Pathologie pupillaire. En *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Ophtalmologie*, (3) 21520 A 10 (1962).
- 55 — RUCH, Th. C.; PATTON, H.D.; WOODBURY, J.W. — *Neurophysiology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1965.
- 56 — SANCHEZ MALDONADO, G.L. — *Anatomía del sistema nervioso central*. Editorial Jims, Barcelona, 1959.
- 57 — SANCHEZ SALORIO, M. — Sobre la fisiopatología y la exploración pupilar. *Estudios e Informaciones Oftalmológicas*, nº 28, Barcelona, 1956-57.
- 58 — SARAUX, H. — Physiologie de l'iris. En *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Ophtalmologie*, (1) 21024 A 10 (1957).
- 59 — SARAUX, H. — Syndrome d'Adie et pupille tonique. En *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie* (1) 17017 B 10 (1965).
- 60 — SAVER, C.; LEVINSOHN, M.W. — Horner's syndrome in childhood. *Neurology*, 26: 216-220, (1976).
- 61 — SCHAISON, M. — Les aréflexies pupillaires. *Rev. Prat.*, XIX: 1191-1202, (1969).
- 62 — SEYBOLD, M.E.; YOSS, R.E.; HOLLENHORST, R.W.; MOYER, N.J. — Pupillary abnormalities associated with tumors of the pineal region. *Neurology*, 21: 232-237, (1971).
- 63 — SMITH, J.L. — Raeder's paratrigeminal syndrome. *Am. J. Ophthalm.*, 46: 194-201, (1958).
- 64 — STANLEY, J.A.; BAISE, G.R. — The swinging flashlight test to detect minimal optic neuropathy. *Arch. Ophthalm.* 80: 769-771, (1968).
- 65 — STREIFF, E.B. — Pupillotonie et syndrome d'Adie. *L'année thérapeutique et clinique en Ophtalmologie*, XV: 53-61, (1964).
- 66 — THOMPSON, H.S. — Afferent pupillary defects: Pupillary findings associated with defects of the afferent arm of the pupillary light reflex arc. *Am. J. Ophthalm.*, 62: 860-873, (1966).
- 67 — THOMPSON, H.S.; FRANCESCHETTI, A.T.; THOMPSON, P.M. — Hippus: Semantic and historic considerations of the word. *Am. J. Ophthalm.*, 71: 1116-1120, (1971).
- 68 — THOMPSON, H.S.; MENSHER, J.H. — Adrenergic mydriasis in Horner's syndrome: Hydroxyamphetamine test for diagnosis of postganglionic defects. *Am. J. Ophthalm.*, 72: 472-480, (1971).
- 69 — THOMPSON, H.S.; NEWSOME, D.A.; LOEWENFELD, I.E. — The fixed dilated pupil. Sudden iridoplegia or mydriatic drops? A simple diagnostic test. *Arch. Ophthalm.*, 86: 21-27, (1971).
- 70 — THOMPSON, H.S. — Pupillary signs in the diagnosis of optic nerve disease. *Trans. Ophthalm. Soc. U.K.*, 96: 377-381, (1976).
- 71 — THOMPSON, H.S.; PILLEY, S.F.J. — Unequal pupils. A flow chart for sorting out the anisocorias. *Survey Ophthalm.*, 21: 45-48, (1976).
- 72 — THOMPSON, H.S. — Symposium: Pupil in clinical diagnosis. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaring.*, 83: 847-848, (1977).
- 73 — TYLER, H.R. — Botulism. *Arch. Neurol.*, 9: 652-660, (1963).
- 74 — WALSH, F.B. — *Clinical Neuro-Ophthalmology*, The Williams & Wilkins, Co., Baltimore, 1957.
- 75 — WALSH, F.B.; HOYT, W.F. — *Clinical Neuro-Ophthalmology*. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1969.
- 76 — WALSH, T.J. — *Neuro-ophthalmology: Clinical signs and symptoms*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978.
- 77 — YOSS, R.E.; MOYER, N.J.; HOLLENHORST, R.W. — Hippus and other spontaneous rhythmic pupillary waves. *Am. J. Ophthalm.*, 70: 935-941, (1970).

HOSPITAL Y POLICLINICA DEL SAGRADO CORAZON
 SERVICIO DE MEDICINA Y CIRUGIA OCULAR
 c. París, 83-87 y Viladomat, 288, BARCELONA (29). ESPAÑA

FUNDO DE OLHO

PAULO CORRÊA MEYER

O tema oficial deste XX Congresso Brasileiro de Oftalmologia é Semiologia Neuro-oftalmológica. Falar sobre fundo de olho como parte da semiologia neuro-oftalmológica é uma tarefa gigantesca, quase impossível para um oftalmologista com as minhas limitações. Após pensar em como resolver tamanho impasse de ordem profissional, optei por repassar meu arquivo e mostrar as imagens que colecionei durante alguns anos. Senti que um texto, por mais breve que fosse, seria, senão supérfluo, certamente repetitivo. Existem inúmeros livros-textos com as explicações dos mecanismos fisio-patogênicos das variadas e diversas entidades que compõem, junto com a Neuro-oftalmologia, praticamente toda a Medicina. Por isso, vamos nos ater, dentro de fronteiras impostas pelas limitações do material de que disponho, no que de mais chamativo e frequente vamos encontrar nesse capítulo de Oftalmologia.

Dividi as imagens, conforme a patologia ou patologias que elas sugerem, em onze grupos: 1. Papiledemas; 2. Neurites ópticas; 3. Pseudo-papiledemas e pseudo neurites; 4. Atrofias ópticas; 5. Alterações da papila óptica; 6. Doenças heredo-degenerativas e familiares; 7. Doenças metabólicas; 8. Doenças infecciosas e parasitárias; 9. Alterações circulatórias e vasculares; 10. Tumores, e 11. Traumatismos.

SUMÁRIO

O autor tenta, por meio de imagens, compor um capítulo gigantesco dentro da Semiologia Neuro-oftalmológica que é o "Fundo de olho".

SUMMARY

Fundus Oculi

The author tries, with images, to compore this gigantic section of the Neuro-ophthalmologic Semiology which is Fundus oculi.

"As fotografias deste trabalho foram apresentadas durante o Congresso."

I — INTRODUÇÃO

A eletroretinografia é um método propedêutico que tem por finalidade o estudo objetivo das transformações elétricas ocorridas a nível dos componentes da retina, em resposta às mudanças na intensidade luminosa.

Seu conhecimento data do século passado. As limitações tecnológicas da época permitiam que os impulsos elétricos captados fossem submetidos, apenas, a grosseiras avaliações dos potenciais recolhidos.

Esses potenciais, de baixo teor energético sofriam, comumente, interferências de potenciais parasitos cerebrais, cardíacos e musculares e de ondas Hertzianas. Com o advento dos fotoestimuladores monocromáticos, dos filtros eletrônicos de banda passante estreita e da utilização da computação eletrônica através da somação de potenciais, tornou-se possível separar, analisar e classificar cada potencial isoladamente.

Assim, a eletroretinografia, que se resumiu simplesmente em eletroretinografia tardia passou a ter significado mais abrangente:

Classificação Atual

Eletroretinografia (ERG)

— ERG precoce (potencial receptor precoce ou ERP)

— ERG tardio (ondas a, b, c, d e e)

II — FOTOQUÍMICA DOS PIGMENTOS VISUAIS

Os cones e bastonetes contêm substâncias químicas que em presença da luz se decompõem e excitam as fibras nervosas condutoras do olho.

Em um olho adaptado à obscuridade, os pigmentos visuais são em número de quatro: a rodopsina, contida nos bastonetes com seu espectro de ação máxima situado em torno de 500nm^{1,2} o que corresponde à sensibilidade de visão escotópica; e três pigmentos dos cones, com um espectro de absorção em torno de 477nm, 540nm e 577nm, seletivamente sensíveis ao azul, verde e vermelho^{3,1,4}. Os cones sensíveis ao azul absorvem 9% da luz, os sensíveis ao verde 59% e os sensíveis ao vermelho 52%.

Todos os pigmentos visuais conhecidos são representados por um elemento cromóforo: o aldeído da vitamina A, chamado retineno ou 11-cis retineni ou neo-B retineno; e por uma glicoproteína: a escotopsina nos dos bastonetes e fotopsina nos pigmentos dos cones. Os pigmentos visuais dos cones e dos bastonetes, se di-

terenciam unicamente pelas opsinas, cabendo a essa a determinação da especificidade dos diferentes pigmentos visuais, tais como seu espectro da absorção e talvez sua velocidade de regeneração.

Os pigmentos visuais estão contidos na membrana dos fotorreceptores, a qual se dobra para dentro, formando um número extraordinário de discos posicionados em prateleira, ficando um sobre o outro⁵. Esse íntimo relacionamento entre os pigmentos dos cones e dos bastonetes e a membrana celular, poderia explicar o porquê de os fotorreceptores serem tão sensíveis à luz, sendo capazes de detectar, no caso dos bastonetes, a simples excitação que se segue à absorção de apenas um "quantum" de energia luminosa. A diferença básica na estrutura se observa na abertura desses sacos no espaço extra-celular. Nos bastonetes a comunicação se faz somente na base dos segmentos externos.

Existe, também, uma quantidade mínima de pigmentos visuais nas células do epitélio pigmentar da retina^{6,7,8}, as quais são responsáveis pela fagocitose da extremidade distal dos fotorreceptores no processo de renovação constante que se verifica nessa área. (Fig. 3)

No momento em que a molécula de pigmento dos cones ou dos bastonetes (rodopsina) absorve energia luminosa, esta, imediatamente, começa a se decompor. A alteração básica é a transformação instantânea da forma *cis* do retineno para uma forma inteiramente *trans*, instável e de menor teor energético, que ainda mantém a mesma estrutura química da forma *cis*, mas com estrutura física diferente: molécula reta para a forma *trans* e molécula curva para a forma *cis*. Como a forma do retineno todo-*trans* não mais se ajusta aos sítios reativos da rodopsina nos bastonetes e da fotopsina nos cones, as duas começam a se afastar.

Na presente seqüência será discutida a fotoquímica da rodopsina, mas podem-se aplicar os mesmos princípios para a fotoquímica da substância fotossensível dos cones. O produto imediato da decomposição da rodopsina é a pré-luminorrodopsina, uma combinação parcialmente dividida de retineno todo-*trans* e escotopsina. Como a pré-luminorrodopsina é um composto instável, ela se decompõe, em fração de segundo, em luminorrodopsina. Esta, por sua vez, se decompõe, em poucos segundos, em metarrodopsina 1 e, sucessivamente, em metarrodopsina 11 e metarrodopsina 111. Todas essas são combinações de formas livres do retineno todo-*trans* e escotopsina. Finalmente a metarrodopsina 111 lentamente se decompõe em escotopsina retineno. (Fig. 1)

Na síntese da rodopsina, a primeira etapa é a conversão do retineno todo-*trans* em retineno 11-*cis*. Essa reação é catalizada pela enzima retineno-isomerase. A presença de um metabolismo ativo transfere energia para o 11-*cis* que, automaticamente, se recombina com a escotopsina para ressintetizar a rodopsina, mantendo, assim, a capacidade visual.

Dentre as inúmeras ligações existentes entre o retineno e a opsina, a principal é a "base de SCHIFF" entre o grupo de aldeído do retineno e o grupo aminado da proteína pertencente a uma lisina. Cabe a essa ligação o maior papel cromogênico. As ligações secundárias que o retineno possui com outros locais da proteína vão se rompendo à medida que essa última começa a sofrer torção.

Durante essas modificações da estrutura da proteína, cargas elétricas fixadas sobre a opsina se deslocam, modificam a polarização da membrana celular e geram uma corrente no meio extra-celular. O deslocamento dessas cargas elétricas se faz seguindo à disposição paralela das moléculas de pigmento na membrana dos discos do segmento externo dos fotorreceptores. Os dois componentes do ERP, onda R1 e R2 aparecem em diferentes etapas da fotólise. Admite-se que a formação da metarrodopsina 1 ou de seu equivalente nos cones, seria responsável pela gênese da onda R1, enquanto que a formação da metarrodopsina 11 ou de seu equivalente nos cones, seria responsável pela onda R2⁹.

Os potenciais rápidos produzidos pela estimulação luminosa não são próprios das células visuais. Eles foram também determinados em outros tecidos contendo pigmentos, como o epitélio pigmentar da retina, íris^{10,11,12,13,14}, e na pele.

O segmento interno das fotorreceptoras bombeia seguidamente sódio de dentro para fora do bastonete, criando assim um potencial negativo no interior de toda a célula. Na obscuridade, os íons de sódio são expulsos através de canais na membrana do segmento externo. Em presença da luz, certos intermediários da decomposição da rodopsina ou dos pigmentos dos cones liberam um mensageiro que deverá se difundir até a membrana celular para fechar os canais do sódio. Atualmente admite-se que esse mensageiro seja o cálcio¹⁵. Assim, a perda nítida de sódio dos fotorreceptores aumenta o estado de eletronegatividade na membrana, já existente na obscuridade com cerca de 30uV¹⁶. Este processo chamado "hiperpolarização", que constitui o potencial receptor tardio¹⁷, produz uma corrente que sai dos receptores iluminados, se espalha nas estruturas vizinhas e diminui transitoriamente a polarização da córnea. Esse potencial apresenta uma latência de poucos milissegundos e contribui para o desenvolvimento da onda a do eletrorretinograma^{16,18}. (Fig. 2)

Por outro lado, no meio extra-celular em volta dos fotorreceptores, constata-se uma diminuição da concentração dos íons de potássio após estimulação luminosa. Essa perturbação que se verifica nas vizinhanças da membrana apical do epitélio pigmentar parece ter um papel muito importante nas modificações do eletrooculograma sob efeito da luz.

Assim os mecanismos da formação do potencial receptor precoce diferem profundamente da gênese das ondas tardias do eletrorretinograma (ondas **a** e **b**) podendo, dessa forma, explicar por que o potencial receptor precoce persiste mesmo várias horas após a enucleação, ou em um meio desprovido de sódio ou em uma solução de formol a 4%, condições que são incompatíveis com a manutenção das ondas tardias do eletrorretinograma¹⁸.

Após a estimulação luminosa, o potencial receptor precoce é seguido por um potencial de grande amplitude, com uma latência aproximada de 1.7 mseg, o qual é gerado pelos fotorreceptores. Esse potencial tardio, a do eletrorretinograma, parece ser gerado próximo da extremidade sináptica das células visuais e apresenta, diferentemente dos potenciais mais precoces, características de um potencial de ação neuronal envolvendo despolarização da membrana.

A amplitude do potencial tardio é muito maior do que o do potencial precoce. Admite-se um processo de amplificação antes que a condução se faça. A mitocôndria, conhecida como fonte de energia, fica interposta entre os locais de formação do potencial precoce e o de formação do potencial tardio, poderia ser envolvida no processo de amplificação.

III — ERG PRECOCE OU POTENCIAL RECEPTOR PRECOCE (ERP)

a) Histórico

Em 1964, foi descoberto casualmente¹⁷ que a primeira manifestação elétrica em um olho fotestimulado não era a onda a do eletroretinograma como se pensava, mas um complexo mais precoce, constituído de duas ondas, denominado potencial receptor precoce ou ERP (early receptor potencial). Seus descobridores prosseguindo em suas pesquisas, verificaram que esse potencial era máximo quanto a extremidade do microeletrodo se aproximava da parte externa dos fotorreceptores².

b) Métodos

Como o potencial receptor precoce possui ondas muito rápidas e de baixa amplitude, sua visualização e registro através de um osciloscópio catódico é um pré-requisito. A inércia dos aparelhos de registro mecânico impediria sua captação.

A estimulação luminosa deverá ser 10.000 vezes mais intensa ao nível retiniano que a utilizada no ERG tardio. Se a técnica de somação for utilizada, a intensidade poderá ser muito menor, o que permitirá extrair do barulho de fundo, sinais de baixa amplitude.

Artefatos elétricos induzidos pela alta tensão necessária à ionização do xenônio nos fotoestimuladores deverão ser rigorosamente eliminados. Como a parte inicial do ERP se desenvolve no curso da fotoestimulação, a ocultação dos eletrodos ativos e de referência deverão ser feitos através de um adesivo escuro que impeça o impacto dos fótons sobre eles e o afastamento do aparelho de fotoestimulação do instrumento de registro.

c) Potencial receptor precoce normal

O potencial receptor precoce produzido por um estímulo luminoso branco é constituído por uma onda R1 e por uma onda R2.

O período de latência da onda R1 é muito pequeno e seu valor é muito controverso porque está contido na faixa de duração dos artefatos dos registros. Seu ponto de culminação é de 120 useg. Seu tempo de duração confunde com a latência da onda R2 que varia entre 170 e 250 useg, conforme a duração do estímulo²¹.

A onda R2, com período de latência variável conforme a duração do estímulo, apresenta um tempo de culminação de 700 useg²², de 800 useg²³ e entre 620

e 700 useg²⁴. Esta latência poderá atingir até 1 useg quando a energia luminosa é dissipada mais lentamente, cerca de 90% em 1 useg²¹.

Quando a estimulação luminosa comporta um comprimento de onda médio (525 nm) ou todos os comprimentos de ondas (luz branca), o ERP é a resposta precoce dos cones e dos bastonetes em quantidades equivalentes²⁵, apesar dos cones representarem 5 a 6% do número total de receptores na retina humana²⁶. A relação R1/R2 é de 1/7 aproximadamente, o que corresponde ao estágio intermediário compreendido entre o ERP dos bastonetes, obtidos pela fotoestimulação violeta onde só comporta a onda R2, e o ERP dos cones obtido pela fotoestimulação vermelha onde a onda R2 é de 3 a 4 vezes mais ampla que a primeira.

O valor dessa relação pode variar em função da rapidez da fotoestimulação, da extensão da área iluminada, e, principalmente, da região da retina iluminada, ou seja, na mácula onde há uma grande quantidade de cones ou na região mais periférica onde esse número diminui consideravelmente. A relação R1/R2 tende a se tornar maior quanto mais curta for a duração da fotoestimulação e maior a quantidade de cones na retina iluminada²⁷.

Quando a estimulação luminosa é de intensidade muito elevada, o potencial precoce da melanina passa a ter uma amplitude superior ao valor do barulho de fundo (5 uV). Nesse momento a amplitude do potencial receptor precoce atinge o seu ponto de saturação, ou seja, ultrapassa 120 uV de amplitude em um olho adaptado ao escuro, o que corresponde a uma destruição de 20% do pigmento visual²⁸. Como o potencial da melanina é negativo, ele se incorpora ao potencial dos pigmentos visuais e reduz aparentemente a duração e a amplitude de onda R1, diminuindo a relação das ondas positiva e negativa.

— Estado de adaptação do olho

A amplitude do potencial receptor precoce sofre muito pouca variação quando ele passa de um estado completamente adaptado à obscuridade a um nível de iluminação habitual de um laboratório^{28,29,30}. Essa alteração não implicaria em uma destruição suficiente de pigmento, além de 1%, para que atinja o nível de precisão da medida, ou seja, a um valor superior a 5 uV do barulho do canal de derivação e amplificação.

A mínima intensidade do estímulo luminoso capaz de evidenciar o potencial dos pigmentos visuais, ou seja, um potencial precoce de 7 uV, satura a onda a do eletroretinograma com uma amplitude média de 650 uV. Se a onda a não alcança esse valor em um olho adaptado ao escuro, o potencial captado deverá ser considerado um artefato³¹.

Uma estimulação cadenciada, cerca de 1 por segundo, destrói, cada uma, a mesma proporção de pigmento visual e leva secundariamente a uma diminuição da amplitude do potencial. Uma fotoestimulação em um olho adaptado ao escuro que produz inicialmente um ERP de 140 uV, destrói cerca de 20% do pigmento visual e as estimulações sucessivas com a mesma intensidade diminuirá progressivamente em 20% o pigmento restante. A amplitude do potencial precoce em resposta a uma estimulação luminosa é então proporcional à quantidade de pig-

mento visual presente no olho. A medida dessa amplitude^{31,32} permite dosar objetivamente a quantidade de pigmento visual disponível em um olho adaptado à luminosidade.

— Fotoestimulação monocromática e sensibilidade espectral

O ERP em um olho adaptado ao escuro sofre modificação em sua amplitude segundo o comprimento da onda utilizada na estimulação.

A luz monocromática vermelha de banda passante muito estreita não é praticamente absorvida pela rodopsina e caracteriza um ERP por uma onda R2 muito mais ampla que a onda R1. Por outro lado, a luz violeta é muito bem absorvida pela rodopsina. Portanto, a resposta da retina resultante de uma luz de grande comprimento de onda é praticamente pertencente aos cones enquanto os bastonetes respondem melhor a uma luz de pequeno comprimento de onda.

A sensibilidade espectral da onda R1 se identifica com a dos cones, com um máximo de 550 nm.

O deslocamento da sensibilidade máxima da onda R2 em direção aos comprimentos de onda mais curtos vai ao encontro do fenômeno de PURKINJE, e que traduz uma saturação dos pigmentos dos cones a níveis bem mais baixos do que os encontrados na rodopsina. A maior concentração de luz ao nível do segmento externo dos cones do que ao nível do segmento externo dos bastonetes explicaria o fenômeno³¹ (Funneling Factor de Rushton). As moléculas dos pigmentos dos cones estariam com maior probabilidade em contato com os fótons do que as moléculas da rodopsina.

