

ÍNDICE

Título de Especialista (Editorial)	359
Óptica da Córnea	
Harley E. A. Bicas	361
Estudo da variação do volume ocular consequente à massagem e avaliada por tonometria de aplanção: sua aplicação como teste diagnóstico no glaucoma de ângulo aberto	
José Tanuri Habib — Argemiro Lauretti Filho	369
Comportamento da pressão intra-ocular, rigidez parietal e coeficientes tonográficos em pacientes tracomatosos	
Argemiro Lauretti Filho — Erasmo Romão — José Tanuri Habib — Maria de Lourdes Veronese Rodrigues	379
Tono muscular nos distúrbios da motilidade extrínseca do olho	
Adalmir M. Dantas — Renato N. Curi	385
Manifestações neuro-oftalmológicas do diabete mellitus	
Henderson C. Almeida	399
Acuidade visual	
Fernando Monteiro	409
Aspectos da cegueira em nosso meio	
L. A. Morizot Leite Filho — Kunihiko Nitta	413
Nódulos da íris e neurofibromatose	
Roberto Lorens Marback — Epaminondas Castelo Branco Neto — Osório José de Oliveira Filho	417
Esponja de celulose como corpo estranho intraocular após cirurgia da catarata	
Roberto Lorens Marback	425
Curiosidades em ilustração oftalmológica — Duas figuras na ilustração oftalmológica	
Elizabeth Sinay Tavares	431

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

3.ª Sessão Extraordinária	435
4.ª Sessão Extraordinária	436
5.ª Sessão Ordinária	436
Tratamento das obstruções arteriais e venosas — Antônio Giardulli ..	436
5.ª Sessão Extraordinária	438

Clínica de visão sub-normal — José Victorino de Araujo Lima	438
6.ª Sessão Extraordinária	439
7.ª Sessão Extraordinária	439
6.ª Sessão Ordinária	439
8.ª Sessão Extraordinária	440
7.ª Sessão Ordinária	441
Fotografia em Oftalmologia — Dantas Coutinho	440
Reuniões da Diretoria	441

VÁRIAS

Títulos de Especialistas da Sociedade Brasileira de Oftalmologia	443
II Congresso Luso-Hispano Brasileiro de Oftalmologia	447
XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia	450
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	451
IX Congresso Pan-Americano de Oftalmologia	451
Congresso Anual da Ophthalmological Society of the United Kingdom	452
International Association for Prevention of Blindness	452
Prêmio Adaga August Lohnstein/1971 de Oftalmologia	453
Prêmio Prof. Ivo Correa Meyer	453
12.º Curso de Especialização em Oftalmologia — Residência	435
A LVI Reunião Anual do Congresso Oftalmológico de Oxford	457
A. O. Produtos Oftálmicos Ltda.	463
VI Curso Internacional de Oftalmologia do Instituto Barraquer	463
Olho no Anúncio	463

IVROS NOVOS

Die Chirurgische Behandlung der Aetzverletzungen des Auges — B. Alberih	467
Contribuição ao estudo das drusas da coroide — Antônio Giardulli ..	467
Tumeurs de l'oeil et des annexes oculaires — G. Offret — C. Haye ..	468
Altern und Auge — Rudolf Sachsenweger	468

REVISTAS EM RESUMO

Katarakt und Diabetes — Horst Mueller — Bernd Weber	471
Photocoagulation for diabetic retinopathy — Alexander R. Irvine — Edward W. D. Nortom	471
Macula und Papilledem nach Katarakt Extraktion — A. Juette — L. Lemke	471
La rétinopathie sereuse central — P. A. Dorno	472
Vitrectomy: a pars-plana approach — Robert Machener et al.	472
L'emploi de l'isoniazide dans le traitement local de la tuberculose oculaire — M. Bobulescu — E. Pralea	472
Les problemes chirurgicaux de la cataracte congenitale — F. Hervouet ..	472

TÍTULO DE ESPECIALISTA

“... la cabro de moussu Seguin, que se battègue touto la neui emé loup e piei, lou matin, lou loup la mangé.”

La chèvre de M. Seguin.
A. Daudet.

Sentimos cada vez mais a necessidade da união da classe oftalmológica baseada no aprimoramento técnico-científico.

Este fato tem obrigado as sucessivas Diretorias da S.B.O. a modificações nos critérios para os diversos Cursos e Sessões, procurando sempre transmitir mais e melhores conhecimentos.

Por outro lado, são cada vez mais valorizados os títulos de Especialistas principalmente em concursos públicos.

Inúmeros colegas têm nos procurado na tentativa de obtenção destes títulos, sem que possamos ajudá-los.

Esta lacuna acaba de ser preenchida pela resolução da atual Diretoria de conferir títulos de Especialista de acordo com o regulamento constante deste número.

Os colegas sócios efetivos da SBO já poderão requerer seus títulos a partir de Janeiro de 1972.

A maioria dos colegas já se utiliza da SBO quer pela eficiência da Secretaria, quer pela intensa atividade científica que é uma das suas principais características.

A mesma eficiência e probidade serão as molas mestras que valorizarão os Títulos de Especialista da SBO

ÓPTICA DA CÓRNEA:

Alguns aspectos

HARLEY E. A. BICAS (*)

Com a modernização e difusão das lentes de contato, os ceratômetros — velhos instrumentos acadêmicos — passaram a ganhar interesse crescente. No entanto suas escalas de valores dióptricos não são de interpretação “direta” como se pode pensar a princípio. Desde que criadas para uma função (avaliação do poder focal corneano) não podem se estender indiscriminadamente a outras (como interpretação de quantidades de ametropia a corrigir, astigmatismo ocular, etc.). Este trabalho pretende, examinando a questão, facilitar a introdução ao seu estudo, pelos que nela se iniciam.

A) FORMULAÇÕES PARA A CÓRNEA

Sendo F_a o poder focal do dioptro anterior, F_p o poder focal do dioptro posterior, e a separação entre ambos (espessura corneana), n_a , n_c , n_p os índices de refração respectivamente do ar, córnea e humor aquoso, pode-se escrever, para o poder focal da córnea (C):

$$C = F_a + F_p - \frac{e}{n_c} F_a F_p \quad (I)$$

onde

$$F_a = \frac{n_c - n_a}{R_a} \quad (II)$$

e

$$F_p = \frac{n_p - n_c}{R_p} \quad (III)$$

representando R_a e R_p os raios de curvatura (em metros) dos dioptros anterior e posterior.

(*) Professor Assistente, Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, U.S.P.

Recebido para publicação em 10-V-71.

Embora a córnea, isoladamente, seja um menisco **divergente** ($R_p < R_a$) atua como poderosa lente **positiva**, por separar meios de índice de refração muito diferentes ($n_p \gg n_a$). Assim, considerando-se:

$$\left. \begin{array}{l} n_c = 1,376 \\ n_a = 1,000 \\ n_p = 1,336 \\ R_a = 7,7 \cdot 10^{-3} \text{ m} \\ R_p = 6,8 \cdot 10^{-3} \text{ m} \\ e = 0,5 \cdot 10^{-3} \text{ m} \end{array} \right\}, \text{ vem: } \left\{ \begin{array}{l} F_a = 48,8311 \text{ D} \\ F_p = -5,8823 \text{ D} \\ \therefore C = 43,0531 \text{ D} \end{array} \right.$$

Na verdade, a conversão pela leitura ceratométrica é mais simples, pois pressupõe $e = 0$ e $R_a (= R_p)$ separando n_a de n_p :

$$C' = \frac{n_p - n_a}{R_a} \quad (\text{IV})$$

E para os valores anteriormente mencionados, $C' = 43,63 \text{ D}$.

B) LEITURAS CERATOMÉTRICAS E SEUS VALÔRES REAIS

Do exposto, nota-se que assumir a face corneana anterior como único dioptro, conduz a um certo erro. Generalizando o estudo dêste, pode-se escrever:

a) Diferença entre leituras ceratométricas ($\Delta C'$):

$$\Delta C' = (n_p - n_a) \left(\frac{1}{R_{a1}} - \frac{1}{R_{a2}} \right) \quad (\text{V})$$

b) Diferença dióptrica real (ΔC):

$$C_1 = F_{a1} + F_{p1} - \frac{e_1}{n_c} F_{a1} F_{p1}$$

$$C_2 = F_{a2} + F_{p2} - \frac{e_2}{n_c} F_{a2} F_{p2}$$

Assumindo-se $F_{p1} = F_{p2} = F_p$ e $e_1 = e_2 = e$, resulta:

$$\Delta C = C_1 - C_2 = (F_{a1} - F_{a2}) \left(1 - \frac{e}{n_c} F_p \right) = (1 - \frac{e}{n_c} F_p) (n_c - n_a) \left(\frac{1}{R_{a1}} - \frac{1}{R_{a2}} \right)$$

$$\therefore \Delta C = (1 - \frac{e}{n_c} F_p) (n_c - n_a) \frac{\Delta C'}{n_p - n_a} \quad (\text{VI})$$

$$\therefore K = \frac{\Delta C}{\Delta C'} = 1,1214$$

Obviamente a relação K é aproximada, desde que a espessura corneana e a curvatura da face posterior foram admitidas como constantes "normais". Não é, entretanto, difícil demonstrar que K é função direta dos valores de e e dos de R_p , embora as eventuais variações dêstes sejam desprezíveis.

$$C_2 = F_{a_1} + F_{p_1} - \frac{e'}{n} F_{a_1} F_{p_1} \quad C_1 = F_{a_1} + F_{p_1} - \frac{e}{n} F_{a_1} F_{p_1} \quad C_3 = F_{a_1} + F_{p_2} - \frac{e}{n} F_{a_1} F_{p_2}$$

Pelos esquemas é fácil notar que $\Delta C'$ (diferenças entre as leituras ceratométricas, as quais dependem de R_a) são as mesmas, enquanto variam os valores de ΔC (reais, esperados pela conversão com a F . VII):

$$C_1 - C_2 < \Delta C \text{ (porque } e > e')$$

$$C_1 - C_3 < \Delta C \text{ (porque } R_p > R'_{p_2} \therefore F_{p_1} < F_{p_2})$$

C) ASTIGMATISMOS CORNEANO E OCULAR

Como já se apresentou na introdução, não é verdadeira, ainda que largamente difundida, a idéia de que um astigmatismo corneano de 1 D corresponda, na presença de um cristalino com curvaturas similares em todos os eixos (isto é, sem astigmatismo) a um astigmatismo ocular de 1 D (admitindo-se também que a retina repouse sobre um fundo não astigmático). Da mesma forma, como não se pode dizer que o vício refratométrico total de um olho venha da simples "soma" do axial e do corneano, mesmo quando o cristalino seja considerado com poder focal conhecido, por extensão, a influência causada por uma lente de contato sobre a correção de uma ametropia não deriva, simplesmente, da diferença entre as curvaturas (poderes focais) alternadas. Por exemplo, supondo-se uma córnea cuja curvatura corresponda a $C_1 = 43$ D e uma lente de contato que a altere para $C_2 = 49$ D, poder-se-ia supor, sem melhor análise, que a lente é miopizante (ou seja, corrige uma hipermetropia) de 6 D. A influência não chega, contudo, a 5 D.

