

Correção dos volumes Vc, na tonometria, para os raios de curvatura corneana, diferentes de 7,8mm: I — método geométrico Argemiro Lauretti Filho — Erasmo Romão	349
Correção dos volumes Vc, na tonometria, para os raios de curvatura corneana diferentes de 7,8mm: II — a propósito de algumas tabelas Erasmo Romão — Argemiro Lauretti Filho	355
Significância do ganho absoluto no tratamento da ambliopia estrábica Mauricio Brik	363
Halothane e pressão intra-ocular Masami Katayama — João Alberto H. Freitas — Alberto Afonso Ferreira	373
Efeito hipotensor ocular do etanol Alberto Afonso Ferreira — Alfredo Pôrto — Masami Katayama — Osmar Trojan	381
Tratamento das cataratas congênitas Everaldo Lemos	387
Noções anatômicas sobre o aparelho ocular Adalmir Morterá Dantas	391
Curiosidades em ilustração oftalmológica — Johanne Gottfried Zinn — James Wardrop Elizabeth Sinai Tavares	427

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de agosto	431
Sessão de setembro	434
Sessão de outubro	434

VÁRIAS

XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia	437
Associação dos Ex-Residentes e Estagiários do Hospital São Geraldo	438
II Simpósio Sul Americano de Glaucoma	438
Lentes de Contato	438
IX — Congresso Argentino de Oftalmologia	438

Centro de Estudos Oftalmológicos "Cyro de Rezende"	439
Curso Básico de Oftalmologia	439
Prêmio Adaga August Lohnstein — 1970	439
Temas de Atualização em Oftalmologia	439
Associação Brasileira de Ortóptica	440
Olho no Anúncio	440

LIVROS NOVOS

Fractures de l'Orbite — A. Reny — M. Stricker	441
Therapie der Augenheilkunde — Rudolph Thiel — Fritz Hollwich	441
Einfuehrung in die Augenheilkunde — F. Hollwich	441
Proceedings of the Eleventh Annual Meeting of the American Medical Association for Automotive Medicine — Arthur H. Keeney	442
Vision Research: Flying and Space Travel — Milton A. Whitcomb — William Benson	442
The Measurement of Visual Function — Milton A. Whitcomb — William Benson	442

REVISTAS EM RESUMO

Sôbre a freqüência das alterações oculares nos prematuros — D. E. Möller	443
Grave complicação tardia da cerclage — N. Zolog — Livia Tudor	443
Patofisiologia das manchas brancas da retina — Norman Ashton	443
Fibroplasia retrocristaliniana — Contrôles da oxigenioterapia — D. Baum — J. P. M. Tizard	443
Goniodisgenesia e glaucoma juvenil hereditário — Tord Jerndal	444
Concentração da tetraciclina na câmara anterior do homem após aplicação sistêmica — H. Kothe — E. Moog — F. Vogel — K. Fabricius	444
Glaucoma facolítico — B. Jovicevic — B. Smoljanovic	444
Resultados do tratamento da ambliopia estrábica na criança — Barbara Buchta	444
Avaliação clínica do manitol nas hemorragias intra-oculares — Zofia Trzcinsk — Halina Kossovich	444

CORREÇÃO DOS VOLUMES V, NA TONOMETRIA, PARA OS RAIOS DE CURVATURA CORNEANA DIFERENTES DE 7,8 mm: I — MÉTODO GEOMÉTRICO

ARGEMIRO LAURETTI Fº. (*)
ERASMO ROMÃO (*)

Em 1937, FRIEDENWALD (2), analisando os trabalhos de SCHULTÉN (8), KOSTER (5), SCHIOTZ (7), RIDLEY (6) e CLARK (1), estabeleceu uma fórmula matemática, relacionando pressões e volumes, em determinado olho, da qual resultou uma constante numérica simples que ele convencionou chamar coeficiente de rigidez ocular. Essa fórmula foi aplicada às medidas tonométricas para correção das pressões intra-oculares.

Em seus trabalhos subseqüentes, FRIEDENWALD (3) desenvolveu a teoria e prática da tonometria, apresentando uma série de outras fórmulas empíricas e entre essas a seguinte:

$$\log V = N(B - \log P_t) \quad (a)$$

onde:

V = volume da depressão corneana;

N e B = constantes de valores variáveis, segundo o pêso usado no tonômetro de Schiotz e o raio de curvatura corneana;

P_t = pressão tonométrica.

Estudando, ainda, FRIEDENWALD (3), o comportamento de V, em função dos raios de curvatura corneana, verificou uma dependência que permitiu estabelecer, experimentalmente, a fórmula abaixo:

$$V_c = \frac{V_0}{1 - 0,21 (r - 7,8)} \quad (b)$$

(*) Do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em 6-VII-70.

onde:

V_c = volume da depressão corneana "ajustado" para o raio externo, médio, de 7,8mm;

V_0 = volume observado, correspondente ao raio r ;

r = raio externo de curvatura corneana.

Através dessa fórmula os valores, V_0 , observados, foram corrigidos para volumes V_c , correspondentes ao raio externo de curvatura corneana de 7,8mm e, a seguir, as constantes N e B determinadas.

A fórmula (b), no entanto, não se aplica à correção inversa da tonometria clínica, ou seja, do volume V_c ($r = 7,8\text{mm}$) para um volume V correspondente a um raio de curvatura qualquer. Nesse caso, a correção é feita através de um método descrito, ainda, por FRIEDENWALD (3), cujo ponto de partida é a equação de FICK-MACKLAKOW, com unidades apropriadas.

Esse método, na sua opinião (3), é bastante complicado, mas, na verdade, parece-nos que as dificuldades apresentam-se mais como resultantes do modo pouco minucioso como foi exposto.

No presente trabalho procuramos apresentá-lo, esclarecendo os pontos que para nós foram mais obscuros.

Método Geométrico

Esse método procura calcular o volume V de um segmento de esfera que seria correspondente da depressão corneana provocada pelo tonômetro.

O ponto de partida, como dissemos, é equação de FICK-MACKLAKOW, através da qual obtemos a área de contato entre a base do tonômetro e a córnea, ou seja:

$$A = \frac{W}{P_t} \quad (c)$$

W é o peso total do tonômetro, aplicado sobre a córnea e expresso em gramas. Esse valor é dependente dos pesos adicionais, a saber:

16,5 g para o 5,5;

18,5 g para o 7,5;

26,0 g para o 15 .

21,0 g para o 10 .

P_t é a pressão tonométrica obtida da tabela de FRIEDENWALD (calibração de 1955) (4) que se baseia na fórmula:

$$P_t = \frac{W}{a + bL} \quad (d), \text{ onde:}$$

W = peso adicional do tonômetro de Schiotz (5,5; 7,5; 10 ou 15) expresso em gramas (esses valores, incluem, os pesos do êmbolo, alavanca e ponteiro);

$a = 0,107;$

$b = 0,0138;$

$L =$ leitura no tonômetro de Schiotz.

Note-se que apesar de FRIEDENWALD empregar o mesmo símbolo, W , nas fórmulas (c) e (d), os valores usados em ambas são diferentes. Isso se deve ao fato de W representar em cada fórmula, pesos de partes diferentes do tonômetro, embora seja o mesmo símbolo.

O valor de P_t , obtido em mm Hg, deve ser transformado em g/mm², sabendo-se que:

$$1 \text{ g/mm}^2 = 73,5 \text{ mm Hg.}$$

Dêsse modo, o valor de A da fórmula (c) aparece em mm².

A partir de A podemos calcular o raio R da área circular que o tonômetro descreveria no seu contato com a córnea, se fôsse plana, pela igualdade:

$$R^2 = \frac{A}{\pi} \quad (e)$$

O raio R , obviamente, aparecerá em mm, mas, deve ser mantido na segunda potência, pois, assim entrará na fórmula (f) que virá a seguir.

A depressão corneana corresponde a um segmento de esfera, cuja altura h (em mm) é dada por:

$$h = r - \sqrt{r^2 - R^2} \quad (f)$$

onde r é o raio interno de curvatura, que difere do externo por 0,5 mm, nas córneas humanas normais.

O volume V (em mm³) do segmento de esfera correspondente a essa depressão corneana, obtém-se pela fórmula:

$$V = \frac{1}{3} \pi h^2 (3r - h) \quad (g)$$

Finalmente, calculamos, para uma dada leitura, de acôrdo com a seqüência descrita, os volumes (V) correspondentes ao raio interno de 7,3 mm e a outro raio interno qualquer, para o qual se deseja a correção. A diferença entre os dois volumes, que representa o fator de correção, é somada, algèbricamente, ao valor V_c da tabela de 1955 de FRIEDENWALD.

SUMARIO

Os autores apresentam o método geométrico para a correção dos volumes V_c , na tonometria, com a finalidade de esclarecer alguns aspectos que ficaram obscuros na explanação de FRIEDENWALD.

SUMMARY

Geometric Method for the Correction of the Vc Volumes in Tonometry

The authors present the geometric method for the correction of the Vc volumes, in tonometry, in order to elucidate some of the most obscure aspects on the explanation of the process published by FRIEDENWALD.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CLARK, J. H. — A method for measuring elasticity in vivo and results obtained on the eyeball at different intraocular pressures. *Am. J. Physiol.*, 101:474, 1932.
- 2 — FRIEDENWALD, J. S. — Contribution to the theory and practice of tonometry. *Am. J. Ophthal.*, 20:985, 1937.
- 3 — FRIEDENWALD, J. S. — Standardization of tonometers: decennial report by the COMMITTEE ON STANDARDIZATION OF TONOMETERS. *Am. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 1954.
- 4 — FRIEDENWALD, J. S. — Tonometer calibration: an attempt to remove discrepancies found in the 1954 calibration scale for SCHIOTZ tonometers. *Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 61:108, 1957.
- 5 — KOSTER, W. (citado por FRIEDENWALD, J. S., 1937) — *Arch. f. Ophthal.*, 41: (pt2) 141, 1935.
- 6 — RIDLEY (citado por FRIEDENWALD, J. S., 1937) — *Brit. Jour. Exp. Med.*, 11:217, 1933.
- 7 — SCHIOTZ, H. (citado por FRIEDENWALD, J. S., 1937) — *Arch. f. Augenh.*, 68:77, 1911.
- 8 — SCHULTÉN — (citado por FRIEDENWALD, J. S., 1937) — *Arch. f. Ophth.*, 30: (pt3) 6, 1894.

CORREÇÃO DOS VOLUMES V, NA TONOMETRIA, PARA OS RAIOS DE CURVATURA CORNEANA DIFERENTES DE 7,8 mm: II — A PROPÓSITO DE ALGUMAS TABELAS

ERASMO ROMÃO (*)
ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*)

INTRODUÇÃO

Seguindo o método descrito no trabalho anterior, FRIEDENWALD publicou, em 1954 (2), suas tabelas para correção dos volumes da depressão corneana, de acordo com os raios de curvatura diferentes de 7,8mm.

Em 1955 (3) a calibração do tonômetro de SCHIOTZ foi revista, aparecendo novos valores para as constantes **a** e **b**, na fórmula para determinação da pressão tonométrica ($P_t = \frac{W}{a + bR}$), alterando-se, conseqüentemente, os valores de **A** na equação de FICK-MACKLAKOW ($A = \frac{W}{P_t}$). A calibração de 1955 foi recomendada pelo COMITÊ

DE ESTANDARDIZAÇÃO DE TONÔMETROS, em 1957 (4), e permanece como oficial até o presente momento.

Era de se esperar, portanto, que os novos valores de P_t (1955) alterassem, através da equação de FICK-MACKLAKOW, os fatores de correção de V_c , comparando-se com os de 1954.

Uma análise das tabelas que são propostas, atualmente, para a correção dos volumes da depressão corneana, em função de diferentes raios de curvatura, revela, no entanto, um fato interessante.

(*) Do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em 6-VII-70.

A tabela publicada por BECKER e SHAFFER, em 1965 (1), apresenta valores praticamente iguais aos de 1954, de FRIEDENWALD (2), diferindo dêsses, apenas, pelas aproximações nas últimas casas decimais.

As de STEPANICK, como são recomendadas (5), revelam o mesmo fato, embora de modo um pouco indireto. Assim, as diferenças entre os volumes V, corrigidos, das tabelas de STEPANICK, e os valores V_c , da calibração de 1955, correspondem, aproximadamente, às correções indicadas por FRIEDENWALD, em 1954.

Exemplo:

Leitura 7/5,5; ceratometria = 6,5mm.

V_c (tabela de FRIEDENWALD, 1955, $r = 7,8\text{mm}$) = $16,01\text{mm}^3$.

Para V corrigido, segundo a tabela de STEPANICK, lemos o valor de $22,1\text{mm}^3$. O valor de correção, proposto por STEPANICK, foi, portanto, $22,1 - 16,01 = 6,09\text{mm}^3$, igual ao de FRIEDENWALD ($6,10\text{mm}^3$) em 1954, com as devidas aproximações.

A observação dêsses fatos nos leva a uma das seguintes hipóteses:

1.º Os novos valores de P_t (1955), menores que os de 1954, não alteraram, através da equação de FICK-MACKLAKOW, como era de se esperar, a correção de V_c para os raios de curvatura corneana diferentes de 7,8mm. Isso explicaria as igualdades entre as tabelas de BECKER e SHAFFER, e de STEPANICK com a de FRIEDENWALD (1954).

2.º Os novos valores de P_t (1955) alteraram essa correção de V_c e, então, as tabelas propostas estão em desacôrdo com as recomendações do COMITÊ DE ESTANDARDIZAÇÃO DE TONÔMETROS, porquanto são obtidas através de P_t da calibração de 1954.

Para testar estas hipóteses, faremos o cálculo dos fatores de correção, para o raio externo de curvatura corneana de 6,5mm, escolhido arbitrariamente, nas leituras 3, 5, 9, 11, 13 e 15 dos pesos 5,5 e 10. Em seguida êsses valores serão comparados com os equivalentes das tabelas de FRIEDENWALD, BECKER e SHAFFER, e de STEPANICK.

RESULTADOS E CONCLUSÕES

Os nossos valores, calculados segundo a calibração de 1955, para P_t , foram maiores que os correspondentes de FRIEDENWALD usando as mesmas fórmulas, porém, a calibração de 1954 (tabela I e II).

Essas diferenças acentuaram-se nas leituras mais elevadas, para cada pêso, destacando-se mais, ainda, para o 5,5 em relação ao 10 (gráfico 1).

Nas tabelas I e II vemos, também, que os valores de correção recomendados por BECKER e SHAFFER são iguais aos de FRIEDENWALD, diferindo, apenas, pelas aproximações nas últimas casas decimais. Fica claro, portanto, que êsses autores usaram, em seus cálculos, os valores P_t de 1954.

Tabela I
VOLUMES DE CORREÇÃO DAS DEPRESSÕES TONOMÉTRICAS, PARA
DIFERENTES LEITURAS, RAI0 EXTERNO DE CURVATURA
CORNEANA 6,5mm E PÊSO 5,5

LEITURA	Lauretti e Romão	Friedenwald (1954)	Becker e Shaffer	Stepanik
3	3,29	3,06	3,10	3,14
5	4,98	4,42	4,40	4,36
7	7,03	6,10	6,10	6,09
9	9,71	8,35	8,40	8,41
11	13,07	11,05	11,10	11,13
13	17,34	14,18	14,20	14,23
15	22,57	18,06	18,10	18,07

Tabela II
VOLUMES DE CORREÇÃO DAS DEPRESSÕES TONOMÉTRICAS, PARA
DIFERENTES LEITURAS, RAI0 EXTERNO DE CURVATURA
CORNEANA 6,5mm E PÊSO 10

LEITURA	Lauretti e Romão	Friedenwald (1954)	Becker e Shaffer	Stepanik
3	1,48	1,40	1,40	1,42
5	2,16	1,95	2,00	1,94
7	3,04	2,60	2,60	2,63
9	4,08	3,50	3,50	3,56
11	5,29	4,50	4,50	4,61
13	6,81	5,55	5,60	5,46
15	8,57	7,20	7,20	7,18

CONFRONTO ENTRE OS NOSSOS VALORES E OS DE FRIEDENWALD (1954), NA CORREÇÃO DOS VOLUMES DAS DEPRESSÕES TONOMÉTRICAS, PARA DIFERENTES LEITURAS, PÊSOS 5,5 E 10 E RAIO EXTERNO DE CURVATURA CORNEANA, 6,5 mm

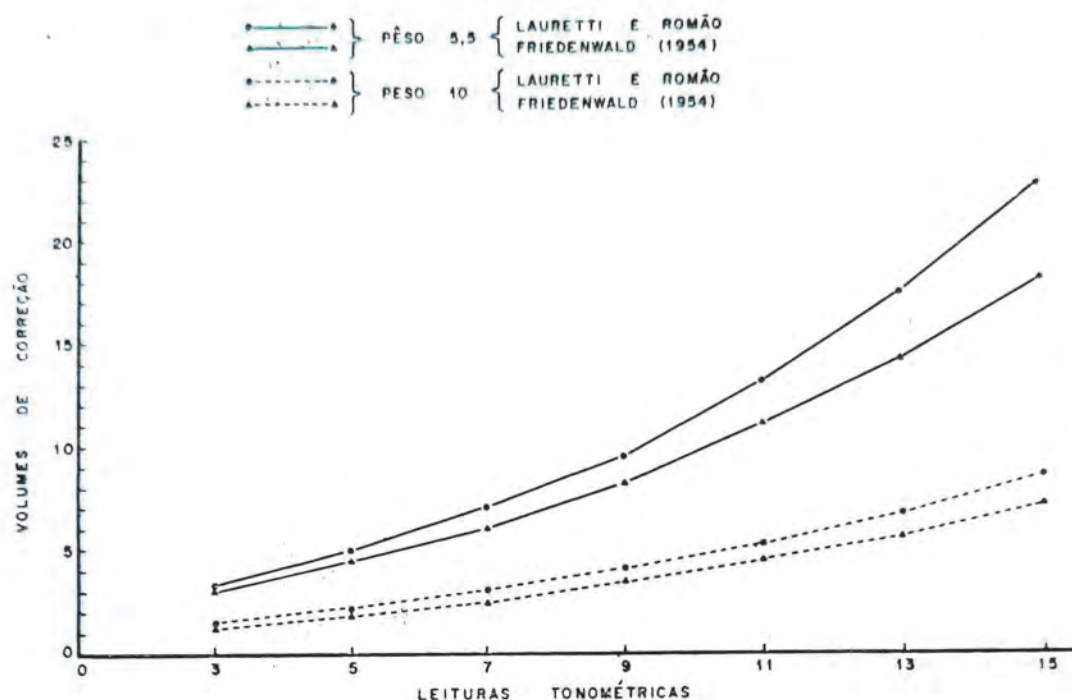


Gráfico 1

Tabela III

VOLUMES DAS DEPRESSÕES CORNEANAS, CORRIGIDOS PARA O RAIO EXTERNO DE CURVATURA, 6,5mm USANDO O PÊSO 5,5

LEITURA	Lauretti e Romão	Friedenwald (1954)	Stepanik
3	11,75	12,41	11,60
5	16,92	17,26	16,30
7	23,04	22,99	22,10
9	30,40	29,85	29,10
11	39,04	37,73	37,10
13	49,21	46,59	46,10
15	60,90	57,13	56,40

Nas tabelas III e IV vemos que os volumes das depressões corneanas, corrigidos para o raio externo de 6,5mm, segundo STEPANICK, não coincidem nem com os nossos valores, calculados com P_t de 1955, nem com os de FRIEDENWALD, com P_t de 1954.

Para sabermos quais os fatores de correção usados por STEPANICK, efetuamos as diferenças entre os seus volumes V , corrigidos, e os V_c ($r = 7,8\text{mm}$) de FRIEDENWALD, da calibração de 1955. É interessante observar que esses fatores de correção correspondem aos propostos por FRIEDENWALD, em 1954, respeitadas as aproximações nas últimas casas decimais (tabelas I e II).

Tabela IV

VOLUMES DAS DEPRESSÕES CORNEANAS, CORRIGIDOS
PARA O RAIOS EXTERNO DE CURVATURA, 6,5mm USANDO
O PÊSO 10

LEITURA	Lauretti e Romão	Friedenwald (1954)	Stepanik
3	7,26	6,75	7,20
5	10,72	9,64	10,50
7	15,01	13,12	14,60
9	20,12	17,35	19,60
11	26,08	22,22	25,30
13	33,05	27,67	31,70
15	40,99	34,29	39,60

É evidente, portanto, que nas tabelas de STEPANICK, os volumes das depressões corneanas, corrigidos para os raios de curvatura diferentes de 7,8mm, são obtidos pela soma algébrica dos fatores de correção de FRIEDENWALD, de 1954, aos volumes V_c ($r = 7,8\text{mm}$) de 1955. Há, portanto, mistura das duas calibrações, a de 1955 para V_c , e a de 1965 para P_t empregados na equação de FICK-MACKLAKOW.

O COMITÊ DE ESTANDARDIZAÇÃO DE TONÔMEROS adotou como oficial a calibração de 1955, para o tonômetro de SCHIOTZ, reconhecendo-a como superior a qualquer outra surgida até aquela data (9).

As tabelas para correção de V_c , como são recomendadas, estão em desacordo com aquela adoção porque empregam, na equação de FICK-MACKLAKOW, os valores de P_t de 1954

A correção de Vc, para outros raios de curvatura corneana diferentes de 7,8mm, não deve ser feita, portanto, no momento, através daquelas tabelas, mas sim por cálculo direto.

Novas tabelas para correção de Vc, empregando P_t da calibração de 1955, devem ser confeccionadas.

SUMÁRIO

Os autores, analisando as tabelas de BECKER e SHAFFER, e de STEPANICK, propostas para a correção dos volumes Vc, na tonometria, para os raios de curvatura corneana diferentes de 7,8 mm, verificaram que são iguais às de FRIEDENWALD (1954), respeitadas as aproximações nas últimas casas decimais.

Era de se esperar, no entanto, que os valores de P_t , de 1955, menores que os de 1954, alterassem essa correção através da equação de FICK-MACKLAKOW.

Calcularam, então, os volumes de correção para o raio externo de curvatura corneana de 6,5 mm, em diferentes leituras dos pesos 5,5 e 10, comparando-os com os equivalentes das tabelas de FRIEDENWALD (1954), BECKER e SHAFFER, e de STEPANICK.

Concluíram:

1.º Os valores calculados usando a calibração de 1955, para P_t , são maiores que os correspondentes de FRIEDENWALD, com a calibração de 1954;

2.º Essas diferenças acentuam-se nas leituras mais elevadas, para cada peso, destacando-se o 5,5 em relação ao 10;

3.º Nas tabelas de BECKER e SHAFFER, os valores de P_t usados para cálculo, são os de 1954;

4.º Nas tabelas de STEPANICK, os volumes das depressões corneanas, já corrigidos, são obtidos pela soma algébrica dos fatores de correção de 1954, de FRIEDENWALD, aos volumes Vc de 1955.

As tabelas para correção de Vc, como são recomendadas, empregam, portanto, na equação de FICK-MACKLAKOW, os valores P_t de 1954.

A correção de Vc, para outros raios de curvatura corneana, diferentes de 7,8 mm, deve ser feita, então, por cálculo direto.