— Velocidade de restituição

Após ofuscamento intenso, uma fração importante dos pigmentos visuais são destruídos. Seu tempo de recuperação, definido por tempo médio, isto é, o tempo necessário para que a amplitude do ERP atinja à metade do valor em um olho adaptado ao escuro, apresenta grande interesse clínico.

O tempo médio é muito variável na literatura: 90 segundos³², 105 segundos³⁴, 135 segundos³¹. Essa diferença é atribuída à dificuldade em se padronizar a extensão da retina a ser ofuscada e também a quantidade de cones e bastonetes encontrados nessa área.

Por outro lado, a velocidade de restituição do ERP não é influenciada nem pela duração do ofuscamento nem pela cor branca ou amarela da luz ofusca.

A velocidade rápida de restituição do ERP traduz o papel importante dos cones. A velocidade de restituição é, portanto, a intermediária entre a velocidade de restituição dos pigmentos dos cones, com o tempo médio de 70 a 90 segundos, medidos pela reflectometria do fundo do olho^{35,33} e a regeneração da rodopsina, com um tempo médio de 150 a 200 segundos^{33,34,35} e de 240 segundos³⁶.

d) **Potencial receptor precoce nas patologias oculares**

Como o ERP não está totalmente incluído na prática eletrofisiológica corrente, poucos registros foram feitos até o momento. Entretanto, já se tem informações interessantes, notadamente nos casos das distrofias coriorretinianas.

Como o ERP é um epifenômeno com origem nos segmentos externos dos fotorreceptores, permite compreender sua alteração no momento que essa região é lesionada em maiores proporções e conservada todas as vezes que os segmentos externos dos fotorreceptores são poupados.

— Patologias do nervo óptico

O ERP é sempre normal no caso de atrofia do nervo^{22,23,37} e inflamações da papila ou região retrobulbar^{37,36}.

— Vasculopatias

O funcionamento do segmento externo dos fotorreceptores dependem essencialmente da integridade da circulação da coróide²². Nas oclusões da artéria central da retina, o potencial precoce, diferentemente da onda **b** do eletrorretinograma, não sofre alterações.

— Opacificações dos meios transparentes

A amplitude do potencial receptor precoce é reduzida se a quantidade de energia luminosa que chega ao nível dos fotorreceptores é diminuída como nos olhos com leucoma corneano, nas cataratas³⁸ e nas opacificações do vítreo^{38,37}.

— Descolamento da retina

O potencial receptor precoce está extinto nos olhos com descolamento total da retina e diminuído nos descolamentos parciais. A falta de contato entre a retina sensorial e o epitélio pigmentar interrompe as trocas metabólicas existentes entre elas e propicia uma carência de pigmentos visuais.

A abolição do ERP nesses olhos não funcionais, indica que o potencial encontrado nos olhos normais não pode ser um simples artefato²².

— Distrofias coriorretinianas

1) — Disfunção predominante de cones

Nesses casos, a amplitude da onda R2 está reduzida pela metade em relação aos casos normais em resposta a uma fotoestimulação branca. A onda R1 desaparece²⁴.

O tempo de restituição do ERP após ofuscamento se faz muito lentamente nos casos de degeneração dos cones^{24,25,33}.

2) — Disfunção predominante de bastonetes

Na cegueira noturna congênita ou adquirida e na retinose pigmentar primária no estágio inicial, a amplitude da onda R2 do ERP apresenta-se reduzida em relação aos valores normais e a onda R1 conserva sua amplitude normal^{39,40,41,42}.

Nos casos mais avançados da retinose pigmentar primária tanto os cones quanto os bastonetes estão alterados e o ERP está extinto.

Pelo que se sabe não há até o momento nenhum estudo do ERP nos casos de amaurose congênita de Leber, mas tudo faz crer em um ERP extinto desde o nascimento.

IV — ERG TARDIO OU POTENCIAL DE AÇÃO TARDIO

a) Histórico

Foi em 1869, vinte anos após a descoberta do potencial de repouso, que HOLMGREN demonstrou, no olho da rã, uma variação elétrica no curso de uma estimulação luminosa¹. DEWAR e MC KENDRICK, em 1873 juntaram novos elementos descritivos do eletrorretinograma, o que propiciou o primeiro registro no homem em 1877⁴³.

O eletrorretinograma foi analisado por EINTHOVEN e JOLLY⁴⁴, PIPPER⁴⁵, mas coube a GRANIT⁴⁶ as concepções que são ainda a base de todos os trabalhos da atualidade sobre a análise do ERG. O primeiro artigo estatístico⁴⁷ deu a eletrofisiologia um novo impulso e a partir dessa data vários autores estudaram as variações do ERG em várias patologias coriorretinianas. STRAUB⁴⁰ reuniu em um trabalho todos os resultados até então encontrados na literatura e pôde dar uma visão panorâmica do valor desse novo método objetivo, despertando o interesse de novos pesquisadores em diferentes partes do mundo.

b) Origem e Características dos Componentes do ERG

O interesse em evidenciar a origem dos componentes do ERG tem sido objeto de pesquisa há mais de 25 anos. O primeiro trabalho importante que serviu não só de base para a eletrofisiologia ocular clínica, como também na evolução das pesquisas, coube a GRANIT⁴⁹. Este autor demonstrou que os 3 componentes do ERG conhecidos na época, desapareciam em etapas diferentes segundo a profundidade alcançada pela narcose com o éter.

Os métodos utilizados nas pesquisas que mais contribuem para o estudo da origem dos componentes do ERG se baseiam na observação dos resultados obtidos em animais com retinas predominantemente de cones ou de bastonetes, caracterizando-se pela destruição química de um conjunto de células confirmada pela histologia. A microeletrofisiologia, hoje muito desenvolvida pela delicadeza dos microeletrodos disponíveis, e a observação do ERG em função da variabilidade da intensidade luminosa, do estado de adaptação e da sua sensibilidade a diferentes comprimentos de onda, são outras formas modernas de pesquisa e experimentação. (Fig. 4)

Onda a

Onda b $\left\{ \begin{array}{l} \text{fotópica } b_1 \\ \text{escotópica } b_2 \end{array} \right.$

Potenciais oscilatórios $\left\{ \begin{array}{l} \text{rápidos} \\ \text{lentos} \end{array} \right.$

Onda c

Onda d

1) **Onda a**

É a primeira deflexão do ERG tardio, representada por uma onda negativa de pequeno tempo de latência, cerca de 5 mseg, variável com a intensidade luminosa. Sua amplitude depende, fundamentalmente, do estado de adaptação da retina e da intensidade da estimulação luminosa, tornando-se difícil encontrar na literatura valores semelhantes, uma vez que os parâmetros utilizados no recolhimento desses potenciais variam muito de um laboratório para outro.

Essa onda corresponde ao componente PIII de GRANIT⁴⁹ e é a mais resistente à narcose com éter. Alcança o seu ponto de saturação quando a fotoestimulação destrói cerca de 1% do pigmento visual, inibindo-a por meio segundo, embora haja, ainda, muito pigmento disponível⁵⁰.

No curso de adaptação ao escuro a onda a se desdobra em dois componentes⁵¹: onda a_1 provenientes dos cones e a_2 oriundas dos bastonetes. Essa divisão não é aceita por todos. Admite-se que exista somente uma onda a; a outra, com o tempo de latência maior, seria o primeiro elemento dos potenciais oscilatórios rápidos^{52,53}. Apesar dessa controvérsia, a onda a parece ser a única dos componentes do ERG a ter sua origem universalmente aceita e estaria diretamente ligada à atividade dos fotorreceptores.

2) **Onda b**

A onda b é o maior componente do ERG e sua polaridade é contrária à da onda a. Seu tempo de latência diminui com a intensidade do estímulo, ao passo que sua amplitude aumenta, até um valor máximo de 600 uV aproximadamente, quando o olho se encontra totalmente adaptado à luminosidade.

A onda b se desdobra^{54,55}, quando se utiliza uma estimulação com filtro vermelho de banda passante larga em um olho adaptado ao escuro em: onda b_1 ou fotópica, ligada ao sistema de cones, e onda b_2 ou escotópica, ligada ao sistema de bastonetes. Essas duas ondas podem ser captadas separadamente usando-se

filtros interferenciais monocromáticos de banda passante muito estreita, sendo o filtro vermelho para a onda fotópica e o filtro azul para a onda escotópica. (Fig. 5)

A origem da onda **b** não está ainda bem esclarecida. É provável que se origine de células da camada nuclear interna ou da camada das células bipolares^{56,57}. Dos múltiplos registros obtidos pela microeletrofisiologia na célula horizontal, amacrina e células de MÜELLER, a que mais se aproxima, em morfologia e em tempos de latência e culminação, da onda **b** do ERG global, são as das células de MÜELLER. A célula horizontal tem uma polaridade oposta; o tempo de latência das células bipolares e horizontais é muito menor do que o das células de MÜELLER e da onda **b**. Quanto à relação intensidade do estímulo/amplitude da resposta, ela é muito menos significativa nas células bipolares e horizontais, do que a obtida nas células de MÜELLER e na onda **b** do ERG⁵⁸.

Se realmente a onda **b** do ERG global tem sua origem nas células de MÜELLER, a avaliação, com base nessa onda, do sistema fotópico e do sistema escotópico, teria que ser feita através de um estudo indireto, considerando-se tratar de um epifenômeno.

As células de MÜELLER e todas as células gliais não possuem sinapses^{59,58} e as respostas surgidas face a um estímulo luminoso provavelmente vêm do acúmulo de K^+ . Elas são muito mais sensíveis ao K^+ em concentrações fisiológicas do que os neurônios⁶⁰. No momento em que o K^+ extra-celular aumenta, resultado de um adicionamento exógeno ou de uma atividade neural⁶¹, o K^+ se desloca para o interior das células gliais, despolarizando-se⁶¹. A célula de MÜELLER se estende ao longo de toda a espessura de retina sensorial, porém o local onde se dá esse fenômeno iônico encontra-se na camada nuclear interna. Aí se inicia uma corrente de íons ao longo de toda a espessura da retina, o que leva a tornar possível seu registro através de eletrodos extra-celulares, exatamente como na onda **b** do ERG. Outro fato que vem corroborar essa teoria é que a onda **b** do ERG alcança sua amplitude máxima no vítreo. Isso leva a pensar que a gênese da onda **b** se deva a uma célula que se estende até às proximidades do vítreo e a única que possui essa característica histológica é a célula de MÜELLER⁶².

Embora tudo indique que a onda **b** do ERG não esteja diretamente ligada às atividades dos neurônios, a experiência clínica tem demonstrado que ela constitui uma boa medida da excitação e da sensibilidade retiniana, especialmente das regiões mais distais da retina sensorial.

3) Potenciais Oscilatórios

a) potenciais rápidos

Os potenciais oscilatórios rápidos, descritos em 1953⁶³, são constituídos por uma série de oscilações superpostas na parte ascendente da onda b_1 . São em número de 4 a 6 oscilações, variáveis com o estado de adaptação, tornando-se mais visíveis com o aumento da intensidade luminosa. (Fig. 6)

Em eletrofisiologia clínica eles são obtidos com uma luz branca intensa ou com uma luz vermelha em um instrumento de registro capaz de operar com uma pequena constante de tempo.

A origem dos potenciais oscilatórios rápidos ainda não está bem determinada, mas no ser humano dependem de integridade da camada das células bipolares⁶⁴. São mais sensíveis do que a onda **b** do ERG nas alterações vasculares da retina, na diabetes ocular incipiente, nas oclusões de ramo dos vasos da retina e nas opacificações parciais ou totais dos meios transparentes. Tendem a desaparecer ou a diminuir sua amplitude enquanto que a onda **b** pode guardar sua morfologia e sua amplitude dentro dos limites normais (obs. pessoal).

Sem querer prejudicar as dificuldades experimentais em provar a significação exata dos potenciais oscilatórios, clinicamente existe uma excelente correlação entre esses elementos e uma eventual alteração do sistema fotópico.

b) potenciais lentos

Um outro grupo de oscilações pode ser verificado após a onda **b** do ERG⁶⁵. Elas são em número de 2 a 3 oscilações, com uma frequência de 20 a 25 c/seg. Sua origem ainda não foi determinada, mas parece estar ligada ao sistema fotópico.

4) Onda **c**

É a onda mais lenta do ERG e vem logo após a onda **b** do ERG tardio (figura 04).

No homem, diferentemente de certos animais como o gato e o coelho em que chega a ultrapassar a amplitude da onda b_1 , sua amplitude é muito pequena. Pensou-se^{66, 67, 68} que essa onda era originada dos movimentos da pupila, até que trabalhos experimentais, através de destruição de diferentes camadas da retina e de estudos microeletrofisiológicos, com eletrodos intra-celulares, foi possível provar a existência de duas ondas distintas com as mesmas características físicas: uma que se registra no eletropupilograma e que desaparece após atropinização^{66, 67, 68} e a onda **c** do ERG, que apresenta estreita relação com a atividade do epitélio pigmentar. Mais tarde, foi provado que existia também uma participação das terminações dos cones e bastonetes que, com a retirada da retina sensorial fazia desaparecer totalmente a onda **c**^{69, 70}. Sua resposta espectral se assemelha à da rodopsina, mas sem associação com a melanina⁵⁶. Tudo isso vem ratificar a sua dependência não só do epitélio pigmentar, como também das terminações dos cones e bastonetes.

Como a onda **c** corresponde ao componente sensível à luz do EOG, seu registro em clínica não tem muito interesse, porque ela é muito lenta para ser registrada no ERG e muito rápida para o EOG. Modernamente lança-se mão do método indireto ou do EOG para avaliação dessas estruturas.

5) Onda **d**

A onda **d**, ou "off response", é uma deflexão, positiva ou negativa, que se segue à onda **c** do ERG. Ela ocorre no exato momento em que a luz do fotoestimulador é desligada (figura 1).

A onda *d* não é tradicionalmente avaliada na eletrorretinografia clínica, mas o seu desaparecimento em determinadas patologias faz crer que sua gênese se dê na camada nuclear interna.

c) FATORES QUE INFLUENCIAM NOS COMPONENTES DO ERG

— Aparelhagem de registro

Os componentes tardios do ERG podem ser registrados em equipamentos específicos de eletrofisiologia ocular que, através de somação, extraem potenciais de pequena amplitude do barulho de fundo, ou em polígrafos, usados em eletroencefalografia, onde as ondas são registradas após cada estimulação. Essa última técnica tem o inconveniente de não apresentar características eletrônicas capazes de filtrar potenciais parasitos e de eliminar a inércia dos elementos de grafia que impedem a representação dos componentes mais rápidos e mais débeis.

Nos componentes mais lentos do ERG, utiliza-se uma constante de tempo maior, enquanto que nos componentes mais rápidos é necessário não só um filtro eletrônico com banda passante larga, que permita a entrada de uma grande quantidade de potenciais de diferentes frequências, mas também uma pequena constante de tempo capaz de suprimir os acidentes de longa latência e propiciar a visualização ampliada de uma parte do potencial que se pretende estudar (fig. 06).

— Fotoestimuladores

O ERG tem a sua morfologia dependente de certas características do estímulo. Daí nasceram vários métodos de avaliação da função retiniana, mas todas regidas pelo mesmo princípio físico.

a) Forma

A forma geométrica do estímulo luminoso praticamente não altera a resposta do ERG, desde que cada estímulo possua a mesma energia.

b) Duração do estímulo

As respostas do ERG variam em função da duração do estímulo até um ponto crítico denominado "duração crítica", de cerca de 100 mseg.^{71,72}. Essa duração, mais curta em um olho adaptado à luz do que ao escuro, leva a concluir que estímulos breves têm tendência a favorecer os componentes fotópicos do ERG. Como consequência, ela será mais curta na estimulação vermelha do que na estimulação azul⁵⁵.

c) Superfície do estímulo

Embora a maioria dos laboratórios de eletrofisiologia ocular apresentem o sistema de estimulação difusa (GANZFELD), em que todo o campo visual é igualmente estimulado, existe também a estimulação focal ainda no terreno das pesquisas.

O ERG clínico (GANZFELD) é a resposta global dos sistemas fotópico e escotópico. O ERG focal representa teoricamente a resposta da área estimulada,

entretanto, na prática, a área excitada é maior do que a área estimulada diretamente, devido às múltiplas associações celulares em diferentes camadas da retina.

Apesar das dificuldades naturais dessa técnica, ela tem a vantagem de colher potenciais em áreas isoladas.

No ERG macular focal, adapta-se a retina visual periférica com uma luz azul constante, para suprimir a atividade dos bastonetes, enquanto que a estimulação macular se faz com uma luz vermelha focalizada. Existe uma relação entre a amplitude da resposta local e a densidade de cones^{73,74,75}. Apesar dessa técnica do ERG macular focal oferecer grandes perspectivas quanto à avaliação macular, é importante assinalar que em algumas degenerações centrais, com uma acuidade visual compreendida entre 0.4 e 0.6, a resposta local poderá ser ainda normal^{76,77}.

No ERG escotópico local o procedimento é inverso. Utiliza-se uma estimulação azul, enquanto que a atividade dos cones é suprimida pela luz vermelha constante^{78,79}.

d) Comprimento da onda do estímulo

O emprego de luzes monocromáticas deu à eletrofisiologia ocular clínica um novo suporte⁵⁴. Em um mesmo estado de adaptação e em uma mesma quantidade de energia, a morfologia do ERG muda em função do comprimento da onda. A estimulação vermelha, 650 nm, excita os cones e oferece um ERG puramente fotópico, enquanto que em uma estimulação azul, 450 nm, excita os bastonetes e dá um ERG escotópico. Quando se utiliza uma luz laranja, com uma banda passante mais larga, excitará simultaneamente os 2 sistemas: o fotópico, que aparecerá mais precocemente e o escotópico, mais tardio que se desenvolverá no curso da adaptação ao escuro (figura 4).

e) Intensidade do estímulo

No olho humano, independente de seu estado de adaptação, os componentes do ERG são sensíveis às variações na intensidade do estímulo. A amplitude das ondas tardias do ERG aumenta com a intensidade do estímulo, notadamente quando o olho se encontra totalmente adaptado ao escuro. Portanto, para se obter resposta de mesma amplitude em diferentes estados de adaptação é necessário uma energia maior em condições fotópicas.

Em intensidades crescentes do estímulo, a onda **b** do ERG humano é a primeira a aparecer para logo em seguida, com intensidade maior, aparecer a onda **a**. A amplitude da onda **b** medida do fundo da onda **a** é sempre maior do que essa, mesmo nos estímulos mais fortes. Essa relação é muito importante na interpretação do ERG nos olhos que apresentam opacidades dos meios refringentes. Em outras palavras, numa retina normal, adaptada ao escuro, o ERG terá uma onda **b** sempre maior, independentemente do grau da opacificação. Por outro lado, se a onda **b** for menor do que a onda **a**, uma patologia da retina deverá ser suspeitada⁸⁰.

Os tempos de latência e de culminação dos componentes escotópicos do ERG sofrem diminuição com o aumento da intensidade⁸¹. A frequência crítica de fusão (FCF) aumenta com a intensidade do estímulo⁸².

f) Frequência do estímulo

Em um olho adaptado à luz, os componentes do ERG dependem da frequência da estimulação, ou melhor, do tempo compreendido entre 2 estímulos. Entretanto, em um olho adaptado à obscuridade, os componentes escotópicos poderão sofrer modificações, diminuindo o grau do estado de adaptação. As estimulações sucessivas e próximas umas das outras, têm tendência a fotopisar a retina. Com base nessa propriedade física e nas diferentes sensibilidades dos componentes fotópico e escotópico é que surgiu uma técnica hoje muito empregada no estudo da eletrofisiologia ocular, denominada frequência crítica de fusão (FCF), e que se baseia no cálculo da frequência da estimulação em que não há mais resposta da retina.

A FCF permite individualizar as atividades dos bastonetes que é evidenciada até uma frequência de 20 c/seg. da atividade dos cones que vai de 20 c/seg. até aproximadamente 70 c/seg., dependendo da intensidade do estímulo luminoso^{83,84,85}.

— Estado de adaptação

A resposta fotópica de um ERG se caracteriza por ondas mais rápidas, mais estreitas e de menor amplitude em comparação aos componentes escotópicos, refletindo a atividade dos cones.

O estudo das modificações dos componentes do ERG é que têm interesse em clínica. Refletem tanto uma onda **b** quanto uma onda **a** e a resposta é mais larga, mais lenta e depende particularmente da intensidade do estímulo para refletir isoladamente a atividade dos bastonetes (figura 4).

O emprego de filtros alaranjados de banda passante mais larga, permite decompor a onda **b** nos componentes b_1 e b_2 . A onda b_2 cresce progressivamente superando a amplitude da onda b_1 , no momento exato em que a onda b_2 alcança a mesma amplitude da onda b_1 , após um ofuscamento de 3 minutos. O cálculo do tempo dos 2 componentes fotópico e escotópico da onda **b** tem grande interesse prático, pois, nas avitaminoses A e nas doenças degenerativas da retina, observa-se um ~~retardo nessa reação~~. Não há unanimidade em torno do valor normal para esse tempo, porque, como se sabe, a intensidade do estímulo empregado varia muito de um laboratório para outro. Em nosso laboratório, esse tempo gira em torno de 10 minutos de adaptação à obscuridade.

— Fatores biológicos

a) Idade

Nos recém-nascidos os componentes fotópicos se desenvolvem primeiro do que os componentes escotópicos. O ERG, até os 2 meses de idade, apresenta uma amplitude subnormal e o tempo de culminação das ondas é um pouco mais pro-

engado. Nessa idade, às vezes, é difícil afirmar com certeza se o ERG é normal ou patológico. Somente o acompanhamento permitirá confirmar a suspeita.