A questão é melhor estudada ao se subdividi-la em duas:

C₁) Alterações do poder focal corneano e influência sobre o poder focal ocular.

Sendo T , C e L os poderes focais do olho, córnea e cristalino, pode-se escrever, num caso de astigmatismo, para o eixo horizontal (h):

$$T_h = C_h + L_h - j_h C_h L_h \quad (\text{VIII})$$

e para o vertical (v):

$$T_v = C_v + L_v - j_v C_v L_v \quad (IX)$$

sendo j_h e j_v constantes calculadas por:

$$j = \frac{p_L - p'_C}{n_p} \quad (X)$$

onde p_L é o primeiro ponto principal (objeto) do cristalino, p'_C o segundo ponto principal (imagem) da córnea e n_p o índice de refração do meio de separação entre as "lentes" estudadas (humor aquoso). Para um olho "normal", o valor de p_L é $5,337 \cdot 10^{-3}$ m (em relação à face anterior da córnea) e p'_C vem de:

$$-(p'_C - e) C = n_p F_a \frac{e}{n_c} \quad (XI)$$

Mudando-se o ponto de referência para a face posterior da córnea:

$$p_L = 4,837 \cdot 10^{-3} \text{ m} \quad \text{e} \quad p'_C = \frac{-n_p F_a e}{n_c C} \quad \therefore \quad p'_C \cdot C = -0,485 \cdot 10^{-3} F_a$$

Arranjando-se então $L_h = L_v$ (ausência de astigmatismo cristalino), sendo $T_h - T_v = A$ (alteração do poder focal ocular, não igual ao astigmatismo ocular (total) e $C_h - C_v = A_C$ (astigmatismo corneano real), vem:

$$T_h - T_v = C_h - C_v - L (j_h C_h - j_v C_v)$$

$$\therefore A_T = A_C - L \left[\frac{C_h (p_L - p'_{Ch})}{n_p} - \frac{C_v (p_L - p'_{Cv})}{n_p} \right]$$

$$\therefore A_T = A_C - \frac{L}{n_p} \left[p_L (C_h - C_v) + 0,485 \cdot 10^{-3} (F_{a_h} - F_{a_v}) \right] \quad (XII)$$

De F_{a_h} e da F_{a_v} vem:

$$\frac{F_{a_h} - F_{a_v}}{n_c - n_a} = \frac{C'_h - C'_v}{n_p - n_a} \quad (XIII)$$

Fazendo-se $C'_h - C'_v = A'_C$ (astigmatismo corneano medido pelo ceratômetro) e substituindo-se F_{a_h} e F_{a_v} em F_{a_h} e F_{a_v} em F. XII:

$$\therefore A_T = A_C - \frac{L}{n_p} \left[p_L A_C + 0,485 \cdot 10^{-3} \cdot 1,1190 A'_C \right]$$

$$\therefore A_T = A_C \left[1 - \frac{L}{n_p} (p_L + 0,484 \cdot 10^{-3}) \right] = A_C \cdot 1 \left[-14,31 \cdot 10^{-3} (4,837 + 0,484) \right]$$

$$\therefore A_T = A_C \cdot 0,9238 \quad (\text{XIV})$$

demonstrando-se assim que a alteração do poder focal ocular é aproximadamente 8% menor do que a variação focal da córnea (*).

Similarmente, é possível generalizar a influência de uma lente de contato, que altere os poderes focais corneanos de C_1 a C_2 , sobre os poderes focais oculares (T_1 e T_2):

$$\text{Antes: } T_1 = C_1 + L_1 - j_1 L_1 C_1$$

$$\text{Depois: } T_2 = C_2 + L_2 - j_2 L_2 C_2$$

e como anteriormente, $j_1 \approx j_2 = j$:

$$T_2 - T_1 = C_2 - C_1 - j L_1 (C_2 - C_1) \therefore \Delta T = \Delta C (1 - j L_1) \approx 0,91 \Delta C \quad (\text{XV})$$

Há, entretanto, uma interessante compensação entre o erro da leitura ceratométrica (em relação ao valor dióptrico corneano real) e os valores de A_T ou ΔT .

Substituindo-se os resultados de ΔC nas F. VII, XIV e XV:

$$A_T = 1,0359 A'_C$$

$$\text{e } \Delta T \approx 1,02 \Delta C$$

ou seja, as leituras ceratométricas do astigmatismo corneano (e não propriamente este) ou da variação de curvatura provocada por uma lente de contato, correspondem à variação total de poder focal ocular (entre os pólos do astigmatismo ou a provocada pela lente de contato) com um erro inferior a 4%.

C₂) Acomodação e poder focal corneano

Um determinado vício refratométrico pode ser relacionado com as mudanças de acomodação que lhe são eventualmente compensatórias, mas não com variações do

(*) Um cálculo mais simples pode ser alcançado pela admissão de que

$$j_h \approx j_v = j. \text{ Daí, vem:}$$

$$T_h - T_v = C_h - C_v - j L (C_h - C_v) \therefore A_T = A_C (1 - j L)$$

e como, para um olho "normal" $1 - j L = 0,917$, vem:

$$A_T = 0,917 A_C$$

poder focal do olho; estas, por sua vez, não correspondem exatamente às da acomodação, mas seguem a relação:

$$\Delta T = T_2 - T_1 = A [1 + k (V + T_1)^2] \quad (\text{XVI})$$

onde T_1 é o poder focal do olho em repouso; T_2 o do olho sob a acomodação A ; k uma constante (≈ 3 a $4 \cdot 10^{-5}$) e V o vício de refração básico.

Como $k + (V + T_1)^2 \neq 0$, vem $\Delta T \neq A$.

Assim, quando se supõe um astigmatismo corneano ΔC , causador de um **astigmatismo ocular** simples ΔF (um dos meridianos emétrepe); ou a variação de poder focal produzida na córnea por uma lente de contato, pode-se escrever, para qualquer dos casos:

$$\Delta F = \Delta T = A (1 + k T_1)^2$$

e fazendo-se $T_1 = 60 \text{ D}$ e $k = 3,5 \cdot 10^{-5}$, então:

$$\Delta F = 1,126 A$$

$$\therefore A = \frac{\Delta F}{1,126} = \frac{0,917 \Delta C}{1,126} = 0,814 \Delta C \quad (\text{XVII})$$

Ou seja, um astigmatismo corneano de 6 D, corresponde a um ocular de 4,88 D; uma lente de contato que altere em 8 D o poder focal da córnea, provocará uma correção refratométrica de 6,51 D.

Novamente aqui, o erro da leitura ceratométrica atenua a diferença:

$$A = 0,912 \Delta C'$$

mas esta se situa ainda em torno de 9%.

RESUMO

O artigo mostra que, na ausência de astigmatismo cristalino e retiniano, o astigmatismo ocular total é cerca de 18% menor que o corneano; assim também a influência de uma lente de contato é aproximadamente 18% menor que a determinada sobre os poderes focais corneanos. Considerando-se o erro inerente à leitura ceratométrica, as diferenças supra mencionadas reduzem-se entretanto à metade (aproximadamente 9%).

SUMMARY

Corneal Astigmatism

The paper shows that even in the absence of lenticular and retinal astigmatism, the total ocular astigmatism is about 18% smaller than the corneal one; on the same way, the influence of a contact lens is 18% smaller than the induced corneal dioptric variations. By considering the error due to the usual keratometric scales, these differences will be reduced to 9%.

ESTUDO DA VARIAÇÃO DO VOLUME OCULAR, CONSEQUENTE À MASSAGEM E AVALIADA POR TONOMETRIA DE APLANAÇÃO: SUA APLICAÇÃO COMO TESTE DIAGNÓSTICO NO GLAUCOMA DE ÂNGULO ABERTO

JOSÉ TANURI HABIB (*)

ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*)

INTRODUÇÃO

Desde tempos remotos o glaucoma vem se constituindo em problema médico-social da maior importância (14), em virtude da cegueira irreversível que acarreta e pelo caráter insidioso como se manifesta.

Ao oftalmologista cabe a responsabilidade do diagnóstico precoce, em fase pré-sintomática, para o que, em geral, um grande número de dados deve ser coletado.

O primeiro exame a ser feito é a tonometria (4) que, de rotina (11), em presbítas, separa alguns casos nitidamente patológicos. A sua interpretação, porém, nem sempre é fácil, dadas as variações tensionais no decorrer do dia e as diferenças de sensibilidade com que os olhos reagem, individualmente, às mesmas pressões (5).

Dêsse modo, o diagnóstico, freqüentemente, fica na dependência de muitos outros exames, sendo um dos aspectos da fisiopatologia ocular mais pesquisados, o aumento da resistência à saída do aquoso que ocorre nessa afecção.

A tonografia é, talvez, o exame mais usado para êsse fim (1, 12) e estuda, fundamentalmente, as variações do volume ocular (ΔV) em função de um aumento do gradiente de pressão (ΔP) induzido pelo pêso do tonômetro eletrônico sobre a córnea. A fórmula para a obtenção da resistência, nesse caso, é um tanto elaborada empregando os volumes das depressões corneanas e da contração escleral (2, 6, 16). Nas

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

Recebido para publicação em 7-X-71.

pressões intra-oculares consideram-se as tonométricas, deduzidas das leituras sobre o tonograma.