SUMMARY

Comments About Some Corrections Tables of the Vc Volumes of Tonometry

The authors have reviewed the Becker and Shaffer and the Stepanick's tables for the correction of the Vc volumes in the tonometry, when the corneal curvature radii are different from 7.8 mm. They have found that those tables are equal to the Friedenwald's table (1954), if we approximate the last decimal numbers.

However, as the P_t values of 1955 are lower than the values of 1954, they should alter the final correction done through the application of the Fick-Macklakow's equation. The correction volumes have been calculated for different readings of the 5.5 and 10 weights and the volumes thus obtained compared to the equivalents of the Friedenwald (1954), Becker and Shaffer and Stepanick's tables, considering 6.5 mm the external corneal curvature radii.

The conclusions are the following:

1.º — The calculated values using the calibration of 1955 for P_t , are greater than the correspondent values of Friedenwald (calibration of 1954).

2.^o — These differences are more pronounced in the more elevated readings for each weight, being more remarkable the 5.5 in relation to the 10.

3.^o — In the Becker and Shaffer's tables the Pt values used for calculations are the values of 1954.

4.^o — In the Stepanick's tables the volumes of the corneal depression, already corrected, are obtained by the algebraic sum of the correction factors of 1954 (Friedenwald) to the V_c volumes of 1955.

Till now the V_c corrections tables were calculated using the Pt values corresponding to the 1954 calibration (Friedenwald) in the Flick-Macklakow's equations.

The authors think this practice incorrect and recomend the V_c correction when corneal curvatures radii are different from 7.8 mm by direct calculations.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BECKER, B. e SHAFFER, R. N. — Diagnosis and therapy of the glaucomas. The C. V. Mosby Company, Sant Louis, 1965.
- 2 — FRIEDENWALD, J. S. — Standardization of tonometers: decennial report by the Committee on Standardization of Tonometers. Am. Acad. Ophthal. Otolaryng., 1954.
- 3 — FRIEDENWALD, J. S. — Tonometer calibration: an attempt to remove discrepancies found in the 1954 calibration scale for SCHIOTZ tonometer. Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryng., 61:108, 1957.
- 4 — KRONFELD, P. C. — Tonometer calibration: empirical validation. The Committee on Standardization of Tonometers. Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryng., 61:123, 1957.
- 5 — SOARES, E. F. — Fórmulas, tabelas e nomogramas tonográficos — Anais do XIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Rio de Janeiro — 1964.

SIGNIFICÂNCIA DO GANHO ABSOLUTO NO TRATAMENTO DA AMBLIOPIA ESTRÁBICA

MAURÍCIO BRIK (*)

Os resultados obtidos durante o tratamento da ambliopia estrábica vêm expressos de várias formas tornando a avaliação dos resultados e confronto de técnicas difíceis.

Em muitos trabalhos êsses resultados vêm expressos simplesmente como “melhora” (1, 2, 3), enquanto que em outros aparecem simplesmente como “bons” (4).

Muitas vêzes a principal preocupação é o aspecto e as características da fixação após o tratamento e o aumento da acuidade visual em valores absolutos deixa de ser mencionada (5).

A avaliação de técnicas especiais tem sido feita de uma forma vaga como coadjuvante a outras formas de tratamento convencional sem referências aos ganhos reais (6).

O presente artigo é uma tentativa de introduzir na prática de trabalho o ganho absoluto em décimos de acuidade visual angular como um padrão de medida a fim de avaliar o progresso e melhora dos casos portadores de ambliopia estrábica, e determinar a significância estatística desta unidade de medida.

A acuidade visual angular é útil na avaliação do tratamento da ambliopia estrábica pois permite a inclusão de pacientes de baixa idade nos quais é a única acuidade mensurável. A acuidade visual final deixa de nos fornecer informações importantes do quantum adicionado pelo tratamento, além de ser uma variável que apresenta uma significância diferente para cada paciente.

O quantum adicionado pelo tratamento, ou Ganho Absoluto, teria um significado mais uniforme, servindo para tôdas as categorias de pacientes.

Embora os valores fornecidos pela acuidade visual angular sejam melhores e superiores que os fornecidos pela acuidade visual morfoscópica, nos informam de que a fóvea está funcionando com o seu mínimo separável e que o escotoma de supressão se encontra ausente (7).

(*) Do Serviço de Olhos do Hospital da Cruz Vermelha — Curitiba, PR.
Recebido para publicação em 16-7-70.

A visão linear, ou morfoscópica continua relativamente baixa, nos informando que a inibição lateral de Miller não recuperou a sua alternância e é incapaz de inibir a percepção periférica, criando a dificuldade de separação (7).

Embora essa opinião tenha sido apoiada por experimentação eletro-fisiológica, seus conceitos são conflitantes e não têm sido aceitos por vários autores (8).

Como a presente série pôde demonstrar, uma boa acuidade visual angular é significativa e o quantum adicionado pelo tratamento pode servir de índice numérico útil no julgamento do progresso e eficácia do tratamento.

Sabemos que a maioria dos pacientes portadores de ambliopia estrábica mesmo após muitos anos de tratamento jamais apresentam as formas mais sofisticadas de visão binocular. Os melhores resultados, na grande maioria dos casos, são aqueles que apresentam, mesmo após esforços prolongados, apenas algumas formas rudimentares de fusão periférica, mesmo que em presença de uma correspondência anômala foveal, ou em presença de supressão foveal.

Essa fusão periférica, embora de pequena amplitude, representa na maioria dos casos uma possibilidade de manter a sua ambliopia sob contrôle, particularmente em casos em que se consegue fixação alternante, e na prática isso se revela com a existência de alguma estereoscopia, mesmo na presença de pequenos ângulos residuais.

Na presente série de pacientes portadores de ambliopia estrábica os valores de ganho absoluto foram comparados com a presença ou ausência de fusão periférica no final do tratamento. Os casos que ao fim do tratamento apresentaram fusão periférica foram considerados significativos clinicamente.

A comparação do ganho absoluto com outras variáveis clínicas introduziria outros parâmetros de estimação e estudo difíceis, reduzindo a significância da associação.

MATERIAL E MÉTODOS

61 pacientes portadores de Ambliopia Estrábica foram selecionados. O mais jovem possuía 3 anos de idade e o mais idoso 28. Não foram incluídos na série vários pacientes amblíopes com histórias clínicas mal definidas e nos quais não havia a suspeita de estrabismo.

A acuidade visual foi determinada no primeiro exame com os testes "E" de Snellen. Durante o tratamento repetidas medições foram feitas. A determinação da acuidade visual final também foi determinada com o teste "E" de Snellen mesmo nos pacientes mais idosos, já que a determinação com optotipos lineares nos dava um valor não relacionável com as primeiras determinações.

Em diversos casos o tratamento foi abandonado e em outros deixou de ser indicado por razões diversas. Nestes casos o ganho absoluto foi zero. Quando, ao fim de um período variável de tratamento, a fixação podia alternar, e o caso apresentava uma melhora considerável, tratamento binocular foi instituído.

Na ocasião da alta os casos tratados foram submetidos ao exame com o Sinóptóforo, determinando a amplitude de fusão em dioptrias de adução e de abdução com testes de fusão periférica.

O quantum adicionado à acuidade visual inicial, em décimos de visão angular, foi associado à presença ou ausência de fusão periférica, a fim de determinar por métodos estatísticos a dependência de uma variável, ganho absoluto, à outra variável, a presença de fusão periférica.

Na tabela 1 encontramos a série completa, onde a fusão periférica vem expressa por 1 quando presente ou 0 quando ausente.

TABELA 1

N.	IDADE	Ganho Absoluto x	Fusão Perif. y	x ²	y ²	xy
1	13	0	0	0	0	0
2	8	0	0	0	0	0
3	11	0	0	0	0	0
4	27	0	0	0	0	0
5	18	0	0	0	0	0
6	9	0,50	1	0,250	1	0,50
7	8	0,10	0	0,010	0	0
8	17	0	0	0	0	0
9	10	0	0	0	0	0
10	18	0,20	0	0,040	0	0
11	3	0	0	0	0	0
12	5	0	0	0	0	0
13	3	0,80	1	0,640	1	0,80
14	28	0	0	0	0	0
15	4	0,50	0	0,250	0	0
16	19	0	0	0	0	0
17	5	0,60	1	0,360	1	0,60
18	10	0,30	1	0,090	1	0,30
19	3	0,40	1	0,160	1	0,40
20	13	0	0	0	0	0
21	4	0,50	1	0,250	1	0,50
22	28	0	0	0	0	0
23	6	0,20	0	0,040	0	0
24	10	0,40	1	0,160	1	0,40
25	5	0,30	0	0,090	0	0
26	6	0	0	0	0	0
27	8	0,80	1	0,640	1	0,80
28	12	0	0	0	0	0
29	19	0	0	0	0	0

N.	IDADE	Ganho Absoluto x	Fusão Perif. y	x ²	y ²	xy
30	20	0,10	0	0,010	0	0
31	7	0,40	0	0,160	0	0
32	5	0	0	0	0	0
33	15	0,15	0	0,022	0	0
34	15	0,20	0	0,040	0	0
35	5	0	0	0	0	0
36	6	0	0	0	0	0
37	9	0,10	0	0,010	0	0
38	8	0,40	1	0,160	1	0,40
39	10	0	0	0	0	0
40	7	0,30	0	0,090	0	0
41	11	0,40	0	0,160	0	0
42	8	0	0	0	0	0
43	11	0	0	0	0	0
44	5	0	0	0	0	0
45	13	0,20	0	0,040	0	0
46	9	0,40	1	0,160	1	0,40
47	15	0,60	1	0,360	1	0,60
48	14	0,45	0	0,202	0	0
49	11	0	0	0	0	0
50	15	0	0	0	0	0
51	10	0,80	1	0,640	1	0,80
52	14	0,20	0	0,040	0	0
53	3	0,50	1	0,250	1	0,50
54	3	0,05	0	0,002	0	0
55	13	0,30	0	0,090	0	0
56	5	0,80	1	0,640	1	0,80
57	7	0,60	0	0,360	0	0
58	11	0,60	1	0,360	1	0,60
59	7	0,15	0	0,022	0	0
60	16	0	0	0	0	0
61	6	0,20	1	0,040	1	0,20
N:		Σ x :	Σ y :	Σ x ² :	Σ y ² :	Σ xy :
61		13,50	16,00	6,838	16,00	8,60

x : 0,221

y : 0,262

Tabela 1. Distribuição dos casos. O ganho absoluto é expresso em décimos de acuidade visual angular. A fusão periférica é expressa ou como 1 quando presente, ou como 0 quando ausente.

Na tabela de contingência 2, os dados são sumarizados, mostrando que clinicamente a dependência procurada é nítida.

TABELA 2

Fusão Periférica Ganho Absoluto	Ausente	Presente	Total
0	26	0	26
0,05 — 0,1	4	0	4
0,1 — 0,2	7	1	8
0,2 — 0,3	4	1	5
0,3 — 0,4	2	4	6
0,4 — 0,5	2	3	5
0,5 — 0,6	0	3	3
0,6 — 0,7	0	0	0
0,7 — 0,8	0	4	4
Total	45	16	61

Tabela 2. Contingência da associação entre ganho absoluto e fusão periférica. Do ponto de vista clínico a relação entre valores altos de ganho absoluto e a presença de fusão periférica é demonstrada claramente.

TABELA 3

x	Inf. limite $(a + bx) - s_y x$	P_y $a + bx$	Sup. limite $(a + bx) + s_y x$
0,1	0,0879	0,1029	0,1179
0,2	0,2042	0,2343	0,2644
0,3	0,3205	0,3657	0,4109
0,4	0,4370	0,4972	0,5574
0,5	0,5533	0,6286	0,7039
0,6	0,6696	0,7600	0,8504
0,7	0,7861	0,8915	0,9969
0,8	0,9024	1,0229	1,1434

Tabela 3. Valores esperados de fusão periférica de acordo com diferentes valores de ganho absoluto. Para valores de x maiores que 0,8, y pode ser considerado igual a 1, uma vez que temos uma função probabilística.

A fim de determinar a significância da associação, aplicamos aos dois parâmetros uma regressão linear.

Sabemos que a expressão da linha reta é:

$$y: a - b x \quad (1)$$

O ganho absoluto em décimos de acuidade visual foi tomado como a variável independente x , e a fusão periférica como a variável dependente y .

A tabela 1 nos fornece os dados com os quais podemos estudar e determinar o valor de b e a através de expressões conhecidas. Assim obtivemos:

$$b : 1,3143$$

$$a : -0,0285$$

O erro padrão de b , obtido dos valores da tabela 1 nos dá:

$$S_b : 0,1507.$$

As probabilidades esperadas de fusão periférica de acordo com o valor do ganho absoluto vem expressos na tabela 3. Com essa tabela podemos estimar a evolução do caso durante o tratamento, e quando esses valores forem muito baixos, esse fato, associado a outros fatos de natureza clínica, poderá servir para a decisão de continuar ou abandonar o tratamento.

Os valores esperados de y , assim como os seus limites superiores e inferiores, obtidos da tabela 3, foram mapeados num sistema de coordenadas, dando a linha reta que expressa a associação entre o ganho absoluto e a fusão periférica. (figura 1).

A significância de b , foi determinada pelo teste de hipóteses, contra $H_0/b:0$.

Para 60 graus de liberdade o valor do teste t de Student, foi:

$$t_{60} : 8,72.$$

Como o valor de t é significativo ao nível de 0,01, a hipótese H_0 foi rejeitada. Isso significa que b é diferente de zero com uma probabilidade de 99%.

CONCLUSÕES

A associação entre o ganho absoluto em décimos de acuidade visual angular e a presença de fusão periférica é significativa a um nível de 0,01.

Uma análise da tabela 3 nos permite avaliar o progresso e eficiência do tratamento empregado mostrando os valores de fusão periférica esperados para diferentes valores de ganho absoluto.

A regressão linear embora demonstre significância estatística nos achados, deixa de nos informar sobre a verdadeira distribuição de y , uma vez que os valores de fusão periférica vem expressos apenas como presente ou ausente, ou seja, 1 ou 0.

A distribuição ideal seria por meio de duas linhas retas finitas e paralelas ao eixo dos x no sistema de coordenadas.

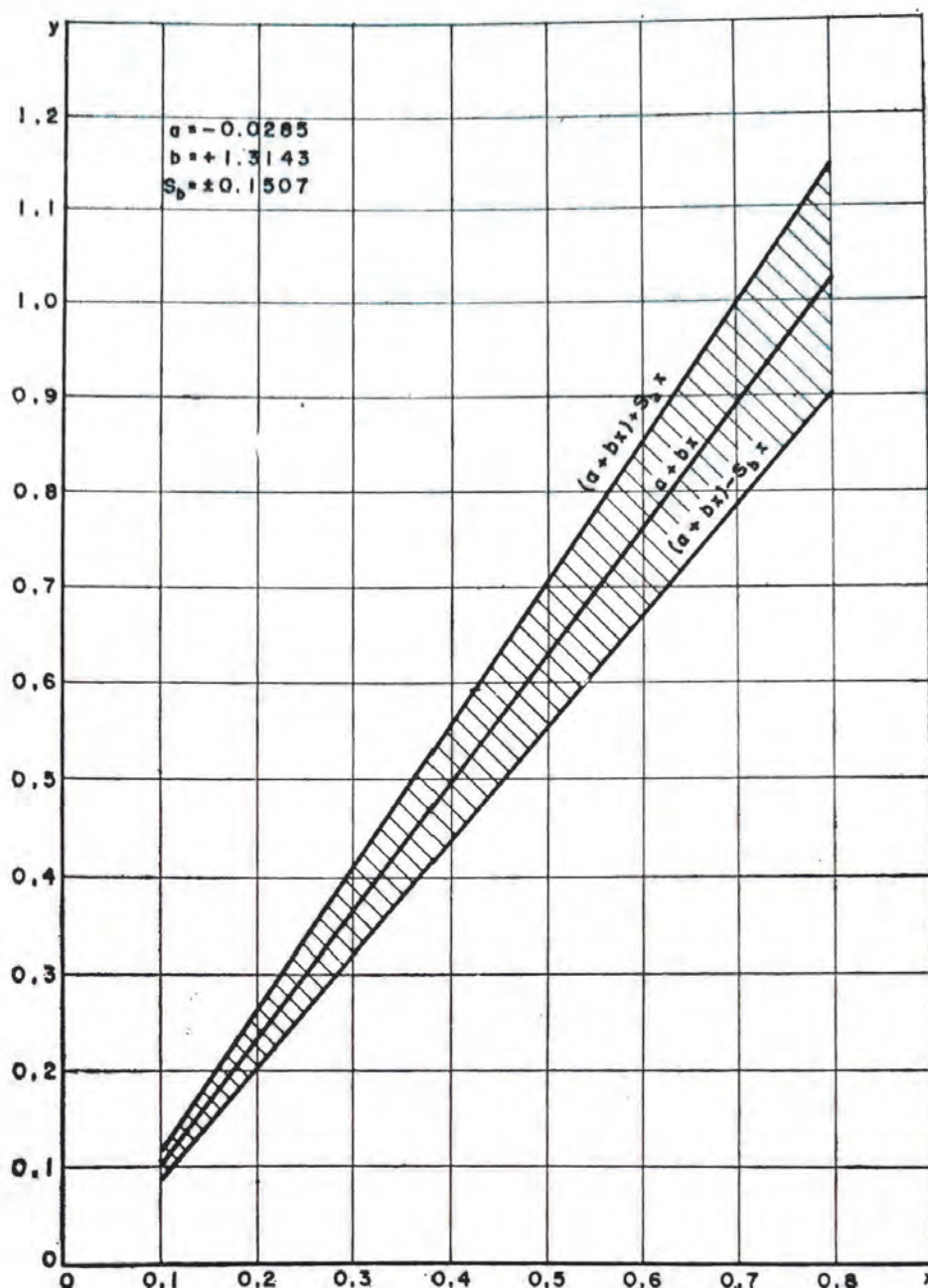


Figura 1. Distribuição linear da associação entre o ganho absoluto e a fusão periférica. Os limites superior e inferior também são representados. No eixo x o Ganho Absoluto, e no eixo y a fusão periférica.

Uma destas linhas seria ao nível do 0 (ausência) e outra ao nível do 1 (presença), com algum grau de superposição. Isso somente seria possível se a série compreendesse um Universo muito maior.

AGRADECIMENTO

Desejamos agradecer o Dr. Henrique Krieger, Ph. D., pela inestimável colaboração e orientação durante o preparo dos dados estatísticos e cálculos envolvidos.

SUMÁRIO

O ganho absoluto em décimos de acuidade visual angular é uma unidade de medida útil para estimar a eficácia e progresso do tratamento na ambliopia estrábica. Se existe fusão peri-

férica ao fim do tratamento, podemos esperar que a ambliopia não sofra reinstalação e o caso mantenha os valores adquiridos.

Isso poderá representar a verdade num número grande de pacientes porém não podemos extrapolar essa afirmativa a todos os pacientes.

A falta de um critério numérico para estimar o progresso e eficácia de tratamento dos casos com ambliopia estrábica permite a sugestão de que o ganho absoluto em décimos de visão angular seja adotado como critério de medida.

A série presente associa o parâmetro ganho absoluto com o parâmetro fusão periférica ao fim do tratamento. Foram estudados 61 pacientes e os resultados foram tratados estatisticamente através de uma regressão linear.

A variável independente X foi considerada como o valor do ganho absoluto e a variável dependente Y o valor da fusão periférica, expressa como 1 quando presente ou 0 quando ausente.

A significância de b foi testada contra $H_0/b:0$. Encontramos o valor de 8,72 para o teste t de Student, com 60 graus de liberdade, o que nos permitiu rejeitar H_0 uma vez que t é significativo ao nível de 0,01.

Os valores prováveis de fusão periférica para diferentes valores de ganho absoluto foram obtidos na tabela 3.

SUMMARY

Absolute Gain of Treatment in Strabismic Amblyopia

For lack of a good measure standard to assess progress and efficacy of treatment in Strabismic Amblyopia, and due to non uniform parameters involved, the A. proposes Absolute Gain in decimals of angular visual acuity on the assumption that cases who develop peripheral fusion in spite of abnormal retinal correspondence at the end of treatment, and are able to alternate fixation, will keep the amblyopia under control and remain within this status quo.

The present series associate absolute gain with peripheral fusion at the end of treatment. 61 patients were considered and the results were treated statistically by a linear regression. Absolute Gain was the independent variable x and peripheral fusion, as expressed by 1 or 0 (presence or absence), being the dependent variable y . The significance of b was tested against $H_0/b:0$ and Student's t test was found to be 8,72. H_0 was therefore rejected since t is significant at the 0,01 level.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Gregersen, E.: Occlusion treatment of squint amblyopia in young adults. *Acta Ophth.* 44:166, 1966.
- 2 — Malik, S. R. K., Gupta, M. S. and Choudhry, S.: The red filter treatment of eccentric fixation. *Am. J. Ophth.* 7:586, 1969.
- 3 — Bonamour, G. and Ravault, A. P.: Treatment of functional amblyopia by the use of after-images. *Arch. Ophtal.* 28:411, 1968.
- 4 — D'Esposito, M. and Sbordone, M.: Further study of the results after 10 years therapy of amblyopia. *Arch. Ottal.* 69:213, 1965.
- 5 — Thorleifsson, H.: Red filter in the treatment of eccentric fixation. *Acta Ophth.* 44:57, 1966.
- 6 — Ratiu, E. and Reiter, E.: Results obtained with the red filter method in the treatment of amblyopia with eccentric fixation. *J. Ped. Ophth.* 3:28, 1966.
- 7 — Burian, H. M.: Pathophysiologic basis of amblyopia and of its treatment. *Am. J. Ophth.* 67:1, 1969.
- 8 — Bietti, G. B. and Bagolini, B.: Present status and comments on pleoptics and orthoptics. *J. Ped. Ophth.* 2:7, 1965.

HALOTHANE E PRESSÃO INTRA-OCULAR

MASAMI KATAYAMA (*)

JOÃO ALBERTO H. FREITAS (**)

ALBERTO AFONSO FERREIRA (***)

INTRODUÇÃO

São poucos os trabalhos que relacionam os efeitos do 2-Bromo-2-Cloro-1-1-1-Tri-fluoroetano (Halothane) e a pressão intraocular (PIO) (6, 8, 10). Devido as suas características físico-químicas, que permitem rápidas e suaves indução e recuperação, é de grande utilidade nas anestésias de pacientes em regime ambulatorio que reque-rem anestesia geral para medir a pressão intra-ocular (PIO).

Devido a facilidade de administração, usamos o halothane, rotineiramente em nossa Clínica, para tais procedimentos. Entretanto, sabemos que agentes depressores do sistema nervoso central, de modo geral, provocam diminuição da PIO; daí a nossa preocupação quanto ao erro sistemático de nossas medidas, avaliadas sob ação de tão potente droga anestésica (4).

O presente trabalho tem por finalidade comunicar os achados sobre a leitura da PIO em pacientes adultos normais, antes e após a administração de halothane. Procuramos utilizá-lo como agente único, tal como é feito nas crianças e, assim, correlacionar os valores encontrados em adultos para uma possível transposição aos pacientes pediátricos.