O ERG tende a diminuir com a idade. Nos velhos, os componentes escotópicos tendem a reduzir sua amplitude enquanto que os componentes fotópicos parecem menos sensíveis.

b) Sexo

O sexo feminino apresenta uma onda **b** maior^{86,87,88,89,90}. Como o ERG aumenta de amplitude após a menopausa, parece estar relativamente sujeito a influências hormonais⁸⁹.

c) Refração

Há uma relação entre a amplitude das ondas do ERG e o comprimento do eixo ântero-posterior em um olho sem evidência de degeneração da retina⁹⁰. O olho hipermetrópe, apresenta a amplitude da onda **b** maior do que em um olho com miopia do eixo.

d) Variações diárias

O ERG, em um mesmo indivíduo, pode apresentar diferenças em seus parâmetros qualitativos e quantitativos. Quando essas diferenças são inferiores a 15% são consideradas normais^{91,92,88,93}. Essas variações são atribuídas à fadiga, às alterações dos hábitos alimentares, ao café, ao cigarro, às variações na resistência elétrica dos tecidos, etc.

d) MÉTODO DE EXAME

O ERG clínico se fundamenta no comportamento de seus componentes face aos fatores que o influenciam.

A obtenção dos potenciais em um ERG clássico, passa por 3 estágios: estimulação, captação e amplificação e registro.

O paciente deverá, se possível, ter sua pupila totalmente dilatada. O ERG é recolhido por um eletrodo corneano ativo, acoplado a uma lente de contato plástica munida de um dispositivo para manter as pálpebras abertas e por um eletrodo indiferente, colocado, habitualmente, no lóbulo da orelha. Os sinais captados são amplificados e conduzidos aos componentes de registro.

— Técnicas

Várias são as técnicas de exploração na eletrorretinografia clínica.

1) ERG estático

Independente do estado de adaptação, a função fotópica pode ser obtida da estimulação monocromática vermelha (650 nm) e da luz branca. O registro mostra inúmeras deflexões compreendidas nos primeiros 100 mseg. (ondas **a**, **b** e potenciais oscilatórios rápidos) (figura 5).

Sob a luz monocromática azul (450 nm) examina-se a função escotópica ou dos bastonetes e as ondas registradas têm sua culminação após os primeiros 100 msec. Para isso o tempo de análise é fixado a 200 msec. (figura 5).

2) ERG dinâmico

Essa técnica utiliza filtro alaranjado (wratten 26) e tem por finalidade o estudo evolutivo dos componentes do ERG no curso da adaptação à obscuridade em um olho previamente ofuscado a 3.000 lux durante 3 minutos. O ERG permite evidenciar a dualidade retiniana e diagnosticar qual a função implicada em uma retinopatia (figura 5).

3) ERG de fluorescência

Em condições normais, a retina não responde às estimulações com luzes ultravioleta⁹⁴, mas se existe uma substância fluorescente nos tecidos oculares ela se torna excitável. A luz ultravioleta, em contato com essa substância, sofre alteração em seu comprimento de onda e a luz resultante mais eficaz excita a retina⁹⁴.

Essa técnica tem muito valor no diagnóstico precoce das impregnações por antimaláricos, muito utilizados nos tratamentos sintomáticos das poliartrites crônicas e nos lupus eritematoso.

e) INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

— Análise Qualitativa

Na avaliação do ERG clínico a forma das ondas deverão ser cuidadosamente estudadas. Normalmente as ondas a e b₁ são mais aguçadas no ponto de culminância do que a onda b₂ (figura 4 e 5). Entretanto, nas pessoas idosas ou quando os meios transparentes se opacificam, elas tendem a tornar-se mais arredondadas e a diminuir a nítida separação existente entre as oscilações dos potenciais oscilatórios da retina.

— Análise Quantitativa

Os dados quantitativos do ERG são descritos pelos valores da amplitude, pelas relações de tempo entre seus componentes e pela frequência crítica de fusão. (Fig. 7)

— Amplitude

A amplitude da onda é medida partindo-se da linha isoeletrica até o ponto mais baixo dessa onda. Em certos laboratórios a onda b é medida a partir da linha isoeletrica até o ponto mais alto alcançado por ela, em outros, do ponto mais baixo da onda a ao cume da onda b.

— Tempo

O tempo de latência é o tempo decorrido do estímulo ao início da onda. O tempo de culminação vai do estímulo ao ponto de maior amplitude da onda. A duração da resposta completa do ERG é, usualmente, inferior a 250 msec.

Reduções na amplitude dos componentes do ERG são registradas quando parte da retina é destruída ou, principalmente, quando toda ela é anormal. Em geral na primeira condição, o tempo de culminação da onda do ERG é normal, contrariamente quando a retina é totalmente anormal, o tempo de culminação torna-se maior.

Cada laboratório deverá ter os seus valores normais em tempo e em amplitude, com base nos parâmetros físicos utilizados.

f) RESULTADOS

Não se justifica avaliar a função retiniana com base em dados isolados fornecidos pela eletrorretinografia. A tendência atual é valorizar os resultados do ERG, do EOG e do POE em conjunto, já que cada um deles representa direta ou indiretamente, diferentes partes da estrutura que compõe o sistema visual.

As indicações básicas da eletrofisiologia ocular se situam em diferentes níveis da estrutura anatômica do olho:

- alterações dos meios transparentes
- alterações da retina
- alterações do nervo óptico
- alterações cerebrais.

A eletrorretinografia encontra sua maior aplicação nos dois primeiros tópicos, podendo, evidentemente, em certas ocasiões, apresentar profundas alterações em seus potenciais quando são verificadas lesões retinianas associadas à patologia do nervo óptico e do cérebro.

A) Alterações dos meios transparentes

A transparência dos meios oculares permite um estudo detalhado de suas estruturas internas, bem como a avaliação subjetiva da função visual. Quando um desses meios se opacifica, torna-se necessário lançar mão de meios complementares, como a ecografia A e B e a eletrofisiologia ocular para se ter uma idéia anatômica e funcional do órgão.

Um POE normal e um ERG alterado, praticamente garantem a integridade macular. É importante enfatizar que em algumas cataratas, principalmente as do tipo "nigra", podem diminuir a amplitude dos componentes do ERG por não permitirem a entrada de uma quantidade de energia luminosa suficiente para estimular a retina. Por outro lado, certas opacificações moderadas do cristalino, do vítreo e da córnea, podem hipervoltar os componentes do ERG por difundirem o feixe luminoso.

B) Alterações da retina

As patologias corio-retinianas atuam sensivelmente nos potenciais elétricos da retina, desde que o seu comprometimento seja mais difuso. As alterações dos potenciais elétricos são avaliadas pela diminuição da amplitude e pelo retardo dos tempos de latência e de culminação das ondas. Nem sempre ocorre a altera-

ção de todos esses parâmetros em uma determinada patologia. Há casos em que a amplitude das ondas é anormal e os tempos de latência e de culminação encontram-se dentro dos limites normais ou vice-versa.

Três são as respostas eletrofisiológicas possíveis: síndrome fotópica, síndrome escotópica e síndrome mista:

— Síndrome fotópica

a) central ou macular — cicatrizes maculares (inflamatórias ou degenerativas) sem acometimento periférico.

ERG { normal nas estimulações monocromáticas vermelha e azul e na estimulação vermelho alaranjado wratten n.º 26

b) Global — determinado estágio da vasculopatia da retina e degeneração progressiva dos cones.

ERG { traçado do tipo escotópico na estimulação vermelho alaranjado wratten n.º 26 (ERG negativo)
extinta na estimulação monocromática vermelha
normal na estimulação monocromática azul

— Síndrome escotópica

Estágios iniciais de retinose pigmentar primária e cegueiras congênitas noturnas estacionárias.

ERG { traçado do tipo fotópico em estimulação vermelho alaranjado wratten n.º 26
normal em estimulação monocromática vermelha
extinto em estimulação monocromática azul

— Síndrome mista

a) Periférica com preservação macular-retinose pigmentar primária com visão central ainda presente.

ERG { extinto em todas as estimulações monocromáticas e na luz vermelho alaranjado wratten 26

POE { extinto em estimulação monocromática azul
normal em estimulação monocromática vermelha

EOG — anormal

b) global — descolamento total da retina antigo, panoftalmia, “phthisis bulbi”, retinose pigmentar primária sem visão central.

ERG, POE e EOG — extintos em qualquer estimulação.

C) Alterações do nervo óptico

O nervo óptico está sujeito a alterações de origem intrínseca e extrínseca.

De uma maneira geral as patologias do nervo óptico não alteram os componentes do ERG e do EOG. Entretanto, há possibilidade de uma associação, como nos casos de uma panoftalmia ou mesmo de um traumatismo que seccione o nervo óptico e envolva as camadas da retina.