Durante a tonografia há, no entanto, uma queda da pressão intra-ocular (P_0), propriamente dita, que pode ser bem medida pela tonometria de aplanção, antes e após o exame. Essa alteração depende da mudança do volume ocular, pela expulsão do aquoso e, teoricamente, pode servir de base à avaliação desse volume.

No presente trabalho estudamos as variações do volume ocular, através das tonometrias de aplanção, antes e depois da tonografia, fazendo um estudo comparativo com as variações que se obtém da interpretação dos traçados tonográficos.

Com base nesse estudo, propomos um teste diagnóstico para o glaucoma de ângulo aberto, utilizando apenas instrumentos básicos de consultório como o tonômetro de aplanção e o de Schiotz, no seu modelo mecânico.

MATERIAL E MÉTODO

Examinamos um grupo de pacientes aparentemente normais do ponto de vista oftalmológico e outro de glaucomatosos. Os normais incluíram pessoas com idade acima de 35 anos que vinham à consulta, unicamente, por queixa sugestiva de presbiopia.

O grupo glaucomatoso foi tomado da clínica correspondente de nosso Departamento e tinha o diagnóstico bem estabelecido.

Selecionamos pacientes que, apesar desse diagnóstico, apresentavam pressões intra-oculares na faixa considerada duvidosa ou um pouco acima, isto é, entre 20 e 30 mm Hg (2, 3, 10, 13).

Examinamos apenas o olho obedecendo a seguinte seqüência:

- 1) tonometria de aplanção (P_0); (9)
- 2) tonografia de 7 minutos com o peso 5,5;
- 3) nova tonometria de aplanção (P_1).

No grupo aparentemente normal excluímos os que apresentavam relação P_0/C_{0-4} maior que 100 (1) ou P_3/C_{3-7} maior que 118 (12). Foram excluídos, também, aqueles cuja leitura tonográfica inicial era menor que 4 divisões da escala (15) obrigando, portanto, à utilização de um peso diferente do 5,5 que convencionamos usar. Damos importância especial à tonografia porque o nosso teste, como esse, depende, fundamentalmente, do escoamento do aquoso.

Os coeficientes tonográficos, bem como os de rigidez escleral, foram obtidos sobre o nomograma de Friedenwald (8). Para os coeficientes E, usamos o método de SCHMIDT (17), aproveitando as leituras iniciais do tonômetro de aplanção (P_0) e da tonografia. Na tonometria de aplanção obedecemos às exigências pertinentes a esse exame e que são, suficientemente, conhecidas (10, 18).

Fundamentalmente estudamos, tanto para o grupo normal como para o glaucomatoso, uma relação $\log P_0 - \log P_1/E$, a qual denominamos ΔV , e uma outra $\Delta V/P_0$.

Em função desse estudo analisamos, também, as pressões de aplanção após a tonografia, fazendo um estudo comparativo com as pressões no 7.^o minuto, corrigidas das leituras tonográficas. Estudamos, também, os valores de saída (13), usando os coeficientes, C, de Grant (P_0/C_{0-4}) e segundo o teste tonográfico de Leydhecker (P_3/C_{3-7}).

RESULTADOS

Os nossos resultados são vistos através da tabela e gráficos seguintes:

	$\bar{X}$	s
P_0	12,78	2,84
P_0/C_{0-4}	61	16
P_3/C_{3-7}	65	24

Tabela 1 — Médias e desvios padrões das pressões intra-oculares e dos valores de saída, segundo a tonografia de Grant e de Leydhecker.

Êsses resultados, no grupo normal, não diferem grandemente dos relatados na literatura (1, 3, 10, 12).