MÉTODO DE ESTUDO

Foram feitas medidas da PIO somente em olho normal de 23 pacientes adultos, com idades variando entre 27 e 70 anos, sem preocupação quanto a sexo e cor, de preferência pacientes normolíneos, como se pode observar pelo Quadro I. Todos os pacientes se apresentavam bem do ponto de vista cardíaco-pulmonar e sem afecções

(*) Anestesiologista do Instituto Penido Burnier e Assistente da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

(**) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier e Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

(***) Responsável pelo Serviço de Anestesiologia do Instituto Penido Burnier e pela Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. Recebido para publicação em 24-7-70.

sistêmicas graves, senão a patologia ocular do outro olho, e deveriam ser submetidos a três tipos de cirurgia: extração de catarata, correção de descolamento de retina e evisceração, por traumatismo. Preferiu-se pacientes oftalmológicos não só pela nossa maior facilidade, mas também pela melhor aceitação por parte dos mesmos, a se submeterem à avaliação da PIO inteiramente lúcidos, antes da execução da operação, ato dificilmente conseguido em outro tipo de paciente.

Nenhum medicamento foi administrado previamente nestes pacientes, exceção de instilação de cloridrato de lidocaina em solução a 2% e do papel de fluoresceína, no saco conjuntival do olho, que fazem parte da técnica.

Medida da PIO: Foram realizadas sempre três medidas consecutivas, tomando-se o valor médio das mesmas; foram utilizados dois valores: um antes de se iniciar a indução anestésica e outro após o paciente se encontrar em plano cirúrgico de anestesia. A PIO foi sempre medida pelo mesmo oftalmologista, utilizando-se sempre do mesmo instrumento (Tonômetro de Aplanção Manual Draegger), com a finalidade de se evitar causas de erro (1). Recordamos que as medidas sempre foram realizadas no olho são.

Anestesia: A anestesia foi também sempre realizada pelo mesmo anestesista, sendo a indução sob-máscara, após prévia explicação ao paciente, usando-se sempre o mesmo sistema com reinalação (filtro circular avalvular adulto de Takaoka (17)) e um mesmo vaporizador (vaporizador universal de Takaoka (16)), com fluxo de oxigênio de 2 litros por minuto. Foram anotados os valores da pressão arterial e pulso antes e no momento da segunda leitura da PIO. Os sinais utilizados para se avaliar o plano de anestesia do paciente foram os indicados por DORNETTE (2): (a) observação da movimentação do globo ocular, até que haja centralização do mesmo com a pupila em miose; (b) relaxamento da musculatura masseteriana; (c) desaparecimento dos reflexos oro-faríngeos, verificado pela inserção e aceitação da cânula oro-faríngea pelo paciente; (d) queda da pressão arterial (11); (e) bradicardia e (f) ausência de reação à venopunctura.

RESULTADOS

O quadro I mostra os dados levados em consideração nesta comunicação, que inclui as alterações da PIO. Os pacientes eram normolíneos, como se pode observar pela análise da altura e peso dos mesmos e, não tinham alterações da pressão intra-ocular. O tempo médio da indução anestésica foi de 14,6 minutos, variando de um mínimo de 11 ao máximo de 20. Tal variação se deve a inúmeros fatores que interferem na tomada e distribuição dos agentes inalatórios (3, 14), que não cabe aqui comentar.

Os valores da PIO, antes e após o procedimento anestésico, foram submetidos a análise estatística. Foram utilizados programas de Análise de Variância de Experimento em Delineamento "Blocos ao Acaso" e "Inteiramente ao Acaso", programas para Cálculo de Coeficiente de Correlação, Teste T e Parâmetros de Equação Linear.

QUADRO I

Caso N.º	Sexo	Idade	Alt. m.	Pêso kg.	Cirurgia	PIO-1 em mmHg.	PIO-2 em mmHg.	T. Indução (min.)
01	F	69	1,60	63	Catarata	14,00	4,33	15'
02	M	40	1,70	73	Evisceração	17,00	7,33	11'
03	F	58	1,60	65	Catarata	17,00	9,66	15'
04	M	60	1,80	72	Catarata	14,00	5,66	12'
05	M	63	1,80	85	Catarata	10,00	5,10	20'
06	F	61	1,55	50	Catarata	12,00	9,00	12'
07	F	70	1,65	76	Catarata	12,00	5,00	20'
08	F	64	1,60	66	Catarata	18,50	10,00	20'
09	F	67	1,50	42	Catarata	15,30	9,00	15'
10	M	41	1,58	50	Catarata	16,00	11,00	11'
11	M	41	1,68	70	Catarata	12,30	7,00	12'
12	M	37	1,60	70	Descolamento	18,00	9,00	15'
13	F	65	1,55	43	Descolamento	14,00	9,00	17'
14	F	38	1,69	70	Descolamento	16,30	9,30	15'
15	M	27	1,78	70	Descolamento	19,00	10,00	15'
16	F	62	1,56	62	Descolamento	15,60	9,66	12'
17	M	60	1,70	67	Catarata	17,00	9,00	17'
18	F	47	1,55	60	Catarata	17,00	9,60	15'
19	F	55	1,60	62	Descolamento	18,00	10,00	13'
20	M	54	1,70	72	Catarata	13,00	9,00	15'
21	M	53	1,65	64	Catarata	11,00	5,30	14'
22	F	62	1,50	49	Catarata	14,00	7,00	13'
23	M	64	1,65	70	Evisceração	16,00	9,00	14'

PIO-1 — Medida antes da indução da anestesia.

PIO-2 — Medida após o paciente se encontrar em plano cirúrgico de anestesia.

Os dados foram perfurados em cartões e computados em um Computador IBM 1130 do Departamento de Matemática e Estatística da Escola Superior de Agricultura Luís de Queiróz, Piracicaba, SP, que deu as seguintes informações:

ANÁLISE DE VARIÂNCIA

C. VARIAÇÃO	G.L.	S.Q.	Q.M.	F.
Blocos	22.	187.16	8.50	5.19
Tratamentos	1.	542.14	542.14	331.10 *
Resíduo	22.	36.02	1.63	
Total	45.	765.33		

(*) Significativo a nível de 1%.

O valor de F encontrado é altamente significativo a nível de 1%, o que permite concluir que há 99% de possibilidades de que os tratamentos difiram significativamente ($F = 331.10$).

$$\text{COEF. DE CORRELAÇÃO} = 0,7012$$

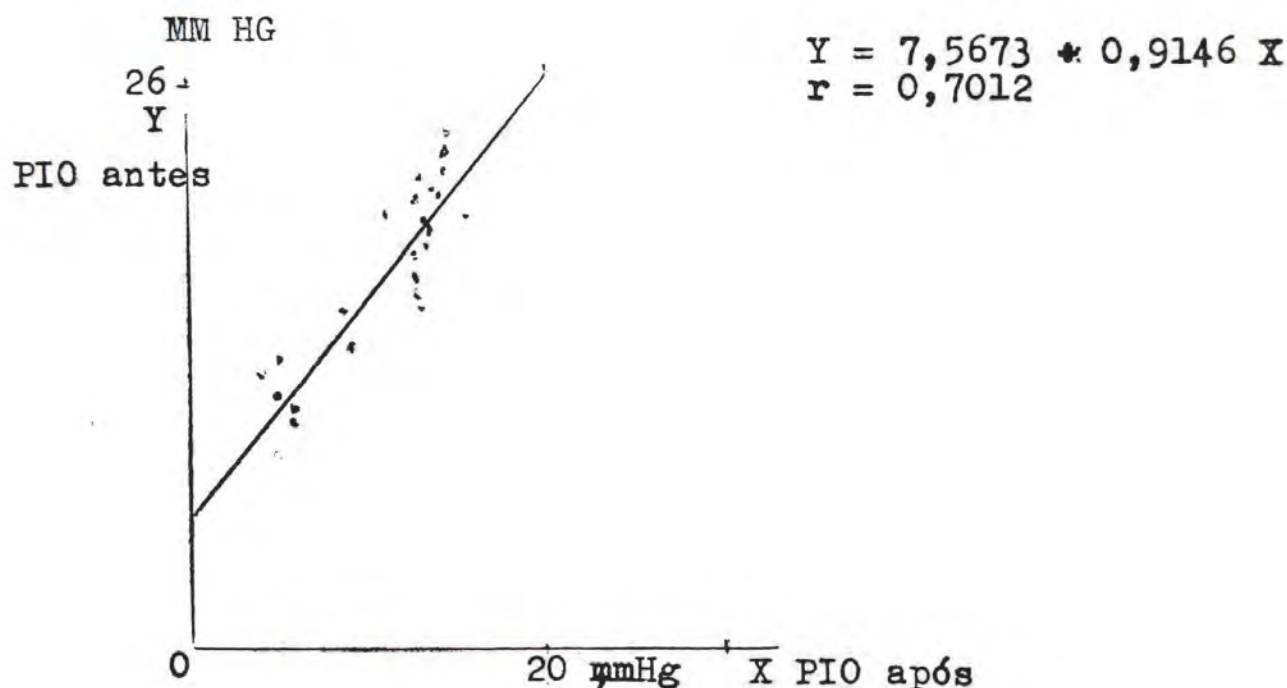
$$\text{TESTE T} = 4,5072 *$$

$$Y = 7,5673 + 0,9146 X$$

(*) Significativo a nível de 1%.

Os valores encontrados permitem a execução de uma curva de regressão linear positiva, tomando-se X como valor da PIO após a administração do agente anestésico e Y como o valor anterior, sendo que 49% da queda na PIO é explicada pela correlação, o restante explicado por outros fatores.

Com a equação acima, executamos o gráfico da regressão e inserimos os valores por nós encontrados.



Graf. 1. Curva de Regressão Linear, correlacionado os valores da PIO antes e após a administração de Fluotano, em 23 pacientes.

As quedas da PIO e as variações da pressão arterial e pulso destes mesmos pacientes foram submetidos a análise estatística, mas não foi possível encontrar uma correlação.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A avaliação dos efeitos de qualquer droga sobre a PIO é das mais difíceis tarefas. Praticamente, todas substâncias usadas durante o ato anestésico-cirúrgico interferem com a PIO.

Analizando trabalhos citados anteriormente (8, 10), vemos que na avaliação dos efeitos do halothane sobre a PIO, os pacientes haviam recebido medicação pré-anestésica, capaz também por si, de alterar a PIO (5, 12, 15); e que MAGORA e COLLINS (10), em sua avaliação, não utilizam o halothane como agente único, mas associado ao óxido nitroso. Neste trabalho clássico, os autores correlacionam a queda da PIO com o plano de anestesia. Entretanto, a maior crítica a este trabalho é o uso de tonômetro de indentação de Schiotz e a medida com um só pêso (7, 5), técnica passível de erros graves.

Procuramos em nosso trabalho utilizar apenas um tonômetro, manuseado pelo mesmo oftalmologista, visando diminuir ou manter constantes as causas de erro nas tomadas dos valores da PIO.

Houve nítida queda da pressão intra-ocular após ser atingido nível de anestesia cirúrgica de GUEDELL, o que está de acordo com os valores encontrados por KORN-BLUETH e al. (8) e MAGORA e COLLINS (10). Apenas diferimos quanto a técnica, empregada pelos autores citados, que usaram medicação pré-anestésica e o halothane não foi o único agente anestésico.

Acreditamos que o halothane tenha efeito hipotensor ocular, devido a sua ação depressora sobre o sistema nervoso central, notadamente sobre a formação reticular e estruturas hipotalâmicas. Parece haver um centro hipotálamo-reticular, do qual fazem parte barorreceptores, que regulam a PIO, dentro de limites e que são sensíveis aos barbitúricos (9), fenotiazínicos (12), opiáceos (15), benzodiazepínicos (5) e aos anestésicos gerais.

GOTOH e KITAZAWA (6) procuraram, em recém-natos, uma correlação entre os valores obtidos em tonometrias de aplanção e de indentação, sob anestesia com halothane, encontrando dados que divergem de outros autores. Nós procuramos, também, correlacionar os valores iniciais de controle e os valores encontrados após anestesia com halothane em adultos, tentando transposição para os pacientes pediátricos, normais ou glaucomatosos. Entretanto, embora a técnica anestésica tenha sido a mesma para adultos normais e crianças, não podemos transportar os valores da presente comunicação, para avaliar a PIO de recém-natos e crianças, fator importante na indicação de uma operação precoce sobre o embriotoxion (13).

Podemos, assim, concluir que o halothane produz queda acentuada da PIO, mas que não podemos transportar a correlação encontrada em adultos com pressão normal, aos pacientes pediátricos, uma vez que as lesões do glaucoma congênito e as características das membranas e paredes oculares são diferentes quando comparadas com olhos rígidos dos adultos.

Há necessidade de se continuar as pesquisas neste sentido, pois pouco podemos concluir desta pequena comunicação.

RESUMO

Os autores mediram os valores da pressão intra-ocular antes e após a administração de halothane em pacientes normais, adultos, com a mesma técnica empregada para crianças. Nenhum paciente tomou medicação prévia, seja agentes comumente empregados na medicação

pré-anestésica, seja diuréticos ou colírios que pudessem alterar a PIO. Analisando os valores da PIO, foi encontrada uma correlação linear.

Concluem, entretanto, que essa correlação não é transportável aos pacientes pediátricos, com glaucoma congênito ou adquirido, ou mesmo normais.

SUMMARY

Intraocular Pressure After Halothane Administration

The intraocular pressure of adults were measured before and after halothane' administration, with the same anesthetic circuit and vaporizer used for avaliation of intraocular pressure in infants and children under general anesthesia.

These patients were not under the influence of any other drug, central nervous system depressors, diuretics or locally applied eye drops.

The values were submitted to statistical analysis and a linear regression correlation was found. Under no circumstances, the values of adults could be used for infants or children with high or low intraocular pressures, because of the multiples differences encountered on those eyes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CALIXTO, N.: "Tonometria" em "Glaucoma: Coletânea de Trabalhos e Notas", Gonçalves, Paiva Filho. Ed. Prociencx, pp. 121-215, 1966.
- 2 — DORNETTE, W. L.: "The Anatomic Basis of The Signs of Anesthesia". *Anesth. & Analg.* 43:71, 1964.
- 3 — EGER, E. I. (II): "Respiratory and Circulatory Factors in Uptake and Distribution of Volatile Anesthetic Agents". *Brit. J. Anaesth.* 36:115, 1964.
- 4 — EGER, E. I. (II); BRANDSTATER, B.; SAIDMAN, L. J.; REGAN, M.; SEVERINGHAUS, J. W. and MUNSON, E. S.: "Equipotent Alveolar Concentration of Methoxyfluorane, Halothane, Diethyl, Ether, Fluoroxene, Cyclopropane, Xenon and Nitrous Oxide in the Dogs". *Anesthesiology* 26:171. 1965.
- 5 — FERREIRA, A. A.; MORAES, L. L.; PÔRTO, A. e KATAYAMA, M.: "Diazepan: Efeitos sobre a Pressão Intra-Ocular". *Rev. Bras. Anest.* 19:447, 1969.
- 6 — GOTOH, I. and KITAZAWA, Y.: "Intraocular Pressure In Newborn Infants". *Jap. J. Ophthal.* 12(4):201, 1968.
- 7 — HAVENER, W. H.: "Ocular Pharmacology". The C. V. Mosby Co. St. Louis. pp. 38-86, 1966.
- 8 — KORNBLUETH, W.; ALADJENOFF, L.; MAGORA, F. and GABBAY, A. G.: "Influence of General Anesthesia on Intraocular Pressure In Man". *AMA Arch. Ophthal.* 61:84, 1958.
- 9 — MAGALHÃES, P. B.; CARVALHO, C. A.; RAMOS, L. e RAMOS, A. O.: "Efeito Hipotensor Ocular do Pentobarbital Sódico em Coelhos". *Rev. Bras. Oftal.* 22:27, 1963.
- 10 — MAGORA, F. and COLLINS, V. J.: "The Influence of General Anesthetic Agents on Intraocular Pressure in Man". *AMA Arch. Ophthal.* 66:808, 1961.
- 11 — MOLLER, N. E. and PETERSEN, J. E. P.: "Variations in Arterial Pressure During Anaesthesia With Halothane In Different Gas Mixtures". *Brit. J. Anaesth.* 38:624, 1966.
- 12 — RAMOS, L.: "Hipotensão Ocular Produzida em Coelhos por Derivados da Fenotiazina". Tese de Docência Livre. Fac. Med. Universidade de São Paulo. 1965.
- 13 — SAMPAOLESI, R., RECA, E. e CARRO, A.: "Presión Ocular en el Niño Hasta los 5 Años". *Arq. Bras. Oftal.* 30:447, 1967.
- 14 — SEVERINGHAUS, J. W.: "Role of Lung Factors" em Papper, E. M. e Kitz, R. J.: "Uptake and Distribution of Anesthetic Agents". Mc Graw-Hill Co. In. pp. 59-70, 1963.
- 15 — SUZUKI, H.; LEITÃO, F. B. P.; CALDEIRA, J. A. F. e RAMOS, L.: "Influências da Petidina na Pressão Intra-Ocular do Homem". *Rev. Bras. Anest.* 18:41, 1968.
- 16 — TAKAOKA, K.: "Vaporizador Universal de Takaoka". *Rev. Bras. Anest.* 15:18, 1965.
- 17 — TAKAOKA, K. e RUSSO, R. P.: "Nôvo Circuito Avalvular e Com Circulação de Gases". *Rev. Bras. Anest.* 18:478, 1968.

EFEITO HIPOTENSOR OCULAR DO ETANOL

ALBERTO AFONSO FERREIRA
ALFREDO PÔRTO
MASAMI KATAYAMA
OSMAR TROJAN

Mac Duff: — What three things does drink especially provokes?

Porter: — Marry, sir, nose-painting, sleep and urine, Lechery, sir, it provokes, and unprovokes; it provokes the desire, but takes away the performance...

(W. Shakespeare; *Macbeth*; Ato 2, cena 3)

O Etanol é uma das mais antigas substâncias que se tem conhecimento, utilizado para o alívio da dor. Sua administração, por via oral, vêm da Era Medieval, e por via intravenosa, foi mencionado por STIRIUS em 1668. Porém, os primeiros estudos farmacológicos de que se tem notícia, foram realizados por SCHMIEDEBERG em 1883, que verificou a propriedade que tem o etanol de extrair água e precipitar proteínas.(13)

O Etanol, incorporando-se ao metabolismo celular, produz efeitos nítidos sobre o Sistema Nervoso Central, a ponto de produzir o hábito e o vício. Tem sido usado não só para promover analgesia, mas também como fonte de calorías (um grama de etanol fornece ao organismo 7 calorías) (2, 4, 14) e como vasodilatador inespecífico (1). É amplamente conhecido o fato de que o etanol era administrado, em grandes quantidades, como medicação anestésica de operações realizadas até o ano de 1874 (14). Segundo COLLINS, o álcool etílico pode ser usado pela via intravenosa para produzir hipnose ou anestesia geral, em doses variando de 1,5 a 3,0 mililitros de álcool absoluto (95%) por quilograma de peso corpóreo (2). Recentemente, foi utilizado para inibir as contrações uterinas no aborto e parto prematuro, para prover diurese pós-operatória nas anestésias com Halothano (3), e com a finalidade de baixar a Pressão Intraocular (PIO).

É surpreendente constatar-mos que o Etanol foi muito estudado nas suas ações sobre a acuidade visual, provocando ambliopia alcoólica, e que nada foi investigado

em relação a seus efeitos sobre a PIO, mais ainda se considerarmos como é frequente a prescrição de dietas rígidas, nas quais o álcool é proibitivo, para os doentes portadores de Glaucoma (8 9).

Com base nos estudos de PALM (7), RICKEFS (11), os autores PECZON e GRANT (8, 9) em 1965, realizaram interessantes observações em pacientes normais e glaucomatosos, após ingestão oral de cerveja e de whisky.

Posteriormente, RAMOS e RAMOS (10) com base nêstes trabalhos, realizaram em coelhos, estudos precisos e valiosos, procurando correlacionar os efeitos do álcool, no Diencefalo, sobre um possível Centro Regulador da PIO.

Os anestesiológicos são elementos altamente capacitados a testar na clínica diária, as drogas que têm ação precípua sobre o Sistema Nervoso Central. Realizamos, portanto, seis casos onde o Etanol foi observado com relação aos seus efeitos sobre a PIO.

Material e Métodos

Foram selecionados seis pacientes de idade variando de 16 a 59 anos, sem preocupação de sexo, portadores de afecções oftalmológicas ou não, com pressões intra-oculares diversas, onde uma solução de álcool absoluto (96%, P.A.), após ser incorporada a uma solução de Glicose a 5%, foi administrada em concentrações variando de 5 a 15%, em infusão gôta a gôta venosa. Esta solução foi administrada na dose máxima de 50 gramas (500 ml. de solução a 10%) no pré-operatório, substituindo a medicação clássica hipno-analgésica (meperidina associada a um fenotiazínico), em quatro pacientes submetidos à cirurgia sob anestesia local, e, em dois casos, na vigência de Anestesia Peridural Contínua em Cirurgia Ginecológica, numa velocidade de 130 170 gôtas por minuto, durando a infusão 20 minutos.

As PIOs foram medidas com Tonômetro de SCHIOETZ, aferido pela escala de FRIEDENWALD, 1955, tomando-se duas medidas, com pêso 5,5 e 10,0 ou 7,5 e 15,0, conforme o resultado inicial, sob anestesia tópica por instilação de Tetracaina a 0,5% ou Lidocaina a 1%. Os valores obtidos antes da infusão venosa de etanol, e 30 minutos após o término da mesma, foram sempre tomados pelo mesmo médico e com o mesmo tonômetro.

Observamos que todos os pacientes (quadro acima) submetidos à infusão venosa de Etanol a 5 ou 15%, apresentaram significativa queda na PIO, salientando-se que os doentes glaucomatosos apresentaram diminuição na pressão, proporcionalmente maior que os não portadores desta afecção. Dois pacientes glaucomatosos receberam antes da administração de álcool etílico, Acetazolamida, sendo que o segundo recebeu, também, 250 ml de Manitol a 20%. Salientamos que estas substâncias foram administradas antes da primeira medida da PIO. Todos os pacientes se apresentaram com excelente sedação.

Dois pacientes que receberam Etanol acima de 15%, não foram aqui incluídos uma vez que não nos foi possível tomar a medida da PIO, após a sua administração, em face de efeitos colaterais apresentados.

Resultados

Casos N.º	Cirurgia	Medicação	PIO antes em mm Hg	Etanol % e vol.	PIO após em mm Hg	Dife- rença
01	Catarata	Nenhuma	14,2	15 250ml.	11,3	— 2,9
02	Glaucoma	Acetazolamida	52,7	15 250ml.	39,3	—13,4
03	Glaucoma	Acetazolamida Manitol a 20%	81,7	15 250ml.	59,1	—22,6
04	Enucleação (Glaucoma Abs.)	Nenhuma	46,0	15 250ml.	39,3	— 6,7
05	Histectomia	Nenhuma	23,4	5 500ml.	20,1	— 3,3
06	Colpoperineo- plastia	Nenhuma	26,3	5 500ml.	20,6	— 5,7

Um dos pacientes, de 16 anos, apresentou náuseas, com discreta agitação (possivelmente uma sobredose), e o outro caso, paciente com 56 anos, portador de Glaucoma, apresentou agitação intensa, inebriação, que inclusive impediu a realização da cirurgia. Estes pacientes receberam doses elevadas de Etanol (25%), injetados rapidamente.