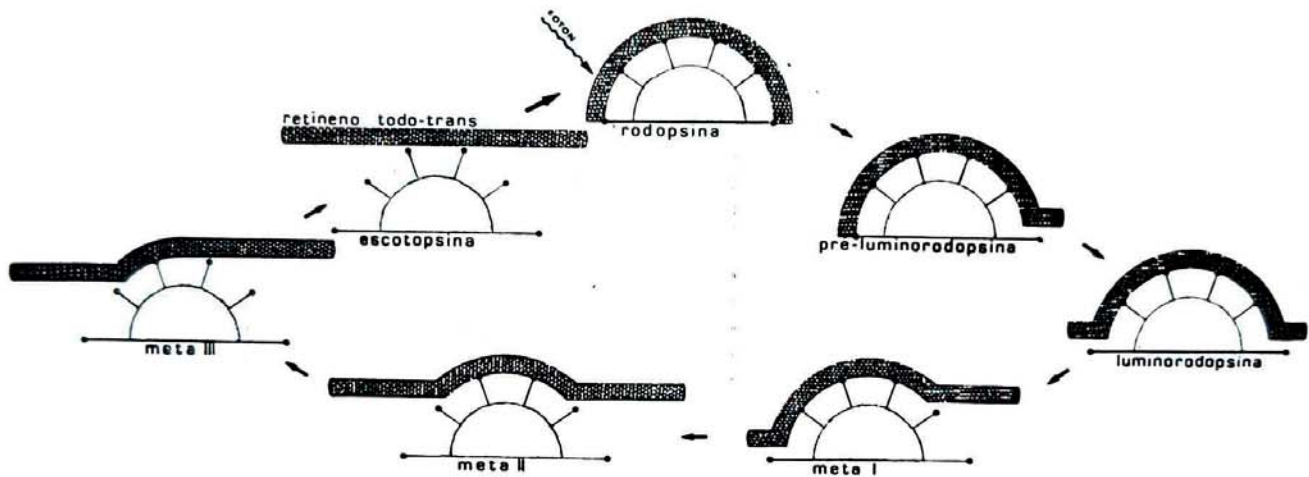


FIGURA 1

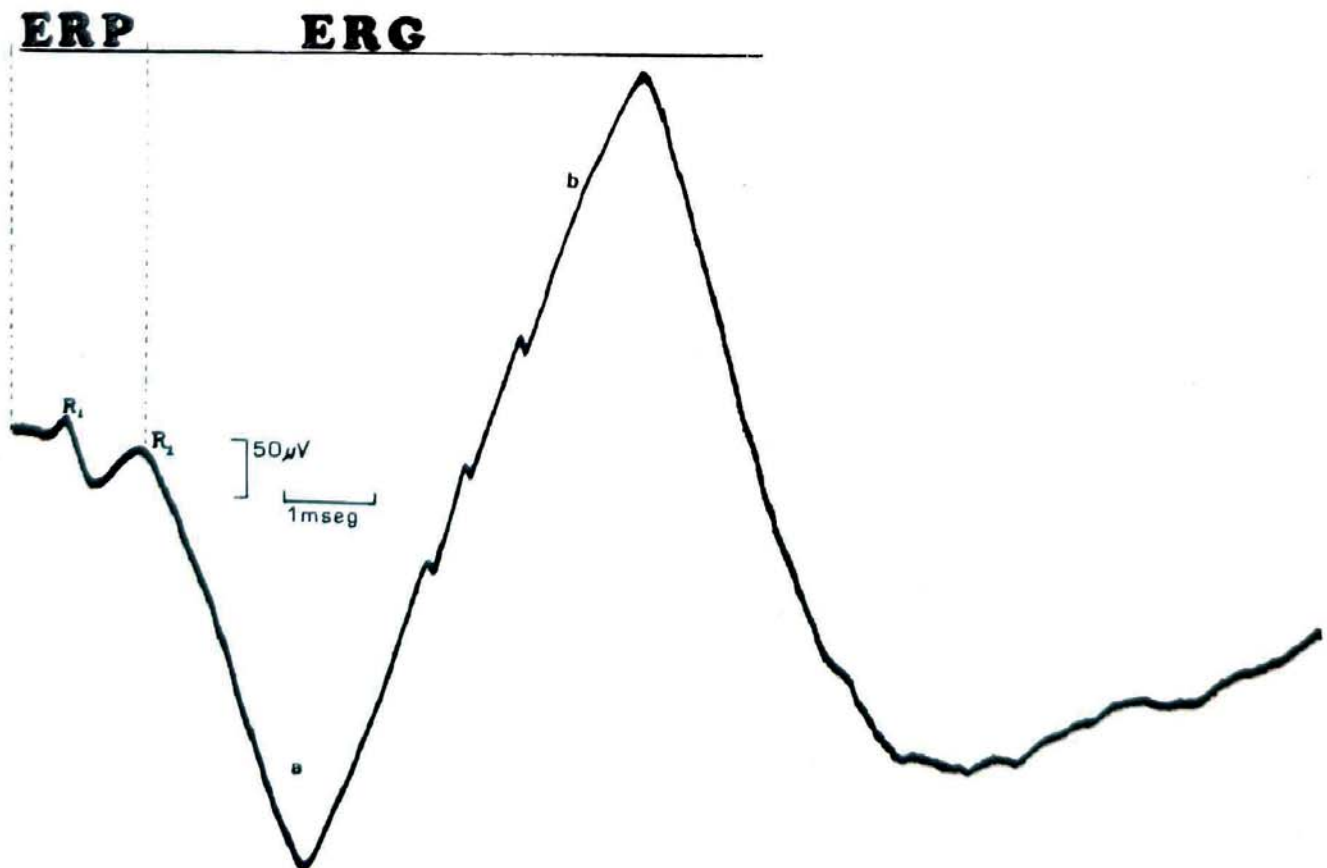


FIGURA 2

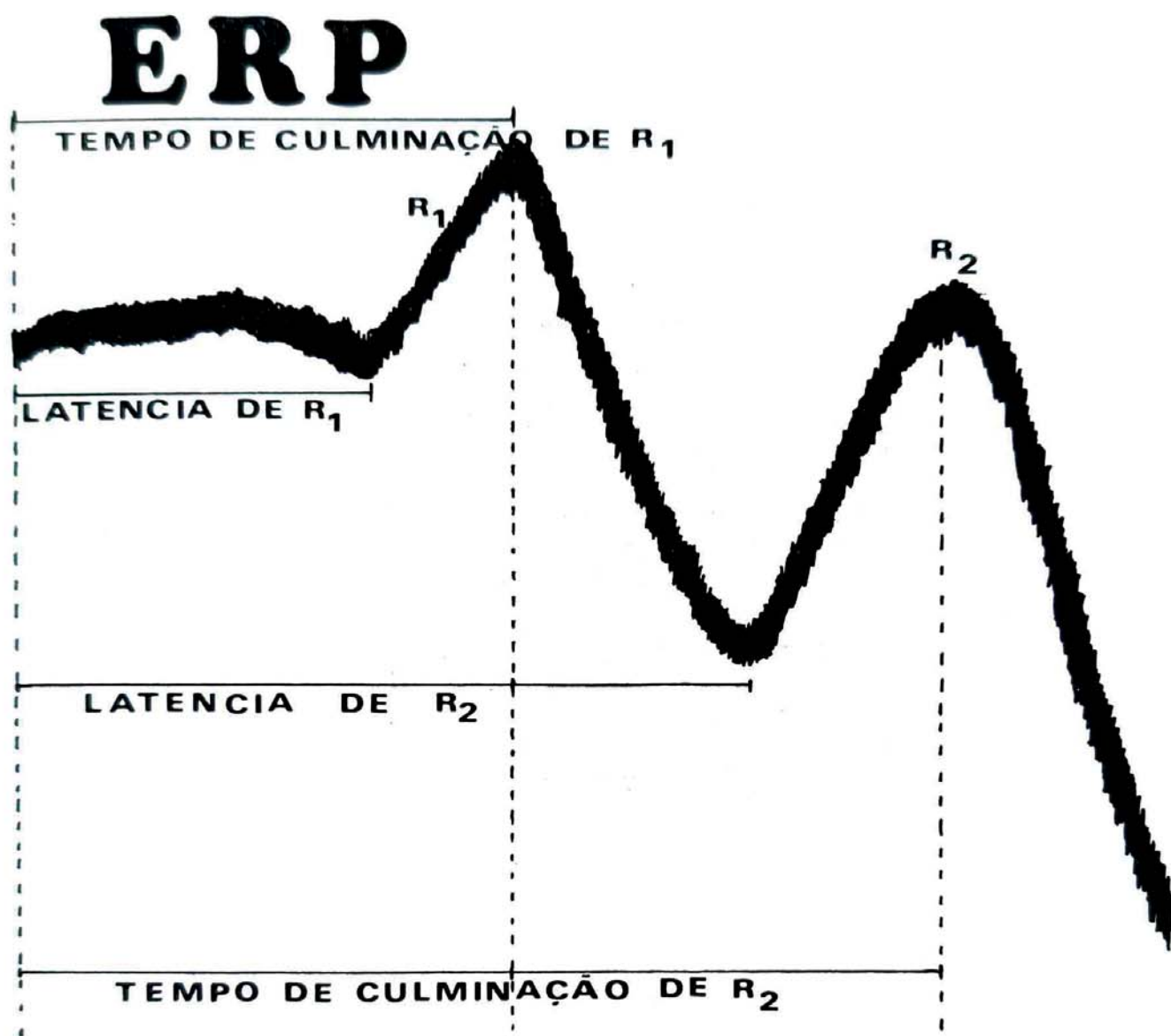


FIGURA 3

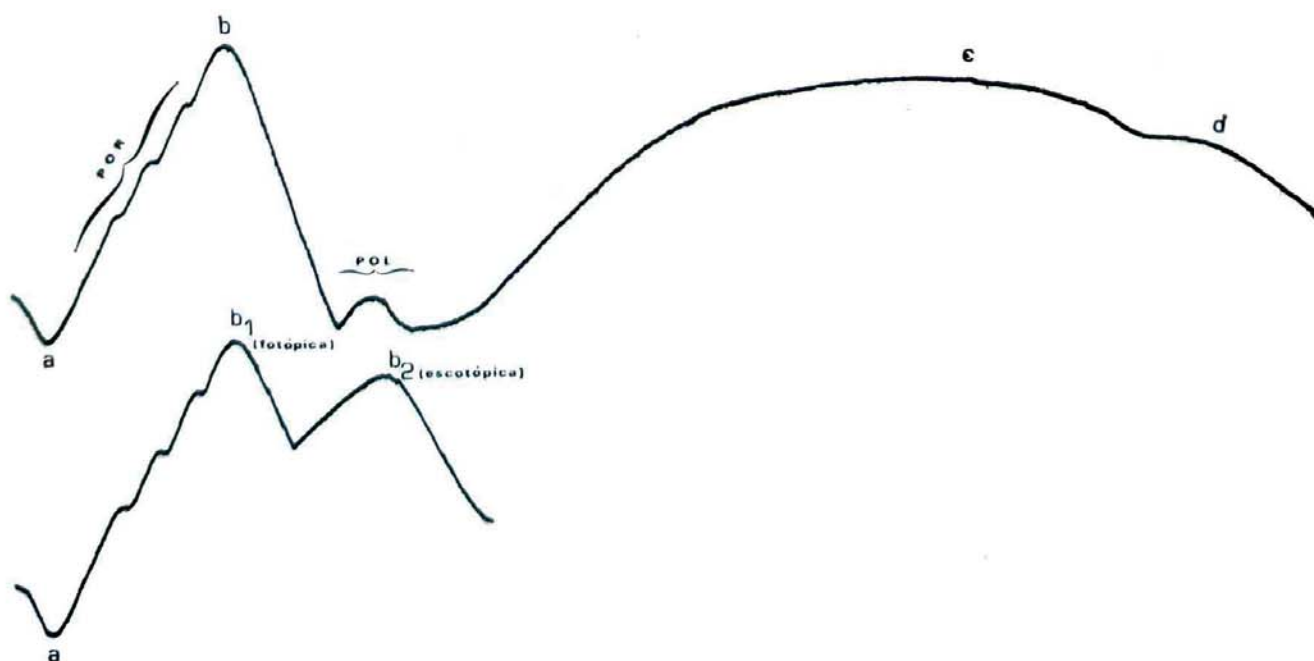


FIGURA 4

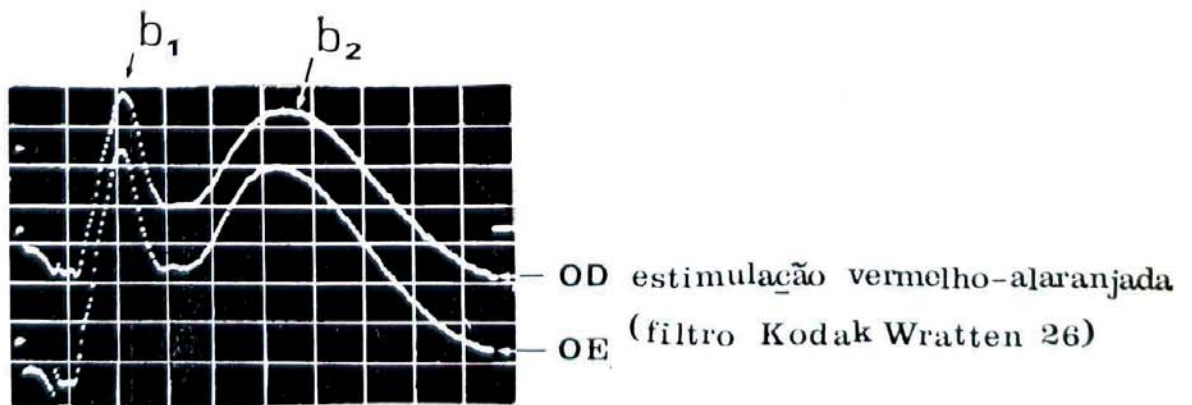
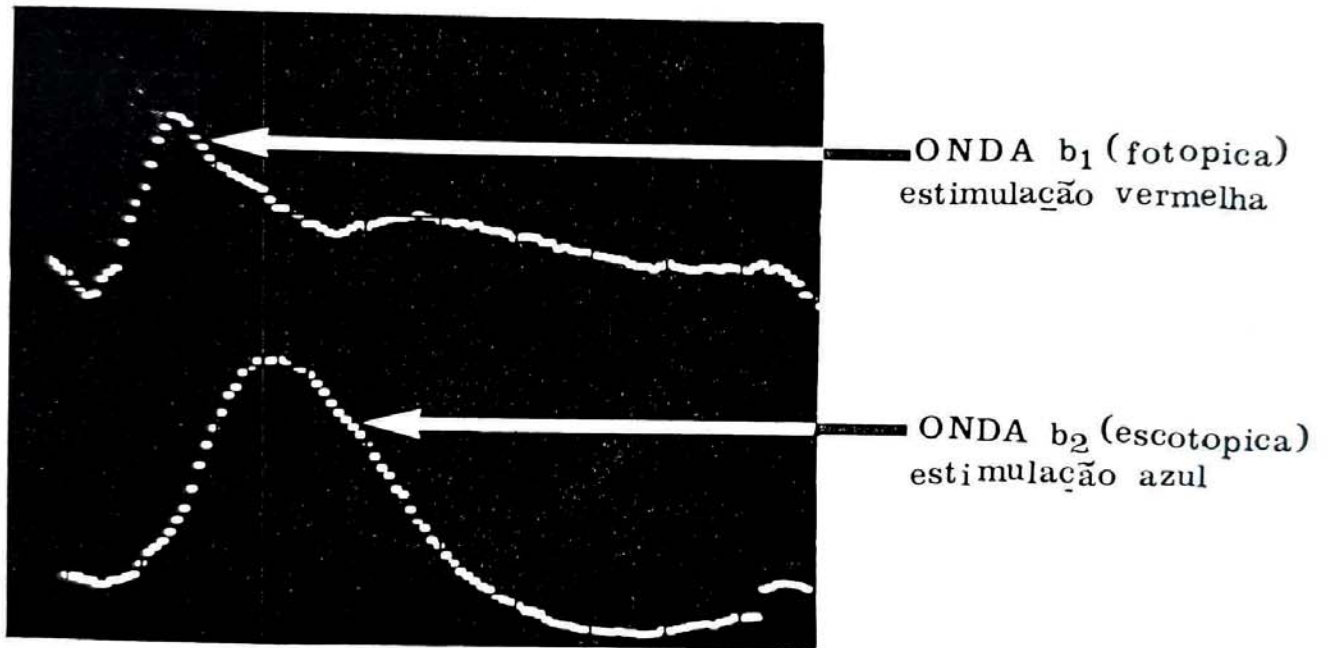


FIGURA 5

POTENCIAIS OSCILATORIOS

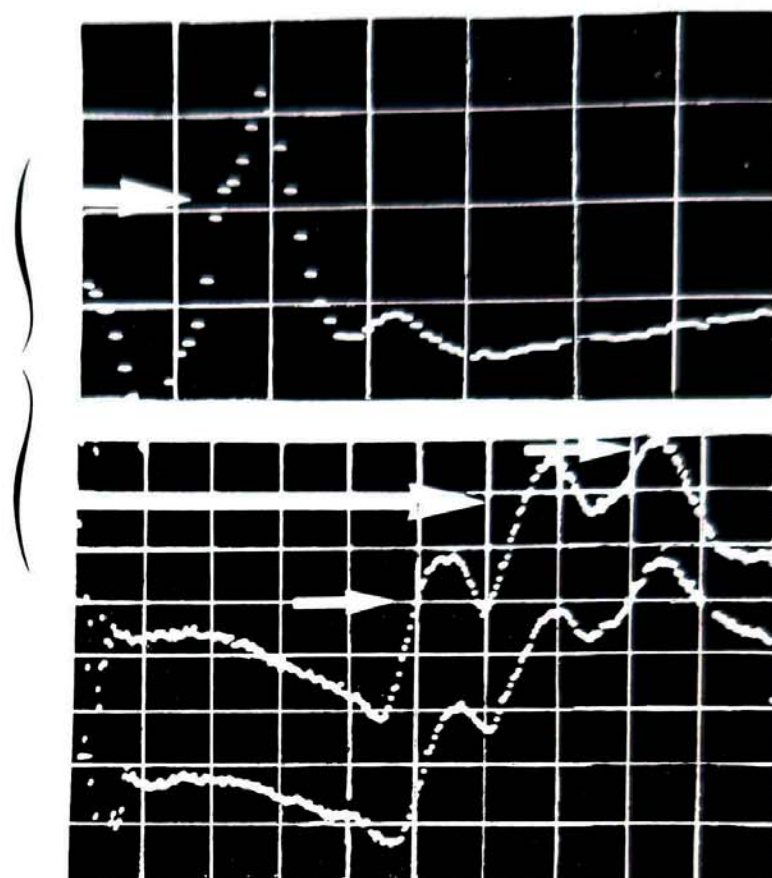


FIGURA 6

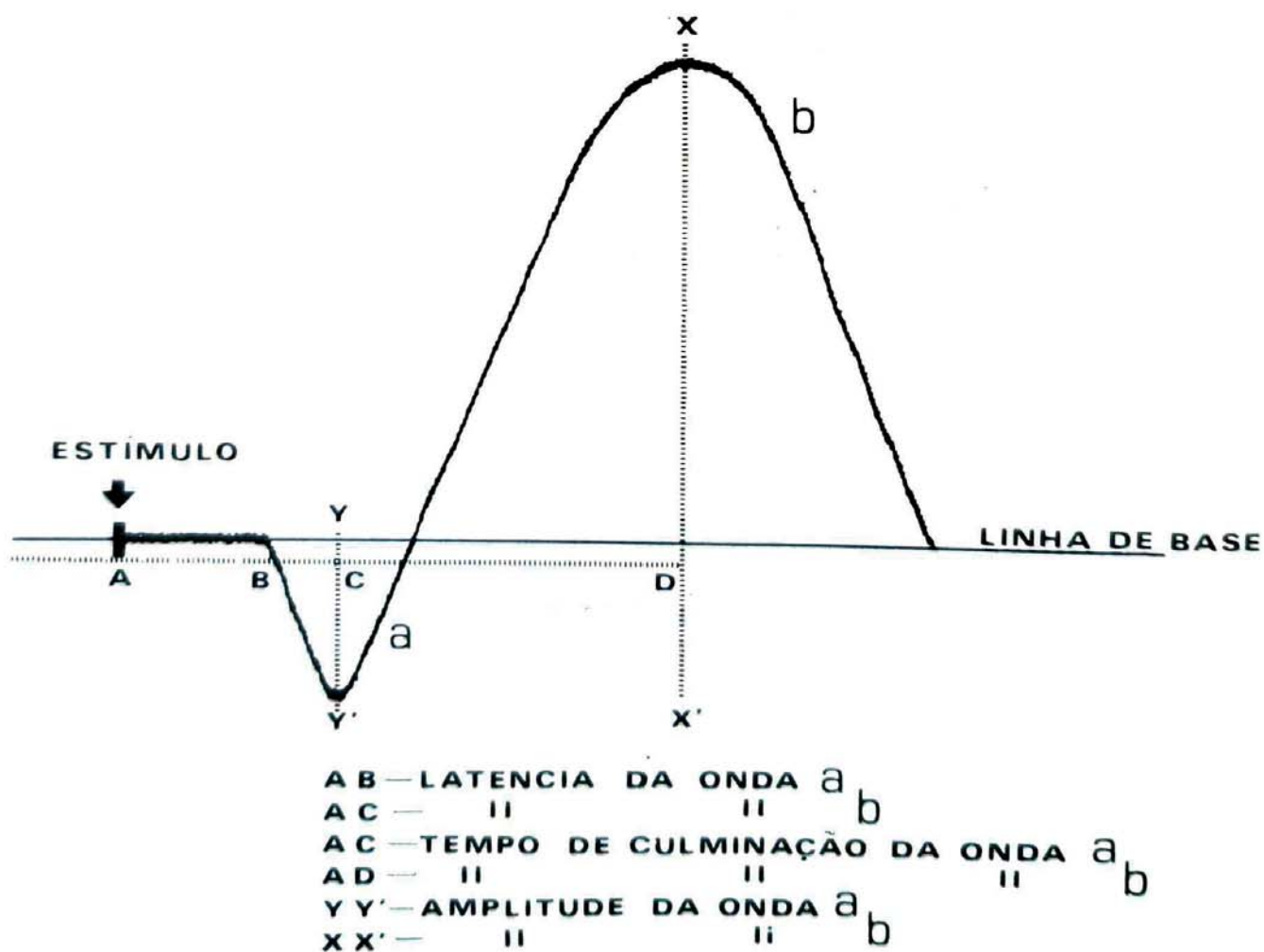


FIGURA 7

RESUMO

A eletroretinografia é um dos métodos que compõe a eletrofisiologia ocular e que tem por finalidade o estudo objetivo das transformações elétricas ocorridas a nível dos componentes da retina em resposta a mudanças na intensidade luminosa.

SUMMARY

Electroretinography

The electroretinography is one of the methods in the ocular electrophysiology and its chief purpose is the objective study of the electrical changes that take place in the components of the retina when answering to the changes in the luminous intensity.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BROWN K.T. e WALD G. — "Visual pigments in simple rods and cones of the human retina". *Science*, 1964, 144, 45-52.
- 2 — CRESCITELLI F. e DARTNELL H.J. — "Human visual purple". *Nature*, 1953, 172, 195-197.
- 3 — BROWN P.K. e WALD G. — "Visual pigments in human and monkey retines". *Nature*, London, 1963, 200, 37-43.
- 4 — MARKS W.B., DOBELLE W.H. e MAC WICHOL E.F. — "Visual pigments of single primate cones". *Science*, 1964, 143, 1181-1183.
- 5 — SFOSTRAND, F.S. — "Electron microscopy of the retina. The structure of the eye". Smelser, Academic Press, 1961, 1-28.
- 6 — DROZ, B. — "Dynamic condition of the proteins in the visual cells of rats and mice as shown by radio-autography with the labelled amine acids". *Anat., Rec.*, 1963, 145, 157.
- 7 — YOUNG, R.W. — "The renewal of photoreceptor cells outer segments". *F. cell. Biol.*, 1967, 33, 61-72.
- 8 — SPITZNES, M. e MORGAN, M. — "Outer segments of photoreceptors and the retinal pigments epithelium. Interrelationship in the human eye". *Arch. Ophth.*, 1970, 84, 810-819.
- 9 — CONE, R.A. — "Early receptor potential photoreversible charge displacement in rods". *Science*, 1967, 155, 1128-1131.
- 10 — BROWN, K.T. — "An early potential evoked by light from the pigment epithelium choroid complex of the eye of the toad". *Nature*, London, 1965, 207, 1249-1253.
- 11 — ARDEN, G.B.; BRIDGES, C.D.B.; IKEDA, H. e SIEGEL, I.M. — "Isolation of a new fast component of the early receptor potential". *J. Physiol.*, 1966, 186, 123-124.
- 12 — ARDEN, G.B.; BRIDGES, C.D.B.; IKEDA, H. e SIEGEL, I.M. — "Rapid Light-induced potentials common to plant and animal tissues". *Nature*, London, 1966, 212, 1235-1236.
- 13 — EBREY, T.G. e CONE, R.A. — "Melanin, a possible pigment for the photostable electrical responses of the eye". *Nature*, London, 1967, 213, 360-362.
- 14 — BECKER, H.E. e CONE, R.A. — "Light-stimulated electrical responses from skin". *Science*, 1967, 154, 1051-1053.
- 15 — HAGINS, W.A. — "The visual process excitatory mechanisms in the primary receptors cells". *Ann. Rev. Bioeng.*, 1972, 1, 131.
- 16 — TOMITA, T. — "Electrophysiological study of the mechanisms subserving color coding in the fish retina. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.", 1965, 30, 559-566.
- 17 — BROWN, K.T. e MURAKAMI, M. — "A new receptor potential of the monkey retina with no detectable latency". *Nature*, London, 1964, 204, 626-628.
- 18 — MURAKAMI, M. e KANEKO, A. — "Subcomponents of P-III in cold blooded vertebrate retina". *Nature*, 1966, 210, 103-104.
- 19 — ZANEN, A. — "Adaptation à l'obscurité. Potencial récepteur précoce. Elect oculo-gramme". *J. Fr. Ophthol.* 1970, 1, 3, 247-260.
- 20 — COHEN, L.H. e NAELL, W.K. — "Relationship between visual function and metabolism in biochemistry of the retina". Academic Press, New York, 1965, 36-50.

- 21 — SFÖSTRAND, F.S. — "Ultrastructure of retine rod sypapses of the guinea pig eye as reveled by three-dimensional reconstructions from serial sections". *J. Ultrastruct. Res.*, 1958, 2, 122-170.
- 22 — FRANCOIS, J.; DE ROUCH, A. CAMBIE, E. e ZANEN, A. — "L'electrodiagnostic des affections retiniennes". Masson, 1974, 16-17.
- 23 — YONEMURA, D.; KAWASAKI, K. e HASNI, I. — "The early receptor potential in the human ERG". *Acta Soc. Of. Ofththal. Japan. Japan*, 1966, 70, 766-768.
- 24 — YONEMURA, D. e KAWASAKI, K. — "The early receptor potential in the human ERG". *Japan. J. Physiol.*, 1967, 17, 235-244.
- 25 — GOLDSTEIN, E.B. e BERSON, E.L. — "Rod and conce contribution to the human early receptor potential". *Visions Res.*, 1970, 10, 207-218.
- 26 — ZANEN, A. e DEBECKER, J. — "Visual pigments and melanin contributions to the fast photovoltage of the human eye". *Visions Res.*, 1971, 11, 169-172.
- 27 — OSTERBERG, D. e SVAETICHEN, G. — "Electrophysiological investigations of the frog retine". *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1952, 17, 165-173.
- 28 — ZANEN, A. — "Contribution à l'étude electrophysiologique des mécanismes photo-récepteurs de l'oeil normal". Thèse, Université Libre de Bruxelles, 1973.
- 29 — KAWASAKI, K. — "The early potential in human electroretinogram". *Acta Soc. Ofththal. Japan*, 1966, 70, 1594-1601.
- 30 — GALLOWAY, N.R. — "Early receptor potential in the human eye". *Brit. J. Ophthal.*, 1967, 51, 261-264.
- 31 — DEBECKER, J. e ZANEN, A. — "Le potential photorécepteur pré coe chez l'homme normal". *Bull. Soc. Belge Physiol. Pharmacol.*, 1969, 325-327.
- 32 — ZANEN, A. — "Les potentiels précoces du l'oeil humain normal". *Mém. Acad. Roy. Méd. Belg.*, 1972, 7, 600-680.
- 33 — DEBECKER, J. e ZANEN, A. — "Intensity functions of the early receptor potential and of the melanin fast photovoltage in the human eye". *Vision R.*, 1975, 15, 101-106.
- 34 — RUSHTON, W.A.H. — "Cone pigment kinetics in the protanope". *J. Physiol.*, 1963, 168, 374-388.
- 35 — GOLDSTEIN, E.B. e BERSON, E.L. — "Cone dominance of the human early receptor potential". *Nature, London*, 1969, 222, 1272.
- 36 — WEALE, R.A. — "Photo-chemical changes in the dark adapting human retine". *Vision Res.*, 1962, 2, 25-33.
- 37 — WELE, R.A. — "In an early stage of rodopsin regeneration in man". *Vision Res.*, 1967, 7, 819-827.
- 38 — RIPPS, H. e WEALE, R.A. — "Rhodopsin regeneration in man". *Nature*, 1969, 222, 775-776.
- 39 — RUSHTON, W.A.H. — "Dark adaptation and the regeneration on rhodopsin". *J. Physiol.*, 1961, 156, 166-178.
- 40 — KANEKO, A. — "Studies on early receptor potential and its clinical appllication (III). Recording on clinical cases", *Folie Ophtal.*, Japan, 1970, 26, 642-647.
- 41 — KAWASAKI, K. — "The early potential in human electroretinogram". *Acta Soc. Ophthal. Japan*, 1966, 70, 1594-1601.
- 42 — BERSON, E.L. e GOLDSTEIN, E.B. — "Early receptor potential in dominanthly inherited rétinits pigmentosis", *Arch. Ophthal. Chicago*, 1970, 83, 412-420.
- 43 — APUD KRIL, A.E. — "Electroretinogram. Herditary retinal and choridal diseases". 1.ª edição, 227, 1972 (Harper and Row, Publisers), Chicago.
- 44 — EINTHOVEN, W. e JOLLY, W. — "The form and magnitude of the electrical responses of the eye to stimulation by light at various intensities". *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1, 373, 1908.
- 45 — PIPER, H. — "Uber die Netzhautströme". *Arch. Anat. Physiol.* 85, 1911.
- 46 — GRANIT, R. — "The components of the retinal action potential in animals and their relation to the discharge in the optic nerve". *J. Physiol.*, 77, 207, 1933.
- 47 — KARPE, G. — "The basis of clinical electroretinography". *Acta Ophthal. Suppl.* 24, 1945.

- 48 — STRAUB, W. — "Das elektroretinogramm. Bücherei des augenarzts". Enke, Stuttgart, 1961.
- 49 — GANIT, R. — "Sensory mechanisms of the retina". Oxford University Press, London, 1947.
- 50 — ZANEN, A. — "Les potentiels précoces de l'oeil humain normal". Mém. Acad. Roy. Méd. Belg., 7, 600, 1972.
- 51 — AUERBACH, E. e BURIAN, H. — "Studies on the photopic-scotopic relationships in the human electroretinogram". Amer. J. Ophthal., 40, 42, 1955.
- 52 — BORNSCHEIN, H. e GOODMAN, G. — "Studies of the a-wave in the human ERG". Arch. Ophthal., 58, 431, 1957.
- 53 — BRUNETTE, J.R. — "The human electroretinogram during dark adaptation. Implicit time and amplitudes studies". Arch. Ophthal., 82, 491, 1969.
- 54 — MOTOPAWA, K. e MITA, T. — "Über eine untersuchungsmethode und Eigenschaften der Aktionsströme der Netzhaut des Menschen". Tohoku J. Exp. Méd., 42, 114, 1942.
- 55 — ADRIAN, E.D. — "The electric response of the human eye". J. Physiol., 104, 84, 1945.
- 56 — BROWN, K.T. — "The electroretinogram: Its components and their origin". Vision Res., 8, 633, 1968.
- 57 — NOEL, W.K. — "The origin of the electroretinogram". Amer. J. Ophthal., 28, 78, 1954.
- 58 — MILLER, R.F. e DOWLING, J.E. — "Intracellular responses of the müller (glial) cells of the mudpuppy retina. Their relation do b-wave of the electroretinogram". J. Neurophysiol., 33, 323, 1970.
- 59 — LASANSKY, A. — "Functional implications of structural findings in retinal glial cells". Brain Res., 15, 48, 1965.
- 60 — DOWLING, J.E. — "Origins of the electroretinogram". Retina Congress. Pruett R.C., Regan, C.D. — Appleton-Century Crofts, 1.^a edição. 1972, página 12.
- 61 — ORKLAND, R.; NICHOLLS, J. e KUFFLERS — "Effect of nerve impulses on the membrane potential of glial cells in the central nervous system of amphibie". J. Neurophysiol., 29, 788, 1966.
- 62 — FABER, D.S. — "Analysis of the slow transretinal potentials in response to light". PhD Thesis. University of New York at Buffalo, 1969.
- 63 — COBB, W.A. e MARTON, H.B. — "A new component of the human ERG". ERG J. Physiol., 123, 36, 1953.
- 64 — KRILL, A.E. — "Electroretinogram: Hereditary retinal and choroidal diseases". Harper and Row, Publishers. 1972, Chicago, página 233.
- 65 — PRIFUT, E.; MARECHAL-COURTOIS, C.; BOSTEM, F. e COLMANT, I. — "Interêt des méthodes intégratives en électrorétinographie. Note préliminaire concernant l'ERG photopique". Bull. Soc. Française Ophthal., 77, 34, 1964.
- 66 — RIGGS, L.A. e JOHSON, E.P. — "Electrical responses of the human retina". J. Exp. Physiol., 39, 415, 1949.
- 67 — DODT, E. — "Beiträge zur elektrophysiologie des auges: Ueber die sekundäre erhebung im aktionspotential des menschlichen auges bei belichtung". Graefes Arch. Ophthal., 151, 672, 1951.
- 68 — PEARLMAN, J.T. — "The c-wave of the human ERG its intensity dependence and pupillo-ciliary origin". Arch. Ophthal., 68, 823, 1962.
- 69 — NOEL, W.K. — "The origin of the electroretinogram". Amer. J. Ophthal., 38, 78, 1954.
- 70 — BROWN, K.T. — "The electroretinogram, its components and their origins". Vision Res., 8, 633, 1968.
- 71 — JOHSON, E.P. e BARTLETT, N.R. — "Effect of stimulus duration by electrical response of the human retina". J. Ophthal. — Soc. Amer. 46, 167, 1956.
- 72 — GRAHAM, C.H. — "Vision and visual perception". John Wiley and Sons, New York, 1965.
- 73 — ARMINGTON, J.C.; TEPAS, D.I.; KREPFL, W.J. e HENGST, W.H. — "Summation of retinal potentials". J. Opt. Soc. Amer. 51, 877, 1961.