VALORES DE ΔV , EM ORDEM CRESCENTE, EM PACIENTES
NORMAIS E GLAUCOMATOSOS

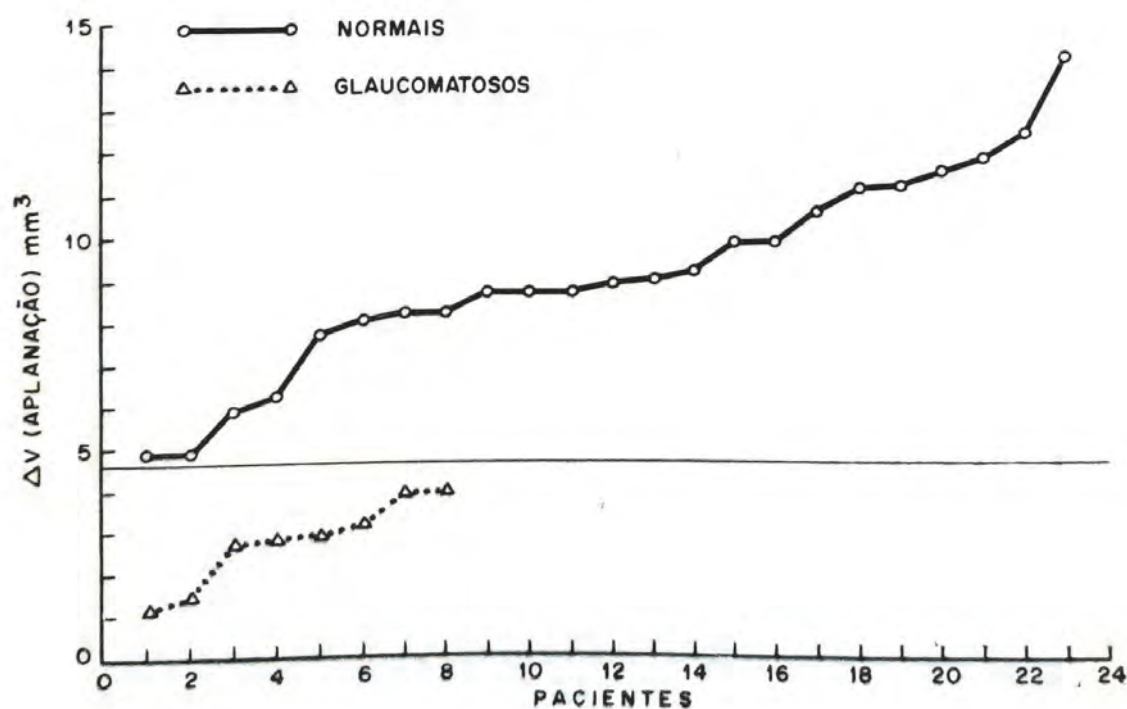


Gráfico 1

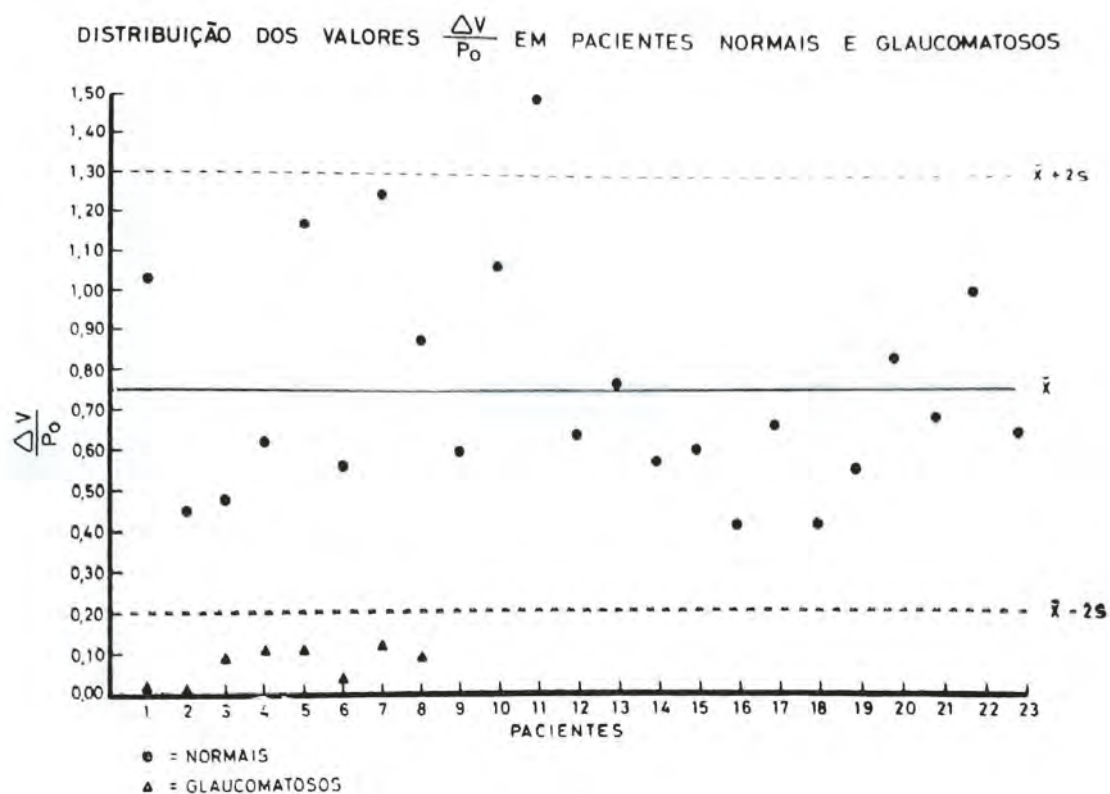


Gráfico 2

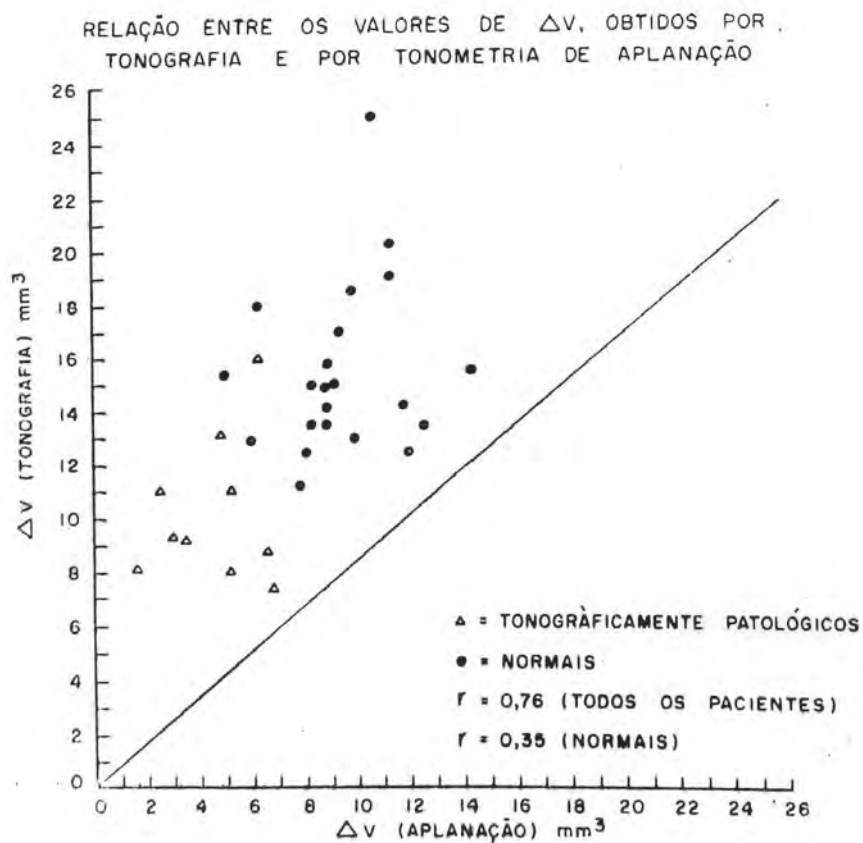


Gráfico 3

COMENTÁRIOS

O escoamento de um determinado volume de aquoso é diretamente proporcional ao gradiente de pressão e inversamente proporcional à resistência oferecida pelas vias de drenagem (6, 16). Se, portanto, aumentarmos o gradiente de pressão, à custa de massagem, por exemplo, com um tonômetro de Schiotz, a resistência permanecendo constante, haverá um aumento ΔV na saída do aquoso, com a correspondente queda de pressão. Nessas condições, o volume ΔV escoado deverá ser maior ou menor conforme a resistência oposta ao escoamento.

Na massagem, portanto, há uma variação ΔV do volume ocular e, conseqüentemente, uma queda da pressão interna do olho, ΔP . Se as pressões forem expressas na forma logarítmica teremos, em relação à variação de volume, ΔV , um coeficiente chamado de rigidez ocular (7), clinicamente determinado usando-se o tonômetro de aplanção e a leitura de um dos pêsos do tonômetro de Schiotz (17). Nesse caso (16), a variação do volume ΔV , do olho, teoricamente, pode ser determinado através da fórmula:

$$\Delta V = \frac{\log P_i - \log P_f}{E} \quad \text{onde:}$$

ΔV = variação do volume ocular;

P_i = pressão inicial;

P_f = pressão final;

E = coeficiente de rigidez ocular.

Em nossas observações ΔP representou a diferença entre as pressões inicial e final, medidas com o tonômetro de aplanção, após a massagem de 7 minutos com o tonômetro de Schiotz e o peso 5,5. E é o coeficiente de rigidez ocular determinado pelo método de Schmidt (17), aproveitando as leituras iniciais dos dois tonômetros.

A análise do gráfico 1 mostrou que os valores de ΔV foram sempre menores no grupo glaucomatoso, de acordo com a hipótese anteriormente formulada, ou seja, maior a resistência, menor o volume escoado. O valor mais alto, no grupo patológico (4 mm³) não atingiu o limite inferior dos normais ($X - 2s = 4,6$).

Se, em analogia com as interpretações tonográficas (1, 12), considerarmos que o diagnóstico do glaucoma é tanto mais provável quanto maior for P_0 e menor ΔV , podemos estabelecer um novo índice $\Delta V/P_0$, com possibilidades diagnósticas. De fato, a observação do gráfico 2 mostra que a linha correspondente ao limite inferior da normalidade ($X - 2s$) separa, nitidamente, o grupo normal dos glaucomatosos.

O teste é, perfeitamente, transponível do tonômetro eletrônico para o mecânico, dadas as especificações semelhantes de ambos os instrumentos (7). Segundo LEY-DHECKER (13), o tonômetro mecânico pode, também, em alguns casos especiais, ser usado com vantagem sobre o eletrônico.

Na tonografia a variação de volume, ΔV , representa a soma (6, 16) dos volumes da contração escleral (ΔV_s) e da depressão corneana (ΔV_c), de acordo com a fórmula:

$$\Delta V = \Delta V_s + \Delta V_c \quad \text{ou}$$

$$\Delta V = \frac{1}{E} \log \frac{P_t}{P_i} + (V_{c_f} - V_{c_i}) \quad \text{onde:}$$

ΔV = variação do volume ocular;

E = coeficiente de rigidez ocular;

P_t = pressão tonométrica inicial;

P_i

P_f = pressão tonométrica final;

V_{c_i}

V_{c_i} = volume inicial da depressão corneana;

V_{c_f}

V_{c_f} = volume final da depressão corneana.

V_{c_f}

No gráfico 3, onde comparamos esses valores, ΔV , tonográficos, com os correspondentes, calculados através das tonometrias de aplanção, antes e depois das tonografias, verificamos um deslocamento total dos pontos para cima da diagonal, lado que corresponde ao eixo das abcissas, onde se situam as variáveis, ΔV , tonográficas. Isso significa que, em cada caso, esse volume ΔV , tonográfico, foi maior que o correspondente, calculado através das tonometrias de aplanção.

O gráfico 3 mostra, ainda, que, apesar de diferentes, os volumes ΔV calculados pelos dois métodos foram proporcionais, havendo correlação linear positiva com o coeficiente $r = 0,76$ significativa mesmo ao nível de 1%. Excluindo os casos tonograficamente patológicos teríamos um coeficiente $r = 0,35$, ainda estatisticamente significativa.

A razão dos volumes ΔV serem menores que os correspondentes da tonografia pode ser explicada pelos seguintes fatos:

Calculando a pressão intra-ocular final, utilizando a leitura da tonografia aos 7 minutos ($\log P_7 = \log P_{7t} - E V_{c_7}$), verificamos que foi menor que a de aplanção, medida imediatamente e em seguida. Ou seja:

$$P_7 (\text{aplanção}) - P_7 (\text{tonografia}) = 2,29 (s_x = 0,25)$$

Essa diferença é, estatisticamente, significativa, pois, como vimos, $s_x = 0,25$. Acreditamos que esse valor maior, da tonometria de aplanção, seja devido ao refluxo de sangue para o sistema venoso do olho, após a retirada do tonômetro de Schiotz (19). Esse refluxo substituiria, em parte, o volume de aquoso expulso do

ôlho, de tal modo que, aparentemente, ΔV , medido pela tonometria de aplanção, seria menor.

Por outro lado, a acomodação de um volume maior de sangue pelo sistema venoso ocular, resultará em aumento da pressão venosa, o qual repercutirá na pressão interna do ôlho, seja por transmissão através das paredes elásticas das veias, ou, diretamente, pela pressão venosa episcleral de acôrdo com a fórmula (6):

$$P_i = \frac{F}{C} + P_v \quad \text{onde:}$$

P_i = pressão intra-ocular após o 7.^o minuto;

F = fluxo de aquoso;

C = coeficiente de facilidade de escoamento;

P_v = pressão venosa episcleral após o 7.^o minuto.

Todos êsses fatos explicam a razão de um volume, ΔV , aparentemente menor, quando medido pela tonometria de aplanção.

CONCLUSÕES

(1) Há uma correlação linear positiva entre os valôres, ΔV , de variação do volume ocular, determinados pela tonometria de aplanção, segundo o método por nós proposto, com os correspondentes volumes, ΔV , determinados pela tonografia.

(2) Embora haja proporcionalidade, êsses volumes, ΔV , determinados pela tonometria, são, estatisticamente menores que os correspondentes volumes, ΔV , da tonografia.

(3) Essa diferença entre os volumes ΔV , determinados pelos dois métodos, pode ser aparente, se considerarmos que, no caso da tonometria de aplanção, não se leva em conta o volume de sangue que reflui para o ôlho, cessada a massagem.

(4) Os valôres de ΔV , determinados pela tonometria de aplanção, são estatisticamente menores no grupo glaucomatoso em relação ao grupo normal.

(5) A relação $\Delta V/P_0$ (aplanção) separa, nitidamente, o grupo normal do glaucomatoso e pode, portanto, ser usado como um teste diagnóstico do glaucoma de ângulo aberto.

SUMÁRIO

Os autores estudam um grupo de pacientes normais e outro de glaucomatosos, realizando a tonometria de aplanção, antes e depois da massagem ocular de 7 minutos com o tonômetro de Schiotz.

Determinam os valôres, ΔV , de variação do volume ocular, após massagem, pelas tonometrias de aplanção segundo a fórmula:

$$\Delta V = \frac{\log P_i - \log P_f}{E} \quad \text{onde:}$$

ΔV = variação do volume ocular (aplanação);

P_1 = pressão de aplanção antes da massagem;

P_f = pressão de aplanção depois da massagem;

E = coeficiente de rigidez ocular.

Comparam esses volumes, ΔV (aplanção), com os correspondentes obtidos pela tonografia, segundo a fórmula:

$$\Delta V = \Delta V_c + \frac{1}{E} \log \frac{P_t}{P_f} \quad \text{onde:}$$

ΔV = variação do volume ocular (tonografia);

ΔV_c = variação do volume de depressão corneana;

P_t = pressão tonométrica inicial;

P_f = pressão tonométrica final;

E = coeficiente de rigidez ocular.

Estudam a relação $\Delta V/P_0$ (aplanção) nos grupos normal e glaucomatoso.

Concluem:

(1) Há uma correlação linear positiva entre os volumes ΔV , da tonometria de aplanção com os volumes ΔV tonográficos.

(2) Os volumes, ΔV , da aplanção, são estatisticamente menores que os ΔV tonográficos. Fazem considerações sobre o refluxo de sangue, como uma possível causa dessa diferença.

(3) Os volumes ΔV (aplanção) são, estatisticamente, menores no grupo glaucomatoso em relação ao normal.

(4) A relação $\Delta V/P_0$ (aplanção) separa, nitidamente, o grupo normal do glaucomatoso e pode ser usada como teste diagnóstico do glaucoma de ângulo aberto.