O paciente n.º 3, Glaucomatoso, recebeu antes da primeira tomada da PIO, Acetazolamida “per Os” e Manitol a 20%, 50 gramas, e apresentou a Pressão Intraocular de 81,7 mm Hg. que baixou a nível de 59,1 mm Hg após a administração de Etanol a 15%.

Comentários

As quedas da PIO observadas por PECZAN e GRANT (9), em pacientes glaucomatosos, após ingerirem 120 ml de álcool a 43% na forma de whisky ou 1 litro de cerveja (álcool a 5%), pode não surpreender, se considerarmos a atividade osmótica do etanol, pêso por pêso, o dôbro da atividade da Glicerina.

Entretanto, quando se considera que o álcool etílico provavelmente penetra o globo com rapidez (de acôrdo com PALM e KINSEY (6,7), em coelhos, na metade do tempo da água, ou de 5 a 8 vezes a velocidade da uréia), é difícil explicar a persistência da hipotensão ocular por várias horas. A duração da hipotensão ocular corresponde, aproximadamente, ao período de diurese provocada pelo whisky.

Também, o fato de que em vários pacientes a redução da PIO foi tão efetiva tanto pela cerveja como pelo whisky, torna inconveniente a explicação de simples efeito osmótico (9).

O álcool etílico é conhecido por ter ação diurética que induz a desidratação, e provoca apreciável acidose. O efeito diurético supõe-se ser devido à supressão do hormônio antidiurético secretado pela Hipófise (4).

É provável, também, que o álcool tenha influência direta nas células secretórias dos processos ciliares (9).

No entanto, em casos raros, 10 a 30 minutos após o etanol, uma elevação de 2 a 5 mm Hg, precedeu a queda usual da pressão intraocular (9). A propriedade mais importante do álcool etílico é a sua quase total solubilidade em água. O coeficiente de partição óleo/água é de 0,046, e, como qualquer substância cujo coeficiente óleo/água é menor que a unidade, a solubilidade em água tem um papel predominante no "up-take" e distribuição do álcool nos diversos tecidos. Por isso, o conteúdo de lípidos e água nos tecidos do Sistema Nervoso Central é de particular importância. Assim, segundo SCHNELLE (13) a substância cinzenta possui 7,4% de lípidos e 83,4% de água; a substância branca, 18,5% de lípidos e 70,7% de água; o bulbo, 18% de lípidos e 74% de água.

Decorre daí, que os primeiros efeitos se exercem nos centros bulbares, que são constituídos exclusivamente de substância cinzenta, e que são muito mais vascularizados que os outros tecidos do Sistema Nervoso Central. Estes fatores explicam o inerente perigo de superdosagem e conseqüente depressão dos centros diencefalo-bulbares, com a administração de grandes quantidades de álcool na veia.

Realizamos a injeção de álcool a 20%, na dose de 3 ml. por quilograma de peso, em cão de 12 kg., cuja pressão arterial estava sendo registrada, e verificamos que, imediatamente após a administração da solução, houve redução total da pressão arterial, que retornou ao nível anterior, depois de 30 a 40 segundos.

Tendo em vista o conteúdo de água na substância cinzenta, a vascularização dos centros vitais, e o coeficiente de partição óleo/água do álcool etílico, perigosa depressão das funções corticais irá preceder a depressão bulbar.

Comparativamente, o éter etílico com coeficiente de partição óleo/água igual a 2,3 tem maior distribuição na medula, produzindo por isso, paralisia muscular periférica antes de deprimir os centros bulbares, a níveis perigosos. Esta sequência de eventos é em sentido inverso ao do álcool etílico, que tem baixo coeficiente de partição óleo/água.

Parece que o álcool etílico é capaz de inibir a ação da Ocitocina, impedindo a contração uterina, na vigência de parto prematuro ou aborto. Sabemos que, estrutural e farmacologicamente, o Hormônio Antidiurético e a Ocitocina são muito semelhantes; são octapeptídeos elaborados no diencefalo e secretados pela hipófise. O Etanol inibe a ação do Hormônio Antidiurético e da Ocitocina, mas existem dúvidas quanto ao local de sua ação. Seria na hipófise, impedindo a liberação destes hormônios na corrente circulatória, ou seria no diencefalo, tornando impossível a sua formação? Se age no diencefalo, pode-se imaginar que o Etanol atue em um Centro Diencefálico responsável pelas variações da PIO.

Entretanto, observamos que logo após a administração de Etanol, ocorre discreto aumento do tônus oftálmico, sugerindo que o mesmo penetre rapidamente o aquoso

e o vítreo, estruturas constituídas de 90% de água, aumentando os seus respectivos volumes, graças à sua hidrofília decorrente do baixo coeficiente de partição óleo/água e à extraordinária vascularização do globo ocular. Daí a discreta elevação da PIO observada. Porém, a medida que o tempo passa, a concentração de álcool na corrente sanguínea diminui, aumentando consequentemente o gradiente de concentração de etanol entre os humores oculares e o sangue, de tal forma que o etanol passa a agir desidratando os compartimentos oculares.

Concluindo, reafirmamos que o Etanol apresenta uma série de ações e efeitos interessantes, salientando o efeito hipotensor ocular, entretanto, por existir uma estreita margem entre a dose que produz sedação e inebriação, ainda não existem condições que permitam sua utilização de rotina em Serviço de Oftalmologia.

SUMMARY

Ocular Effects of Ethanol

The authors made a study about the effects of 5% to 15% solution of Ethanol, administered in 6 patients, making special observations on the Intraocular Pressure (IOP) variations. The IOP were measured with Schiøtz tonometer before and 30 minutes after Ethanol administration, by intravenous infusion, on a rate of 130 to 170 drops by minute. Patients submitted to this clinical trial had no ocular affection or had Intraocular hypertension. It was concluded that there is a highly significance fall in IOP related to the Ethanol. The authors also discuss about a possible action in a Diencephalic center and Peripheric local action of Ethanol (Ethyl Alcohol).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Bonica, J. J. — The Management of Pain. pg. 586-588. Lea & Febiger. 1953.
- 2 — Collins, V. — Intravenous Alcohol. Principles of Anesthesiology. pg. 427-428. Lea & Febiger. 1966 (Philadelphia).
- 3 — Deutsch, Stanley; Goldberg, Martin; Stephen, G. W. — Effects of Halothane on Renal Function In Normal Man. Anesthesiology 27(6):793, 1966.
- 4 — Goodman L. S. and Gilman A. — The Pharmacological Basis of Therapeutics. 3rd. Edition. The MacMillan Co. New York. pg. 147, 1965.
- 5 — Havener, w. H. — Ocular Pharmacology. C. V. Mosby Co. St. Louis, 1966.
- 6 — Kinsy, V. E. and Barany, E. — Rate of Flow of Aqueous Humor: II — Derivation of Rate of Flow and Its Physiologic Significance. Amer. J. Ophthalm. 32:189-201, 1949.
- 7 — Palm, E. — On the Passage of Ethyl Alcohol From Blood Into Aqueous Humor. Acta Ophthalm. 25:139-164, 1947.
- 8 — Peczon, J. D. & Grant, W. M. — Sedatives, Stimulants and Intraocular Pressure In Glaucoma. Arch. Ophthalm. 72:178-187, 1964.
- 9 — Peczon, J. D. & Grant, W. M. — Glaucoma, Alcohol and Intraocular Pressure. Arch. Ophthalm. 73:495-501, 1965.
- 10 — Ramos, L. & Ramos, A. C. — Queda da PIO Produzida pela Etanol em Coelhos. Anais do 1.º Cong. Brasil. Farmacol. pg. 20-21. São Paulo, 1967.
- 11 — Ricklefs, G. — "Die Wirking Des Alkohols Auf Den Augeninnendruck" in Sitzungberinchte Osterreichische Ophthalmologische Gesellschaft, june 1962, abstracted, Zbl Ophthalm. 87: 179, 1963.
- 12 — Rubini, M. C.; Kleeman, C. R. and Lamdim, E. — Studies on Alcohol Diuresis: I Effects of Ethyl Alcohol Ingestion On Water, Eletrolyte and Acid-Base Metabolism. J. Clin. Invest. 34:439-445, 1955.
- 13 — Schnelle, Norbert — Alcohol Given Intravenously For General Anesthesia. Surg. Clin. of North America, 45(4):1041-1049, 1965.
- 14 — Wyllie, W. D. & Churchill-Davidson, H. C. — Intravenous Alcohol. A Practice of Anesthesia. pg. 829-943-948. 2.ª ed. 1966. Year-Book Publ.

TRATAMENTO DAS CATARATAS CONGENITAS

Técnica cirúrgica e confecção de uma cânula prática

EVERALDO LEMOS *

A atenção sobre as técnicas de discisão e aspiração, das cataratas congênitas foi revigorada recentemente com as publicações de Scheie, Paton, Vargas, Fink e Girard (1-6). Algumas variações à técnica clássica foram descritas, como 2 punções diferentes para discisão e para a aspiração (6), penetração de retalho conjuntival (6), cânulas diversas para irrigação e aspiração simultâneas (7-9). Expomos a técnica que nos têm dado excelentes resultados e expomos a maneira de confecção de uma prática cânula de irrigação-aspiração.

Técnica: 1) Anestesia geral, afastador de palpebras, fixação com pinça na episclera.

2) discisão com a faca de menor comprimento de lâmina possível, visto tratar-mos com frequência de microcorneas e visando maior facilidade na manutenção da

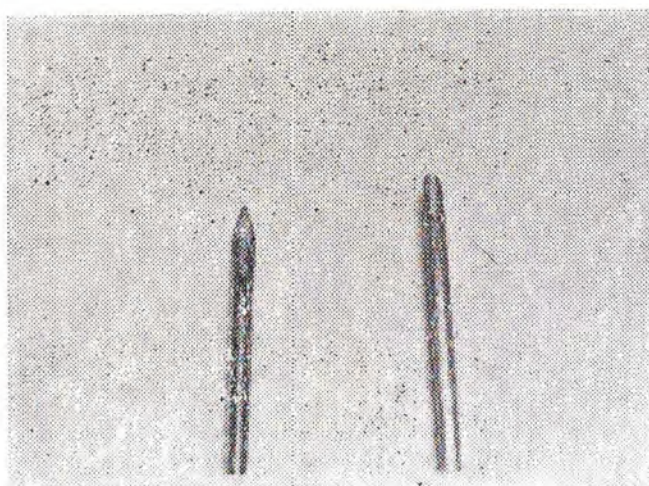


FIG. 1 — Comparação entre a agulha comum 25-10 e a mesma agulha preparada para cânula de aspiração.

* Oftalmologista do Hospital da Agro-indústria do Açúcar do Estado de Alagoas. Oftalmologista do Hospital José Carneiro. Maceió, Alagoas.
Recebido para publicação em 20-V-70.

câmara anterior formada. Entrada com o bordo quase paralelo à superfície da córnea, em posição levemente temporal (11 ou 13 horas) até a parte de secção redonda da faca, que é então voltada com o bordo cortante em direção ao cristalino. A discisão é feita em V, com vertice em 6 horas. Achamos muito difícil uma secção em mais de 2 direções, como preconiza HOGAN (10). É evidente a necessidade de boa dilatação prévia. Apesar de dispormos de microscópio cirúrgico, não observamos grande vantagem no seu uso neste tempo cirúrgico, preferindo uma lupa tipo Beebe.

3) pela mesma entrada da faca de ZIEGLER introduzimos a cânula de irrigação-aspiração, ligada a seringa de 3 cc com sôro fisiológico; à exceção de cataratas membranosas e polares anteriores, não ocorre problemas de aspiração, em movimentos de vai-vem aspiração-irrigação.

4) Não suturamos a ceratotomia e a câmara anterior está formada praticamente sempre ao término da cirurgia. Vendagem monocular. O processo não previne formação de catarata secundária, como de resto nenhum outro.

Fabricação da cânula: Por dificuldade de obtenção de cânulas apropriadas, improvisamos a seguinte técnica: Tomamos uma agulha comum 25-10. Essas agulhas tem lume apropriado porém são muito espessas para a pequena paracentese feita com a faca de ZIEGLER. Diminuimos essa espessura da secção circular com abrasão por lixa de ferro 0 de início e 2-0 para o acabamento, com movimentos circulares da agulha entre a lixa tomada entre os dedos. Obtemos um lume correto em uma agulha de paredes finas. A ponta aguçada é suavizada com as mesmas lixas.

RESUMO

É feita uma revisão da técnica cirúrgica de discisão e aspiração das cataratas congêntas e descreve-se uma cânula prática feita a partir de uma agulha comum 25-10.

SUMMARY

Surgical Handling of Congenital Cataract

A review is made on the subject of surgical handling of congenital cataracts, with description a practical canula obtained from a common needle 25-10.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Scheie, H. — Aspiration of congenital or soft cataracts: A new technique. *Am. J. of Ophth.* 50:1048, 1960.
- 2 — Scheie, H. — Aspiration of congenital or soft cataracts: Further experience. *Am. J. of Ophth.* 63:3, 1967.
- 3 — Paton, D. — Needle aspiration of cortical lens material subsequent to extracapsular cataract extraction. *Am. J. of Ophth.* 59:384, 1965.
- 4 — Vargas, E. C. — Técnica quirúrgica para el tratamiento de las cataratas blandas líquidas, congénitas y traumáticas. Universidad Mayor de San Marcos, 1959 — 1-54.
- 5 — Fink, A. F. — Congenital cataract surgery: with a modification of the Fuchs syringe. *Am. J. of Ophth.* 60:1090.
- 6 — Girard, L. — Aspiration and irrigation of congenital and traumatic cataracts. *Arch. of Ophth.* 77:387-91. 1967.
- 7 — Fuchs, J. — A modification of two-way syringe. *Klin. Monat. für Augenheilkunde*, 146: 713-14, 1965.
- 8 — O'Gawa, G. — Double bore cataract aspiration needle. *Am. J. of Ophth.* 63:970-1, 1967.
- 9 — Atchoo, P. D. — Double barrel anterior chamber irrigating needle. *Arch. of Ophth.* 79: 580-1, 1968.
- 10 — Hogan, M. — Congenital cataract surgery. *Am. J. of Ophth.* 63:821-5, 1967.

NOÇÕES ANATÔMICAS SÔBRE O APARELHO OCULOMOTOR

ADALMIR MORTERÁ DANTAS

É nossa intenção dar uma sistematização, de modo resumido sôbre a anatomia do aparelho oculomotor, para maior facilidade de sua aplicação clínica.

Dividiremos o nosso estudo em quatro capítulos:

- I — Músculos da região orbital
- II — Ação dos músculos extrínsecos do bulbo do olho
- III — Contrôle dos músculos extrínsecos do bulbo do olho
- IV — Contrôle dos músculos intrínsecos do bulbo do olho.

CAPÍTULO I

MÚSCULOS DA REGIÃO ORBITAL

I — INTRODUÇÃO

O presente capítulo versará sôbre dados anatômicos dos músculos da região orbital e sua estrutura histológica. Os músculos a serem estudados são: músculo elevador da pálpebra superior, músculos extrínsecos do bulbo do olho, músculos intrínsecos do bulbo do olho, músculo orbicular e músculo orbital.

II — ANATOMIA

A — Músculo elevador da pálpebra superior

Origina-se na asa menor do esfenóide, acima do canal óptico e, daí, dirigindo-se para diante, seu tendão se alarga para terminar em uma aporeurose. Esta, por sua vez, compreende duas porções: uma, a lâmina superficial, que atinge a cútis da pálpebra superior; e outra, mais profunda, que apresenta fibras musculares lisas, alcançando a borda superior do tarso, que é o músculo társico superior.

O músculo elevador da pálpebra superior é innervado pelo ramo superior do nervo oculomotor; já o tarsal superior, recebe innervação de fibras simpáticas.

B — Músculos extrínsecos do bulbo do olho

a — Músculos retos

São em número de quatro: reto superior, reto inferior, reto medial e reto lateral, os quais, originando-se do anulo tendíneo comum, que contorna o canal óptico e uma parte da fissura orbital superior, separam-se uns dos outros, após curto trajeto, para formarem um cone muscular de vértice posterior e base na parte posterior do bulbo do olho. Tais músculos se inserem na porção anterior da esclera por um tendão, aproximadamente com as seguintes distâncias do limbo da córnea: para o reto medial, 5,5 mm; reto inferior, 6,5 mm; reto lateral, 7mm; e reto superior, 8 mm. No vértice do cone muscular observamos a entrada de elementos vâsculo-nervosos dispostos do seguinte modo: na parte súpero-medial, o nervo óptico, a artéria oftálmica e na súpero-lateral, os nervos nasociliar, oculomotor, abducente e a raiz simpática do gânglio ciliar. Por cima do cone muscular encontramos os nervos lacrimal, frontal e troclear e, ainda, a veia oftálmica superior. Por baixo do cone, passa a veia oftálmica inferior, quando não forma tronco comum com a superior. A innervação dos músculos retos é dada pelo nervo oculomotor, excetuando-se a do reto lateral que é feita pelo nervo abducente (Figs. 1 e 2).

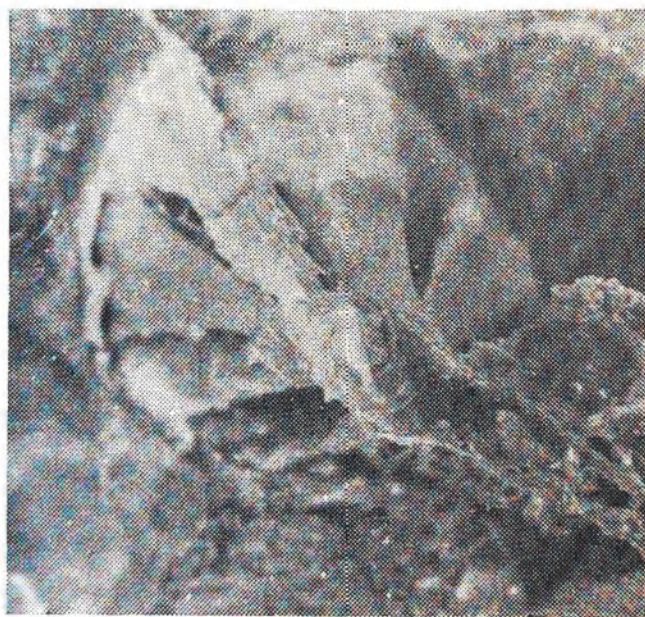


Fig. 1

b — Músculos oblíquos

Dois são os músculos oblíquos: superior e inferior. O superior, originando-se na bainha do nervo óptico e na porção medial do canal óptico, prossegue entre as paredes superior e medial da órbita, por cima do músculo reto medial, indo seu tendão atingir uma polia de cartilagem hialina conhecida como tróclea, a qual, por sua vez, se insere na fóvea troclear do osso frontal. Dito tendão, atravessando a tróclea, volta-

**Fig. 2**

se fortemente para fora, para trás e para baixo passando por debaixo do músculo reto superior, para ficar inserido no contôrno póstero-lateral da esclera. CALASANS (1957) relata que o tendão de inserção do músculo oblíquo superior termina trifurcando-se em: porção fina anterior; porção larga intermédia, que faz continuidade com a porção larga do oblíquo inferior; e, finalmente, porção macular delgada. Assinale-se que a tróclea indica a origem funcional desse músculo. Por outro lado, verifica-se que, a partir da citada tróclea até atingir a sua inserção, êsse músculo está no mesmo plano do oblíquo inferior.

O músculo oblíquo inferior, situado na margem infra-orbital e na parte lateral do orifício superior do canal naso-lacrimal, dirige-se póstero-lateralmente, passando por debaixo do músculo reto inferior, para ficar inserido no contôrno póstero-lateral da esclera, CALASANS (1957) relata que o tendão de inserção do músculo oblíquo inferior termina trifurcando-se em: porção larga superficial, que se continua com a porção larga do tendão do músculo oblíquo superior; porção profunda, abaixo da anterior; e porção muscular delgada. Como se vê, os oblíquos estão inseridos na parte posterior da esclera, ao passo que, os retos, na porção anterior.

A inervação do oblíquo superior é feita pelo nervo troclear, enquanto que o ramo inferior do nervo oculomotor promove a do oblíquo inferior.

Convém notar que o músculo elevador da pálpebra superior e os músculos extrínsecos do bulbo do olho, são revestidos por uma fascia dependente da fascia do bulbo. Esta, caracteriza-se por apresentar:

- a — Uma face anterior em relação à esclera;
- b — Uma posterior, que se corresponde, pela parte posterior, ao corpo adiposo da órbita e, por diante, com a conjuntiva bulbar;
- c — Uma circunferência que se adelgaça progressivamente e se confunde com o limbo da córnea. A fascia do bulbo envia aos músculos elevador da pálpebra superior e extrínsecos do bulbo do olho, prolongamentos (bainhas) que são destinados

ao tendão e ao corpo muscular. Dado anatómico de grande importância, é a expansão que cada fascia muscular envia à base da órbita, com excessão da do músculo oblíquo superior. A expansão do reto medial se fixa na metade superior da crista lacrimal; enquanto que a do reto lateral se fixa por cima e por detrás do ligamento palpebral lateral. Estas duas expansões são, na sua porção inicial, fibrosas, porém, à medida que se aproximam de sua inserção, adquirem fibras musculares lisas; daí a denominação de músculo orbital medial e músculo orbital lateral. A expansão do músculo reto superior se confunde com a do músculo elevador da pálpebra superior. A expansão do reto inferior se insere na borda inferior do tarso da pálpebra inferior. Nota-se que as bainhas dos músculos retos superior e inferior, enviam somente algumas fibras ao rebordo orbital, e que a parte superior da bainha do elevador da pálpebra superior se insere junto com o septo orbital na margem supra-orbital. Finalmente, a do músculo oblíquo inferior se insere no ângulo infero-lateral da órbita (TES-TUT, 1954).

Poderíamos ainda citar a existência de fibras musculares lisas difusamente espalhadas na fascia do bulbo (WHITNALL, 1932).

C — Músculos intrínsecos do bulbo do olho

São em número de três, a saber: ciliar, dilatador da pupila e esfíncter da pupila.

a — Músculo ciliar

Está constituído por fibras musculares lisas, que se estendem do esporão escleral à lâmina supracorioídea, apresentando duas porções: uma de fibras meridionais e outra de fibras circulares. Segundo HOGAN (1962), o músculo ciliar está constituído de três porções: a mais externa, forma a porção de fibras longitudinais, a qual se adere ao esporão escleral e à trabécula, e daí à lâmina supracorioídea e corióide; as circulares, se colocam na porção antero-interna do músculo; e as radiais, apresentam uma topografia um pouco confusa, parecendo que são formadas por fibras anteriores da porção longitudinal, as quais se colocam obliquamente e tornam-se contínuas com as fibras circulares.