- 74 — VAN LITH, G.H.M. e HENKES, H.E. — "The local electric response of the central area. Schniöger, E.: Advances in electrophysiology of the visual system". G. Thieme Edit., 163, 1968.
- 75 — JACOBSON, J.M.; KAWASAKI, K. e MIROSE, T. — "The human electroretinogram and occipital potential in response to focal illumination of the retina. Invest. Ophthal., 8, 545, 1969.
- 76 — DE MAAS, J.P.; VAN LITH, G.H.M. e MENKES, H.E. — "The ERG and the VER of the macular region in cases of disturbances of the visual nervous system". 7th ISCERG, 1969. Página 51, 1971.
- 77 — BIERSDORF, W.R. e DILLER, D.A. — "Local electroretinogram in macular degeneration". Amerc. J. Ophthal, 68, 296, 1969.
- 78 — NAGATE, M. e HONDA, Y. — "Studies on the local electric response of the human retina. An instrument for stimulating local retina areas in various photopic conditions". Acta Soc. Ophthal., Japan, 74, 388, 1970.
- 79 — VAN LITH, G.H.M. e HENKES, H.E. — "The relationship between ERG and VER". Ophthal. Res., 1, 40, 1970.
- 80 — TOLENTINO, F.I.; SCHEPENS, C.L. e FREEMAN, H.M. — "Vitreoretinal disorders". Boston, 1976, pág. 539. W.B. Saunders Company, 1.ª edição.
- 81 — JOHSON, E.P. — "The character of the b-wave in the human electroretinogram". Arch. Ophthal., 60, 565, 1958.
- 82 — KRILL, A.E. — "Electroretinogram: hereditary retinal and choroidal diseases". Chicago, 1972. Harper and Row, Publishers, pág. 239, 1.ª edição.
- 83 — ARMINGTON, J.O. e BIERSDORF, W.R. — "Flicker color adaptation in the human electroretinogram". J. Opt. Soc. Amer. 46, 393, 1956.
- 84 — HECK, J. — "The flicker electroretinogram of the human eye". Acta Physiol. Scand. 39, 158, 1957.
- 85 — GOLDSTEIN, E.B. e BERSON, E.L. — "Rod and cone contributions to the human early potencial". Vision Res., 10, 207, 1970.
- 86 — VAI NIO MATTILA, B. — "The clinical electroretinogram. The difference between the electroretinogram in men and women". Acta Ophthal., 29, 25, 1951.
- 87 — ZEIDLER, J. — "The clinical electroretinogram. The normal ERG value of the b-potential in different age groups and its differences in men and women". Acta Ophthal., 37, 294, 1959.
- 88 — JAYLE, G.E. — e LE BRETON-OLIVEAU, G. — "Principes généraux de la sémiologie de l'ERG". Bull. Soc. Ophthal., France, 64, 629, 1964.
- 89 — PETERSON, H. — "The normal b-potential in the single flash clinical electroretinogram. A computer technique study of the influence of sex and age". Acta Ophthal., Kbh., 99, 77, 1968.
- 90 — PALLIN, O. — "The influence of the axio length of the eye on the size of the recorded b-potential in the clinical singleflash electroretinogram". Acta Ophthal., Kbh., 101, 57, 1969.
- 91 — KARPE, G. — "The basis of clinical electroretinogram". Doc. Ophthal., 2, 268, 1948.
- 92 — KARPE, G. — "Indications for clinical electroretinography". Arch. Ophthal., 60, 889, 1958.
- 93 — RUEDEMANN, A.D. — "Normal human electroretinogram". Amer. J. Ophthal., 60, 865, 1965.
- 94 — ALFIERI, R. e SOLE, P. — "Electrorétinographie de fluorescence. Fluorescein Angiography P. Amalric. Albi. S. Karger, Basel — 1969, pág. 670, 1.ª edição.

EXAMES DE CORES NA PROPEDEÚTICA NEURO-OFTALMOLÓGICA

LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO (*)

O sentido cromático consiste na capacidade que possui o olho de diferenciar cores. Estas são sensações luminosas elementares produzidas no aparelho visual por radiações de diversos comprimentos de ondas. A identificação de uma cor com suas variáveis: tonalidade, luminosidade e saturação é função dos cones retinianos. Os bastonetes percebem unicamente a intensidade luminosa.

WRIGHT (1944)¹¹² didaticamente, do ponto de vista cromático classifica todos os indivíduos em:

- a) tricromata $\left\{ \begin{array}{l} \text{anormal} \\ \text{normal} \end{array} \right.$
- b) dicromata
- c) acromata ou monocromata

Tricromata normal — sem qualquer distúrbio cromático vê todo o espectro desde o vermelho até o violeta. Em termos cromáticos oculares identifica integralmente o vermelho, verde, azul.

Tricromata anormal — considerando como cores primárias oculares o vermelho, verde e azul, vê uma delas de maneira precária. São os deuteranômalos (informação deficitária para o verde); protanômalo (para o vermelho); tritanômalo (para o azul); tetartanômalo (para o amarelo).

Dicromata — não percebe uma das três cores básicas oculares. São os deuteranopes (com ausência de percepção para o verde); protanopes (para o vermelho); tritanopes (para o azul); tetartanopes (para o amarelo).

Monocromata — vê todo o espectro somente com diferenças de luminosidades. Dependendo da saturação às vezes diferencia branco, cinza e preto.

As alterações cromáticas congênitas têm um componente hereditário, sendo geralmente bilateral, com resultados e gráficos de traçados característicos, sem modificação do quadro e com boa acuidade visual. As formas adquiridas (causadas por doenças sistêmicas ou oculares) não são hereditárias, têm comprometimento uni ou bilateral traçados menos definidos, podendo o processo sofrer agravamento ou cura e sendo freqüente uma acuidade visual deficitária.

Os testes da visão cromática podem ser: quantitativos e qualitativos. CHASE (1926)¹¹². Qualitativos quando indicam apenas a presença ou ausência de uma dis-

(*) Prof. Assistente da Clínica Oftalmológica da UFMG. Chefe do Serviço de Propedêutica Complementar da Cadeira de Oftalmologia da UFMG.

cromatopsia (termo genérico para qualquer distúrbio de cores). Quantitativos quando determinam o grau da alteração classificando-a em leve, moderada e forte ou então tricomasia anormal, discromasia e acromasia. Alguns aparelhos dão somente o resultado qualitativo. O tipo quantitativo habitualmente combina-se com o qualitativo num mesmo aparelho.

Outra classificação seria de exames subjetivos e objetivos. Subjetivos, na dependência da informação do paciente. GONÇALVES (1971)⁴² e objetivos, cujos resultados são registrados em traçados ou gráficos. GOODMAN et Alii (1957)⁴⁴, SHIPLEY et Alii (1965)⁴⁵.

Preferimos subdividir na propedêutica neuro-oftalmológica cromática os testes aplicáveis para:

- a) visão central
- b) visão periférica

Testes de visão central:

- a) denominação
- b) discriminação
- c) comparação
- d) igualação

Testes de visão periférica:

- a) Eletrorretinografia
- b) Perimetria colorida
- c) Potencial occipital evocado

A dificuldade do diagnóstico consiste principalmente na ausência de uma padronização dos diversos métodos. No exame de denominação por exemplo, o paciente é adaptado ao escuro e pequenas luzes coloridas são projetadas numa tela preta. Já nos testes de discriminação o examinando adaptado a uma fonte luminosa observa numerosos círculos coloridos que reúnem-se para formar números ou símbolos. É evidente que outras variáveis além da adaptação luminosa interferem no resultado, como sejam: temperatura do meio ambiente, movimentos oculares, acuidade visual, idade, uso de certos medicamentos etc.

Temperatura do meio ambiente modifica a informação principalmente no método de discriminação.

Movimentos oculares prejudicam mais as respostas dos testes periféricos.

Acuidade visual — se muito baixa obriga às vezes o uso de lentes corretoras durante o exame, podendo falsear a percepção.

Idade — leva à modificação pigmentar do cristalino e mácula com maior absorção luminosa pré-receptoral na região de menor comprimento de onda do espectro, ou seja no violeta e azul. SAID-WEALE (1959)⁶⁹, RUDDOCK (1965)⁸⁹.

O uso de diversos medicamentos mesmo em doses terapêuticas como tranqüilizantes (diazepan, meprobromato), anorexígenos (clorfentermine, furfenorex), agentes sobre o sistema nervoso central (hidergine), anti-histamínicos (dexclorfeniramine), antibióticos (estreptomicina, eritromicina, rifaldina, doxicilina, clortetraciclina, cloranfenicol), diuréticos (clorotiazide, clopamide), antimaláricos (clorantane, bietanantine), anti-inflamatórios (indometacine, glafenine) danifica às vezes provisória, outras definitivamente a visão de cores. LAROCHE-LAROCHE (1970)⁶⁸, (1972)⁶⁹, (1977)⁷⁰.

Na propedêutica neuro-oftalmológica cromática aconselhamos fazer o exame qualquer que seja o teste usado, em cada olho separadamente.

MÉTODO DE DENOMINAÇÃO

Baseado na identificação de diversas cores mostradas por uma lanterna ou projetor, sobre a forma de círculos uniformes, símbolos ou números. Faz uma avaliação grosseira. Os principais exames são:

1. Lanterna de EDRIDGE-GREEN
2. Lanterna de HERING
3. Teste de BERENS-STEIN
4. Lanterna de SLOAN
5. Lanterna de GILES-ARCHER
6. Teste de ÁCZEL
7. Fotocromoeecotometro de PALLOMAR-COLLADO
8. Escalas cromáticas de MASSELON
9. Teste de FELDMAN-TODMAN-BENDER
10. Lanterna de TOPPEL-IDELBERGER-NIEBLER.

1. **Lanterna de EDRIDGE-GREEN** (1920)²⁵, constituída de uma caixa com uma lâmpada, um condensador, filtros e cinco discos móveis numerados de 1 a 5. O disco 1 tem orifícios de diâmetros diversos. O disco 2 possui vidro vermelho e amarelo e o 3 vidro verde e azul. No disco 4 há filtros e no 5 vidros neutros de densidades diferentes. Em cada exame é constante o disco 1, superposto ao 2 ou 3. Modificando-se o diâmetro o paciente deverá nesta primeira etapa identificar 4 cores projetadas. Finalmente, acrescenta-se à lanterna o disco 4 ou 5. Isto porque o portador de discromatopsia tem dificuldade em reconhecer a cor de sua deficiência quando esta é modificada por vidros neutros ou filtros.

2. **Lanterna de HERING** (1924)⁵⁰ — possui um espelho que reflete a luz de uma lâmpada a fim de que as cores possam ser percebidas. Estas são: vermelho, verde, amarelo e azul e são protegidas por espelho e filtros neutros.

3. **Teste de BERENS-STEIN** (1939)⁶ — aplicado simultaneamente em vários pacientes. Estes ficam sentados numa sala semi-escura — adiante de uma tela. Nesta, através de uma lanterna são projetados slides, cópias em filme colorido Kodachrome de 35 milímetros das pranchas de ISHIHARA e STILLINGS. O tamanho dos números pode ser aumentado ou diminuído, dependendo da distância em que vão ser testados. É fornecido a cada examinando um papel a fim de anotar sucessivamente o que aparece na tela.

4. **Lanterna de SLOAN** (1944)⁹⁷ — composta de duas lâmpadas, um espelho e três discos. O primeiro disco com 8 aberturas faz variar a luminosidade do índice através de filtros neutros de densidade 2,1; 1,8; 1,5; 0,9; 0,6; 0,3; 0,0. O segundo disco também com 8 orifícios modifica a cor do índice pela interposição de 8 filtros: 2 vermelhos, 2 amarelos, 2 verdes, 1 azul e 1 branco. O terceiro disco com 3 fendas, reduz para 1/8; 1/4 ou 1 polegada o tamanho do campo. Se o paciente é colocado a 25 metros usa-se a menor abertura (1/8 de polegada). Se a 12,5 metros (1/4 de polegada). Faz-se em câmara escura mostrando cada par de cores durante 5 segundos. Inicia-se com intensidade luminosa máxima reduzindo gradativamente até a mínima.

5. **Lanterna de GILES-ARCHER** (1954)³⁹ — possui 3 orifícios de diâmetros diferentes, através dos quais são mostrados a uma distância de 5 metros luzes vermelho, verde, amarelo e branco. Inicia-se com o maior diâmetro. Se o paciente falha em alguma resposta é colocado no escuro por 15 minutos e reexaminado. O resultado é expresso como alteração cromática se informa:

- a) verde como vermelho ou vice-versa;
- b) verde ou vermelho como preto ou não vê nada.

É classificado como suspeito se:

- a) percebe verde como branco ou vice-versa;
- b) vê vermelho como branco;
- c) mesmo alertado continua vendo como branco o vermelho ou o verde;
- d) confunde amarelo com verde depois de ter visto o vermelho;
- e) confunde o amarelo com vermelho após ter visto o verde;
- f) tem dificuldade em dizer a cor.

6. **Teste de ÁCZEL** (1963)¹ — usa de forma modificada os optotipos de LANDOLT. Cada anel é interrompido por uma linha colorida de mesma luminosidade. Os anéis de dimensões 0.1 a 0.5 são projetados a uma distância de 5 metros, devendo o paciente identificar todas as cores que surgem na tela.

7. **Fotocromoescotômetro de PALLOMAR-COLLADO** descrito por SALGADO (1972)⁹¹ — consta de luzes com comprimento de onda, intensidade, saturação e ângulo visual diferentes. Os índices muito pequenos evidenciam às vezes pequenos escotomas absolutos ou relativos.

8. **Escalas cromáticas de MASSELON** descritas por MONTES (1972)⁷⁶ — MASSELON com cada uma das 6 cores principais do espectro fez um quadrado

colorido de 1 centímetro traçado em fundo branco. O paciente deve ver a 5 metros qual a cor do quadrado e exprime-se como $C = 1$ (normal). Se não consegue identificar ele é aproximado da projeção, e dependendo da distância em que percebe refere-se como $C = 1/2$; $C = 1/3$ etc., o que é indicativo de distúrbio daquela cor.

9. **Teste de FELDMAN-TODMAN-BENDER** (1974)³⁰ — baseado no fenômeno da pós-imagem. O paciente é colocado na penumbra por 5 minutos. Usa-se um **flash-light** de bolso com 2.5 volts, a uma distância de 2.2 centímetros do examinando, que cobre um dos olhos com a mão sem exercer pressão. No outro olho dispara-se por 10 segundos a luz do **flash**. Depois o paciente fecha os olhos e descreve o que vê. A pós-imagem é visível durante 3 minutos. Com 10 minutos de intervalo faz-se o outro olho. Normalmente depois da exposição luminosa, surge o período da confusão visual, seguido pelo aparecimento de uma luz clara azul, depois púrpura, que se modifica sucessivamente para amarelo, verde e finalmente cinza.

Anotações dos resultados:

1. Bom — com muitas e rápidas variações de cor incluindo azul, vermelho, púrpura, amarelo, verde e cinza.
2. Razoável — cores pouco destacáveis e menos tempo de visualização.
3. Deficitário — percepção de uma ou duas cores durante aproximadamente 30 segundos.
4. Ausente — não surge pós-imagem ou então esta aparece de forma fugaz, apenas com identificação do amarelo e cinza.

10. **Lanterna de TOPPEL-IDELBERGER-NIEBLER** (1977)¹⁰² — disco adaptado a uma lanterna contendo 12 orifícios. Cada um deles projeta numa tela uma cor do espectro que pode ser identificada por vários pacientes ao mesmo tempo.

MÉTODO DE DISCRIMINAÇÃO

O exame é realizado com tábuas ou pranchas pseudo-isocromáticas ou policromáticas. Tem como princípio básico o fato de diferentes tonalidades de uma cor parecerem realmente desiguais aos portadores de senso cromático normal, não sendo diferenciadas pelos discromatópicos. São cartões reunidos em um livro, com vários pontos coloridos no qual uma figura, número ou letra pode ser identificado.

A cor de impressão usada não é permanente. Aconselha-se a menor exposição possível à luz. Quando não está em uso o teste deve ser guardado protegido. Nunca cobrir as pranchas com celofane ou outro similar. O paciente deve olhar o livro a aproximadamente 40 centímetros passando as páginas pelas bordas e evitando tocar as figuras com os dedos. O livro deverá ser fixo, pois a movimentação dele varia a intensidade de incidência luminosa permitindo às vezes, aos deficientes cromáticos ver algo. Deve-se repetir as pranchas em que houver erros.

A intensidade de iluminação é fator de destaque. Se muito baixa pode resultar erros. BABEL (1965)⁴. Cada teste tem seu nível ótimo de iluminação. A regra geral é que esta deve ser duas ou três vezes o limite superior da visão mesópica, que é a luminância do campo visto com 10 candelas por metro quadrado (cd/m²), com a pupila dinâmica. A incidência da iluminação da prancha deve ser $\pm 45^\circ$. Os autores SCHMITH (1931)⁹², JUDD (1933)⁵⁷ detalharam a padronização da Commission Internationale d'Eclairage (C.I.E.) compreendendo 4 tipos de iluminação: A, B, C, D.

A — provida de lâmpada de gás de MACBETH 40 BK com 2.850 °K.

B — temperatura do céu com pouco sol correspondendo a 4.800 °K.

C — temperatura da luz diurna equivalente a 6.700 °K.

D — temperatura obtida com lâmpadas incandescentes de 12.000 °K.

As iluminações C e D são aplicáveis para os testes de discriminação e também os de comparação. VERRIEST (1963)¹⁰⁹, (1964)¹¹⁰, TRUSIEWCZOWA (1973)¹⁰⁴. Há inclusive lâmpadas de 6.500 a 6.700 °K. LAKOWSKI (1969)⁶².

GONELLA (1970)⁴³ preconiza uma lâmpada azulada de 150 watts.

FRISEN-HÉDIN (1972)³⁶ aconselham o uso de uma mesa, com uma caixa de madeira, onde se coloca a tábua pseudo-isocromática com a iluminação dirigida para ela.

A iluminação A pode ser transformada em tipo C por interposição de filtros azuis. JUDD (1961)⁵⁸, PORKORNY et Alii (1977)⁸⁴ sugerem para a conversão filtros WRATTEN tipo 78 B e 80 B.

As principais tábuas pseudo-isocromáticas são de:

1. STILLINGS
2. ISHIHARA
3. BLUM-SCHAFF
4. EDRIDGE-GREEN
5. RABKIN
6. BOSTROM-KUGELBERG (B-K)
7. DVORINE
8. HARDY-RAND-RITLER (H-R-R)
9. Tritan de FARNSWORTH ou F2
10. Tokyo Medical College (T.M.C.)
11. TITMUS adaptado
12. GARDINER.

1. **Tábuas de STILLINGS** (1880)¹⁰⁰ — originou a criação de todas as outras. O autor anotou as informações de um pintor com alteração vermelho-verde e de um professor com distúrbios no eixo azul-amarelo. O primeiro não distinguia nú-

meros em vermelho-verde se estes estavam sobre um fundo marrom e cinzento e o segundo apresentava a mesma dificuldade com símbolos amarelo-azul. Com isto ele selecionou as cores de confusão do teste. HERTEL (1929)⁵¹ reuniu em 15 cartões as tábuas de STILLINGS. As pranchas 1 e 2 são explicativas; as alterações protan-deutan são testadas da 3 à 12; o tritan da 13 à 15. É teste qualitativo.

2. **Tábuas de ISHIHARA** — A primeira edição foi publicada em Tokyo em 1917. As placas têm fundo de pontos coloridos cujos diâmetros variam de 1 a 5 milímetros. Cada prancha tem um ou dois números ou linhas sinuosas (para crianças e iletrados). Tanto os círculos de fundo como os símbolos coloridos variam em tonalidade, brilho e saturação numa mesma prancha. Servem para identificar quantitativamente tipo protan-deutan e também acromatopsia. Uma das particularidades dos que confundem vermelho-verde é que o azul e amarelo são acentuadamente mais vivos que os primeiros.

A 24.^a edição do ISHIHARA (1976)⁵⁴ consta de 38 pranchas sendo 25 com números e 13 com linhas sinuosas. O teste é constituído de várias séries.

Série I — para demonstração com o número 12 e uma linha sinuosa para iletrado. Possui círculos laranja em fundo azul-acinzentado. Serve para explicação e para comprovar simulação, pois deve ser percebido por todo paciente.