SUMMARY

Variation of Ocular Volume Before and After Massage With Schiotz Tonometer

The authors study a group of normal patients and another of glaucomatous one, doing applanation tonometry, before and after 7 minutes eye massage with Schiotz tonometer.

They find ΔV values relating variation of ocular volume, after massage from applanation tonometry values, using the formula:

$$\Delta V = \frac{\log P_1 - \log P_f}{E} \quad \text{where:}$$

ΔV = ocular volume variation (applanation);

P_1 = applanation pressure before massage;

P_f = applanation pressure after massage;

E = ocular rigidity.

They compare these ΔV volumes (applanation) with those got from tonography, through the formula:

$$\Delta V = \Delta V_c + \frac{1}{E} \log \frac{P_t}{P_f} \quad \text{where:}$$

ΔV = ocular volume variation (tonography);

ΔV_c = ocular volume variation from cornea depression;

P_t = initial tonometry pressure;

P_f = final tonometry pressure;

E = ocular rigidity.

They study the relation $\Delta V/P_0$ (applanation) in the normal and glaucomatous group. The conclusions are the followings:

(1) There is a positive linear correlation between volumes, ΔV , from, applanation tonometry, with tonographic ΔV volumes.

(2) Applanation ΔV volumes are statistically smaller than tonographic ΔV . They make considerations about blood reflux, as a possible cause of this difference.

(3) Applanation ΔV volumes are statistically smaller in the glaucomatous group compared with normal one.

(4) The relation $\Delta V/P_0$ (applanation) divides, clearly, normal from glaucomatous group and this can be used as a diagnostic test for open angle glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BECKER, B. e CHRISTENSEN, R. E. — Water-drinking and tonography in the diagnosis of glaucoma. Arch. Ophth., 56:321, 1956.
- 2 — BECKER, B. e SHAFFER, R. N. — Diagnosis and therapy of the glaucomas — The C. V. Mosby Company, S. Locis, 1970.
- 3 — CALIXTO, N. — Pressão intra-ocular, curva diária de P.I.O., rigidez parietal, coeficientes tonográficos. Belo Horizonte, 1967 — Tese.
- 4 — CALIXTO, N. — Estação de aferição de tonômetro. Anais do XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Belo Horizonte, 1962.

- 5 — DRANCE, S. M. — Susceptibility of the eye to raised intraocular pressure. *Arch. Ophth.*, 68:478, 1962.
- 6 — DAVSON, H. — The physiology of the e/e. Little, Brown and Company — Boston, 1963.
- 7 — FRIEDENWALD, J. S. — Standardization of tonometers: decennial report by the Committee on Standardization of Tonometers. *Am. Ac. Ophth. and Oto*, 1954.
- 8 — FRIEDENWALD, J. S. — Tonometer calibration: an attempt to remove discrepancies found in the 1954 calibration scale for Schlotz tonometer. *Trans. Am. Ac. Ophth. Oto*, 61:108, 1957.
- 9 — GOLDMANN, H. — International Congress of Ophthalmology, New York, 1954.
- 10 — GOLDMANN, H. e SCHMIDT, T. A. F. — Über applanationstonometrie. *Ophth.* 134: 221, 1957 b.
- 11 — HILDRETH, H. R. e BECKER, B. — Routine tonometry. *Am. J. Ophth.*, 43:21, 1957.
- 12 — LEYDHECKER, W. — Ein neues verfahren der klinischen tonographie. *Klin. Monat. Aug.*, 132:77, 1959.
- 13 — LEYDHECKER, W. — El glaucoma en la practica. Ediciones Toray S.A. — Barcelona, 1964.
- 14 — LIMA, H. C. — Glaucoma, problema médico social. *Anais do XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, Belo Horizonte, 1962.
- 15 — MOSES, R. A. — Effect of tonometer footplate hole on scale reading: further studies. *Arch. Ophth.*, 61:373, 1959.
- 16 — MOSES, R. A. — Adler's physiology of the eye. The C. V. Mosby Co., S. Louis, 1970.
- 17 — SCHMIDT, T. A. F. — Fortschritte in der differential tonometrie. *Klin. Monat. Aug.*, 129:196, 1956.
- 18 — SCHMIDT, T. A. F. — The clinical application of the Goldmann applanation tonometer. *Am. J. Ophth.*, 49: (Part I) 967, 1960.
- 19 — YTTEBORG, J. — The role of intraocular blood volume in rigidity measurements on human eyes. *Acta Ophth.*, 38:410, 1960.

COMPORTAMENTO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR, RIGIDEZ PARIETAL E COEFICIENTES TONOGRÁFICOS EM PACIENTES TRACOMATOSOS

ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*)

ERASMO ROMÃO (*)

JOSÉ TANURI HABIB (*)

MARIA DE LOURDES VERONESE RODRIGUES (**)

A — INTRODUÇÃO

As vias de drenagem do aquoso localizam-se nas regiões límbica e perilímbica, as quais são afetadas no tracoma. Cabe, pois, especular se, nos pacientes acometidos por esta afecção, haveria alterações na dinâmica do aquoso e conseqüente aumento da pressão intra-ocular. Estas alterações seriam nos canais mais superficiais que podem sofrer uma estenose pelo processo cicatricial.

O assunto já tem sido estudado por alguns autores.

Assim, BIETTI (3) relata, através de observações clínicas, que as cicatrizes tracomatosas podem levar a um aumento da pressão intra-ocular, pela constrição das vias de defluxo do aquoso.

O aumento da pressão intra-ocular, em tracomatosos, igualmente foi encontrado por NEMA, SAIDUZZAFOR, NATH e SHUKLA (8) que relataram, também, menor número de veias aquosas, diminuição da profundidade de câmara anterior e tendência à formação de goniosinéquias.

BOLES-CARENINI e CAMBIAGGI (4), ao lado de uma diminuição do número de veias aquosas encontraram maior incidência de glaucoma em pacientes tracomatosos, e que não foi confirmado por AOUCHICHE, BOYER, DJENNAS e LANDEIRO (1). Para êsses autores o índice de glaucomatosos não foi diferente nos tracomatosos.

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

(**) Médica Residente do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em 15-X-71.

KAMEL (7) relata aumento da tensão intra-ocular média em pacientes com cicatrização definida na área límbica.

Com a melhoria das condições de higiene e da vida em geral, o tracoma tem assumido uma forma menos severa em nosso meio, sendo cada vez mais raros os casos com comprometimento extenso e quase irreparável do globo ocular. Porém, são relativamente freqüentes aqueles com acometimento moderado da região límbica superior e que, tratados a tempo, cicatrizam permanecendo o olho em condições satisfatórias.

Nesse trabalho foi nosso objetivo verificar se nesse grau de comprometimento do olho, que é o mais freqüente em nossa região, haveria alterações na dinâmica do aquoso, com repercussão na tensão intra-ocular.

B — MATERIAL E MÉTODOS

Foram examinados 21 pacientes com tracoma cicatrizado, idade acima de 40 anos e que apresentavam fossetas de Herbert e discreta infiltração vascular do limbo superior. A córnea, no restante, era normal para evitar erros na tonometria.

O grupo contrôle foi constituído por 21 pacientes, na mesma faixa etária, não apresentando nenhum sinal de tracoma.

Em ambos os grupos foram feitos os seguintes exames:

- medida da acuidade visual;
- ceratometria;
- biomicroscopia;
- refratometria;
- oftalmoscopia;
- tonometria de aplanção (com o tonômetro de Goldmann, adaptado à lâmpada de fenda (Haag-Streit);
- tonometria de impressão, com pêso 7,5 (3 medidas), usando o tonômetro eletrônico Mueller, com registro das leituras;
- tonografia de Grant, com pêso 5,5.

O coeficiente de rigidez escleral (E) foi obtido pelo método de Schmidt (9), usando as medianas das tonometrias de aplanção, na fase de estabilização, e as das leituras feitas com o pêso 7,5 no tonômetro de impressão.

Os coeficientes de facilidade de escoamento foram calculados pelo nomograma de Friedenwald e o fluxo (F), através da fórmula:

$$F = C (P_o - P_v), \text{ onde:}$$

F = fluxo;

C = coeficiente de facilidade de escoamento;

P_o = pressão medida com o tonômetro de aplanção;

P_v = pressão venosa episcleral que consideramos igual a 9 mm Hg (5).

Não utilizamos pacientes que apresentavam acuidade visual menor que 0,7, bem como aqueles com grandes vícios de refração, com raios de curvatura corneana muito diferente de 7,8 mm e com alterações oftalmoscópicas.

A análise estatística foi feita pelo teste t de Student.

C — RESULTADOS

Os nossos resultados são vistos através das tabelas e figuras seguintes:

	$\bar{x}$	s
P _o	12,85	1,26
E	0,0258	0,0112
C	0,23	0,08
F	0,96	0,48

Tabela 1 — Normais

	$\bar{x}$	s
P _o	11,57	2,32
E	0,0249	0,0140
C	0,26	0,06
F	0,72	0,49

Tabela 2 — Tracomatosos

COMENTÁRIOS

Apesar das alterações cicatriciais do tracoma, comprometendo, possivelmente, parte das vias de drenagem, não houve, nesse grupo, modificações, estatisticamente significantes, dos coeficientes de facilidade de escoamento e do fluxo do aquoso. Do mesmo modo, não houve diferença entre o grupo normal e o tracomatoso do ponto de vista da rigidez ocular (tabelas 1 e 2).

Os valores que encontramos para o fluxo, em ambos os grupos, foram menores que os citados na literatura (2) (Tab. 1 e 2), o que se deve ao menor nível de pressão intra-ocular encontrado em nosso meio, em concordância com o que também observou CALIXTO (5).