Segundo CALASANS (1953), o chamado "músculo ciliar", no homem, é formado por quatro sistemas. Cada sistema é constituído por feixes musculares lisos agrupados em fitas oblíquas, nasalmente umas, temporalmente outras, que se reúnem por uma das suas extremidades delimitando VV. As fibras em V apresentam a abertura voltada para o tendão anular (relacionado com a trabécula), onde se inserem. Os VV musculares do primeiro sistema, que é o mais superficial, prendem-se pelos seus vértices voltados para trás, na corióide; os demais sistemas, colocados um após outro, relacionam-se pela ponta dos seus VV com os processos ciliares. Dêstes três últimos sistemas, o mais posteriormente colocado liga-se pelo seu vértice com a cauda do processo ciliar e constitui o que se denomina de segundo sistema; o seguinte, com o corpo; e o outro, o mais anterior, com a cabeça do processo ciliar e com a raiz da íris, constituindo, respectivamente, o terceiro e o quarto sistemas. Os vértices dos VV do segundo e terceiro sistemas, como os do primeiro, estão voltados para trás, enquanto os VV do quarto sistema estão dirigidos para frente.

O músculo ciliar é innervado por fibras parassimpáticas, provenientes do nervo oculomotor. Convém notar que encontram-se fibras simpáticas formando um verdadeiro plexo com as fibras parassimpáticas. Sua ação principal é de modificar a tensão das fibras zonulares, permitindo a acomodação para objetos próximos, já que é responsável pela acomodação fisiológica. Convém esclarecer que a acomodação física é feita pela plasticidade da lente.

b — Músculo dilatador da pupila

É um músculo liso que atinge, pelo lado periférico, a margem ciliar e detem-se, pela sua porção central, a certa distância da margem pupilar. É innervado por fibras simpáticas, que se originam do segundo segmento torácico.

c — Músculo esfíncter da pupila.

É constituído por fibras lisas e está disposto ao redor da pupila. Cada porção do músculo adere fortemente ao tecido ambiente por vasos e septos conjuntivos. É innervado por fibras parassimpáticas do nervo oculomotor.

Segundo CALASANS (1954), na íris existe apenas um músculo, que por sua vez é um prolongamento, ou melhor a porção pupilar do chamado músculo ciliar. Segundo ainda este autor, o globo ocular possui apenas um único músculo intrínseco, isto é, o músculo esclero-cório-cílio-iridiano.

D — Músculo orbicular do olho

Situado em torno do adito da órbita, compõe-se de três partes: orbital, palpebral e lacrimal. A orbital, originada na parte medial da órbita, é dotada de dois tendões que se fixam, um, no lábio anterior do canal nasolacrimal e outro, no lábio posterior do referido canal (crista lacrimal). Ditos tendões limitam um espaço onde está alojado o saco lacrimal. O tendão anterior, que é direto, pode se expandir para o processo frontal da e para a maxila. As fibras musculares formam elipses completas na parte profunda da pele da região, terminando por fascículos cutâneos.

A pálpebral, nascendo do ligamento palpebral medial, dirige-se lateralmente em posição anterior ao tarso e ao septo orbital de cada pálpebra. O ligamento palpebral lateral é formado pelas fibras pré-tarsais.

A lacrimal, origina-se do tendão que parte da crista lacrimal, sendo que a sua inserção é feita após a divisão em dois feixes, os quais se colocam atrás dos pontos lacrimais.

A ação do músculo orbicular do olho se faz presente quando há necessidade de se fechar o olho. Desta forma, as partes orbital e palpebral atuam em conjunto, como esfíncter, ao passo que, a lacrimal, parece dilatar os pontos lacrimais (TESTUT, 1954). A innervação desse músculo é feita pelo nervo facial.

E — Músculo orbital

Consiste de fibras musculares lisas no periosteo que cobre a fissura orbital inferior e sua innervação é dada por fibras simpáticas (WHITNALL, 1932).

III — HISTOLOGIA:

O nosso propósito é descrever a histologia dos músculos acima expostos e, para isso, teremos que dividi-los em: estriados e lisos.

A — Músculos estriados:

A musculatura extrínseca do bulbo do olho origina-se de células mesenquimais do mesoderma para-axial (BARBER, 1955). Os Músculos oculares são formados de fibras estriadas longas, multinucleares e que apresentam miofibrilas heterogêneas, às quais devem o seu aspecto estriado longitudinal e transversal. Possuem um sarcolema, que é a membrana envolvente de uma fibra muscular. No citoplasma ou sarcoplasma, encontramos depósitos citoplasmáticos (glicogênio e lipídios) e, também, mitocôndrias. Os núcleos da fibra muscular estriada se colocam sob o sarcolema e o número dos mesmos varia com o comprimento da fibra. Ainda na microscopia óptica, notamos que cada fibra estriada apresenta discos alternados de material claro e escuro. Com a luz polarizada, as estrias escuras são anisotópicas (birrefringentes) e as claras, isotópicas. Daí, designarem-se as estrias escuras e claras, respectivamente, de estrias "A" e "I". Sob condições especiais, pode-se notar que o disco escuro "A" é cortado por uma zona clara "H" e o disco claro, por uma linha escura "Z". O trecho entre duas linhas "Z", ou seja, o que contém dois semi-discos "I", separados por um disco "A", denomina-se sarcômero, unidade estrutural da musculatura estriada. Ao microscópio eletrônico observa-se que o sarcolema apresenta duas lâminas densas (proteínas), separadas por um intervalo claro (lipídico). No sarcoplasma, as mitocôndrias ou sarcossomas encontram-se sob o sarcolema, assim como o aparelho de GOLGI. O retículo endoplasmático, aqui retículo sarcoplasmático, é um sistema contínuo de túbulos finos, intercomunicantes, de paredes membranosas, que forma trama em torno de cada miofibrila.

Recentemente, usando técnicas especiais, foram encontradas invaginações periódicas do sarcolema, que se estendem transversalmente em direção ao sarcoplasma (KROLL, citado em SMITH, 1967). Estas invaginações mantêm relações íntimas com as miofibrilas, as quais serão descritas posteriormente. Assim, em intervalos regulares, o sarcolema invagina-se enviando um sistema tubular (Sistema T) transversalmente à fibra, que mantêm íntima relação com o retículo sarcoplasmático, o qual constitui um outro sistema de túbulos. O retículo sarcoplasmático não é contínuo com o sarcolema (KROLL, citado em SMITH, 1967). Em cortes observa-se que dois elementos do retículo sarcoplasmático (cisternas terminais) se colocam a cada lado de um sistema "T", formando a denominada triade. Acredita-se que o sistema "T" conduz a onda de despolarização do sarcolema às miofibrilas (KROLL, citado em SMITH, 1967). Ainda na microscopia eletrônica, verifica-se que as miofibrilas apresentam-se compostas por unidades mais finas, os miofilamentos, e estes são de dois tipos: um grosso, apresentando 100 Å de diâmetro e 1,5 μ de comprimento, e outro fino, apresentando 50 Å de diâmetro e 2 μ de comprimento, com uma extremidade presa a linha "Z" e outra livre, dirigida para a linha mediana do sarcômero. O miofilamento grosso está constituído de uma proteína denominada de miosina e o fino, constitui-se de actina e, provavelmente, tropomiosina (HAM, 1967). Durante a contração muscular, os finos miofilamentos de actina deslizam entre os grossos de miosina no disco "A",

invadindo e obliterando a linha "H" (mecanismo deslizante da contração). Os elementos nervosos para cada músculo estriado penetram pelo epimísio, atingindo o perimísio, onde se ramificam. Nos músculos oculares extrínsecos, há uma fibra nervosa para cada 5 fibras musculares, mas nos músculos maiores, do tronco e dos membros, uma fibra motora distribui-se para 100 ou mais fibras musculares. O número de fibras musculares inervados para cada fibra nervosa motora varia com a delicadeza do movimento. Uma única fibra nervosa, juntamente com as fibras musculares por elas inervadas, constituem aquilo que se denomina unidade motora. Ao se aproximar da fibra muscular que controla, uma fibra nervosa perde sua bainha de mielina e estabelece íntima associação com a referida, constituindo a placa motora ou junção mioneural. O endoneuro continua com o endomísio, e o axônio, com sua bainha de SCHWANN (neurilema), entra em contato com a fibra muscular, num local onde o sarcoplasma faz pequena protuberância. Neste ponto encontramos dois tipos de núcleos: os núcleos da fibra muscular e os das células terminais de SCHWANN. O axônio perde a bainha de SCHWANN e forma terminações, as quais ocupam recessos na superfície da fibra muscular, denominados fendas sinápticas primárias. Em uma fenda sináptica primária, encontramos invaginações chamadas fendas sinápticas secundárias ou fendas subneurais. O axolema e o sarcolema estão separados, em todos os pontos, por uma camada delgada de proteína-polissacarídeo, similar a que reveste o restante da superfície da fibra muscular (BLOOM-FAWCETT, 1968).

O axoplasma exhibe numerosas mitocôndrias e pequenas vesículas sinápticas, que se acredita contenham acetilcolina. Por sua vez, o sarcoplasma, a este nível, contém numerosas mitocôndrias.

B — Músculos lisos

Os músculos intrínsecos do bulbo do olho originam-se do mesoderma para-axial e do ectoderma neural (BARBER, 1955). Do primeiro, nasce o músculo ciliar e do segundo, os músculos dilatador e esfíncter da pupila. Os músculos ciliar e esfíncter da pupila são formados de fibras musculares lisas, enquanto o dilatador da pupila apresenta-se constituído de células mioepiteliais. Estas, apresentam um corpo central, com o seu núcleo e muitos prolongamentos citoplasmáticos longos, de natureza contractil. Os núcleos das fibras do músculo dilatador da pupila situam-se na camada anterior do espítelo pigmentar da íris.

O tecido muscular liso é formado pela união de fibras musculares lisas, que são células fusiformes, as quais têm o núcleo na parte central. O sarcoplasma é abundante e homogêneo, apresentando miofibrilas, e o sarcolema não se encontra bem diferenciado. O músculo liso contém exatamente as mesmas substâncias químicas que o estriado, incluindo filamentos de actina e de miosina. Estes filamentos não têm a mesma disposição periódica que se observa nos sarcômeros do músculo estriado, e o processo contractil parece ser o mesmo que no estriado. Assim, no músculo liso não há estriações e não se observa a zona "Z". Provavelmente, por causa dessas diferenças, a contração do músculo liso é lenta e prolongada. O axônio, ao chegar em músculo de unidades múltiplas, como é o caso dos músculos intrínsecos do bulbo do olho, perde sua bainha de SCHWANN e se ramifica em cada unidade.

CAPÍTULO II

AÇÃO DOS MÚSCULOS EXTRÍNSECOS DO BULBO DO ÔLHO

A ação dos músculos oculares varia conforme os olhos estejam em posição primária, que ocorre quando ambos fixam o infinito e os eixos visuais ficam teoricamente paralelos, ou, então, fora dela.

Vejamos cada músculo isoladamente:

I — MÚSCULO RETO MEDIAL

A — Posição primária:

Nesta posição, este músculo situa-se no plano horizontal que passa pelo centro de rotação e por onde, também, transitam os eixos transversal e ântero-posterior, sendo paralelo a este último. Forma um ângulo de 90° com o eixo vertical, o que nos leva a deduzir que a sua ação inicial se faz sobre o eixo vertical, ou seja, adução.

B — Posição de teste:

Observa-se que, nesta posição, a situação anterior é a mesma e, assim sendo, o campo máximo de ação e a função a explorar deste músculo é fazer adução do olho.

II — MÚSCULO RETO LATERAL

A — Posição primária:

Tanto este músculo como o reto medial, estão no mesmo plano horizontal e, deste modo, formam com o eixo vertical um ângulo de 90° . Logo, a sua ação é a de abdução do olho.

B — Posição de teste:

Ocorre a mesma situação da posição anterior, o que implica em que o campo máximo de ação e a sua função a explorar é a de fazer abdução do olho.

III — MÚSCULO RETO SUPERIOR

A — Posição primária:

Nesta posição, a linha de ação muscular forma dois ângulos, sendo um com o eixo transversal, de 67° e outro, com o eixo ântero-posterior, de 23° . Assim, verifica-se que a função principal deste músculo, que é intensa, é sobre o eixo trasversal, ou seja, a elevação, e as funções secundárias são adução e a rotação interna.

B — Posição de teste:

A ação do músculo reto superior perde a sua condição de elevação para adquirir a de rotação interna, quando o olho faz uma adução de 67° , o que é difícil de ser con-

seguido. Todavia, se o músculo fizer uma abdução de 23° , a sua linha de ação ficará paralela ao eixo anteroposterior e, em tal situação, alcançará seu máximo poder de elevação, o qual começará a diminuir tão logo ultrapasse dito ângulo. Destarte, a abdução de 23° é a posição em que melhor se verifica a capacidade de o músculo elevar o olho.

IV — MÚSCULO RETO INFERIOR

A — Posição primária:

A linha de ação deste músculo também forma dois ângulos: um, com o eixo transversal, de 67° e outro, de 23° , com o eixo anteroposterior. Isto implica em que, nesta posição, a sua função principal é feita sobre o eixo transversal, quer dizer, exerce depressão. Já a adução e a rotação externa, constituem as ações secundárias.

B — Posição de teste:

Observa-se que a sua situação é idêntica às das posições secundárias do músculo reto superior. Entretanto, ele tem sua ação máxima em abdução de 23° , isto é, ação depressora do bulbo ocular. Consequentemente, é em abdução de 23° que se deve verificar a ação e explorar a função depressiva deste músculo.

V — MÚSCULO OBLÍQUO SUPERIOR

A — Posição primária:

Apresenta, dito músculo, uma linha de ação dada pela direção da porção reflexa de seu tendão e, assim sendo, a tróclea indica a sua origem funcional. O tendão reflexo, orientado desde a tróclea, para trás, para fora e para baixo, forma um ângulo de 55° com o eixo anteroposterior e de 35° , com o transversal, passando sua linha de ação por trás do eixo vertical. A sua ação principal, portanto, é a de rotação do olho em torno do eixo antero-posterior, rotação interna. A depressão e a abdução, constituem as ações secundárias.

B — Posição de teste:

Em abdução de 35° , tem ação única, que é de rotação interna, e em adução de 55° , tem sua ação máxima, que é de depressão. Logo, a direção do olhar em que se deve explorar sua função depressora, é em adução de 55° .

VI — MÚSCULO OBLÍQUO INFERIOR

A — Posição primária:

Os ângulos formados com os eixos são semelhantes aos do músculo oblíquo superior. Sua ação principal é a de promover a rotação do olho em torno do eixo anteroposterior, porém, rotação externa. As suas ações secundárias são: elevação e abdução.

B — Posição de teste:

A situação é a mesma do oblíquo superior, ou seja, tem sua ação máxima na adução de 55°. Em tal posição, êle é elevador. Evidentemente é em adução de 55° que se deve explorar sua ação elevadora.

Feito êste breve relato descritivo das ações dos músculos oculares extrínsecos, podemos estabelecer, sob o ponto de vista funcional, quatro grupamentos de músculos que atuam sinèrgicamente, a saber:

1 — Grupo horizontal, constituído dos músculos retos medial e lateral, que agem na adução e abdução dos olhos, respectivamente;

2 — Grupo elevador, formado pelos músculos reto superior e oblíquo inferior;

3 — Grupo depressor, compreendido pelos músculos reto inferior e oblíquo superior; e,

4 — Grupo convergente, em que os dois músculos retos mediais executam o movimento de convergência dos olhos.

CAPÍTULO III**CONTRÔLE DOS MÚSCULOS EXTRÍNSECOS DO BULBO DO ÔLHO****I — INTRODUÇÃO**

Ê de nosso propósito, neste capítulo, procurar descrever os principais centros de contrôle dos movimentos oculares. A análise das estruturas musculares fundamentais são semelhantes as dos músculos esqueléticos, com as diferenças de tamanho e sensibilidade. Devemos relacionar os movimentos oculares com a cibernética, que é considerada como ciência das relações, das regulações e das transmissões de informações (BROGLIA, citado em SIQUEIRA — Cibernética e medicina, 1958). Sabemos que os músculos oculares apresentam em sua estrutura elementos importantes para o mecanismo de retroalimentação negativa, que são: a placa motora extrafusar, a placa motora fusar, as terminações fusoespiralares, as formações arracimadas e os corpúsculos de GOLGI (CASTANERA-PUEYO, 1963). A placa motora extrafusar está relacionada com a fibra alfa, enquanto a fusar relaciona-se com a fibra gama. As três últimas estruturas estão relacionadas com as informações da contração muscular, produzida por um estímulo sobre a placa motora, desde as células motoras alfa e gama dos núcleos motores do olho (CASTANERA-PUEYO, 1963). Assim sendo, a informação da contração muscular é re-enviada à célula efetora, mecanismo êste considerado como retroalimentação negativa, isto é numa resposta negativa com relação ao estímulo inicial (GUYTON, 1963). De modo geral, existem em todos os músculos estriados três receptores, os quais geram estímulos próprioceptivos, que são: os fusos neuromusculares, os fusos neurotendíneos e os corpúsculos de GOLGI-MAZZONI. Estas estruturas serão estudadas quando abordarmos o estudo sobre vias próprioceptivas.

II — NÚCLEOS E NERVOS MOTORES DO ÔLHO

A — Núcleo e nervo oculomotor

É assim denominado por ser o principal nervo motor dos músculos oculares. É o terceiro nervo crânico, pela classificação de SOEMMERING e VIC D'AZYR. Seu núcleo de origem desenvolve-se da placa basal ao nível do mesencéfalo e constituirá dois componentes: o primeiro, é o eferente somático, que inerva os músculos extrínsecos do bulbo do olho, excetuados os músculos oblíquos superiores e reto lateral; o segundo, é eferente visceral geral para os músculos esfíncter da pupila e ciliar. O núcleo do nervo oculomotor acha-se dividido em quatro grupos de núcleos: dorso-lateral, ventromedial, caudal central e acessório. Os núcleos dorsolateral e ventromedial, estão constituídos de neurônios motores grandes que enviam seus axônios aos seguintes músculos: elevador da pálpebra superior, reto superior, reto medial, reto inferior e oblíquo inferior. O núcleo caudal central é impar e mediano, apresentando neurônios menores que os dois núcleos citados anteriormente. Parece ser o centro para o movimento de convergência dos olhos, dêle saindo fibras homo e heterolaterais, as quais terminam nos músculos retos mediais de ambos os olhos (ORTS LLORCA, 1960). Esse movimento complicado dos olhos, todavia, deve ter sua representação em centros coordenadores mais elevados (ORTS LLORCA, 1960). O núcleo acessório é autônomo e está constituído de células menores. Forma parte do parassimpático craniano e é o centro dos músculos de fibras lisas do bulbo do olho (músculo esfíncter da pupila e ciliar). Dito núcleo se encontra em posição medial aos núcleos dorsolateral e ventromedial, que são laterais. No núcleo acessório, distinguem-se duas porções: o núcleo de Edinger-Westphal e o núcleo mediano anterior. O primeiro, comandaria o reflexo de acomodação e o segundo, o reflexo fotomotor e consensual (ORTS LLORCA, 1960). Portanto, a inervação parassimpática do olho é feita essencialmente por fibras pré-ganglionares do núcleo de células menores (acessório). Segundo WARWICK, (citado em DUKE-ELDER, 1961) em trabalhos feitos em macacos, as subdivisões do nervo oculomotor apresentam uma disposição no sentido dorso-ventral, diferindo, portanto, do clássico esquema de BERNHEINER-BROUWER, em que as subdivisões se dispõem em sentido rostro-caudal.

A partir do núcleo de origem, forma-se o nervo oculomotor, que atravessa o mesencéfalo e emerge do mesmo no sulco medial do pedúnculo cerebral. Dêste ponto, atravessa a duramater, dispõe-se lateralmente ao seio cavernoso, dividindo-se ao nível da fissura orbital superior, em ramos superior e inferior (fig. 3). Em seu trajeto no seio cavernoso, recebe fibras do simpático pericarotídeo e anastomoses com o nervo oftálmico (ORTS LLORCA, 1960). Os ramos superior e inferior do nervo oculomotor atravessam o ânulo tendíneo comum. O superior, inerva os músculos elevador da pálpebra superior e reto superior; e o inferior, inerva os músculos reto medial, reto inferior e oblíquo inferior. Uma comunicação parassimpática do ramo oblíquo inferior chega ao gânglio ciliar. A descrição dêste gânglio será feita separadamente, em outro capítulo.

B — Núcleo e nervo troclear

O nervo troclear, 4.^o nervo crânico, inerva o músculo oblíquo superior do olho. Seu núcleo origina-se da placa basal ao nível do mesencéfalo, sendo o único nervo crânico que sai da região dorsal. O núcleo encontra-se na parte ventral da substância

**Fig. 3**

cinzenta central, e corresponde ao prolongamento inferior da coluna, que dá origem ao nervo oculomotor. Histologicamente, o núcleo compõe-se de células multipolares, de tamanho médio, que dão surgimento a fibras, as quais, emergindo da face dorsolateral do núcleo, se curvam dorsalmente, contornando a substância cinzenta central e se cruzam com as do lado oposto, no véu medular superior (ERHART, 1965). Assim, o nervo emerge do tronco encefálico, abaixo do colículo inferior, contorna o pedúnculo cerebral, segue abaixo do bordo livre do tentório do cerebelo e perfura a duramater. Já no seio cavernoso, vamos encontrá-lo na parede lateral do mesmo e mantendo relações com os nervos oculomotor e oftálmico. Na parede lateral do seio cavernoso o nervo troclear recebe ramos do simpático pericarotídeo e do nervo oftálmico (ORTS LLORCA, 1960). Finalmente, ele cruza o nervo oculomotor e penetra na fissura orbital superior, acima do ânulo tendíneo comum, colocando-se sobre o elevador da pálpebra superior. O nervo troclear penetra no músculo oblíquo superior do olho. (figs 4 e 5)

C — Núcleo e nervo abducente

O nervo abducente, 6.º nervo crânico, inerva o músculo reto lateral do olho. Seu núcleo, localizado a meia altura da ponte, junto à rafe mediana, faz parte da coluna eferente somática. Este núcleo origina-se da placa basal e está em íntima relação com o joelho do nervo facial formando, no soalho da fossa rombóide do IV ventrículo, o colículo do facial (ERHART, 1965). Esta relação deve-se ao fato de que



Fig. 4



Fig. 5

o núcleo do abducente origina-se primitivamente caudal em relação ao do facial, e só depois desloca-se em direção rostral, levando por diante de si as fibras radiculares do nervo facial. A explicação deste fenômeno é dada pela neurobiotaxia, em que os neurônios eferentes emigran na direção daqueles núcleos, dos quais recebem os principais impulsos (CASTANERA PUEYO, 1963). Entende-se, assim, a razão do deslocamento do núcleo do abducente para a parte média da ponte, a fim de colocar-se na vizinhança dos núcleos vestibulares, dos quais recebem os principais estímulos (ORTS LLORCA, 1960). O núcleo constitui-se de células multipolares grandes, que dão origem aos axônios que formam o nervo abducente. Este, emerge do tronco encefálico, entre a ponte e a medula oblonga, imediatamente acima das pirâmides. O nervo ascende lateralmente, através da cisterna pontina do cavo subaracnoídeo, e perfura a duramater, abaixo do processo clinóide posterior, colocando-se juntamente com o seio petroso inferior, sob o ligamento petro-esfenoidal ou petro-clinoídeo, que se estende entre o ápice da parte petrosa do temporal e o processo clinóide posterior. No seio cavernoso, ele encontra-se em íntima relação com a artéria carótida interna, onde recebe fibras pós-ganglionares simpáticas, pericarotídeas e do nervo oftálmico (ORTS LLORCA, 1960). Por fim, penetra na fissura orbital superior, dentro do ânulo tendíneo comum atingindo a parte posterior e medial do músculo reto lateral do olho (fig. 6).