A seguir cada série é constituída de 4 placas com números e 2 com linhas sinuosas.

Série II — em fundo verde com números alaranjados.

Série III — o inverso da II; o fundo é laranja e os números verdes.

Série IV — fundo verde-azulado com números laranja.

Série V — fundo laranja amarelado com números verdes.

Série VI — para os normais. As cores se misturam e os números são vistos apenas pelos deficientes.

Série VII — fundo cinzento com números vermelho e vermelho-púrpura.

De acordo com o gráfico um paciente que lê os números 12—3—5—70—35—2—5—17—21, não diferencia nada da tábua 10 à 17 e continua vendo 5—2—45—73 finalizando com 6—2—5—6 e admitindo ao lado desses quatro últimos um outro sem determiná-lo, é um tricromata anormal. A separação em deutan ou protan é feita da prancha 22 à 25. Se no entanto lê 12—3—5—70—35—2—5—17—21, não vê nada da 10 à 21 concluindo a leitura com 6—2—5—6 trata-se de um dicromata, diferenciado em protan e deutan também da prancha 22 à 25.

O acromata lê somente o número 12 que é a placa de demonstração.

Já está em estudos a inclusão no ISHIHARA de pranchas para testar distúrbios do eixo amarelo-azul.

LEITURA DAS PRANCHAS DE 1 A 25

ISHIHARA — (Edição 1976)⁵⁴

PRANCHA	NORMAL	ALTERAÇÃO PROTAN-DEUTAN	ACROMATOPSIA
1	12	12	12
2	8	3	x
3	6	5	x
4	29	70	x
5	57	35	x
6	5	2	x
7	3	5	x
8	15	17	x
9	74	21	x
10	2	x	x
11	6	x	x
12	97	x	x
13	45	x	x
14	5	x	x
15	7	x	x
16	16	x	x
17	73	x	x
18	x	5	x
19	x	2	x
20	x	45	x
21	x	73	x

		PROTAN		DEUTAN	
		FORTE	MÉDIO	FORTE	MÉDIO
22	26	6	(2) 6	2	2 (6)
23	42	6	(4) 2	4	4 (2)
24	35	5	(3) 5	3	3 (5)
25	96	6	(9) 6	9	9 (6)

3. **Pranchas de BLUM-SCHAFF⁹** — criadas em 1929 segundo CAMPOS (1949)¹¹ — apresentam um fundo com pequenos polígonos coloridos de forma pentagonal, para diminuir o intervalo branco entre as figuras. Consta de 10 cartões numerados no verso. Em cada um existem 2 anéis interrompidos que devem ser identificados. Teste quantitativo das alterações nos 2 eixos (vermelho-verde e amarelo-azul) e também da acromatopsia.

4. **Cartões de EDRIDGE-GREEN** descritos por JENNINGS (1931)⁵⁶ — constituídos de 24 pranchas com uma letra (do n.º 1 a 18) e duas letras entrelaçadas como monograma (do 19 a 24). As cores usadas são: vermelho, alaranjado, amarelo, verde, azul, violeta. A não identificação de uma letra já indica qualitativamente o distúrbio do eixo vermelho-verde ou amarelo-azul.

5. **Atlas de RABKIN** (1936)⁸⁵ — consta de 20 tábuas com números e desenhos geométricos. Teste quantitativo dos distúrbios protan, deutan, tritan.

6. **Atlas de BOSTROM-KUGELBERG** (1943)¹⁰ — adotado oficialmente pelo Royal Medical Board na Suécia. Consta de 20 cartões sendo 15 com números, 2 com linhas sinuosas e 3 vistos apenas pelos que possuem alteração cromática. Utiliza duas cores de confusão em três tonalidades com pequena diferença. Teste qualitativo para distúrbios vermelho-verde.

7. **Atlas de DVORINE** (1944a)¹⁷, (1944b)¹⁸, (1944c)¹⁹, (1944d)²⁰ — A primeira edição subdividida em duas partes. A primeira consta de uma placa de demonstração (o número 48) em vermelho sobre um fundo azul e mais 14, todas com diferentes combinações de cores, contendo números arranjados aos pares. A segunda parte com linhas sinuosas (aplicável para iletrados e crianças) tem a placa de demonstração com uma linha azul sobre um fundo vermelho e mais 7 outras. No exame dos letrados a partir de 3 erros (nas 14 pranchas) já há o diagnóstico qualitativo da alteração vermelho-verde. Estudos posteriores do autor DVORINE (1948)²¹ o levaram a lançar a 2.ª edição do seu Atlas DVORINE (1953a)²², (1953b)²³, no qual manteve as mesmas 24 pranchas de números e linhas mas trocou algumas cores de impressão, inclusive a de demonstração numérica foi trocada para azul em fundo vermelho. DVORINE (1955)²⁴ mostrou-se entusiasmado com os resultados obtidos após as modificações.

8. **Atlas de HARDY-RAND-RITTLER — H-R-R** (1945)⁴⁵, (1951)⁴⁶, (1954a)⁴⁷, (1954b)⁴⁸, (1955)⁴⁹, RAND-RITTLER (1956)⁸⁶. É considerado por alguns como teste de saturação, e não de discriminação. CRUZ-COKE (1970)¹⁴. Nas verdadeiras tábuas pseudo-isocromáticas as figuras de diversas cores, são impressas em fundos coloridos variáveis. No HRR em todas as pranchas há o mesmo fundo cinza, variando em tom, luminosidade e saturação as figuras usadas (cruz, círculo, triângulo). Cada prancha é dividida em 4 quadrantes, com um ou dois símbolos por tábua.

O HRR faz diagnóstico qualitativo (nos 2 eixos vermelho-verde, azul-amarelo) e quantitativo (classificando em leve, médio e forte). As figuras das pranchas qualitativas são baseadas na variação de localização do ponto neutro dos diversos tricromatas. Para o diagnóstico quantitativo, experimenta-se uma tonalidade com aumento gradual de sua saturação.

O HRR pode ser subdividido em 5 séries:

Série I — com 4 tábuas de demonstração vistas por todos os pacientes, não havendo na última nenhuma figura.

Série II — com 2 tábuas para diagnóstico qualitativo de distúrbio no eixo amarelo-azul.

Série III — com 4 tábuas aplicáveis para detectar modificações qualitativas no eixo vermelho-verde.

Série IV — 10 tábuas para classificação quantitativa dos protan-deutan em leve, médio e forte.

Série V — com 4 tábuas para determinação quantitativa dos tritan-tetartan em médio e forte.

O paciente deve informar o que vê e em que quadrante vê. Se lê corretamente as séries II e III (avaliação qualitativa) é considerado normal e pode-se encerrar o teste. Se erra na série II continua-se na V a fim de determinar o grau da alteração do eixo amarelo-azul. Se o erro é na série III, passa-se para a IV para a classificação quantitativa do distúrbio vermelho-verde.

Na transcrição para o gráfico, o paciente lê a sua própria coluna até o grau de sua alteração. Para exemplificar no gráfico a seguir N indica que o símbolo não foi visto e S que sim.

Interpretação do gráfico — o examinando só percebeu uma figura nas pranchas 3 e 4; portanto sua alteração é no eixo vermelho-verde. Na determinação da extensão do defeito ele só começa a ler a coluna protan no nível médio e não há percepção em toda a deutan. É portanto um protanômalo simples. Se as informações são confusas, o paciente é rotulado como inclassificado.

9. **Tritan de FARNSWORTH ou FARNSWORTH 2** (1955)²⁹ — constituída de uma única prancha em fundo rosa com numerosos círculos vermelhos, verdes e azuis. Os dois últimos se reúnem e formam 2 quadrados. Mesmo os normais, por causa do contraste com o fundo rosa, vêem o quadrado verde mais nítido que o azul. O diagnóstico protan-deutan qualitativo, de maneira precária, é pela percepção apenas do verde. O tritanômalo vê bem o azul e de forma deficitária os limites do símbolo verde. Já o tritanope só informa o quadrado azul.

10. **Atlas do Tokyo Medical College — T.M.C.** — UMAZUME criou em 1957¹⁰⁵ e descreveu com detalhes em 1962¹⁰⁶. Além das cores de confusão, distribuídas em pontos coloridos de diâmetros gradualmente aumentados até um fundo acromático, utiliza uma rede de linhas graduadas, à semelhança das cartas de AMSLER (1947)³. A placa inteira subentende um ângulo visual de 18.º. Não há prancha de demonstração. São 13 ao todo subdivididas em qualitativas (grupo I, II, III) e quantitativas (grupo IV).

Grupo I — possui 5 pranchas cada uma com um único número laranja em fundo verde-amarelado. Separa protan e deutan.

Grupo II — constituído de 2 pranchas cada uma com um único número azul em fundo cinzento, invisível para o tritan.

Grupo III — com 3 pranchas cada uma com dois números: um vermelho púrpura, outro verde azulado. O primeiro não é percebido pelo protan e o segundo não o é pelo deutan.

Grupo IV — tem 3 pranchas com fundo verde-amarelado, todas com 2 números alaranjados, diferindo apenas na saturação e aplicável para diagnóstico quantitativo só do protan-deutan. Usa-se se o paciente comete algum erro no grupo I. Se a leitura do grupo IV é correta, admite-se distúrbio leve; se identifica um dos números defeito médio; se não diferencia nada alteração severa.

11. **Títmus para visão de cores** — o exame básico utiliza vectográficos que são figuras estereoscópicas polarizadas. HOLLAND (1972)⁵² adaptou um slide pseudo-isocromático (Títmus CDN-1) com a reprodução de 6 pranchas de ISHIHARA. O ângulo visual formado pelos números é aproximadamente 50'. Teste feito para perto. Considera o autor como normal o paciente que dá até 5 informações corretas.

12. **Teste de GARDINER** (1973a)³⁷, (1973b)³⁸. Aplicável em crianças desde 5 anos e sub-normais. Consta de 8 pranchas coloridas, tendo cada uma ou duas letras. Idênticas letras existem em plástico preto e são arrumadas numa mesa adiante do paciente. A criança não precisará saber ler, apenas mostrará das 6 letras que existem em frente dela, a que coincide com a mostrada na tábua, a uma distância de 60 a 120 centímetros. As duas primeiras pranchas em fundo azul acinzentado com letra laranja, são de demonstração. Havendo erros em uma delas, é porque o paciente não entendeu e deve-se adiar o exame por alguns meses. O fundo das pranchas 3 e 4 é laranja, da 5 e 6 verde, e da 7 e 8 cinzento. As 6 primeiras (incluindo as de demonstração) têm uma única letra. As duas últimas possuem cada duas letras.

Este teste separa apenas os normais dos que possuem alteração cromática tipo protan-deutan.

RESULTADOS DO TESTE DE GARDINER

PRANCHA	NORMAL	ALTERAÇÃO PROTAN-DEUTAN
1	M	M
2	A	A
3	P	D
4	S	G
5	P	S
6	G	D
7	G P	G ou P
8	S D	S ou D

Exemplificando: se o paciente informa a partir da prancha 1 seguindo a ordem M, A, D, G, P, D, G, S trata-se de um portador de alteração cromática protan-deutan e deverá ser submetido a outros testes mais detalhados.

MÉTODOS DE COMPARAÇÃO OU CLASSIFICAÇÃO

Consiste em fazer uma seleção entre diversas amostras das cores mais semelhantes.

Os principais são:

1. Lãs de HOLMGREN
2. Teste de POLLACK
3. Testes de FARNSWORTH (100 Hue e D15)
4. D28 de ROTH
5. City University Colour Vision Test
6. D15 Desaturado
7. Teste de LANTHONY

1. **Lãs de HOLMGREN** (1880)⁵³ — Consta de 100 a 200 novelos de diversas cores e matizes. Em média selecionam-se 62 amostras sendo: 13 verdes, 13 vermelho, 13 amarelo e alaranjado, 6 rosa, 5 azul, 2 cinza, 10 cores de confusão. Exame feito com luz diurna. Os novelos são espalhados sobre uma mesa coberta e também forrada com tecido preto. O paciente deve separar após examinar todos os novelos, aqueles que lhe pareçam da mesma cor, desde o tom mais claro até o mais escuro. O exame é iniciado com o verde. No caso de erro passa-se para o vermelho. O indivíduo normal não precisa trazer uma lã próximo do padrão para fazer a seleção. A avaliação deste teste, que é qualitativo, é muito grosseira, uma vez que as tonalidades das lãs sofrem modificação por exposição à luz e também pela manipulação repetida da amostra.

2. **Teste cromático de POLLACK** (sd)⁸³ — Consta de 12 pastilhas que devem ser agrupadas pelo seu grau de saturação em ordem decrescente até o branco. A reflexão delas é diferente e informam apenas distúrbios graves qualitativos do eixo vermelho-verde.

3. **Testes de FARNSWORTH** — São dois os principais: 100 Hue e D15. Teste de 100 Hue de FARNSWORTH (1943)²⁶, (1949)²⁸ — O autor baseado nas cores do Atlas de MUNSELL (1942)⁷⁴ conseguiu a mesma saturação, o mesmo brilho e sensibilidade diferencial mínima de tonalidade entre cada pastilha. De início eram 100 pastilhas, mas para que as variáveis citadas fossem mais proporcionais FARNSWORTH reduziu para 85, mantendo no entanto o nome antigo do Teste. Cada pastilha é constituída de uma placa de baquelite preta fosca com um disco colorido no centro. Todas são numeradas no verso (de 1 a 85). Estão guardadas em 4 caixas e o exame é feito com cada uma separadamente.

A caixa 1, de numeração 85 a 21, abrange do vermelho púrpura ao verde.

A caixa 2, possuindo os números 22 a 42, estende-se do verde ao verde-azulado.

A caixa 3 contém os números 43 a 63 e vai do verde-azulado ao violeta.

A caixa 4, constando de 64 a 84 compreende do verde-azulado ao violeta.

Em cada uma das extremidades de todas as caixas existe uma pastilha fixa para orientar o paciente. Este vai ordenando as que lhe parecerem mais semelhantes. Após concluir fecha-se a caixa e ao abri-la invertida anota-se os números do verso das pastilhas. Os dados são transferidos para um gráfico que possui 13 círculos concêntricos com 85 raios equidistantes. BARON et Alii (1956)⁵. Para transcrever para o círculo BERTRAND-KELLER (1971)⁷, GOMEZ et Alii (1972)⁴⁰ calcula-se o índice parcial de cada pastilha que é a soma da diferença entre ela e suas duas vizinhas: a anterior e a posterior. Considerando URBANO (1977)¹⁰⁷ a seguinte ordem: 11—12—13—15—14—16—17 etc., a pastilha 12 será a soma da diferença para as de números 11 e 13, portanto 2; já a 14 terá 3 de diferença, ou seja: 14—16 (2) e 14—15 (1). Marca-se no gráfico a subdivisão 2 para a pastilha 12 e a 3 para a 14. Faz-se em todas elas. Depois une-se os pontos e teremos um círculo mais ou menos regular nos normais. PERDRIEL (1962)⁷⁹.

Picos acentuados no traçado indicam uma ordenação incorreta nas pastilhas e sugerem alteração cromática:

- a) protan se ocorre entre os números 70 a 62;
- b) deutan entre os números 61 a 56;
- c) tritan entre os números 52 a 46;
- d) tetartan abaixo de 46.

A classificação deste teste é apenas qualitativa, os distúrbios leves dão às vezes traçados anárquicos. Para este exame é necessário boa colaboração do paciente, idade mínima de 7 anos, acuidade visual em cada olho 0.5 ou melhor.

Vemos a seguir os gráficos normal e de pacientes com alteração protan, deutan, tritan e acromatopsia.

TAYLOR e DONALDSON (1976)¹⁰¹, DONALDSON (1977)¹⁵ adaptaram um mini-computador de maneira que a compilação dos erros é feita automaticamente e à proporção que o paciente seleciona uma pastilha esta já impressiona o gráfico de maneira que ao concluir o exame, o traçado já está pronto.

Panel D 15 de FARNSWORTH — FARNSWORTH (1946)²⁷. São pastilhas de mesmo formato que as do 100 Hue. São 16, todas numeradas com brilho 5 e saturação 5 e devem ser ordenadas numa única caixa a partir do peão de referência que é azul. O paciente vai colocando sucessivamente aquela cuja cor lhe pareça mais próxima da anterior. O exame deve ser feito em 2 minutos e em caso de dúvida faz-se o reteste. Anota-se o resultado da numeração do verso da pastilha e transcreve-se para o gráfico.

Alguns pequenos erros como inversão da ordem de 2 pastilhas não têm significado. É teste qualitativo e não diagnostica acromatopsia. Tem sobre o 100 Hue a vantagem do tempo (muito menos) e a maior simplicidade, podendo ser aplicado em crianças e amblíopes.

Vemos a seguir os gráficos da distribuição normal do D 15 e a realizada pelos portadores de alterações cromáticas.

PINCKERS (1971)⁸² admite que toda pastilha do D 15 tem seu equivalente no 100 Hue. Assim os números 1 a 15 corresponderiam aos números 58, 56, 50, 46, 41, 36, 31, 27, 19, 12, 6, 2, 88, 77, 73, 70.

4. **D 28 de ROTH** — ROTH (1966)⁸⁸. O autor separou uma pastilha de cada três do 100 Hue mantendo no verso das selecionadas o número original e a mesma localização no gráfico. São assim 1—4—7—10—13—16—19—22—25—28—31—34—37—40—43—46—49—52—55—58—61—64—67—70—73—76—79—82. Há um peão fixo de referência e a disposição é feita na caixa de maneira circular, colocando o paciente sempre juntas as que lhe pareçam mais semelhantes. Teste qualitativo, faz o diagnóstico protan, deutan, tritan não determinando acromatopsia.

Vemos a seguir um traçado normal (apresentando pequenas inversões sem significado) e as alterações diagnosticáveis pelo D 28.

5. **City University Colour Vision Test** — Adaptação feita por FLETCHER (1972)⁸¹ (s.d.)⁸² — acrescentou ao D 15 padrão mais 5 pastilhas de tons neutros e baixou sua saturação. Fez a distribuição em 10 folhas, em fundo preto contendo cada uma 5 pastilhas: uma central e quatro periféricas. O paciente deverá identificar entre estas qual é a mais semelhante à central. A localização é descrita como superior, inferior, direita, esquerda. No gráfico a pastilha escolhida é destacada com um círculo.

GRÁFICO DOS RESULTADOS

No caso documentado houve 5 respostas normais e 5 compatíveis com alteração deutan. Expressa-se $R = A/T$ sendo R = resultado, A = respostas alteradas, T = total de respostas. No caso citado é avaliada pelo número de erros cometidos. Não diagnostica acromatopsia.

6. **D 15 desaturado** — LANTHONY-DUBOIS-POULSEN (1973)⁶³. LANTHONY (1974)⁶⁴ — são as mesmas pastilhas do D 15 apenas menos saturadas (índice 2) e com brilho aumentado (índice 8). Assim comparadas com as do D 15 padrão são mais claras e mais brilhantes. O gráfico para anotação dos resultados é o mesmo do D 15 bem como as possibilidades diagnósticas. É portanto teste qualitativo dos distúrbios protan, deutan, tritan. Não diagnostica acromatopsia. Segundo os autores deste teste ele detecta formas frustas de distúrbios cromáticos que escapam ao D 15 padrão.

7. **Teste de LANTHONY** — LANTHONY (1975a)⁶⁵, (1975b)⁶⁶, constituído de 20 tonalidades diferentes que no sistema MUNSSELL correspondem aos índices 5 e 10, em vermelho, marrom, amarelo, amarelo esverdeado, verde, verde azulado, azul, púrpura, rosa purpurino, rosa. A esta divisão de tonalidades se superpõem 4 escalas de saturação (de 2—4—6—8). Há uma série de 20 peões cinza. São portanto 100 pastilhas sendo 80 coloridas (20 tonalidades, cada uma com 4 saturações), e 20 cinza.

O princípio do teste é estudar a zona neutra das discromatopsias. LANTHONY (1975c)⁶⁷. Se se apresenta ao discromata misturas de pastilhas coloridas e cinzas ele separa uma certa parte da amostra mas ao tentar isolar as de tom cinza, inclui nelas algumas coloridas, que correspondem à sua zona neutra. O gráfico de anotação reproduz a disposição do 100 Hue. Este teste faz o diagnóstico qualitativo e quantitativo das alterações dos 2 eixos (vermelho-verde; amarelo-azul).

MÉTODOS DE IGUALAÇÃO

A base para construção dos aparelhos é uma das seguintes equações de igualação:

- a) RAYLEIGH (1881)⁸⁷ — luz amarela e mistura vermelho-verde;
- b) TRENDELEMBURG (1939)¹⁰³ — luz azul e mistura índigo e azul-esverdeado;
- c) Acromática — luz branca obtida por mistura de duas ou três cores primárias.

Os principais aparelhos são:

1. Anomaloscópio de NAGEL (tipos I, II)
2. Colorímetro tricromático de WRIGHT
3. Anomaloscópio de KETTSY
4. Anomaloscópio de PICKFORD-NICOLSON
5. Anomaloscópio AN-59
6. Anomaloscópio de DAVISON-HEMMENDINGER
7. Analisador de LOVIBOND

1. **Anomaloscópio de NAGEL tipo I** — Descrito com detalhes por GONÇALVES (1971)⁴², VENTURA (1973)¹⁰⁸, URBANO (1976)¹⁰⁷.