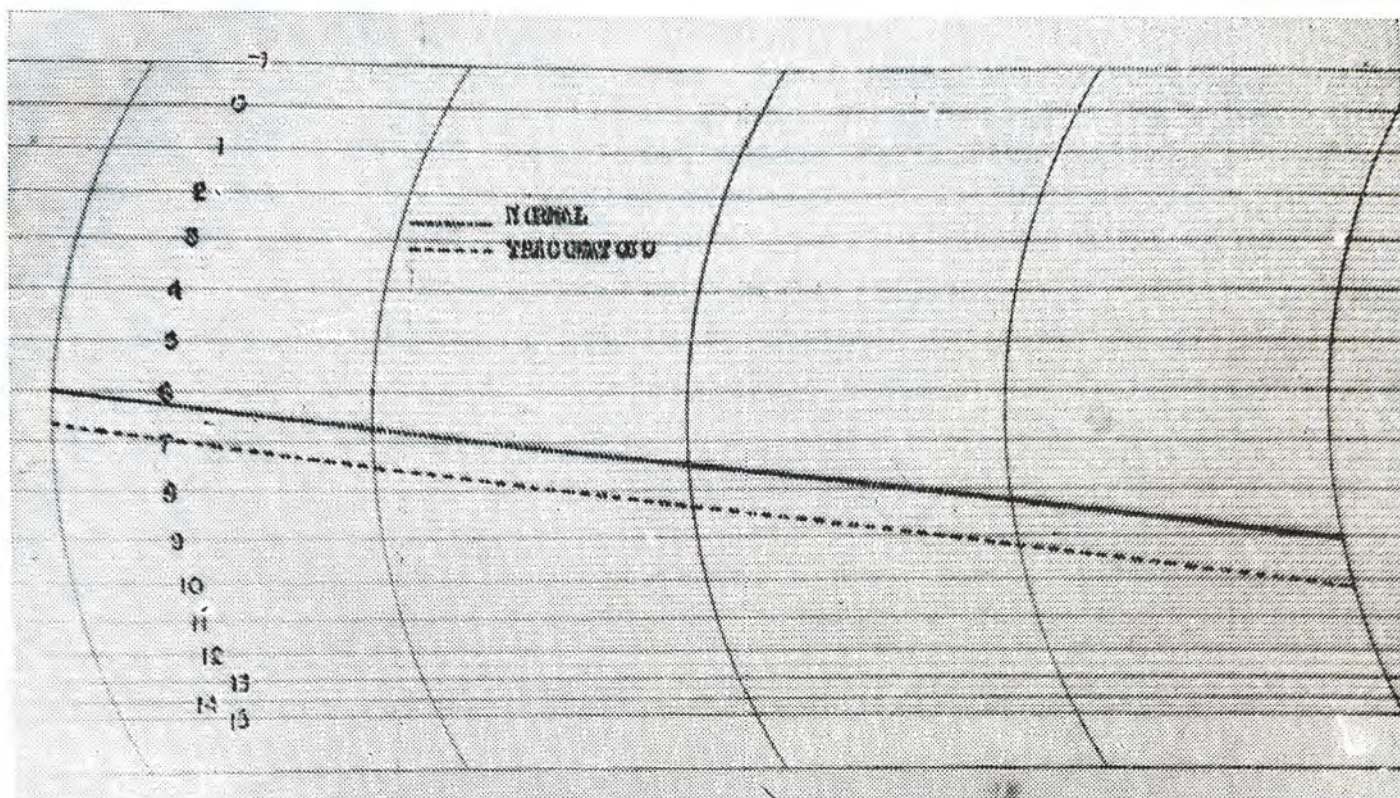


FIG. 1 — Tonograma médio em pacientes normais e tracomatosos.

A pressão venosa episcleral utilizada foi a média e considerada igual 9 mmHg (5). No entanto, como observou GOLDMANN (6), essa pressão deve ser mais baixa, em nossos pacientes, repercutindo na pressão intra-ocular, e, também, no fluxo do quoso. De fato, com o valor 9 usado para a pressão venosa episcleral, freqüentemente, encontramos fluxo igual a zero ou mesmo negativo, mesmo em pacientes normais.

Para a pressão intra-ocular, P_o , houve no grupo tracomatoso, em relação ao normal, uma queda, estatisticamente significativa, ao nível de 5%, o que está em desacôrdo com KAMEL (1) que encontrou um aumento de P_o no grupo tracomatoso. Devemos observar, no entanto, que utilizamos pacientes com idades acima de 40 anos e aquele autor um grupo abaixo de 40 anos de idade.

Os tonogramas, em média, foram paralelos e ligeiramente mais baixos, nos pacientes tracomatosos, em relação aos normais (Figura 1). No entanto como as pressões, nos tracomatosos, foram menores, os coeficientes tonográficos e de rigidez ocular não diferiram nos 2 grupos.

Do ponto de vista clínico, as médias de P_o foram praticamente iguais nos grupos normal e tracomatoso (diferença de 1,27 mmHg). O desvio padrão, no entanto, foi maior para o grupo tracomatoso, o que, provavelmente, influenciou na significância do teste estatístico. É provável que a diferença entre os desvios padrões seja aparente, tendendo a desaparecer com o aumento da amostra.

A partir das amostras atuais, no entanto, devemos concluir que as pressões intra-oculares são, estatisticamente, menores e mais dispersas no grupo tracomatoso em relação ao normal, o que não apresenta, possivelmente, significado clínico.

RESUMO

Com a finalidade de testar a hipótese de que as cicatrizes do tracoma afetam as vias de drenagem do aquoso, os autores examinaram, tonograficamente, um grupo de pacientes com tracoma cicatrizado, comparando-os com um grupo não portador da afecção.

Concluem:

- 1 — não há diferença estatisticamente significante entre os 2 grupos, quanto ao fluxo de aquoso, coeficientes de facilidade de escoamento e rigidez ocular;
- 2 — há uma diferença estatisticamente significante entre as pressões oculares, as quais são ligeiramente menores no grupo tracomatoso, provavelmente sem significado clínico.

SUMMARY

Ocular Pressure, Ocular Rigidity and Tonographic Coefficients in Trachomatous

With the target of testing the hypothesis that trachoma scars change the outflow channels of aqueous humor, the authors examined tonographically a group of cicatrized trachoma patients comparing them with a no trachomatous group.

The conclusions are the following:

- 1 — There is no significant statistical difference between the two groups, in relation to aqueous flow, outflow facility coefficient and ocular rigidity.
- 2 — There is a significant statistical difference between ocular pressures, which are slightly lower in the trachomatous group, probably without clinical significance.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Aouchiche, M., Boyer, R., Djennas, M. e Landeiro, J. — Glaucoma among trachomatous patients (frequency, physiopathology and treatment). Rev. Int. Trachome 43/4, 275, 1966.
- 2 — Becker, B. e Shaffer, R. N. — Diagnosis and therapy of the glaucoma. The C. V. Mosby Company — St. Louis — 1970.
- 3 — Bietti, G. B. — in Acher K. W.: The aqueous veins. Charles C. Thomas — Publisher, Springfield, 1961.
- 4 — Boles-Carenini e Cambiaggi — in Ascher K. W.: The aqueous veins. Charles C. Thomas — Publisher — Springfield, 1961.
- 5 — Calixto, N. — Pressão intra-ocular, curva diária de PIO, rigidez parietal, coeficientes tonográficos. Belo Horizonte, 1967.
- 6 — Goldmann, H. in Calixto, N.: Pressão intra-ocular, curva diária de PIO, rigidez parietal, coeficientes tonográficos. Belo Horizonte, 1967.
- 7 — Kamei, S. — The Cornea congress — King and Mc-Tigne. Butter worths London, 1965.
- 8 — Nena, H. V., Salduszafor, H., Nath, K. and Shukla, B. R. — Trachoma as an aetiological factor in glaucomas. Brit. J. Ophthal. 48/10: 563, 1964.
- 9 — Schmidt, Th. — Fortschritte in der differential tonometrie. Klin. Mbl Augenheilk, 129: 196, 1956.

TONO MUSCULAR NOS DISTÚRBIOS DA MOTILIDADE EXTRÍNSECA DO ÔLHO

ADALMIR M. DANTAS (*)
RENATO N. CURI (*)

I — INTRODUÇÃO

O nosso interesse é de relacionar o tono muscular como fator etiopatogênico nos distúrbios da musculatura extrínseca do olho. Faremos um breve estudo sobre o tono muscular, dando importância às vias eferente e aferente do sistema geral e oculomotor de regulação do tono. Posteriormente descreveremos as alterações patológicas básicas do tono muscular.

II — CONCEITO DE TONO MUSCULAR

É um estado de semicontração muscular permanente e praticamente infatigável.

III — CARACTERÍSTICAS DO TONO MUSCULAR

- A — Não gera movimento — responsável pela postura.
- B — Estabelece-se lentamente.
- C — Persistente.
- D — Sofre pouca influência da fadiga.
- E — Consumo energético pequeno.

IV — BASES NEUROFISIOLÓGICAS DO TONO MUSCULAR

Para se estudar o tono muscular, há necessidade de bases neurofisiológicas fixas, sem as quais não poderemos entender seu complexo mecanismo. Descreveremos um sistema gerador e integrador de impulsos nervosos com suas vias centrífugas, um sistema efetor e um sistema de "feed-back" com suas vias centrípetas.

(*) Da Clínica de Olhos Santa Beatriz. Niterói.
Recebido para publicação em 26-7-71.

A — Sistema gerador e integrador de impulsos nervosos.

Está constituído do conjunto dos sistemas motor voluntário, motor involuntário e vestibulo-cerebral.

a — O sistema motor voluntário é filogeneticamente recente e origina-se da camada V do giro précentral (área 4, de Brodmann). Desta área se originam fibras de projeções piramidais. A estas se incorporam outras fibras que nascem da parte posterior do giro frontal médio (área 8, de Brodmann). No entanto, as fibras que provem da área 8 são de projeção extrapiramidal e serão melhor descritas ao abordarmos o sistema motor involuntário. Da área 4 originam-se os tractos corticospinal e corticonuclear. A área oculomotora frontal constitui parte do tracto corticonuclear.

b — O sistema motor involuntário é pouco conhecido, porém de fundamental importância nos movimentos dos olhos. É um sistema multissináptico, difícil de podermos estudar separadamente do piramidal e mesmo de outros centros encefálicos.