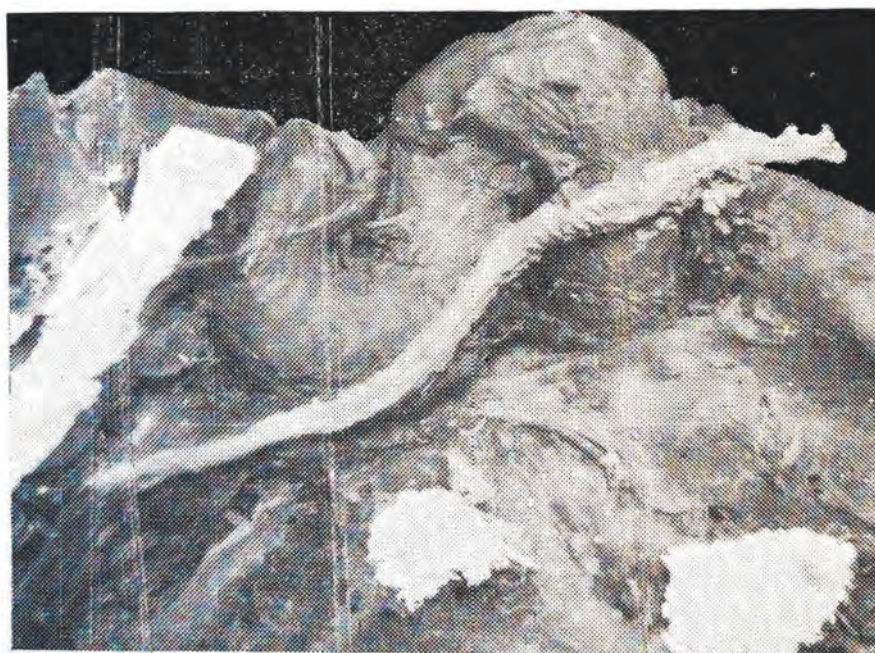


Fig. 6

III — CENTROS DOS MOVIMENTOS CONJUGADOS DOS OLHOS

A — Centros dos movimentos conjugados laterais

Estes movimentos estão sob o controle de centros corticais e subcorticais. Os primeiros, compreendem um centro frontal e outro occipital e os últimos, entendem os núcleos da base e os centros pontinos. A área motora do olho está localizada na parte posterior do giro frontal médio e pertence à área 8, de BRODMANN, cuja excitação leva os olhos para o lado oposto. A área motora occipital está situada no cortex

paravisional, que é a área 19, de BRODMANN, e a sua estimulação provoca, também, o mesmo desvio conjugado dos olhos que a área 8, quanto aos núcleos da base, abrangem: a) o corpo estriado, subdividido em núcleo caudado e núcleo lentiforme; b) o claustrum; c) o corpo amigdalóide. O núcleo lentiforme é dividido em putamem e globo pálido, pela lâmina medular lateral. O núcleo caudado e o putamem, juntos, são denominados de striatum, e parece que controlam os movimentos intencionais simples, que normalmente praticam inconscientemente. Quanto ao globo pálido, julga-se que seja o responsável por ajustes globais de tonus na pré-execução de um movimento intencional. No que tange ao significado do claustrum, ainda é desconhecido, enquanto que o corpo amigdalóide, parece estar em relação com formações rinencefálicas. Estes núcleos encontram-se intimamente associados à cortex cerebral, ao tálamo e à formação reticular. Podemos dizer, ainda, que os núcleos da base formam parte do sistema extrapiramidal, o qual compreende a via motora involuntária, responsável pelo tono muscular, pela regulação dos movimentos automáticos reflexos e pela inibição de movimentos involuntários. As fibras que provém da área 8 formam uma porção da via motora voluntária, a qual está constituída, em parte, pelo trato corticonuclear e, de outro lado, pelo trato corticospinal. As fibras do trato corticonuclear ocupam praticamente o joelho da cápsula interna. As do trato corticospinal dispõem-se de tal modo que, as relacionadas com a inervação do membro superior, estão mais próximas ao joelho do que as do membro inferior (ERHART, 1960). No mesencéfalo, ocupa a base de cada pedúnculo cerebral e, na ponte, as fibras provenientes da área 8 (neurônio I) se entrecruzam ao nível dos núcleos pontinos. Cada centro pontino recebe impulsos do hemisfério cerebral contralateral e os transmitem ao nervo abducente do mesmo lado através do fascículo longitudinal medial homolateral e ao núcleo do reto medial contralateral através do fascículo longitudinal medial contralateral (DUKE-ELDER, 1961). Logo, a estimulação do centro pontino determina um desvio dos olhos para o lado do estímulo, e o inverso se passa com a estimulação cortical. Assim, analisamos dois sistemas corticais: um, provenientes da área 8, que forma parte da via motora voluntária perfeitamente conhecida, e outro, oriundo do lobo occipital, a área 19, o qual é integrante da via motora involuntária e compreende, de modo geral, o sistema extrapiramidal, que é representado por diversas cadeias neuronais.

B — Centros dos movimentos conjugados verticais

As vias de projeção parecem originar-se nas mesmas regiões corticais dos movimentos conjugados laterais (DUKE-ELDER, 1961). Admite-se a existência de dois centros intermediários: um elevador e outro depressor, ambos localizados no mesencéfalo (WALSH, 1957). SPIEGEL e SCALA, (citado em WALSH, 1957) observaram movimento conjugado para baixo, por estimulação da substância cinzenta central, abaixo da comissura posterior, ou atrás da mesma, e, também, movimento para cima, estimulando o colículo superior e a parte mais posterior do tálamo óptico. Note-se que, no movimento conjugado para cima, apenas toma parte o núcleo do nervo oculomotor (neurônio II), visto que neste movimento atuam os músculos reto superior e oblíquo inferior, ambos inervados pelo nervo oculomotor. No movimento conjugado para baixo, tomam parte os núcleos dos nervos oculomotor e troclear, já que neste outro movimento tomam parte os músculos reto inferior e oblíquo superior.

C — Centro de convergência

A convergência habitualmente se realiza associada à acomodação e à miose. O centro da convergência estaria localizado no núcleo caudal central, dêle saindo fibras homo e heterolaterais, as quais terminam nos músculos retos mediais de ambos os lados; porém, êsses movimentos complicados dos olhos talvez tenham sua representação em centros coordenadores mais elevados (ORTS LLORCA, 1960). No mecanismo do reflexo de acomodação-convergência deve-se levar em conta o mecanismo de retroalimentação negativo, isto é, o mecanismo que ajusta o poder focal da lente para um grau máximo de agudeza visual (GUYTON, 1953). A via aferente dêste reflexo é constituída pelas vias ópticas e há necessidade de uma boa agudeza visual para que o referido se processe. Da córtex visual, área 19, por intermédio de fibras de associação, ou sejam, fibras que ligam diferentes partes da córtex de cada hemisfério, o estímulo passa à zona motora do lobo frontal área 8 e, finalmente, por fibras descendentes, através da cápsula interna, atingem a substância cizenta central. Daí fibras descem ao núcleo parasimpático cranial, que é o núcleo de células menores do nervo oculomotor. Assim, estas fibras alcançam os núcleos acessórios e caudal central do nervo oculomotor (HOUSE e PANSKI, 1960). Do núcleo acessório, partem fibras pré-ganglionares, as quais se incorporam ao nervo oculomotor. As sinapses parecem ocorrer nos gânglios episclerais, dêstes partindo fibras pós-ganglionares que vão aos músculos ciliar e esfíncter da pupila (ERHART, 1965). Do núcleo caudal central, partem fibras homo e heterolaterais para os músculos retos mediais. A resposta será um aumento do poder focal da lente, miose e convergência.

IV — OUTRAS VIAS IMPORTANTES

A — Vias ópticas

As vias ópticas formam pelo seu desenvolvimento e estrutura, um sistema de fibras mielinizadas do encéfalo e representam um elemento importante para coordenação oculomotor (CASTANERA PUEYO, 1963). Estão constituídas de quatro neurônios, sendo que três estão localizados na retina, que é o sistema sensorial da recepção luminosa. O quarto neurônio, localizado no corpo geniculado lateral do diencéfalo, funciona como estação entre a retina e a cortex visual.

Neurônio I

Constitui o estrato neuroepitalial, formado de receptores de estímulos luminosos ou fotoreceptores, que são os cones e os bastonetes. Êstes, apresentam um segmento externo e outro interno separados por uma curta conexão fibrosa de natureza ciliar. O segmento interno, é ligado ao corpo da célula. O segmento externo, possui uma estrutura lipoproteica que está especialmente constituída para a fotorecepção. Estudos histológicos revelam, neste segmento, camadas transversais de proteínas, alternadas com camadas lipídicas ao longo do eixo dos fotoreceptores, daí a birefringência. É, neste segmento, que observamos o pigmento visual dêstes fotoreceptores. No segmento interno, vamos encontrar mitocôndrias e retículo endoplasmático. A mitocôndria é um elemento celular de estrutura altamente organizada, responsável pela respiração celular, ao passo que o retículo endoplasmático é encarregado da síntese

protéica. O corpo das células neuroepiteliais corresponde ao estrato nuclear externo da retina. A função dos foto-receptores é de transformar a energia luminosa em impulso nervoso, e este mecanismo se baseia no ciclo das reações químicas, nas quais intervêm os pigmentos visuais presentes nas membranas protéicas dos sacos dos foto-receptores. Parece que a estrutura multimembranácea do segmento externo, facilita a absorção e a utilização da luz neste ponto (De ROBERTIS, 1965). Assim o impulso nervoso originado nos foto-receptores, segue pelos seus prolongamentos centrais e atinge os prolongamentos periféricos das células bipolares (De ROBERTIS, 1965).

Neurônio II

Localiza-se no estrato ganglionar da retina, sendo constituído de células bipolares, as quais, como o nome indica, apresentam dois prolongamentos diametralmente opostos, a saber: um, periférico, em contato com um ou mais foto-receptores e outro, central, em relação íntima com uma célula ganglionar do nervo óptico. No primeiro caso, podemos dizer que o processo corresponde ao dendrito e, no último, diz respeito ao axônio ou cilindro-eixo. Ao nível dos estratos plexiformes externo e interno, os prolongamentos dividem-se em outros, a fim de que possam manter relações sinápticas. Cada cone envia seu prolongamento a uma célula bipolar, enquanto vários bastonetes enviam seus prolongamentos a uma célula bipolar. As células horizontais e amácrinas são, provavelmente, células de associação. As primeiras, entram em contato com os cones e bastonetes e as últimas, mantêm relações sinápticas com as células ganglionares.

Neurônio III

Localiza-se no estrato ganglionar do nervo óptico e está constituído de células ganglionares, as quais podem atingir até 3 μ , e apresentam-se no limite da região macular, com tamanho menor. Seus dendritos mantêm relações sinápticas com células bipolares e amácrinas, ao passo que seus axônios formam o nervo óptico, o qual conduz o impulso nervoso para o sistema nervoso central. No nervo óptico, as fibras nervosas se apresentam em feixes, de acordo com o setor retiniano do qual provém. Ditos setores, são: macular temporal superior, macular temporal inferior, macular nasal superior e macular nasal inferior. A eles, se agregam outros quatro setores, que correspondem às porções periféricas da retina, os quais denominaremos de temporal periférico superior, temporal periférico inferior, nasal periférico superior e nasal periférico inferior. No início do nervo óptico, as fibras maculares se colocam lateralmente, enquanto que, próximo ao quiasma, elas se localizam na parte nasal. O nervo óptico percorre quatro porções: intraocular, intraorbital, intracanalicular e intracraniana. Na cavidade craniana, ele une-se ao correspondente do lado oposto, formando o quiasma óptico, no qual há decussação parcial de fibras. (figs. 7 e 8) As provenientes dos quadrantes retinianos nasais, entrecruzam-se com as equivalentes do lado oposto, e as dos quadrantes retinianos temporais, permanecem do mesmo lado. Segundo alguns autores, no quiasma, as fibras da metade inferior da retina nasal periférica formam o joelho anterior e as fibras da metade superior, constituem o joelho posterior. As fibras, após a decussação, constituem, juntamente com as fibras diretas do lado oposto, o tracto óptico, o qual, contornando o pedúnculo cerebral, termina em três pontos diferentes, ou seja, no corpo geniculado lateral, no colículo su-



Fig. 7



Fig. 8

perior e na região pré-tectal homolateral. Em nosso caso, descreveremos apenas as fibras que terminam no corpo geniculado lateral, porque, os que terminam no colículo superior, estão em relação com a via tectospinal e as que têm ponto final na região pré-tectal, estão em contato com o reflexo fotomotor e consensual.

Neurônio IV

As fibras que se encontram no tracto óptico, sofrem uma rotação de 90° e, finalmente, terminam no corpo geniculado lateral, o qual está constituído de células que representam o quarto neurônio da via óptica. O corpo geniculado lateral está constituído de seis camadas de células, separadas por camadas de fibras, dando à estrutura uma aparência laminar. Os quadrantes retinianos inferiores das hemiretinas, colocam-se lateralmente no corpo geniculado lateral, ao passo que, os superiores, colocam-se medialmente. Observa-se, ainda, a quantidade desproporcional de neurônios no corpo geniculado lateral em relação à pequena área macular da retina. Do corpo geniculado lateral até o lobo occipital, as fibras sofrem uma rotação de 90° . Desta forma, pelos axônios das células do corpo geniculado lateral, o impulso nervoso segue pelo tracto genículocalcarino, através da porção sublentiforme da cápsula interna, atingindo o lobo occipital, onde se encontra o centro receptor visual, situado nas margens do sulco calcarino. As fibras maculares terminam na extremidade posterior do lobo occipital. As dos quadrantes superior e inferior terminam nos lábios superior e inferior do mesmo sulco. (figs. 9 e 10)



Fig. 9

B — Vias vestibulares

Sabemos que a manutenção do equilíbrio depende do sistema vestibular e dos impulsos próprioceptivos periféricos, sendo estes fatores estudados em conjunto, visto que um depende do outro. No labirinto membranáceo, vamos encontrar três ductos semicirculares, o utrículo, o sáculo e o ducto coclear. Este último órgão neuro epitelial, que é responsável pela audição, será descrito posteriormente, por não fazer parte das vias vestibulares. O utrículo, sáculo e ductos semicirculares são os responsáveis pelo equilíbrio estático e dinâmico, sendo que o sáculo parece ter sua maior função na



Fig. 10

proteção do ducto coclear aos sons explosivos. O utrículo e o sáculo, órgãos responsáveis pelo equilíbrio estático, apresentam, cada qual, uma zona chamada mácula, que é formada de células neuroepiteliais ciliadas e revestidas de uma capa gelatinosa, na qual observa-se a existência de cristais de carbonato de cálcio (statocônios ou otolitos). A excitação das máculas seria uma consequência de certa pressão exercida pela membrana otolítica sobre os cílios das células neuroepiteliais. As máculas dos utrículos de ambos os lados estão colocadas em um mesmo plano horizontal e atuam sinêrgicamente sob a influência de movimentos em torno do eixo bitemporal. Por outro lado, as máculas dos sáculos de ambos os lados estão colocados em contra posição, e agem em redor do eixo fronto-occipital. As máculas dos utrículos estariam relacionadas com os movimentos de elevação e depressão dos olhos em determinados movimentos, ao passo que as máculas dos sáculos estariam relacionadas com a abdução e adução dos olhos em certas posições da cabeça.

Os ductos semicirculares estão situados excêntricamente aos canais e apresentam uma extremidade de forma ampular. Entre o ducto membranoso e o canal ósseo, encontramos perilinfa. A endolinfa que preenche o ducto membranoso, é rica em K^+ e pobre em Na^+ , e parece ter origem na estria vascular da cóclea, tendo sentido horizontal, indo ao sáculo, utrículo, ducto semicirculares e ducto endolinfático, terminando ao nível do saco endolinfático, localizado na duramater, onde haverá a reabsorção. O ducto endolinfático é formado pelos ductos sacular e utricular. É, portanto, a corrente endolinfática que, atuando sob a "cupula", irá causar a sua deflexão, originando deste modo a componente lenta do nistagmo. A componente rápida é formada na substância reticular. Cada ampola possui uma crista ampular, formada de células neuroepiteliais e encimadas por uma cápsula gelatinosa. As células ciliadas estão relacionadas com o nervo vestibular. Existem, de cada lado, três ductos semicirculares, com três ampolas: anterior, posterior e lateral. Convém lembrar que cada ducto semicircular tem o seu par do lado oposto, a saber:

a — Um par de ductos semicirculares laterais, com extremidades ampulares dirigidas para diante, formando um ângulo aberto de 30° ;

b — Um par de ductos semicirculares verticais, dirigidos para diante e para a direita, constituído pelos ductos anterior direito e posterior esquerdo;

c — Um par de ductos semicirculares verticais, dirigidos para diante e para a esquerda, formado pelos ductos anteriores esquerdo e posterior direito.

Os ductos verticais estão situados em planos paralelos, formando um ângulo aberto de 45° , para diante e com plano sagital.

Os ductos semicirculares são órgãos cinéticos responsáveis pelos reflexos posturais, decorrente dos movimentos nos vários planos do espaço. Podemos esquematizar as ações das cristas ampulares, em relação aos músculos extrínsecos do olho, do seguinte modo:

a — A crista anterior de um ducto semicircular de um lado, quando estimulada, tem ação sobre o músculo reto superior homolateral e sobre o músculo oblíquo inferior contralateral;

b — A crista posterior exerce ação sobre os músculos oblíquo superior homolateral e reto inferior contralateral;

c — A crista lateral atua sobre os músculos reto medial homolateral e reto lateral contralateral (RANSON, 1955).

Após as descrições, tanto do labirinto estatocinético como da relação existente entre este e a musculatura extrínseca do bulbo do olho, passaremos a estudar os neurônios que compõe as vias vestibulares e suas relações com a musculatura extrínseca ocular e com o cerebelo. Vejamos:

Neurônio I.

Os neurônios bipolares dos gânglios vestibulares, situados no meato acústico interno, enviam prolongamentos periféricos às cristas dos ductos semicirculares e às máculas do utrículo e do sáculo. Os impulsos provenientes destes pontos, seguem, através dos prolongamentos periféricos, até aos neurônios, de onde partem os prolongamentos centrais que formam o nervo vestibular, o qual termina em dois pontos diferentes: um, nos núcleos vestibulares e outro, que se dirige diretamente para o lobo flóclonodular, para a língua do cerebelo, para a úvula do verme e para os núcleos fastigiais (ERHART, 1965).

Neurônio II

Os núcleos vestibulares, situados no soalho do IV ventrículo, são em número de quatro pares e denominados de superior, inferior, medial e lateral. Recebendo os impulsos do nervo vestibular, os neurônios, localizados nesses núcleos, enviam seus axônios aos núcleos motores dos músculos oculares, por intermédio do fascículo longitudinal medial e à córtex cerebelar, via pedúnculo cerebelar inferior. Axônios procedentes dos núcleos vestibulares dirigem-se para a linha média e ocupam o fascículo longitudinal medial, como se segue: fibras do núcleo vestibular superior, penetram no

fascículo longitudinal medial homolateral e ascendem, fazendo sinapses com células dos VI, IV e III núcleos motores do olho; fibras do núcleo vestibular inferior, penetram no fascículo longitudinal medial contralateral e descem, fazendo sinapses com os neurônios correspondentes ao XI nervo crânico; fibras do núcleo vestibular medial, atingem o fascículo longitudinal contralateral, de onde uma parte sobe para fazer sinapse com os VI, IV e III núcleos e outra, desce para estabelecer sinapse com o núcleo do XI nervo crânico. O núcleo vestibular lateral, que parece não enviar fibras aos fascículos longitudinais mediais, forma o trato vestibulo espinhal (ORTS LLORCA, 1960). É possível que seja o responsável pelo tonus muscular e o equilíbrio (ERHART, 1965). Existem, ainda, certas divergências sobre as vias vestibulares secundárias em relação ao fascículo longitudinal medial. Na conformidade de trabalhos realizado por Mc MASTERS, WEISS e CARPENTER (1966), em macacos rhesus, podemos esquematizar as vias vestibulares secundárias em relação ao fascículo longitudinal medial, da seguinte maneira: fibras do núcleo vestibular superior penetram no fascículo longitudinal medial homolateral, fazendo sinapses com células do VI, IV e III núcleos motores do olho; fibras do núcleo vestibular inferior introduzem-se nos fascículos longitudinais laterais homo e contralateral para fazerem sinapses, bilateralmente, com células do VI e III núcleos motores do olho e com as do núcleo do IV contralateral. Os núcleos vestibulares inferiores fazem comunicação entre si; do núcleo vestibular medial, fibras vestibulares secundárias distribuem-se, bilateral e assimetricamente, a todos os núcleos motores do olho, através dos fascículos longitudinais mediais; fibras do núcleo vestibular lateral fazem sinapses com os núcleos do VI e IV contralaterais e, ainda, com o núcleo do III, bilateralmente. Assim, quer-nos parecer que, no macaco rhesus, as fibras do núcleo vestibular lateral penetram nos fascículos longitudinais mediais; fibras dos núcleos medial, lateral e superior, fazem sinapse com o núcleo intersticial, sendo que as dos núcleos medial e lateral são cruzadas, ocorrendo o contrário com as do superior, que não são. As fibras que se dirigem diretamente para o lobo floclonodular, para a língua do cerebelo, para a úvula do verme e para os núcleos fastigiais e mais as provenientes dos núcleos vestibulares superior e, provavelmente, lateral, constituem o tracto vestibulocerebelar. Dito tracto atinge o cerebelo através do pedúnculo cerebelar inferior (ERHART, 1965). Da córtex cerebelar (lobo floclonodular), células de Purkinje enviam seus axônios, os quais, via pedúnculo cerebelar inferior, atingem diretamente o núcleo vestibular lateral. Este, por sua vez, dará origem a axônios que formam o tracto vestibuloespinhal, já acima considerado (ORTS LLORCA, 1960). Fibras que provém da córtex da língua do cerebelo e da úvula do verme, atingem o núcleo fastigial, o qual dá origem ao tracto fastígio bulbar. Podemos, portanto, dizer que os núcleos fastigiais recebem impulsos dos núcleos vestibulares e da córtex do paleocerebelo. O tracto fastígio-bulbar está formado por fibras originadas nos dois núcleos fastigiais. Parte das fibras destes núcleos contornam, em alça, o pedúnculo cerebelar superior. As fibras do tracto fastígio-bulbar terminam nos núcleos vestibulares, nos núcleos reticulares e nos núcleos do III, IV e XI, via fascículo longitudinal medial. Assim, após esta descrição, podemos avaliar a íntima relação existente entre o labirinto posterior ou vestibular, o cerebelo e a musculatura extrínseca do bulbo do olho. Acrescente-se, ainda, a importância do fascículo longitudinal medial no controle dos movimentos oculares.