O aparelho consta da ocular, uma placa fosca abaixo desta e dois parafusos que ao serem movimentados, modificam duas escalas graduadas dispostas de forma circular, na extremidade esquerda da ocular. O parafuso da direita conectado com a escala graduada de 0 a 87 ao ser movimentado, projeta na metade inferior do círculo luz amarela de brilho variável. Já o da esquerda tem graduação de 0 a 73 e mostra na metade superior vermelho e verde.

O exame é monocular. No olho que não está sendo examinado é colocado um oclusivo preto. De início o paciente fixa a base fosca iluminada, por 3 minutos, a fim de eliminar as impressões visuais coloridas captadas do meio ambiente e assegurar a visão fotópica em nível inicial. SCHMIDT (1955)⁹³.

O examinador movimentará sempre o parafuso da direita e inicia o teste colocando a escala graduada em 5. O examinando deverá, olhando pela ocular, tentar igualar (o mais semelhante possível), a outra metade do círculo luminoso, me-

xendo com o parafuso da esquerda. Anota-se o resultado. O examinador muda a sua graduação para 10 e nova igualação é feita. Entre cada medida dá-se um intervalo de 30 segundos. Normalmente testa-se de 5 em 5 subdivisões do índice amarelo, dando portanto um total de 17 medidas.

Após concluído o exame transferem-se os resultados obtidos para o gráfico: na ordenada o índice amarelo e na abcissa a igualação com a mistura vermelho-verde.

A equação de RAYLEIGH, observada nos tricromatas normais, tem um traçado em linha reta. Isto porque toda vez que variamos o brilho do amarelo o paciente sem alteração cromática, faz igual modificação na sua escala.

Com os resultados obtidos pode-se calcular também o quociente anômalo ou de anomalia. FRANCESCHETTI et Alii (1963)³³.

$$Q.A. = \frac{73 - a'}{a} : \frac{73 - a}{a} \text{ onde "a" é a posição da escala esquerda na}$$

equação normal média e "a'" a localização feita pelo paciente ao igualar. A equação normal média tem seus limites entre 0.65 e 1.3. Na protanomalia é inferior a 0.65 e na deuteranomalia é superior a 1.3. Os dicromatas aceitam bem a equação normal; no gráfico o traçado dos protanopes é oblíquo e dos deuteranopes horizontal. Há uma régua especial que simplifica muito este cálculo, principalmente em exames seriados.

O anomaloscópio de NAGEL tipo I usa cores espectrais e é teste qualitativo e quantitativo das alterações cromáticas do eixo vermelho-verde e da acromatopsia.

Anomaloscópio de NAGEL modelo II — É igual ao modelo I, só variando as radiações baseadas na equação de TRENDELEMBURG (1939)¹⁰³. Utiliza o azul e mistura índigo e verde-azulado. Os resultados sofrem influência mesmo entre os normais, da modificação cristaliniana observada com a idade. Faz o diagnóstico de distúrbios cromáticos qualitativo e quantitativo: tritan e tetartan e também acromatopsia. Mesmo gráfico (que o do anomaloscópio tipo I), para colocação das igualações: na ordenada os resultados do azul e na abcissa o da mistura. Idêntico cálculo do Q.A.

2. Colorímetro tricromático de WRIGHT. WRIGHT (1927)¹¹¹ — Possui uma ocular com um diâmetro ajustável para dar um campo visual de 55'. O estímulo luminoso é monocromático, indo desde a faixa de 2 nm (no azul) até 7 nm (próximo ao vermelho). O paciente iguala também uma metade do campo. Este aparelho diagnostica qualitativamente distúrbios dos 2 eixos: vermelho-verde, amarelo-azul.

3. Anomaloscópio de KETTESY. KETTESY (1949)⁶⁰ — Igual a cores pigmentares definidas. Possui uma ocular e dois cilindros paralelos (em vez de discos rotatórios). Os cilindros movimentam-se em torno de seus eixos, de maneira independente. O cilindro esquerdo (que é inferior) varia numa extremidade do vermelho até verde na outra. A proporção que se dirigem para o centro ambas as

cores vão se tornando acinzentadas até atingirem, bem na parte central, cinza-neutro. O cilindro direito (superior) modifica cinza para preto e branco. O paciente olhando através da ocular movimenta os dois cilindros de maneira a obter a neutralização no cinza. A equação normal de RAYLEIGH aqui é 50/50, ou seja, é necessário a mesma quantidade de vermelho ou verde para igualar-se ao cinza. O protanope requer mais vermelho e o deuteranope mais verde para neutralizar com o cinza. Este aparelho diagnostica apenas dicromatas do eixo vermelho-verde.

4. **Anomaloscópio de PICKFORD-NICOLSON.** PICKFORD (1957)⁸⁰, PICKFORD-LAKOWSKY (1960)⁸¹ — Constituído de um campo iluminado bipartido verticalmente e 4 filtros neutros: vermelho, verde, amarelo, azul. São feitos 3 testes:

1.º) No lado direito do slide é colocado um filtro verde (metade superior) e um vermelho (metade inferior). No esquerdo um filtro amarelo (acima) e um neutro (embaixo).

2.º) Filtro azul e verde no lado direito e azul-esverdeado e neutro no esquerdo.

3.º) Filtro azul e amarelo à direita e um vermelho sem filtro na metade superior à esquerda.

Estes testes dão cada um 3 importantes variáveis:

- a) média da mistura
- b) ponto médio da mistura
- c) escurecimento quando necessário do filtro vermelho para a pesquisa vermelho-verde, ou do filtro azul para o exame do eixo amarelo-azul.

Limites normais:

Média da mistura	vermelho	37.40
	verde	41.20
	azul	46.89
Ponto médio	vermelho	36
	verde	40
	azul	46

O paciente deverá movimentando as 2 metades do campo assemelhá-las, o mais possível. O registro é feito em escala graduada. É teste qualitativo e quantitativo de todas as alterações cromáticas, inclusive acromatopsia. Os tricromatas anormais têm deslocamento do ponto médio da mistura 5 ou mais graduações. A média da mistura é a normal. Já os dicromatas têm acentuada redução da percepção da cor com alteração no ponto médio e na média. Os acromatas dão modificações nas três etapas testadas.

5. **Anomaloscópio AN 59** — Descrito por MAILATH (1972)⁷³. Possui uma linha vertical que divide o campo em 2. De um lado vermelho-verde é projetado e do outro amarelo-azul. O paciente deverá fazer a igualação. Informação de todos os distúrbios cromáticos menos acromatopsia.

6. **Anomaloscópio de DAVIDSON e HEMMENDINGER** — Descrito por KALMUS et Alii (1974)⁵⁹ e BIERSDORF (1977)⁸ — Chamado também anomaloscópio de DH. Consta de 2 slides: um com as letras A-U, muda gradualmente do vermelho para o verde, passando pelo cinza; o outro com números de 1 a 21 varia de azul para cinza e marrom. O paciente deverá assemelhar o slide da letra com o dos números. A leitura é feita externamente em uma régua. Não faz diagnóstico de acromatopsia (apenas triceromasia e dicromasia).

7. **Analizador de LOVIBOND** — Descrito por CHISHOLM (1977)¹³. Consiste de uma caixa e um disco com 25 filtros coloridos e 2 neutros. Cada filtro tem 0.5 centímetros de diâmetro e a uma distância confortável subentende um ângulo visual de 1.º. Um filtro neutro é disposto centralmente e o paciente deverá igualá-lo com um dos coloridos de localização periférica na circunferência. Diagnóstico qualitativo das alterações vermelho-verde, amarelo-azul.

TESTES DE VISÃO PERIFÉRICA

A — Perimetria colorida

Exame questionável na pesquisa das alterações cromáticas, porque é muito difícil precisar quando uma sensação acromática na periferia do campo visual se transforma em sensação colorida e também porque à proporção que nos afastamos da mácula a discriminação é muito deficitária.

Diversos autores padronizaram perímetros com índices coloridos variáveis em tamanho, intensidade luminosa e saturação. Lembrar que o campo visual normal sofre redução gradativa com índice verde, vermelho, azul e amarelo. Os principais aparelhos são:

1. Perímetro de GOLDMANN
2. Perímetro de FERREE-RAND
3. Monocromator de WEALE
4. Tela de BJERRUN

1. **Perímetro de GOLDMANN** — A descrição deste aparelho será feita no capítulo de campo visual. GOLDMANN (1945)⁴¹ padronizou o uso de índices coloridos na forma cinética; sua aplicação em patologias oculares é descrita por FRANÇOIS-VERRIEST-ISRAEL (1964)³⁴. A forma estática, ISRAEL (1965)⁵⁵ exige mais tempo de exame, não se aplicando a toda a periferia retiniana.

2. **Perímetro de FERREE-RAND** com adaptação feita por SLOAN (1948)⁹⁹, que substituiu o papel colorido do índice usado, por plástico. Padronizou a reflexão, tonalidade e saturação. Os índices podem ser vermelho, verde, amarelo-azul.

3. **Monocromator de WEALE**, WEALE (1953)¹¹³ — Possui 2 campos circulares, um reostato que mantém constante a voltagem e filtros Ilford para controlar a luminosidade do campo. O queixo do paciente é mantido numa queixeira

que é movimentada na direção da fixação. Assim não há necessidade de virar os olhos para acompanhar o índice mostrado. O primeiro teste é feito com o vermelho, seguindo-se o verde, azul e amarelo. Variando o diâmetro do aparelho há possibilidade de pesquisar as seguintes áreas:

central 50'

foveal 2° 30'

parafoveal 4° 10'

periferia interna 14° 10'

periferia intermediária 24° 10'

Ora serrata 80°.

4. **Tela de BJERRUN** — Enfatizada por ALEXANDRE (1956)², principalmente com o índice vermelho.

B — Eletrorretinografia

Os detalhes do método são descritos em um outro capítulo.

O E.R.G. tem pequena aplicação na propedêutica de cores. Isto porque dá uma resposta retiniana global, inaplicável ao estudo de lesões maculares. Também é difícil estabelecer o fluxo luminoso e obter uma igualação dos diversos índices coloridos. Na pesquisa cromática a curva fotópica diferencia distúrbios congênitos e adquiridos. GOODMAN-BORNSCHEIN (1957)⁴⁴. Naqueles há ausência total de um ou mais dos componentes do traçado. Nestes, dependendo do estágio da patologia ocular, pode haver abolição parcial.

C — Potencial occipital evocado (P.O.E.)

O princípio é de que estímulos fotópicos diversos dariam respostas diferentes em tricromatas (normal e anormal) e dicromatas.

SHIPLEY et Alii (1965)⁹⁴, (1966)⁹⁵ observaram que em tricromatas o comprimento de onda variava com a intensidade luminosa. Já os deficientes (tricromatas anormais e dicromatas), apesar do uso de diversas intensidades luminosas, o comprimento de onda permanece o mesmo. O gráfico é colocado em um aparelho que dá a representação do occipitograma. Colocando-se na ordenada o tempo expresso em segundos e na abcissa a amplitude. A forma da onda cromática é característica. Esta especificidade está ausente no observador com deficiência cromática.

KINNEY et Alii (1974)⁶¹ adaptaram ao eletroencefalógrafo um computador para cálculo da média das respostas. Há um índice que o paciente fixa subentendendo um ângulo de 10° a 1,2 metro. Este índice dispara **flashes** com 10 us de duração e intervalos de 1 segundo. Faz o diagnóstico diferencial entre tricromatas normais e dicromatas. O índice para pesquisa dos deuteranopes é púrpura, iluminado por uma mistura de púrpura e azul. Já para identificar protanopes o índice é verde e a luz laranja e verde. Para os tritanopes são 2 índices: violeta e amarelo-esverdeado com iluminação violeta. Cada paciente recebe uma série de 100 **flashes**.

Tarefa difícil indicar quais os melhores testes de cores na propedêutica neuro-oftalmológica. SLOAN (1942)⁹⁶ para detectar escotomas centrais cromáticos, devido a lesão das vias ópticas, indica as tábuas pseudo-isocromáticas.

NEUBAUER (1972)⁷⁸, na forma adquirida em virtude da variabilidade dos resultados, usa mais de 3 testes.

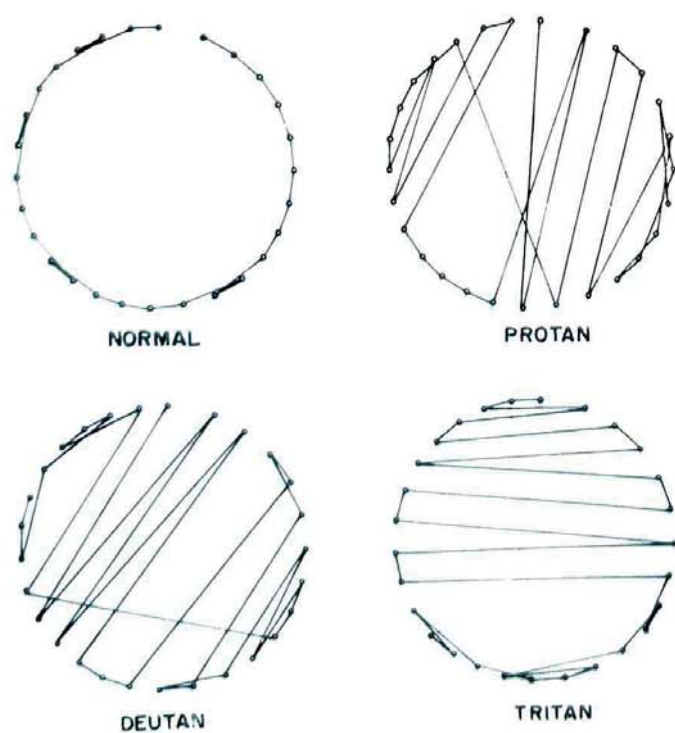
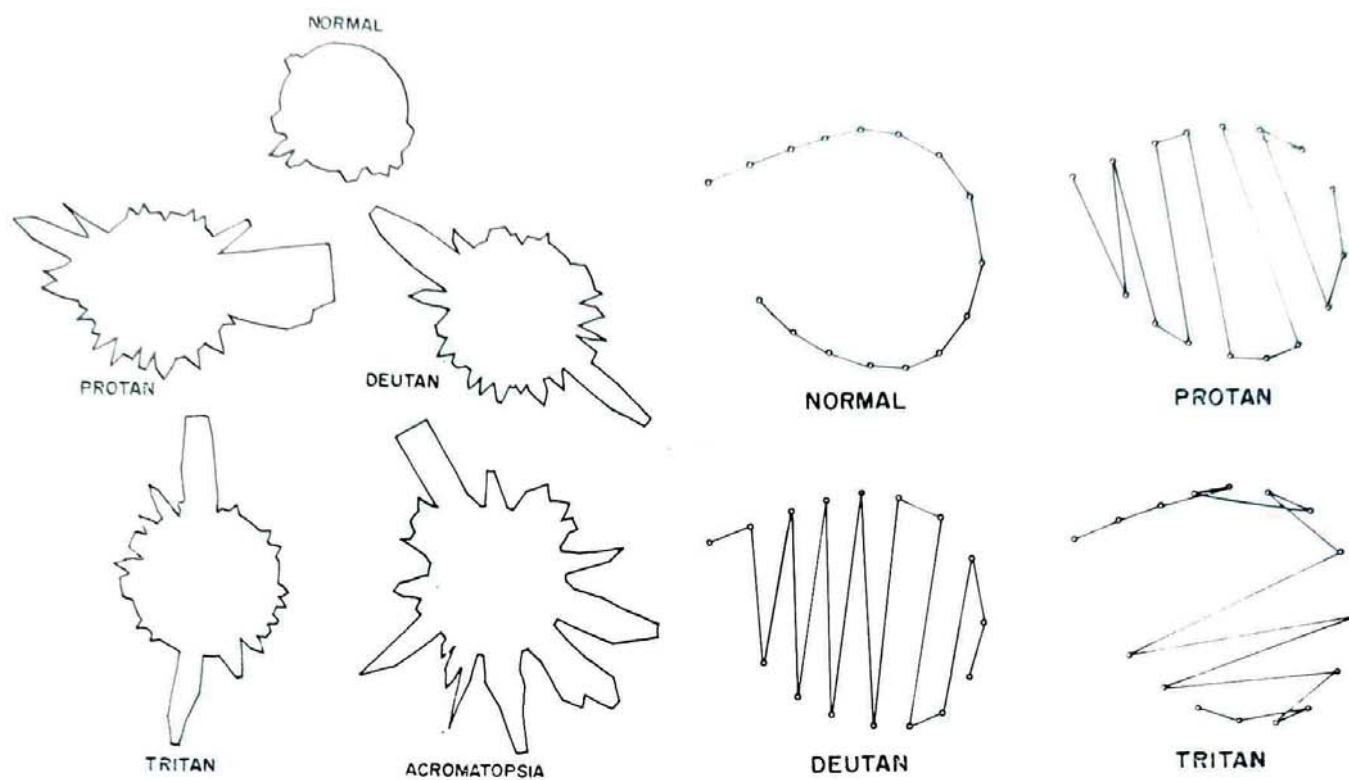
Sugerimos, dependendo da idade, colaboração do paciente, acuidade visual, uma seleção de pelo menos 7 exames:

- duas tábuas pseudo-isocromáticas — ISHIHARA e HARR ou STILLINGS;
- três testes de comparação — FARNSWORTH (100 Hue ou D 15), D 28 e City University Colour Vision Test;
- dois aparelhos do método de igualação — anomaloscópio de NAGEL I e II.

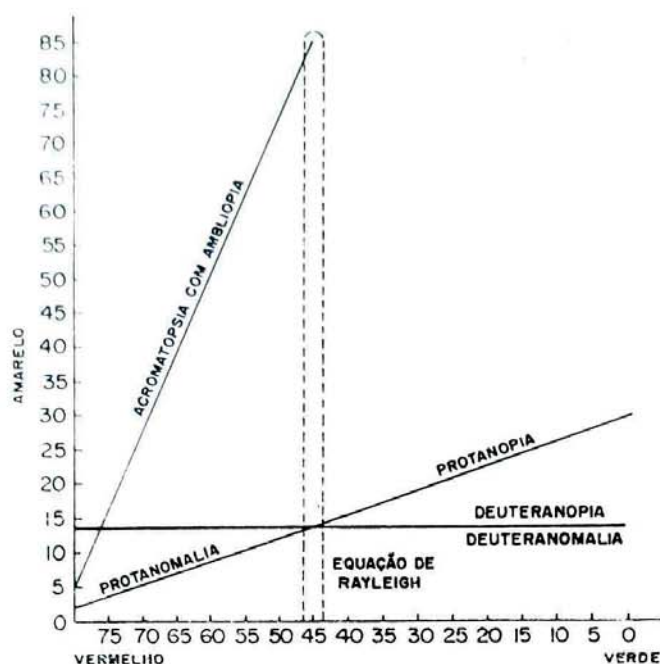
Finalizando, lembramos que nas patologias neuro-oftalmológicas são mais frequentes as alterações da forma tritan, ou seja no eixo do amarelo. Os testes cromáticos tornam-se importantes em diagnósticos dúbios ou precoces (atrofia incipiente, edema papilar, neurite retrobulbar etc.) e também no **follow-up**.

H-R-R

				PROTAN	DEUTAN	RESULTADO FINAL														
DEFEITO A-A	1	X, O	TESTE	RETESTE	7 ☐ N ☐ N	8 ☐ N ☒ N	9 ☐ N ☐ N	10 ☐ N ☒ N	11 ☒ N ☐ N	NORMAL										
			<table><tr><td>X</td><td></td></tr><tr><td>O</td><td></td></tr></table>	X							O		<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							DEFICIENTE
			X																	
			O																	
<table><tr><td></td><td>Δ</td></tr><tr><td>O</td><td></td></tr></table>		Δ	O		<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							A - A								
	Δ																			
O																				
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							V - V								
DEFEITO V-V	2	O, Δ	TESTE	RETESTE	12 ☐ S ☐ N	13 ☐ S ☐ N	14 ☐ S ☒ N	15 ☒ S ☐ N	16 ☐ S ☐ N	TIPO										
			<table><tr><td></td><td>Δ</td></tr><tr><td>O</td><td></td></tr></table>							Δ	O		<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							PROTAN
				Δ																
			O																	
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							DEUTAN								
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							TRITAN								
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							TETARTAN								
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							INCLASSIFICADO								
DEFEITO V-V	3	Δ, X	TESTE	RETESTE	17 ☐ S ☒ S	18 ☒ S ☐ S	19 ☐ S ☐ S	20 ☐ S ☒ S	EXTENSÃO											
			<table><tr><td>X</td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>	X								<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							LEVE	
			X																	
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							MÉDIA								
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							FORTE								
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>															
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>															
DEFEITO V-V	4	O, Δ	TESTE	RETESTE	17 ☐ S ☒ S	18 ☒ S ☐ S	19 ☐ S ☐ S	20 ☐ S ☒ S	EXTENSÃO											
			<table><tr><td>Δ</td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>	Δ								<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							LEVE	
			Δ																	
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							MÉDIA								
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							FORTE								
DEFEITO V-V	5	O	TESTE	RETESTE	17 ☐ S ☒ S	18 ☒ S ☐ S	19 ☐ S ☐ S	20 ☐ S ☒ S	EXTENSÃO											
			<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td>O</td><td></td></tr></table>							O		<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							LEVE	
			O																	
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							MÉDIA								
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							FORTE								
DEFEITO V-V	6	X	TESTE	RETESTE	17 ☐ S ☒ S	18 ☒ S ☐ S	19 ☐ S ☐ S	20 ☐ S ☒ S	EXTENSÃO											
			<table><tr><td></td><td>X</td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>						X			<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							LEVE	
				X																
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							MÉDIA								
<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>					<table><tr><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td></tr></table>							FORTE								



PÁGINA	NORMAL	PROTAN	DEUTAN	TRITAN
1	(I)	D	E	S
2	(D)	I	E	S
3	(S)	I	D	E
4	(D)	S	I	E
5	E	D	(S)	E
6	D	E	(I)	S
7	E	S	(I)	D
8	(E)	D	I	S
9	I	E	(S)	D
10	E	S	(D)	I



RESUMO

A autora dá as classificações dos distúrbios cromáticos e subdivide a propedêutica neuro-oftalmológica cromática em testes de visão central e periférica. Para a visão central descreve métodos de denominação, discriminação, comparação e igualação. Nos testes de visão periférica, salienta a eletrorretinografia, perimetria colorida e potencial ocipital evocado. Destaca que nas patologias neuro-oftalmológicas são mais frequentes as alterações da forma tritan e refere a importância dos testes cromáticos em diagnósticos oculares precoces e em seu seguimento.