Na cortex temos as áreas 5, 6, 8 e 19. De importância neurooftalmológica são as áreas 8 e 19, a primeira responsável pelo deslocamento conjugado dos olhos para o lado oposto e a segunda pelo desvio conjugado dos olhos. As fibras da área 8 formam a via frontomesencefálica, e se entrecruzam ao nível dos núcleos pontinos. Cada centro pontino recebe impulsos do hemisfério cerebral contralateral, e os transmitem ao núcleo do nervo abducente do mesmo lado, através do fascículo longitudinal medial homolateral e ao núcleo do reto medial contralateral, por intermédio 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 ocorre com a estimulação cortical. As vias de projeção da área 19 não são bem conhecidas (fibras optomotoras) e se distribuem aos núcleos motores do olho. Assim observamos que da cortex motora involuntária partem duas vias centrífugas: a frontomesencefálica e a occiptomesencefálica.

Quanto aos núcleos da base, abrangem: a) o corpo estriado, subdividido em núcleo caudado e núcleo lentiforme; b) o claustrum; e c) o corpo amigdalóide. O núcleo lentiforme é dividido em putamen e globo pálido, pela Lâmina medular lateral. O núcleo caudado e o putamen, formam em conjunto o denominado "striatum", que parece controlar os movimentos intencionais simples, que normalmente são praticados inconscientemente. No que diz respeito ao globo pálido, julga-se que seja o responsável por ajustes globais de tono na pré-execução de um movimento intencional. O claustrum tem ainda significado desconhecido e o corpo amigdalóide parece estar em relação com formações rinencefálicas. Em resumo, podemos dizer que a exata função dos núcleos da base é ainda desconhecida.

Como componentes do sistema motor involuntário no diencéfalo e mesencéfalo podemos citar os núcleos subtalâmico, intersticial, comissural rubro, substância negra e colículo superior. Todos estes núcleos são de grande importância para o sistema motor involuntário, porém nos deteremos mais no núcleo rubro, substância negra e colículo superior. O núcleo rubro, no homem apresenta maior contingente de células pequenas que grandes. Portanto, procuraremos descrever as fibras aferentes e eferentes do neorubro. As fibras aferentes homolaterais provêm do lobo frontal, do

globo pálido, do núcleo subtalâmico, da substância negra e dos núcleos vestibulares. As fibras contralaterais provêm do núcleo denteado contralateral. As fibras eferentes formam os tractos rubrotalâmico homolateral, rubroreticular homo e heterolateral e rubrolivar homolateral. Da porção microcelular partem fibras para os núcleos dos nervos oculomotor, troclear e abducente. O núcleo rubro parece representar importante papel na regulação dos movimentos automáticos reflexos e, também, na inibição de movimentos voluntários (ERHART, 1965). A Substância negra, devido às suas relações com os núcleos da base e outras regiões do SNC, faz parte do sistema motor involuntário. Quanto aos colículos superiores, sabe-se que fazem importantes conexões com os núcleos motores do olho e interferem com reflexos opticosomáticos. O colículo superior apresenta fibras aferentes e eferentes. Entre as primeiras temos: as provenientes de lobo occipital, as das retinas homo e heterolaterais, as do tracto espinotectal, as trigeminotectais, e as do colículo inferior do mesmo lado. O colículo superior dá origem às fibras descendentes que se cruzam, no plano mediano, com as do lado oposto, para formarem a decussação tegmental dorsal, e seguem para constituírem o tracto tectospinhal (ERHART, 1965). Fibras deste tracto terminam em relações sinápticas com células dos núcleos rubro, oculomotor, troclear, abducente, facial e acessório, bem como com células da coluna anterior, principalmente dos segmentos cervicais.

A nível do rombencéfalo, o sistema motor involuntário apresenta dois componentes importantes: os núcleos vestibulares e o cerebelo. Em nosso esquema sobre sistema de regulação do tono, tanto geral como oculomotor, separamos o sistema vestibulo-cerebelar do sistema motor involuntário, apenas para facilitar àqueles que iniciam o estudo do tono muscular. Os núcleos vestibulares localizam-se na área vestibular, na fossa rombóide e compreendem os núcleos medial, lateral, superior e inferior. Impulsos nervosos percorrem os axônios provenientes das máculas e das cristas localizadas no labirinto membranáceo e atingem o tronco encefálico e o cerebelo. No tronco encefálico os axônios terminam nos núcleos vestibulares, os quais, por sua vez, por intermédio do tracto vestibulospinhal enviam impulsos nervosos à medula, ao fascículo longitudinal medial e aos núcleos dos nervos motores do olho. O sistema vestibular, os impulsos visuais e os impulsos proprioceptivos controlam o equilíbrio.

As conexões entre as vias vestibulares, a musculatura extrínseca do olho e o cerebelo são as seguintes: Neurônio I — os gânglios vestibulares apresentam neurônios bipolares situados no meato acústico interno, de onde enviam prolongamentos periféricos às cristas dos ductos semicirculares e às máculas do utrículo e do sáculo. Dêstes pontos, através dos prolongamentos periféricos, seguem os impulsos até os neurônios. Daí partem os prolongamentos centrais que formam o nervo vestibular. Algumas fibras vestibulares terminam nos núcleos vestibulares e outras no lobo floclonodular, língua do cerebelo, úvula do verme e núcleos fastigiais (ERHART, 1965); Neurônio II — são os núcleos vestibulares superiores, inferior, medial e lateral. Os neurônios dêstes núcleos, que recebem os impulsos do nervo vestibular, enviam seus axônios, por intermédio do fascículo longitudinal medial, aos núcleos motores dos músculos oculares e, também, à cortex cerebelar via pedúnculo cerebelar inferior. Na cortex do lobo floclonodular, células de Purkinje enviam, de volta, impulsos nervosos ao núcleo vestibular lateral via pedúnculo cerebelar inferior. O núcleo fastigial é atingido por fibras que surgem da cortex da língua do cerebelo e da úvula do

verme, dando origem ao tracto fastígio-bulbar. Assim sendo os núcleos fastigiais recebem impulsos dos núcleos vestibulares e da cortex do paleocerebelo (cerebelo proprioceptivo) encarregando-se de regular o tono muscular. Fibras surgidas dos dois núcleos fastigiais formam o tracto fastigio-bulbar, cujas fibras terminam nos núcleos vestibulares, nos núcleos reticulares e nos núcleos do III, IV, VI e XI nervos cranianos. Assim podemos aquilatar a íntima relação estabelecida entre o labirinto posterior cerebelo e a musculatura extrínseca do olho. O cerebelo não pode pois jamais ser separado da via motora involuntária e é um órgão importante para o mecanismo de "feed-back". Funcionalmente o arquicerebelo exerce ação frenadora sobre os núcleos vestibulares; o paleocerebelo é o verdadeiro cerebelo proprioceptivo encarregado de regular o tono muscular; e o neocerebelo representa o cerebelo cinético (LARMANDE, 1969).

Fazendo parte do sistema motor involuntário, falaremos ainda sobre o sistema reticular e sobre o fascículo longitudinal medial. O sistema reticular é um sistema multissináptico de correlação, cujos elementos são disseminados sem sistematização em todo o tronco encefálico e para o qual convergem informações provenientes da cortex cerebral, do cerebelo, do corpo estriado, do núcleo rubro, dos núcleos do tecto, dos núcleos vestibulares e, talvez, diretamente dos órgãos dos sentidos (LARMANDE, 1969). MAZONNI (citado em LARMANDE, 1969) mostra que a formação reticular tem uma ação dupla: uma ascendente, sobre a cortex cerebral, fornecendo-lhe sinais de despertar, e outra descendente que controla a motricidade somática. Por sua vez, o fascículo longitudinal medial, torna-se uma importante via para controle dos movimentos oculares.

B — Sistemas efetor e de "feed-back"

Êstes serão descritos, para melhor compreensão, de duas maneiras: um sistema efetor e de "feed-back" para o tono da musculatura geral e outro para o tono da musculatura oculomotora. Para a musculatura geral, temos os núcleos motores dos nervos cranianos e seus músculos correspondentes e os neurônios motores da coluna anterior da medula, também com os músculos correspondentes. No interior dos músculos encontramos um sistema de "feed-back" representados pelos fusos neuromusculares, órgãos neurotendíneos de GOLGI e corpúsculos de GOLGI e MAZZONI. Para a musculatura do sistema oculomotor, temos os núcleos dos nervos oculomotor, troclear e abducente com seus músculos correspondentes. No interior dos músculos extrínsecos do globo ocular também encontramos as estruturas especializadas do sistema de "feed-back", ou seja, fusos neuromusculares órgãos neurotendíneos de Golgi e corpúsculos de Golgi e Mazzoni. É no entanto, muito difícil separarmos o sistema efetor do sistema de "feed-back" visto que constituem uma verdadeira unidade motora gamma, semelhante à unidade motora alfa. Para nós oftalmologistas interessa apenas o sistema efetor e de "feed-back" oculomotor.

a — Sistema efetor — Corresponde aos núcleos dos nervos oculomotor, troclear e abducente com seus respectivos cilindro-eixos. Nêstes núcleos encontramos neurônios alfa e gamma. Os primeiros correspondem às fibras alfa motoras que terminam na junção mioneural e os últimos correspondem às fibras gamma que terminam nos fusos neuromusculares, e são responsáveis pelo tono muscular. Ainda nos núcleos temos as

células de Renshaw que são células frenadoras, que evitam que haja excesso de impulsos através da via eferente. Os nervos oculomotor, troclear e abducente são pois nervos mistos, já que conduzem fibras eferentes alfa e gamma, bem como fibras aferentes proprioceptivas dos músculos por eles innervados. (Figs. 1 e 2)