C — Vias Proprioceptivas

Os impulsos proprioceptivos, provenientes dos fusos neuromusculares, dos fusos neurotendíneos, dos corpúsculos de GOLGI-MAZZONI e das vias vestibulares, informam ao sistema nervoso central as tensões musculares e tendinosas, os movimentos e posições das articulações, e a orientação do corpo no espaço. O labirinto é excitado pela posição e pelos movimentos da cabeça, e o seu estudo já o fizemos anteriormente. O sistema proprioceptivo periférico é formado de receptores especializados, os quais constituem parte do mecanismo de retroalimentação negativa, cujos principais são:

a — Fusos neuromusculares, formados de fibras musculares estriadas que apresentam, em seu contorno, uma cápsula conjuntiva, estabelecendo, assim, um órgão fusiforme. Na sua parte média, dito órgão ostenta uma zona rica em núcleos, observando-se que as fibras musculares perdem as estrias transversais e, deste modo, não se contraem, mas podem se alongar pela contração muscular. Em sua região central vamos encontrar a terminação ânuoespiral ou fusoespiral, da qual surge uma volumosa fibra nervosa, que se incorpora à raiz posterior ou sensitiva da medula espinhal, ou seja, acha-se em continuidade, num gânglio espinhal, com uma célula nervosa, de onde parte, então, um prolongamento central. De cada lado da terminação ânuoespiral, existe uma formação denominada “ramo de flôres”, de onde sai uma fibra nervosa, de menor calibre que a anterior, que percorre o mesmo caminho da fibra anterior. As fibras musculares intrafusais, estão inervadas por fibras motoras eferentes gama, que são responsáveis pelo tono muscular e que formam uma verdadeira placa motora de aspecto em fuso (GUYTON, 1963).

b — Fusos neurotendíneos (De GOLGI), localizados nos tendões próximos das inserções ou origens das fibras musculares, apresentam fibras tendinosas rodeadas de uma cápsula conjuntiva. Ditos órgãos são estimulados pela tensão exercida sobre o músculo, sendo que o impulso nervoso aferente segue uma fibra nervosa, a qual termina da mesma maneira que as fibras aferentes dos fusos neuromusculares (GUYTON, 1963).

c — Corpúsculos de GOLGI-MAZZONI, são encontrados nos tendões, aponeuroses, septos intramusculares e periósteo. Sua estrutura lembra os corpúsculos de Krause e Pacini (ADAMS, DENNY BROWN e PEARSON, 1962).

Os impulsos periféricos, a partir desses elementos proprioceptivos, seguem duas vias: uma, consciente e outra, inconsciente. Passaremos a descrevê-las, tendo em vista o melhor entendimento do assunto; após, então faremos sua apresentação no sistema oculomotor.

Via consciente.

Neurônio I.

Os prolongamentos periféricos das células sensitivas pseudounipolares dos gânglios espinais, conduzem os impulsos proprioceptivos periféricos dos órgãos especializados já citados anteriormente. Os prolongamentos centrais destas células atingem o funículo posterior, constituindo, assim, os fascículos grácil e cuneiforme; por outro lado, podem terminar em diferentes níveis da substância cinzenta da medula espinhal, estabelecendo sinapses com células da coluna posterior.

Neurônio II.

Encontra-se, este, em células dos núcleos grácil e cuneiforme, cujos prolongamentos centrais cruzam com os do lado oposto e formam parte do lemnisco medial e, posteriormente, atingem o núcleo ventral pósterolateral do tálamo.

Neurônio III.

Finalmente, das células do núcleo ventral postero-lateral do tálamo, os impulsos periféricos terminam no giro pós-central (ERHART, 1965).

Via inconsciente.

Neurônio I.

Ele é encontrado nos gânglios espinhais. Sua porção periférica é semelhante à da via consciente, notando-se que a sua parte central está em conexão com as células da coluna dorsal.

Neurônio II.

As células da coluna dorsal formam os tractos espinocerebelares anterior e posterior, os quais se colocam na porção periférica do funículo lateral. O impulso nervoso atinge a córtex cerebelar pelos pedúnculos cerebelares inferior e superior. Daí, as células de Purkinje fazem conexões com os núcleos cerebelares emboliforme, globoso e denteado, na sua parte dorso-medial, que atingem, posteriormente, pelo pedúnculo cerebelar superior, o núcleo ventral lateral do tálamo contralateral. Finalmente, o impulso nervoso atinge o giro pré-central, formando, deste modo, um circuito que representa um verdadeiro mecanismo de retroalimentação negativa complicado, o qual começa e termina na córtex motora. Assim, quando os músculos respondem a um impulso motor originado da córtex, os órgãos proprioceptivos nêles contidos, transmitem, para o sistema nervoso central um impulso aferente que chega ao cerebelo. Este, então, compara as intensões da córtex com a atuação dos músculos. Portanto, o cerebelo controla os erros através de impulsos frenadores, os quais modificam o movimento (GUYTON, 1963).

Os músculos extrínsecos do bulbo do olho apresentam, também, órgãos proprioceptivos. Estes informam ao sistema nervoso central as tensões musculares, através de um mecanismo de retroalimentação negativa. A musculatura extrínseca do bulbo do olho apresenta, também, fusos neurotendíneos de GOLGI e fusos neuromusculares. Estes, na musculatura extrínseca do olho, são mal evidenciados devido a incompleta formação de sua cápsula (ADAMS, DENNY BROWN e PEARSON, 1962), enquanto aqueles são semelhantes aos encontrados nos músculos esqueléticos. Destarte, o impulso nervoso originado no núcleo dos nervos motores do olho seguem, por intermédio das fibras motoras alfa e gama dos respectivos nervos, até atingirem a placa motora ou elemento efector da contração e, também, a placa motora do fuso. A placa motora ou elemento efector da contração é estimulada pela alfa, ao passo que, a placa do fuso, está em conexão com uma fibra gama, sendo esta responsável pelo tono muscular. Estímulos de retroalimentação negativa são enviados, a partir dos órgãos proprioceptivos, ao sistema nervoso central, por intermédio de vias ainda não bem conhecidas.

A estimulação dos órgãos próprioceptivos dar-se-ia por tração de todo o músculo ou, então, por contração das fibras intrafusais. Podemos, contudo, dizer que existem dois sistemas ou vias: um, eferente, representado pelas fibras alfa e gama e outro aferente que parte dos fusos neuromusculares e neurotendíneos. Os impulsos próprioceptivos seguem, no caso dos músculos extrínsecos do olho, os nervos: oculomotor, troclear e abducente.

Concluindo, podemos considerar o sistema oculomotor com os seguintes elementos:

a — Neurônios motores, tipo alfa e gama, localizados nos núcleos do oculomotor, do troclear e do abducente, sendo que o tipo alfa termina na placa motora ou elemento efector extrafusar e o gama na placa motora fusar.

b — Um sistema de retroalimentação negativa, procedente de cada músculo, levando a informação do estado muscular e do efeito ocasionado pelas fibras alfa e gama. Dêste sistema próprioceptivo saem fibras aferentes, as quais informam ao sistema nervoso central a maneira da contração muscular e, se houver excesso de contração, os centros superiores freiam e modificam o movimento; e,

c — A auto-regulação dêstes estímulos por sistemas ainda não bem conhecidos, como a formação reticular, que é quase toda a substância cinzenta do mesencéfalo e do rombencéfalo, excetuados os núcleos motores e sensitivos especiais (GUYTON, 1963).

Devemos acrescentar que o núcleo mesencefálico do trigêmeo, parece tomar parte no sistema próprioceptivo oculomotor (DUKE-ELDER, 1961).

O núcleo mesencefálico do trigêmio está constituído de células completamente diferentes das dos demais núcleos do trigêmio. São células monopolares e seu único prolongamento divide-se em um ramo longo, que se incorpora ao tronco do trigêmio e um curto, que termina nas células motoras do núcleo mastigador. O núcleo mesencefálico é o centro da sensibilidade próprioceptiva dos músculos mastigadores e dentes, e talvez dos músculos da região orbital e dos músculos da face. No caso dos músculos do globo ocular, os impulsos próprioceptivos viriam pelos nervos oculomotor, troclear e abducente e, a seguir, pelo nervo oftálmico que, pelo tronco do nervo trigêmio, atinge o núcleo mesencefálico do mesmo. Note-se que existem anastomoses entre os nervos motores do olho e o nervo oftálmico, no seio cavernoso (ORTS LLORCA, 1960).

D — Tracto rubrospinal

Este tracto origina-se do núcleo rubro, que está situado dorsalmente à substância negra, no mesencéfalo, ao nível do colículo superior. O núcleo rubro constitui-se de uma porção macro e de outra microcelular. A primeira, encontra-se bem desenvolvida em mamíferos inferiores; no homem, encontramos apenas células pequenas, as quais apresentam as suas fibras aferentes e eferentes constituídas diversamente daquelas que formam a parte macrocelular nos mamíferos inferiores. (fig. 11)

As principais fibras aferentes do núcleo rubro, são (ORTS-LLORCA, 1960):



Fig. 11

a — Para a parte macrocelular ou paleorubro:

- Fibras do colículo superior contralateral;
- Fibras dos núcleos emboliforme, globoso e parte dorso-medial do núcleo denteado, tôdas contralaterais; e,
- Fibras dos núcleos grácil e cuneiforme contralaterais.

b — Para a parte microcelular ou néorubro:

- Fibras do lobo frontal homolateral;
- Fibras do globo pálido homolateral;
- Fibras do núcleo subtalâmico homolateral;
- Fibras da substância negra homolateral;
- Fibras da parte ventrolateral do núcleo denteado contralateral; e,
- Fibras dos núcleos vestibulares homolaterais.

As principais fibras eferentes do nucleo rubro são (ORTS LLORCA, 1960):

a — Da parte macrocelular ou paleorubro:

- Tracto rubrospinal do núcleo rubro contralateral. No coelho e no gato estende-se à medula, porém no homem, parece deter-se na parte alta da medula cervical.

b — Da parte microcelular ou néorubro:

- Tracto rubrotalâmico do núcleo rubro homolateral;
- Tracto rubroreticular homo e heterolateral;
- Tracto rubrolivar do núcleo rubro homolateral; e,
- Fibras para o III, IV e VI núcleos motores do olho, via fascículo longitudinal medial.

Como conclusão, cabe-nos acrescentar que o tracto rubrospinal parece representar importante papel na regulação dos movimentos automáticos reflexos e, também, na inibição de movimentos voluntários (ERHART, 1965), dando-nos a impressão de que faz parte da formação reticular do tronco encefálico.

E — Tracto tectospinal

Estas vias são importantes para determinados movimentos do olho, pois interferem em reflexos óptico somáticos, como acontece nos movimentos da cabeça e dos olhos, em resposta a estímulos visuais, acústicos e exteroceptivos (ERHART, 1965).

As fibras desse tracto originam-se no colículo superior contralateral, que é uma formação bem desenvolvida em vertebrados superiores; já nos inferiores, constitui importante centro de integração em referência com o lobo óptico (ORTS LLORCA, 1960). Com o desenvolvimento do encéfalo, os colículos superiores perdem grande parte de suas funções e se apresentam com uma série de camadas superpostas e constituídos, alternadamente, de fibras e de células. Da superfície para a profundidade do colículo superior, distinguem-se várias camadas, a saber (ORTS LLORCA, 1960):

a — Estrato zonal, constituído por fibras provenientes do lobo occipital.

b — Estrato cinzento, em cujas células terminam os axônios provenientes do lobo occipital e da retina homo e hetero-lateral, via tracto óptico e braço do colículo superior;

c — Estrato óptico, constituído por fibras provenientes da retina homo e hetero-lateral;

d — Estrato macrocelular, cujos axônios vão a regiões do sistema nervoso central (contingente menor);

e — Estrato lemniscal; e

f — Estrato profundo, que forma fibras eferentes do colículo superior.

Resumindo, podemos dizer que o colículo superior apresenta fibras aferentes e eferentes. Entre as primeiras, temos: as provenientes do lobo occipital, as das retinas homo e heterolateral, as do tracto espinotectal e os trigeminotectais. O colículo superior dá origem a fibras descendentes, as quais se cruzam, no plano mediano, com as do lado oposto para formarem a decussação tegmental dorsal, e seguem para constituírem o tracto tectopinhhal (ERHART, 1965).

Fibras deste tracto terminam em relações sinápticas com células dos núcleos rubro, oculomotor, troclear, abducente, facial e acessórios e, ainda, com células da coluna anterior, principalmente dos segmentos cervicais. Existem, também, fibras eferentes para a córtex occipital, de menor importância e que formam o tracto tecto-cortical. DUKE-ELDER (1961) relata ainda fibras eferentes para o cerebelo e colículo superior contralateral.

Por esta descrição, observamos a íntima conexão existente entre o tracto tectospinhhal e os núcleos motores do olho, havendo a formação de verdadeiro arco reflexo

para o fechamento da rima palpebral, para o movimento da cabeça e do pescoço e, também, para a movimentação dos olhos, em resposta a estímulos visuais, acústicos e exteroceptivos.

F — Fascículo longitudinal medial

É um importante fascículo de associação do tronco encefálico e estende-se do soalho do III ventrículo à medula espinhal (ERHART, 1965). Dispõe-se de cada lado da rafe mediana, em toda a extensão do tronco encefálico, localizando-se ventralmente na substância cinzenta central que circunda o aqueduto cerebral. Está constituído por fibras ascendentes e descendentes homo e heterolaterais, as quais estabelecem conexões entre vários núcleos dos nervos crânicos. Estas conexões podem ser descritas de inúmeras maneiras. Todavia, preferimos uma descrição mais didática para o campo neuro-oftalmológico. Com maiores detalhes, estudaremos as vias que não foram citadas anteriormente e, de modo resumido, os circuitos já citados, conforme se segue:

a — Fibras dos núcleos vestibulares

As vias vestibulares são formadas de dois neurônios: um, situado no meato acústico interno, formando os gânglios vestibulares e outro, localizado nos núcleos vestibulares. Vimos, na descrição sobre as vias vestibulares, que fibras partem dos núcleos vestibulares e se incorporam aos fascículos longitudinais mediais, mantendo, assim, íntima relação com os núcleos motores do olho, e evidenciando um verdadeiro arco reflexo entre os ductos semicirculares, o utrículo e o sáculo, com os nervos motores do olho.

b — Fibras do núcleo rubro

Neste caso, o tracto rubrospinal mantém relação com o fascículo longitudinal medial através de fibras provenientes dos núcleos vestibulares homolaterais (fibras aferentes) e fibras para o III, IV e VI núcleos motores do olho (fibras eferentes).

c — Fibras dos núcleos do nervo trigêmeo

Neste setor há formação de um arco reflexo entre o núcleo do V com o VII, por intermédio dos fascículos longitudinais mediais.

Neurônio I.

Os prolongamentos periféricos das células pseudo unipolares, localizadas no gânglio trigeminal, distribuem-se pelo território do nervo oftálmico, enquanto os prolongamentos centrais penetram na ponte e dividem-se em ramos ascendentes, os quais atingem o núcleo sensitivo superior do trigêmeo e ramos descendentes, que terminam no núcleo do tracto espinhal do mesmo nervo.

Neurônio II.

Fibras de segunda ordem originam-se em células localizadas nos núcleos sensitivos superior e espinhal, fazendo conexões através do fascículo longitudinal medial com o núcleo motor do nervo facial.

Os neurônios motores, situados no núcleo do nervo facial, enviam seus axônios dos músculos da expressão facial e, em particular, para o músculo orbicular do olho. Deste modo, o reflexo trigeminal ou oculopalpebral apresenta uma via aferente, que é o nervo oftálmico e outra, eferente, representada pelo nervo facial motor, isto é, pela via motora do nervo facial. Este reflexo é o responsável pelo fechamento da rima da pálpebra, quando se procede o toque na córnea ou na pálpebra.

d — Fibras da córtex

Conforme relatamos no estudo sobre os centros dos movimentos conjugados laterais, o fascículo longitudinal faz a união entre o centro pontino e os núcleos do nervo abducente do mesmo lado e, também, do reto medial contralateral.

e — Fibras do núcleo intersticial

Situado na zona de transição entre o hipotálamo e o mesencéfalo (na sua parte mais rostral), este núcleo recebe fibras dos núcleos vestibulares e transmite impulsos aos nervos motores do olho por intermédio do fascículo longitudinal medial. O núcleo intersticial é dorsomedial com relação ao núcleo rubro.

f — Núcleo da comissura posterior

Localizado no mesmo nível do núcleo intersticial, porém mais medial, este núcleo fornece fibras ao fascículo longitudinal medial. A sua função é desconhecida.

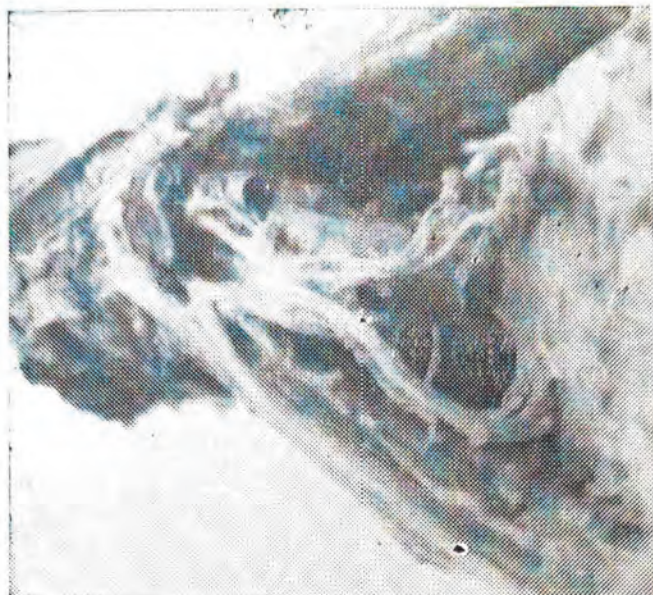
CAPÍTULO IV

CONTRÔLE DOS MÚSCULOS INTRÍNSECOS DO BULBO DO OLHO

Os músculos intrínsecos do bulbo do olho estão sob contrôle do sistema nervoso autônomo, por intermédio do sistema parassimpático ou crânio-sacral e, ainda, do simpático ou tóraco-lombar. O sistema parassimpático compreende fibras pré-ganglionares, que saem do tronco encefálico através do nervo oculomotor. O núcleo acessório do oculomotor forma parte do parassimpático cranial, e é o centro dos músculos de fibras lisas do bulbo ocular. Nêle, se distinguem duas porções: o núcleo de Edinger-Westphal e o núcleo mediano anterior. Por sua vez, êsses dois núcleos, constituídos de pequenos neurônios, originam axônios, os quais se incorporam ao nervo oculomotor e formam as fibras pré-ganglionares, que terminam nos gânglios episclerais e ciliar. Através dêste, seguem os impulsos nervosos responsáveis pela iridoconstrição e, por intermédio daqueles, os responsáveis pelo reflexo da acomodação.

As fibras pós-ganglionares parassimpáticas, originam-se nos gânglios ciliar e episclerais e, posteriormente, distribuem-se pelos músculos ciliar e esfíncter da pupila. (fig. 12)

As fibras simpáticas que têm origem na coluna intermédio-lateral, ao nível dos 1.º, 2.º e 3.º nervos torácicos, distribuem-se pelos vasos e pelo músculo dilatador da pupila, sendo que, as que seguem para o músculo dilatador da pupila, emergem do 2.º nervo torácico.

**Fig. 12**

As fibras simpáticas se incorporam aos nervos espinhais, por intermédio das raízes ventrais e, em seguida, deixando ditos nervos, alcançam os gânglios adjacentes, através de ramos comunicantes.

Desta forma, a via simpática, para o músculo dilatador da pupila, se processa do seguinte modo: os neurônios da coluna intermédio-lateral da medula, ao nível de T2, seguem a raíz ventral do nervo espinal e passam, via ramo comunicante branco, ao gânglio adjacente, sem se interromperem; em seguida, sobem pelos ramos interganglionares e vão estabelecer sinapses com células do gânglio cervical superior. As fibras pós-ganglionares, que daí se originam, estendem-se, em sua porção inicial, ao plexo da carótida interna e, em seguida, derivando para a orelha média, com as fibras carótico-timpânicas, atravessam o plexo timpânico. Após emergirem da orelha média, elas passam ao crânio, lateralmente ao nervo do canal pterigoídeo e, então, penetram no plexo cavernoso. Dêste, as fibras vão à órbita, através da fissura orbital superior, formando, umas, a raíz simpática do gânglio ciliar, as quais incorporam-se aos nervos ciliares curtos, e outras, atingem o olho por intermédio dos nervos ciliares longos, não se comunicando, portanto, com o gânglio ciliar e sim, estendendo-se diretamente ao olho. Destarte, as fibras simpáticas alcançam a íris por meio dos nervos ciliares longos e, assim, inervam o músculo dilatador da pupila.

O sistema nervoso autônomo refere-se a partes do sistema nervoso que regulam a atividade da musculatura cardíaca, da musculatura lisa e das glândulas. Esta autonomia nem sempre existe. As atividades dos centros parassimpáticos e simpáticos inferiores são regulados por centros hipotalâmicos, que não são reguladores perfeitos, mas cuja integridade é necessária para melhor funcionamento do sistema nervoso autônomo.

No que tange ao hipotálamo, podemos dividi-lo em núcleos anteriores, medianos e póstero-laterais. Os anteriores, quando estimulados, ocasionam hipotensão, diminuição dos batimentos cardíacos e dos movimentos respiratórios, hiperkinésia gastrointestinal, aumento da secreção gástrica e miose (contração do músculo esfíncter da

pupila). Os póstero-laterais, causam hipertensão, aumento dos batimentos cardíacos e dos movimentos respiratórios, inibição motora, diminuição da secreção gastro-intestinal e midríase (contração do músculo dilatador da pupila). Por conseguinte, os núcleos anteriores agem como a parte parassimpática ou crânio-sacral do sistema nervoso autônomo, compreendendo fibras pré-ganglionares, que saem do tronco encefálico e da porção sacral da medula. Para o olho, o grande centro inferior é o núcleo acessório do nervo oculomotor. Por sua vez, a excitação dos núcleos póstero-laterais corresponde a uma excitação do simpático. No que diz respeito ao olho, os neurônios pré-ganglionares estão na coluna intermédio lateral da medula, ao nível dos 1.º, 2.º e 3.º nervos torácicos. Os centros hipotalâmicos mantêm relações íntimas com determinados núcleos dos nervos crânicos e com a coluna intermédio-lateral da medula, através do fascículo longitudinal dorsal o qual, aí, faz sinapse com o núcleo acessório do nervo oculomotor e, ao nível do 2.º segmento torácico, com neurônios localizados na coluna intermédio-lateral da medula.

Os fascículos longitudinais dorsais colocam-se no interior da massa cinzenta subependimária, sendo considerados como importantes vias de reflexos viscerais.

SUMÁRIO

O autor descreve os principais músculos da região orbital, com sua histologia. Mostra as ações dos ditos músculos e em seguida descreve as vias que os controlam.