SUMMARY

Chromatic tests in neuro-ophthalmologic propedeutic

The author gives the classification of chromatic disturbances and she sub-divides the chromatic neuro-ophthalmologic propedeutic in central and peripheral tests. For central vision she describes methods of denomination, discrimination, comparison and equalization. In peripheric tests she emphasizes the eletrorretinography, colour perimetry and occipital evoked pottential. She shows that in neuro-ophthalmologic pathology are more frequent the alterations tritan and she refers the importance of chromatic tests in ocular advances diagnoses and follow-up.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ACZEL, G. — Über die Möglichkeit der Bestmmung der Farbensehscharfe. Klin. Monatsbl. Augenheilkd, (Stuttgart), 153: 515-23, 1963.
- 2 — ALEXANDER, G.L. — Diagnostic value of colour fields in neurosurgery. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K., (Londres), 76: 235-44, 1956.
- 3 — AMSLER, D. — Amsler Charts, Manuel 1 ed., Paris, 1947, Hamb'lin Instruments, 18 p. 11.
- 4 — BABEL, J. — Diagnostique des dyschromatopsies congénitales et acquises. Ophthalmologica, (Basel), 149: 277-94, 1965.

- 5 — BARON, M.M.J. CABAN, A.; PARMENTIER-BELOUX, M. — Application du test de Farnsworth 100 Hue dans l'examen de la vision colorée. *Press. Med.*, (Paris), 64: 561-2, 1956.
- 6 — BERENS, C. & STEIN, L. — Group color vision tests. *J. Am. Med. Ass.*, (Chicago), 113: 1563-4, 1939.
- 7 — BERTRAND, M.J.J. & KELLER, J. — A propos de la transcription graphique du test de Farnsworth 100 Hue. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* (Paris), 71: 877-83, 1971.
- 8 — BIERSDORF, W.R. — The Davidsen and Hemmendinger Color rule as a color vision screening test. *Arch. Ophthalmol.*, (Chicago), 95: 134-8, 1977.
- 9 — BLUM, P. & SCHAFF, E. — Le daltonisme. Paris, Masson, 1929, (Apud CAMPOS, 1949).
- 10 — BOSTRON, C.G. & KUGELBERG, J. — *Tabulae pseudo-iso-chromaticae*. Stockholm, Kifa, 1943.
- 11 — CAMPOS, E. — *Discromatopsias*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 6, Recife, 1949, *Anais...* (Pernambuco), Imprensa Oficial, 1949, p. 21-110.
- 12 — CHASE, A.E. — Color blindness in industry. *J. Am. Med. Ass.*, (Chicago), 87: 1258-61, 1926.
- 13 — CHISHOLM, I.A. — Current concepts color vision analysis in ophthalmic disease. *Canad. J. Ophthalmol.*, (Canadá), 12: 71-3, 1977.
- 14 — CRUZ-COKE, R. — Theories. In: *Color blindness*. Springfield, Charles C. Thomas, C. 1970, cap. 3, p. 35-40.
- 15 — DONALDSON, G.B. — Instrumentation for the Farnsworth Munsell 100 Hue test. *J. Opt. Soc. Am.*, (Lancaster), 67: 248-9, 1977.
- 16 — DUKE-ELDER, S. — Colour vision. In: *The physiology of the eye and vision*. London, Henry Kripton, 1968, p. 617-51. (System of Ophthalmology, 4).
- 17 — DVORINE, I. — Dvorine pseudo-isochromatic plates. Baltimore, 1944a.
- 18 — DVORINE, I. — A new diagnostic method of testing and training color perception. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, (Chicago), 21: 225-35, 1944b.
- 19 — DVORINE, I. — Colour perception testing charts for age 7 and over. (Vol. 1). Baltimore. Wavely Press, 1944c, 64 p.
- 20 — DVORINE, I. — Colour perception training charts (vol. II). Baltimore. Wavely Press, 1944d, 58 p.
- 21 — DVORINE, I. — Dvorine color perception screening test. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, (Chicago), 25: 130-3, 1948.
- 22 — DVORINE, I. — Dvorine pseudo-isochromatic plates. 2 ed. New York, Bruce & World, 1953a.
- 23 — DVORINE, I. — The use of volume two of the Dvorine color perception testing and training charts for grading color perception difficulties. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, (Chicago), 20: 478-9, 1953b.
- 24 — DVORINE, I. — Preliminary report on the diagnostic efficiency of the second edition of the Dvorine pseudo-isochromatic plates. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, (Chicago), 22: 259-61, 1955.
- 25 — EDRIDGE-GREEN, F.W. — The detection of colour blindness from a practical point of view. *Proc. R. Soc. Med.*, (London), 14: 4-10, 1920.
- 26 — FARNSWORTH, D. — The Farnsworth Munsell 100 Hue and dichotomous tests for color vision. *J. Opt. Soc. Am.*, (Lancaster), 33: 568-78, 1943.
- 27 — FARNSWORTH, D. — The Farnsworth dichotomous test for color blindness. Panel D 15 New York, The Psychological Corporation, 1946.
- 28 — FARNSWORTH, D. — The Farnsworth Munsell 100 Hue for the examination of color discrimination. Baltimore, Munsell Color, 1949.
- 29 — FARNSWORTH, D. — Farnsworth tritan plate. A polichromatic plate for detecting tritanomalous vision. New London, Medical Research Laboratory, 1955.
- 30 — FELDMAN, M.; TODMAN, L.; BENDER, M.B. — Flight of colour in lesions of the visual system. *J. Neurol. Surg. Psychiatr.*, (Londres), 37: 1265-72, 1974.
- 31 — FLETCHER, R.J. — A modified D 15 test. *Mod. Probl. Ophthalmol.*, (Basel), 11: 22-4, 1972.
- 32 — FLETCHER, R.J. — The City University Colour Vision Test. London, Keeler Instruments, s.d. 10 p. 11. exames.

- 33 — FRANCESCHETTI, A.; FRANÇOIS, J.; BABEL, J. — Examen fonctionnel. In: Les Hérédodégénérescences chorio-réiniennes, dégénérescences tapeto-réiniennes. Paris, Masson, 1963, v. 1, cap. 3, p. 61-117.
- 34 — FRANÇOIS, J.; VERRIEST, G.; ISRAEL, A.H. — La périmétrie statique colorée en pathologie oculaire. Bull. Soc. Belge Ophthalmol., (Belgica), 138: 512-21, 1964.
- 35 — FREY, R.G. — Zur Wahl der geeigneten Belenchtung für die Farbensinnprüfung mit pseudo-isochromatischen Tafeln. Wien. Klin. Wochenschr., (Berlin), 76: 170-2, 1964.
- 36 — FRISÉN, L. & HÉDIN, A. — Illumination box for colour vision tests. Acta Ophthalmol., (Kobenhavn), 50:520-4, 1972.
- 37 — GARDINER, P.A. — The guy's colour vision test for young children. 2 ed. London, Keeler Instruments, 1973a, 8 p. il.
- 38 — GARDINER, P.A. — A colour vision test for young children and handicapped. Dev. Med. Child. Neurol., (London), 15: 437-40, 1973b.
- 39 — GILES, G.H. — The clinical testing of colour vision. Brit. J. Physiol. Opt., (London), 11: 1-7, 1954.
- 40 — GOMEZ, A.; GROM, E.; FLORES, E.B. — Examen del sentido cromático con el test Farnsworth 100 Hue. Arch. Soc. Esp. Oftalmol., (Barcelona), 32: 255-64, 1972.
- 41 — GOLDMANN, H. — Grundlagen exakter perimetrie. Ophthalmologica, (Basel), 109: 57-70, 1945.
- 42 — GONÇALVES, E. — Propedêutica — acuidade visual, visão cromática, eletro-fisiologia e cartas de Amsler. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 16, Campinas, 1971. Anais... Campinas, Ed. Referência, 1971, vol. 1, p. 467-533.
- 43 — GONELLA, A.; AGUILAR, J.; MALBRAN, E. — Discromatopsias congenitas. Arch. Oftalmol., B. Air., (Buenos Aires), 45: 501-18, 1970.
- 44 — GOODMAN, G.; BORNSCHEIN, H.; BETHESADA — Comparative electroretinographic studies in congenital night blindness and total color blindness. Arch. Ophthalmol., (Chicago), 58: 174-82, 1957.
- 45 — HARDY, L.H. — Standart illuminants in relation to color testing procedures. Arch. Ophthalmol., (Chicago), 34: 278-82, 1945.
- 46 — HARDY, L.H.; RAND, G.; RITTLER, C. — Color vision and recents developments in color vision testing. Sight Sav. Rev., (New York), 21: 194-203, 1951.
- 47 — HARDY, L.H.; RAND, G.; RITTLER, C. — The H-R-R-polychromatic plates. Arch. Ophthalmol., (Chicago), 51: 216-1954a.
- 48 — HARDY, L.H.; RAND, G.; RITTLER, C. — The H-R-R-polychromatic plates. J. Opt. Soc. Am., (Lancaster), 44: 509-23, 1954b.
- 49 — HARDY, L.H.; RAND, G.; RITTLER, C. — AO H-R-R. pseudo-isochromatic plates for detecting, classifying and estimating the degree of defective color vision. Southbridge, American Optical Corporation, 1955, 24 p. il.
- 50 — HERING, E. — Grundzuege der Lehre von Lichtsinn. 2 ed. Berlin, 1924. (Apud CAMPOS, 1949).
- 51 — HERTEL, E. — Stillings pseudo-isochromatische Tafeln zur prufung der Farbensinnes. 18 ed. Leipzig, Georg Thieme, 1929, 1 v. il. exames.
- 52 — HOLAND, P.M. — Adult color vision screening. Arch. Ophthalmol., (Chicago), 88: 613-6, 1972.
- 53 — HOLMGREN, F. — Über die subjektive Farbenempfindung der Farbenblinden. Centralbl. Med. Wiss., (Berlin), 49: 898-86, 1880.
- 54 — ISHIHARA, P. — Tests for color blindness. Tokyo, Kanekara Shuppan, 1976, 38 p. il. exames.
- 55 — ISRAEL, A.H. — Perimetria estática de Goldmann con filtros de color sobre el meridiano de 0º — 180º. Arch. Optalmol. (Buenos Aires), 40: 48-57, 1965.
- 56 — JENNINGS, J.E. — Evaluation of pseudo-isochromatic tests for the detection of color blindness. Am. J. Ophthalmol., (Chicago), 14: 952-8, 1931.
- 57 — JUDD, D.B. — The 1931 I.C.E. stander observer and coordinate system for colorimetry. J. Opt. Soc. Am., (Lancaster), 23: 359-63, 1933.
- 58 — JUDD, D.B. — Blue glass filters to approximate the blackboard at 6.500 °K. Farbe, (Berlin), 10: 31-6, 1961.

- 59 — KALMUS, H.; NEUHANN, T.; SEEDBURG, D. — Diagnosis of tritanopic vision by means of the D-H color rule. *Albrecht von Graefes Archiv für Klinische und experimentale Ophthalmologie*, (Berlin), 191:121-5, 1974.
- 60 — KETTESY, A. — Pigment anomaloscope: a new procedure for testing the colour sense. *Brit. J. Ophthalmol.*, (London), 33:47-54, 1949.
- 61 — KINNEY, J.A. & CHRISTINE, L. — Test of color defective vision using the visual evoked response. *J. Opt. Soc. Am.*, (Lancaster), 64:224-50, 1974.
- 62 — LAKOWSKI, R. — Theory and practice of colour vision testing: a review. Part. 1 *Brit. J. Ind. Med.*, (London), 26:173-83, 1969.
- 63 — LANTHONY, M.M. & DUBOIS-POULSEN, A. — Le Farnsworth 15 desaturé. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* (Paris), 73:861-6, 1973.
- 64 — LANTHONY, M.M. — Étude de la saturation au cours des dyschromatopsies acquises au moyen de 18 Album de Munsell. *Ann. Ocul.*, (Paris), 207:741-51, 1974.
- 65 — LANTHONY, P. — Le new color test. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, (Paris), 75:217-22, 1975a.
- 66 — LANTHONY, P. — New color test de Lanthony selon Munsell. *Manuel Luneau*. Paris, 1975b. 35 p. il.
- 67 — LANTHONY, P. — Applications cliniques du new color test. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, (Paris), 75:1055-9, 1975c.
- 68 — LAROCHE, J.; LAROCHE, C. — Action de quelques antibiotiques sur la vision des couleurs. *Ann. Pharm. Fr.* (Paris), 28:333-41, 1970.
- 69 — LAROCHE, J.; LAROCHE, C. — Modifications de la vision des couleurs apportées par l'usage à dose thérapeutique normale de quelques médicaments. *Ann. Pharm. Fr.* (Paris), 30:433-44, 1972.
- 70 — LAROCHE, J.; CHRISTIANE, L. — Nouvelles recherches sur la modification de la vision des couleurs sous l'action des médicaments a dose thérapeutique. *Ann. Pharm. Fr.* (Paris), 35:173-9, 1977.
- 71 — LINKSZ, A. — An essay on color vision tests. New York, Grune & Straction, C. 1964, 254 p.
- 72 — LINKSZ, A. — The Farnsworth Panel D 15 test. *Am. Ophthalmol.*, (Chicago), 62:27-37, 1966.
- 73 — MAILATH, L. — The AN-59 Anomaloscope in the research of acquired colour vision deficiencies. *Mod. Probl. Ophthalmol.*, (Basel), 11:34-9, 1972.
- 74 — MUNSELL, A.H. — Munsell color system. *J. Opt. Soc. Am.* (Lancaster), 30:573-645, 1942.
- 75 — MUNSELL, A.H. — A color notation. 10 ed. Baltimore, Munsell Color, 1954.
- 76 — MONTES, J.G. — Examen de la vision cromática. In: *Exploracion y semiologia ocular*. Madrid, Paz Montalvo, 1972, cap. 8. p. 227-30.
- 77 — NAGEL, W.A. — Zur Apparate für die augenärztliche Funktionprüfung: Adaptometer und klei Spektralphotometer (Anomaloskop). *Ztschr. F. Augenheilkd.*, (Berlin), 17:201-9, 1907.
- 78 — NEUBAUER, O. — Comparing methods of examination in acquired color vision deficiencies. *Mod. Probl. Ophthalmol.*, (Basel), 11:19-21, 1972.
- 79 — PERDRIEL, G. — Le test de Farnsworth 100 Hue. *Ann. Ocul.* (Paris), 195:120-30, 1962.
- 80 — PICKFORD, R.W. — A practical anomaloscope for testing. *Brit. J. Physiol. Opt.*, (London), 14:2-26, 1957.
- 81 — PICKFORD, R.W.; LAKOWSKY, R. — The Pickford Nicolson Anomaloscope. *Brit. J. Physiol. Opt.*, (London), 17:131-50, 1960.
- 82 — PINCKERS, A. — Combined Panel D15 and 100 Hue recording. *Ophthalmologica*, (Basel), 163:232-4, 1971.
- 83 — POLLACK, A. — Atlas pour l'examen de la vision des couleurs. Paris, Girard, s.d.
- 84 — PORKORNY, J.; SMITH, V.; TRIMBLE, J. — A new technique for proper illumination for color vision tests. *Amer. J. Ophthalmol.*, (Chicago), 84:429-30, 1977.
- 85 — RABKIN, E.B. — Polychromatic plates for color sense examination. Kiev, State Medical Publishing Board, 1936.
- 86 — RAND, G. & RITTLER, C. — An evaluation of the H-R-R pseudo-isochromatic plates. *Arch. Ophthalmol.*, (Chicago), 56:736-42, 1956.

- 87 — RAYLEIGH, H. — Experiments on colour. *Nature*, (London), 25: 64-6, 1881.
- 88 — ROTH, M.A. — Le test 28 Hue selon Farnsworth. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.*, (Paris), 66: 231-8, 1966.
- 89 — RUDDOCK, K.H. — The effect of age upon colour vision. I. response in the receptor system of the human eye. *Vision Res.*, (Oxford), 5: 37-45, 1965.
- 90 — SAID, F.S.; WEALE, R.A. — The variation with age of the spectral transmissivity of the living human crystalline lens. *Gerontologia*, (Basel), 3: 213-31, 1959.
- 91 — SALGADO, E. — Examen del sentido cromático. In: *Examen clinico del ojo*. Barcelona, Elcien, 1972, cap. 21, p. 275-9.
- 92 — SCHMIDT, I. — The I.C.E. colorimetric standards and their use. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* (New York), 23: 5-15, 1931.
- 93 — SCHMIDT, I. — Some problems related to testing color vision with de Nagel Anomaloscope. *J. Opt. Soc. Am.*, (Lancaster), 45: 514-22, 1955.
- 94 — SHIPLEY, T.; WAINE, R.; FRY, A. — Intensity and evoked occipitogram in man. *Vision Res.*, (Oxford), 6: 657-66, 1966.
- 95 — SHIPLEY, T.; WAINE, R.J.; FRY, A. — Evoked visual potenciales and human color vision. *Science*, (Washington), 150: 1162-4, 1965.
- 96 — SLOAN, L.L. — The use of pseudo-isochromatic charts in detecting central scotomas due to lesions in the conducting pathways. *Am. J. Ophthalmol.*, (Chicago), 25: 1352-6, 1942.
- 97 — SLOAN, L.L. — A quantitative test for measuring degree of red green deficiency. *Am. J. Ophthalmol.*, (Chicago), 27: 941-9, 1944.
- 98 — SLOAN, L.L. & HABEL — A tests for colour deficiency based on the pseudo-isochromatic principle. *Arch. Ophthalmol.*, (Chicago), 55: 229-39, 1956.
- 99 — SLOAN, L. — A note on plastic test objects for perimetry. *Am. J. Ophthalmol.* (Chicago), 31: 861-2, 1948.
- 100 — STILLINGS, S. — Einige Bemerkungen über Farberprüfung. *Centralbl. Prakt. Augenheilkd.*, (Berlin), 3: 35-41, 1880.
- 101 — TAYLOR, W.O.G.; DONALDSON, G.B. — Recent developments in Farnsworth's colour vision tests. *Trans. Ophthalmol. U.K.*, (Londres), 96: 262-4, 1976.
- 102 — TOPPEL, L.; IDELBERGER, G.; NIEBLER, W. — Ein neuer Siebtes zur Prüfung der Farbensinnes. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, (Stuttgart), 170: 622-7, 1977.
- 103 — TRENDLEMBURG, W. — Über für Anomaloskop geeignetste Lichtqualität. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, (Stuttgart), 102: 769-88, 1939.
- 104 — TRUSIEWIDZOWA, D. — Zastosowanie sztucznego źródła światła do badań zdolności widzenia barwa pomocí tablic pseudolizochromatycznych. *Klin. Oczna*, (Warszawa), 43: 1321-5, 1973.
- 105 — UMAZUME, K. — Tokyo Medical College Color Vision Test. Tokyo, Murakami, Color Research Lab., 1957.
- 106 — UMAZUME, K.; HARUTAKE, M. — Tokyo Medical College Color Vision Test. *Farbe*, (Berlin), 11: 269-71, 1962.
- 107 — URBANO, L.C.V. — Discromatopsia; métodos de exame. Belo Horizonte, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 1976. 41 p. (dissertação de livre-docência).
- 108 — VENTURA, L.C. — Estudo do senso cromático nas ambliopias refracional e estrabísmica. Belo Horizonte, Faculdade de Medicina da U.F.M.G., 1973, 70 p. (Tese de Doutorado).
- 109 — VERRIEST, G. — Further studies in acquired deficiency of color vision. *J. Opt. Soc. Am.*, (Lancaster), 53: 185-96, 1963.
- 110 — VERRIEST, G. — Les déficiences acquises de la discrimination chromatique. *Bruxelles, Imp. Médicale et Scientifique*. 1964., Separata de *Mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 2 Ser., 4(5): 37-327, 1964.
- 111 — WRIGHT, W.A. — A trichromatic colorimeter with spectral primaries. *Trans. Opt. Soc.*, (London), 29: 225-42, 1927.
- 112 — WRIGHT, W.D. — The measurement of colour. London, Adam Hilder, 1944, 223 p.
- 113 — WEALE, R.A. — Spectral sensitivity and wave length discrimination of the peripheral retina. *J. Physiol.*, (London), 119: 170-90, 1953.

ELETRO-OCULOGRAFIA

ARTHUR L. ROSEMBAUM

TESTE TONOGRÁFICO DE COMPRESSÃO CAROTÍDEA

RAUL RODRIGUEZ BARRIOS

Não recebidos em tempo