SUMMARY

The author writes about the chief orbital muscles, with its histology. He show the action of those muscles and then he describes the ways that control them.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FARRAQUER-BORDAS, Luis — La unidad motora y su patologia. In: ——— Neurologia fundamental. Barcelona, Toray, 1963, cap. 1, p. 1-21.
- 2 — BENDER, Morris B. — Neuroophthalmology; eyelids. In: BAKER, A. B. — Clinical neurology. 2 ed. New York. A Hoeber-Harper Book, 1962. v. 1, cap. 4, p. 334-337.
- 3 — BLOOM, William, FAWCETT, Don W. — Muscular tissue. In: ———, ——— A textbook of histology. 9 ed. Philadelphia (etc) W. B. Saunders Comp., 1968, cap. 11, p. 263-303.
- 4 — BLOOM, William, FAWCETT, Don W. — The nervous tissue. In: ———, ——— A textbook of histology. 9 ed. Philadelphia (etc) W. B. Saunders 1968, cap. 12, p. 304-357.
- 5 — BONIN, Gerhardt von — Functional neuro-anatomy; acoustic system. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York, Ciba 1964 v. 1, sec. 3, p. 64. Ilust.
- 6 — BONIN, Gerhardt von — Functional neuro-anatomy; control of eye movements. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York, Ciba 1964, v. 1, sec. 3, p. 67, Ilust.
- 7 — BONIN, Gerhardt von — Functional neuro-anatomy; optic system. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York Ciba 1964, v. 1, sec. 3, p. 63, Ilustração.
- 8 — BONIN, Gerhardt von — Functional neuro-anatomy; pyramidal system. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York, Ciba 1964, v. 1, sec. 3, p. 68. Ilust.
- 9 — BONIN, Gerhardt von — Functional neuro-anatomy; somesthetic system head. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York, Ciba, 1964, v. 1, sec. 3, p. 59. Ilust.
- 10 — BONIN, Gerhardt von — Functional neuro-anatomy; vestibular control. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York, Ciba, 1964, v. 1, sec. 3, p. 66. Ilust.
- 11 — CALASANS, O. Marcondes — Anatomia do músculo ciliar no homem. Folia Clin. Biol. (separata) 19(1/3):148-150, jan.-mar., 1953. Ilust.

- 12 — CALASANS, O. Marcondes — Aparelho muscular das vias lacrimais no homem. *Folia Clin. Biol.* (separata) 27(1/12):53-59, jan.-dez. 1957. Ilust.
- 13 — CALASANS, O. Marcondes — Arquitetura do músculo ciliar no homem. *Anais da Fac. Med. Univ. S. Paulo* (separata) 27(1):3-98, jun. 1953. Ilust.
- 14 — CALASANS, O. Marcondes — Músculo ou músculos da íris no homem. *Folia Clin. Biol.* (separata) 22(3/4):165-170, set.-out. 1954. Ilust.
- 15 — CALASANS, O. Marcondes — Músculos oblíquos superior e inferior do bulbo ocular e mácula lútea no homem. *Folia Clin. Biol.* (separata) 27(1/12):65-69, jan.-dez. 1957. Ilust.
- 16 — CASTANERA PUEYO, Alfonso — Aparato moto ocular; anatomia. In: ——— Estrabismos y heteroforias. 2 ed. Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1958, libro 1, cap. 217-35. Ilust.
- 17 — CASTANERA PUEYO, Alfonso — Aparato moto ocular. fisiologia. In: ——— Estrabismos y heteroforias. 2 ed. Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1958, libro 1, cap. 2, p. 37-72. Ilust.
- 18 — CASTANERA PUEYO, Alfonso — Motilidad ocular y cibernética. In: ——— Nistagmus ocular. Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1963, cap. 1, p. 13-70.
- 19 — CASTANERA PUEYO, Alfonso — Movimientos oculares: sistemas efectores y de coordinacion. In: ——— Nistagmus ocular. Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1963, cap. 2, p. 71-104.
- 20 — CASTANERA PUEYO, Alfonso — Movimientos oculares (continuacion): convergencia. In: ——— Nistagmus ocular. Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1963, cap. 3, p. 105-119.
- 21 — COGAN, David G. — Extraocular muscles and their diseases. In: SMITH, J. Lawton — *Neuro-ophthalmology*. Saint Louis, C. V., Mosby Comp., 1967, v. III, cap. 2, p. 16-34. Ilust.
- 22 — DANTAS, Adalmir Morterá & Benevento, Rogério — O estudo funcional do nervo facial. *Rev. Bras. Oftalm.* 25(4):45-52, Dez. 1966.
- 23 — DE JONG, Russel N. — The acoustic nerve. In: ——— The neurologic examination. 2 ed. New York, H. Harper, 1958, cap. 14, p. 249-303. Ilust.
- 24 — DE JONG, Russel N. — The optic nerve. In: ——— The neurologic examination. 2 ed. New York, H. Harper, 1958, cap. 10, p. 109-147. Ilust.
- 25 — DE ROBERTIS, E. D. P., NOWINSKI, W. W., SAEZ, F. A. — Actividad mecanica y movimiento celular; derivados ciliares. In: ———, ———, ——— Biologia celular. 6 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1965, cap. 21, p. 523-526. Ilust.
- 26 — DE ROBERTIS, E. D. P., NOWINSKI, W. W., SAEZ, F. A. — La membrana celular conos y bastonetes retinianos. In: ———, ———, ——— Biologia celular. 6 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1965, cap. 8, p. 156-159. Ilust.
- 27 — DUBOIS-POULSEN, A. — Bases anatomicques de la morphologie du champ visuel anatomie des voies optiques; planche II. In: ——— Le champ visuel. Paris, Masson, 1952, cap. 13, p. 378.
- 28 — DUKE-ELDER, Stewart, ed. — The extrinsic ocular muscles. In: ——— Normal and abnormal development. London, Henry Kimpton, 1963, p. 220-230 (System of ophthalmology, 3).
- 29 — DUKE-ELDER, Stewart, ed. — The motor nerves. In: ——— Normal and abnormal development. London, Henry Kimpton, 1963, p. 262-265 (System of ophthalmology, 3).
- 30 — DUKE-ELDER, Stewart and WYBAR, Kenneth C. — System of ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1961, v. II, 901 p. Ilust.
- 31 — ERHART, Eros Abrantes — *Neuranatomia*, 3 ed. São Paulo, Liv. Atheneu — Editôra São Paulo, 1965, 374 p. Ilust.
- 32 — GANONG, William F. — Vision. In: ——— Review of medical physiology. 2 ed. Los Altos, California, Lange Medical Publications, 1965, cap. 8, p. 86-101. Ilust.
- 33 — GARDNER, Ernest et al — Encéfalo e nervos crânicos. In: ——— Anatomia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 68, p. 656-679.
- 34 — GARDNER, Ernest et al — O olho. In: ——— Anatomia. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 72, p. 725-737. Ilust.
- 35 — GARDNER, Ernest — A órbita. In: ——— Anatomia. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 71, p. 710-724. Ilust.
- 36 — GERNANDT, B. E. — Vestibular mechanism. In: FIELD, John, ed. *Handbook of physiology; neurophysiology*. Washington, American Physiological Society, 1959, sec. 1, v. 1, cap. 22, p. 549-564.

- 37 — GOIN, Coleman J., GOIN, Olive B. — Nervous system. In: ———, ——— Comparative vertebrate anatomy. New York, Barnes & Noble, 1965. cap. 13, p. 152-176. Ilust.
- 38 — GOIN, Coleman J., GOIN, Olive B. — Sensory receptors. In: ———, ——— Comparative vertebrate anatomy. New York, Barnes & Noble, 1965. cap. 14, p. 180-197. Ilust.
- 39 — GUYTON, Arthur C. — Contracción del músculo. In: ——— Tratado de fisiología médica. 3 ed. México (etc.) Editorial Interamericana, 1968, cap. 7, p. 90-107. Ilust.
- 40 — GUYTON, Arthur C. — Contracción del músculo esquelético y liso. In: ——— Tratado de fisiología médica. 2 ed. México (etc.), Ed. Interamericana, 1963, cap. 19, p. 224-237.
- 41 — GUYTON, Arthur C. — Funcion de las sinapsis neuronales y de las uniones neuromusculares. In: ——— Tratado de fisiología médica. 3 ed. México (etc.), Editorial Interamericana, 1967, cap. 6, p. 76-89. Ilust.
- 42 — GUYTON, Arthur C. — Sistema nervioso periférico y muscular; características electricas de las células excitables; potenciales de membrana; potenciales de acción, excitación y ritmicidad. In: ——— Tratado de fisiología médica. 2 ed. México (etc.), Editorial Interamericana, 1963, cap. 17, p. 199-213. Ilust.
- 43 — GUYTON, Arthur C. — Sistema nervioso periférico y muscular; contracción del músculo esquelético y liso. In: ——— Tratado de fisiología médica. 2 ed. México (etc.). Editorial Interamericana, 1963, cap. 19, p. 224-237. Ilust.
- 44 — GUYTON, Arthur C. — Sistema nervioso central y sentidos especiales; sensaciones propioceptivas: cinestesia, sentido muscular y equilibrio. In: ——— Tratado de fisiología médica. 2 ed. México (etc.), Editorial Interamericana, 1963, cap. 50, p. 622-631. Ilust.
- 45 — GUYTON, Arthur C. — Sistema nervioso periférico y muscular; transmisión de señales por los nervios; unión neuromuscular. In: ——— Tratado de fisiología médica. 2 ed. México (etc.), Editorial Interamericana, 1963, cap. 18, p. 214-223. Ilust.
- 46 — HAM, Arthur W. — A inervação eferente do músculo estriado. In: ——— Histologia. 3 ed. bras. trad. da 5 de am. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967. p. 465-467.
- 47 — HAM, Arthur W. — Tecido epitelial, células miopiteliais. In: ——— Histologia, 5 ed. am., 3 ed. bras. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967, cap. 9, p. 184. Ilust.
- 48 — HAM, Arthur W. — Tecido muscular. In: ——— Histologia, 3 ed. bras., trad. da 5 ed. am. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967, cap. 20, p. 445-472. Ilust.
- 49 — HAM, Arthur W., LEESON, Thomas Sydney — O sistema de receptores sensoriais; a retina. In: ———, ——— Histologia, 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1963, cap. 29, p. 813-816. Ilust.
- 50 — HARRINGTON, David O. — Anatomy of the visual pathway. In: ——— The visual fields. 2 ed. Saint Louis, The C. V. Mosby, 1964, cap. 4, p. 88-104.
- 51 — HOUSE, Earl Lawrence & PANSKI, Ben — Pyramidal control of muscular activity. In: ———, ——— A functional approach to neuro-anatomy. New York (etc.), MacGraw-Hill Book Comp., 1960. cap. 20, p. 353-361. Ilust.
- 52 — HOUSE, Earl Lawrence & PANSKI, Ben — Special Somatic afferent system. In: ———, ——— A functional approach to neuroanatomy. New York (etc.), MacGraw-Hill Book Comp., 1960, cap. 9, p. 160-172. Ilust.
- 53 — HUNGRIA, Hélio — Anatomia do aparelho auditivo; função do equilíbrio. In: ——— Manual de otorrinolaringologia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1960, cap. 15, p. 326-335. Ilust.
- 54 — INTERNATIONAL Anatomical Nomenclature Committee — Nomina anatómica. Amsterdam, Excerpta Médica, 1968, 164 p.
- 55 — KAPLAN, Abraham — The central nervous system. basal ganglia. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York, Ciba 1964, v. 1, sec. 2, p. 41. Ilust.
- 56 — KAPLAN, Abraham — The central nervous system; cranial nerve nuclei. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York, Ciba, 1964, v. 1, sec. 2, p. 47. Ilust.
- 57 — KESTENBAUM, Alfred — Arrangement in the optic chiasm. In: ——— Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination. 2 ed. New York, London, Grune Stratton, 1961, cap. 1, p. 57-61.

- 58 — KESTENBAUM, Alfred — Extrinsic eye muscle palsy. In: ——— Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination. 2 ed. New York, London, Grune & Stratton, 1961, cap. 6, p. 227-294. Ilust.
- 59 — KESTENBAUM, Alfred — Neuro-ophthalmic anatomy; figura n.º 11. In: ——— Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination. 2 ed. New York, London, Grune & Stratton, 1961, cap. 1, p. 20.
- 60 — KESTENBAUM, Alfred — Pupil, accommodation. In: ——— Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination. 2 ed. New York, London, Grune & Stratton, 1961, cap. 10, p. 420-456. Ilust.
- 61 — KROLL, Arnold J. — The fine-structural organization of human extraocular muscle. In: SMITH, J. Lawton. Neuro-ophthalmology. Saint Louis, C. V. Mosby Comp. 1967, v. 3, cap. 3, p. 35-52. Ilust.
- 62 — KUNTZ, Albert — The autonomic nervous system; innervation of the intrinsic eye muscle. In: NETTER, Frank H. — Nervous System, New York, Ciba, 1964, v. 1, sec. 4, p. 92. Ilust.
- 63 — LEESON, Thomas S. e LEESON, Roland C. — Músculo. In: ———, ——— Histologia. São Paulo Atheneu Ed., São Paulo, 1968, pte. 1, cap. 9, p. 151-171. Ilust.
- 64 — LEESON, Thomas S. e LEESON, Roland C. — Tecido nervoso. In: ———, ——— Histologia. São Paulo, Atheneu Ed. São Paulo, 1968, pte. 1, cap. 10, p. 172-206. Ilust.
- 65 — LYLE, H. Willoughby — Fisiologia aplicada del ojo. Barcelona, Ed. Toray, 1961, 158 p. Ilust.
- 66 — McMASTERS, Robert E., WEISS, Arthur H. and CARPENTER, Malcolm B. — Vestibular projections to the nuclei of the extraocular muscles. Am. J. Anatomy 118(1):163-193, jan. 1966.
- 67 — MAXIMOW, Alexander A. and BLOOM, William — The eye, figura n.º 30. In: ———, ——— A textbook of histology. 7 ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Comp., 1958, cap. 3, p. 580.
- 68 — MAXIMOW, Alexander A. and BLOOM, William — The eye; the retina. In: ———, ——— A textbook of histology. 6 ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Comp., 1958, cap. 32, p. 565-577. Ilust.
- 69 — ORTOS LLORCA, Francisco — Anatomia humana. 2 ed. Barcelona (etc.), Ed. Científico Médica, 1960, 3 v. Ilust.
- 70 — PIMENTEL, Paulo — Estudo clínico das paralisias da musculatura extrínseca do olho segundo a sua origem. Rev. Med. Bras. (separata) 1(1):61-75, maio, 1938. Ilust.
- 71 — RANSON, Stephen Walter — Córtex cerebral. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3 ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 320-351.
- 72 — RANSON, Stephen Walter — Os grandes sistemas aferentes e eferentes; vias esteroceptivas para o córtex cerebral. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3 ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 352-372.
- 73 — RANSON, Stephen Walter — Nervos cranianos e seus núcleos. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3 ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 218-252.
- 74 — RIO, E. Gil del — Acomodacion; modificaciones del músculo ciliar. In: ——— Óptica fisiológica clínica. Barcelona, Ediciones Toray, 1966, cap. 11, p. 216-217.
- 75 — SIQUEIRA, Rubens de — Cibernética e medicina. Rio de Janeiro, Ministério do Trabalho, Indústria e Comércio, Divisão de Higiene e Segurança do Trabalho, 1958, 43 p. (Serie Pesquisa n.º 2).
- 76 — TESTUT, L. y LATARJET, A. — Nervios craneales; tercer par: nervio motor ocular común. In: ———, ——— Tratado de Anatomia Humana. 9 ed. Barcelona (etc.), Salvat Editores, 1951, t. 3, libro 7, cap. 2, p. 69-83. Ilust.
- 77 — TESTUT, L. y LATARJET, A. — Organos de los sentidos. In: ———, ——— Tratado de anatomia humana. 9 ed. Barcelona (etc.), Salvat ed., 1954, t. 3, libro 8, p. 467-762. Ilust.
- 78 — TESTUT, L. y LATARJET, A. — Sistema nervioso central. In: ———, ——— Tratado de anatomia humana. 9 ed. Barcelona (etc.), Salvat Ed., 1954, t. 2, libro 5, n. 585-1282. Ilust.
- 79 — TESTUT, L. y LATARJET, A. — Sistema nervioso periférico. In: ———, ——— Tratado de anatomia humana. 9 ed. Barcelona (etc.), Salvat Ed., 1954, t. 3, libro 7, p. 49-465. Ilust.

- 80 — VAUGHAN, Daniel, COOK, Robert, ASBURY, Taylor — Neuro-ophthalmology. In: ———, ———, ——— General ophthalmology. 4 ed. Los Altos, Califórnia, Lange Medical Publications, 1965. cap. 13, p. 157-195. Ilust.
- 81 — WARWICK, R. — Representation of the extraocular muscles in the oculomotor nuclei of the monkey. J. Comp. Neurology 98:449-503, fev.-abr.-jun. 1953. Ilust.
- 82 — WALSH, Frank B. — Clinical neuro-ophthalmology. 2 ed. Baltimore, The Williams & Wilkins, 1957, 1294 p.
- 83 — WHITNALL, S. Ernest — The anatomy of the human orbit and accessory organs of vision. 2 ed. London (etc.), Humphrey Milford (Oxford), Oxford University Press, 1932, 467 p.
- 84 — WOERDEMAN, M. W. — Nervous system (figs. 391, 404, 405, 410, 455, 470, 431, 541, 544, 546, 547, 564, 566). In: ——— Atlas of human anatomy. Philadelphia, Toronto, The Blakiston Comp., 1950.
- 85 — WOERDEMAN, M. W. — Organs of sense (figs. 606, 612). In: ——— Atlas of human anatomy. Philadelphia, Toronto, The Blakiston, 1950.
- 86 — WOERDEMAN, M. W. — Splanchnology (fig. 71). In: ——— Atlas of human anatomy. Philadelphia, Toronto, The Blakiston Comp., 1950.
- 87 — WOLFF, Eugene — The anatomy of the eye and orbit. 4 ed. New York, MacGraw-Hill (1954), 491 p.
- 88 — WOLFF, Eugene — The nerves. In: ——— Anatomy of the eye and orbit. 5 ed. Philadelphia and London, Saunders, 1961, cap. 7, p. 373-378. Ilust.
- 89 — WOLFF, Eugene — The nerves, accessory ganglia. In: Anatomy of the eye and orbit. 5 ed. Philadelphia and London, Saunders Comp., 1961, cap. 6, p. 284.

CURIOSIDADES EM ILUSTRAÇÃO OFTALMOLÓGICA

Johanne Gottfried Zinn — James Wardrop

ELIZABETH SINAY TAVARES *
Ilustrador Oftalmológico

Considerando a Oftalmologia de quando ela se tornava ciência, vencendo o empirismo, podemos distinguir duas obras de grande valor científico, maravilhosamente ilustradas:

Em 1755, a grande figura de Johanne Gottfried Zinn (1727-1759), deu ao mundo oftalmológico o seu “*Descriptio Anatomica oculi humani iconibus illustrata*” (fig. 1), Göttingae, Alemanha. É o primeiro trabalho completo sobre a estrutura anatômica do olho, obra científica, artística e historicamente de valor inestimável, ilustrada com 28 gravuras em “talho doce” (fig. 2), onde se pode observar a delicadeza de traço que permite o referido processo de gravura.

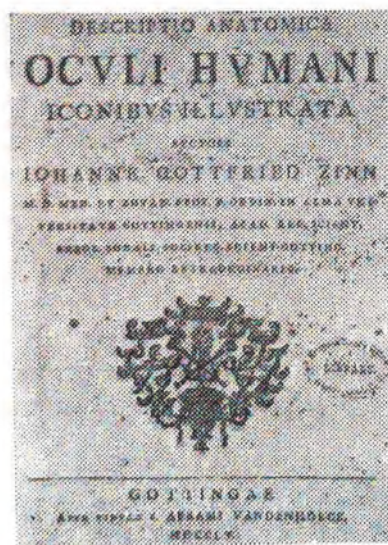


FIG. 1

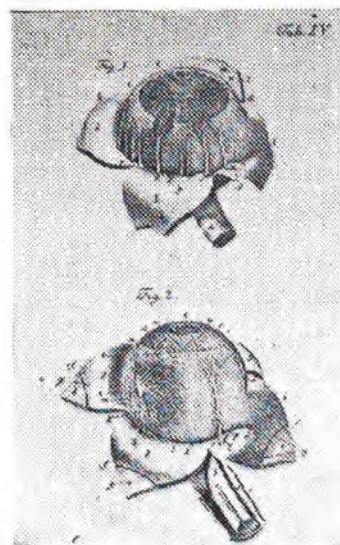


FIG.2

* Clínica Oftalmológica da Fac. de Medicina da Univ. Fed. da Bahia. Serviço do Prof. Marback.
Recebido para publicação em 20-V-70.

Em 1808, vem da Inglaterra — Londres e Edinburgo — o trabalho magistral de James Wardrop (1782-1869), "Essays on the morbid anatomy of the human eye" (fig. 3), o primeiro livro a lançar os fundamentos da patologia oftalmológica, onde são classificadas e ilustradas, individualmente, as várias alterações mórbidas na estrutura do olho. É duplo o valor do trabalho de Wardrop: sob o ponto de vista científico, foi a primeira obra de patologia ocular, o ponto de partida para pesquisas subseqüentes; como trabalho ilustrativo, foi, ao que sabemos, o primeiro a publicar ilustrações coloridas, em Oftalmologia, (fig. 4).

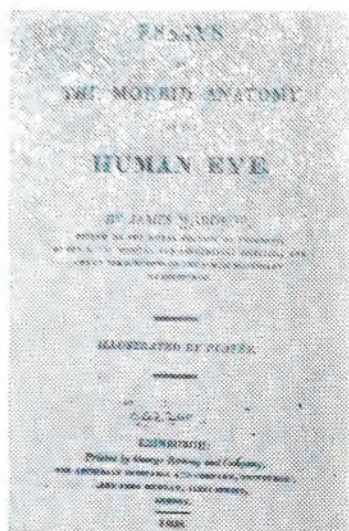


FIG. 3



FIG. 4

Das 47 ilustrações da grande obra de Wardrop, apenas três não são coloridas, e, detalhe importante: esta coloração era feita a mão, pós gravura.

SUMMARY

Johann Gottfried Zinn — James Wardrop

The Author points out two works of great value by the time Ophthalmology began to contend empirism to become a science.

The outstanding figure of Johann Gottfried Zinn (1727-1759) is the author who gave the world one of the most remarkable ophthalmic works: "Descriptio Anatomica oculi humani iconibus illustrata", Götting, Berman, 1755, the first complete work on the anatomical structure of the eye (fig. 1).

The great merit of Zinn's work lies not only in its scientific but also artistic and historic value. All the 27 illustrations are engravings on "talho doce" process, where the outlines are wonderfully made (fig. 2).

In 1808 from England came one of the greatest scientific books of all times: James Wardrop (1782-1869) has published the "Essays on the morbid anatomy of the human eye", the first work to establish the basis of ophthalmic pathology, where each of the morbid structures of the eye is classified and illustrated individually (fig. 3).

Wardrop's work has a double merit: as the first book on ocular pathology, it has been the starting-point to subsequent researches in the field, and because it has been the first ophthalmic book to publish colored illustrations (fig. 4). Only three of its 47 illustrations aren't in color. This color was hand made post engraving.

BIBLIOGRAFIA

- Wardrop, James — Essays on the morbid anatomy of the human eye, London, Edinburg, 1808.
 Zinn, Johanne Gottfried — Descriptio Anatomica oculi humani iconibus illustrata, Göttingae.
 (National Library of Medicine, Bethesda, Md. U.S.A.).