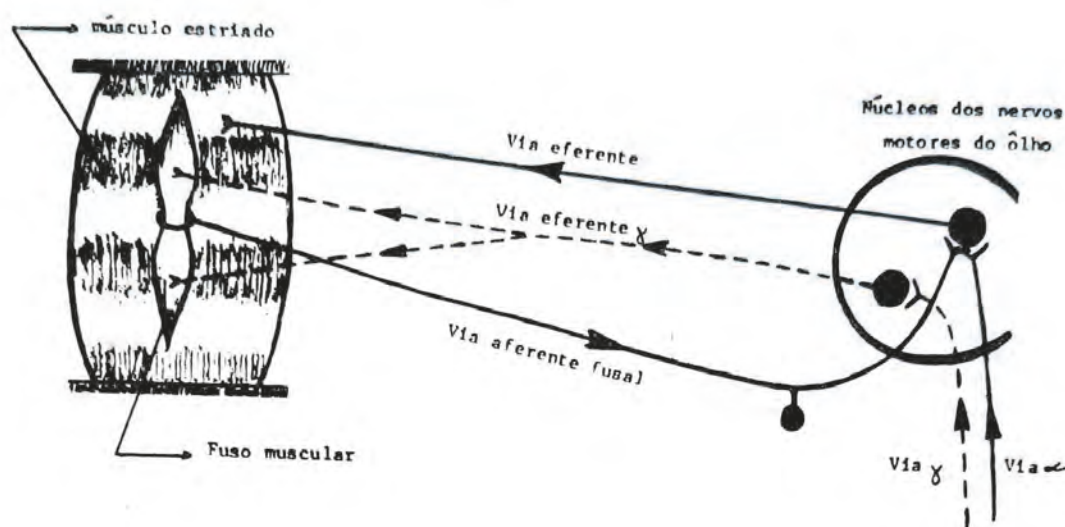


FIG. 1

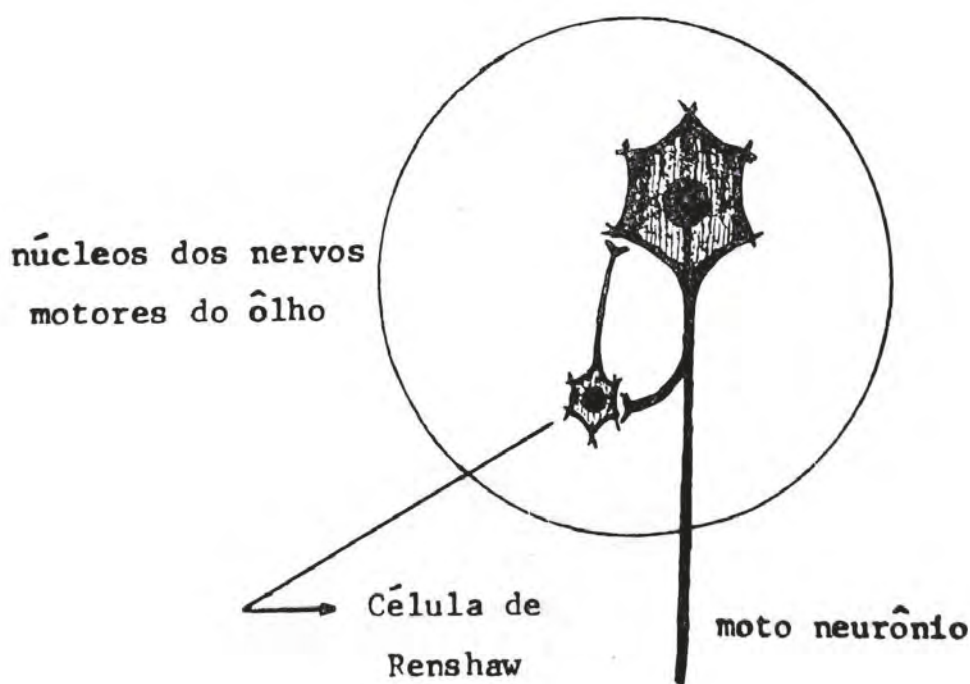


FIG. 2

b — Sistema de "feed-back" — Constituído de estruturas especializadas, os fusos neuromusculares, os órgãos neurotendíneos de Golgi e os corpúsculos de Golgi e Mazzoni, que são denominados receptores musculares ou proprioceptores, que juntamente com as vias vestibulares, informam ao sistema nervoso central sobre tensões musculares e tendíneas, os movimentos e posições das articulações e a orientação do corpo no espaço. O labirinto é excitado pela posição e pelos movimentos da cabeça.

Cuidaremos dos impulsos periféricos para podermos entender o que se passa na musculatura extrínseca do bulbo do olho. Os sistemas proprioceptivos periférico e ocular são formados de receptores especializados que constituem parte do mecanismo de "feed-back" negativo e que são os seguintes:

— Fusos neuromusculares — Formados de fibras musculares estriadas (duas a dez fibras), envolvidas por uma cápsula conjuntiva, estabelecendo assim um órgão fusiforme. No entanto, nos músculos extrínsecos do olho esta estrutura é dificilmente visualizada, pois a cápsula conjuntiva é, na maioria das vezes incompleta ou ausente (ADAMS, DENNY BROWN e PEARSON, 1962). Na parte média o fuso ostenta uma zona rica em núcleos, onde se observa que as fibras musculares perdem as estrias transversais, e, deste modo não se contraem, mas podem se alongar. Os núcleos das fibras musculares se organizam no equador do fuso em aglomerados, ou como contas de rosário (EYZAGUIRRE, 1969). Na região central do fuso, vamos encontrar a terminação anuloespiral, da qual parte uma volumosa fibra nervosa (A_α), 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 anuloespiral, existe um outro tipo de formação, denominada em "ramo de flores" ou em ramalhete, de onde parte, do mesmo modo que da anterior, uma fibra nervosa (A_β) de menor calibre que a anterior e que percorre o mesmo trajeto. As fibras musculares intrafusais estão inervadas por fibras motoras eferentes gamma, que são responsáveis pelo tono muscular e que formam uma verdadeira placa motora de aspecto em fuso (γ_1) ou terminam em ramificações difusas. Trabalhos recentes (KENNEDY, 1970) demonstraram que além das fibras gamma podem ser encontradas as fibras beta; KENNEDY (1970) mostrou ainda que as terminações anuloespirais, no homem, apresentam-se com aspecto de C abraçando a fibra muscular e as terminações em ramalhete também se apresentam com esta forma de C, porém menor que as terminações anuloespirais. (Fig. 3)

— Órgãos 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 que termina da mesma maneira que as fibras aferentes dos fusos neuromusculares (GUYTON, 1963).

— Corpúsculos de Golgi — Bazzini — São encontrados nos tendões, aponeuroses, septos intramusculares e periósteo. Sua estrutura lembra os corpúsculos de Krause e Pacini (ADAMS, DENNY BROWN e GEARSON, 1962).

Destes três receptores destacamos o fuso neuromuscular. Este pode ser estimulado por tração de todo o músculo, o que causa também tração do fuso, ou ainda por contração das fibras intrafusais, o que contraem os dois extremos do fuso porém distendem a porção central não estriada. Intensidades mínimas de tração excitam a terminação anuloespiral, porém se necessita uma tração adicional considerável para se excitar a terminação em ramalhete (GUYTON, 1963). Os trabalhos sobre a excitação do fuso neuromuscular foram descritos maravilhosamente por KATZ (1950), que utilizou músculo de rã estriado e observou a despolarização das terminações nervosas

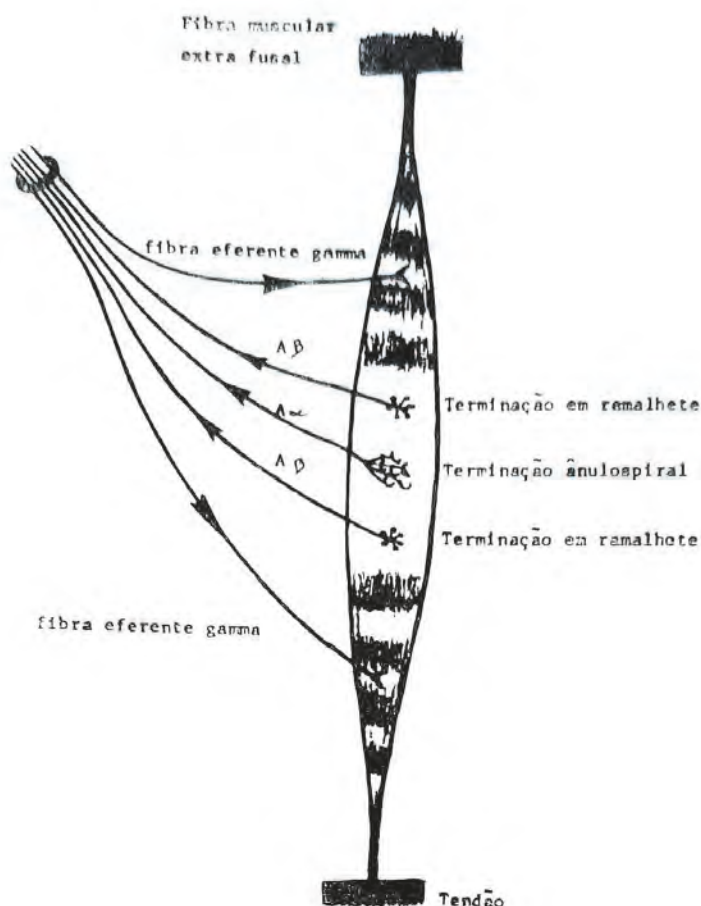


FIG. 3

Este autor obteve uma mudança de potencial próximo dos axônios sensoriais, no ponto de união com o fusão neuromuscular. Observou ainda que este potencial mudava com a amplitude do estiramento e também que aplicando-se anestésico local era possível abolir os impulsos nervosos. Por sua vez, o órgão neurotendíneo de Golgi é estimulado por tensão exercida no tendão. O órgão neurotendíneo descobre a carga muscular e, GUYTON (1963), o compara com a terminação em flor aberta.

Os impulsos periféricos, a partir desses elementos proprioceptivos seguem duas vias centrípetas para informação de "feed-back": uma via para a musculatura em geral e outra para a musculatura oculomotora.

A via centrípeta geral pode ser consciente e inconsciente.

— Via Consciente

Neurônio I — Os prolongamentos periféricos das células sensitivas pseudounipolares dos gânglios espinhais conduzem os impulsos proprioceptivos periféricos dos órgãos especializados já citados anteriormente. Os prolongamentos centrais destas células atingem o funículo posterior, constituindo assim os funículos gracil 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 — Este encontra-se 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 pósterolateral do tálamo, os impulsos periféricos terminam no giro pós-central (ERHART, 1965).

— Via inconsciente

Neurônio I — 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 cortex cerebelar pelos pedúnculos cerebelares inferior e superior. Daí as células de Purkinje fazem conexões com os núcleos cerebelares emboiforme, globoso e denteado, na sua parte dorso-medial, e atingem, posteriormente, pelo pedúnculo cerebral 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 "feed-back" negativo, que começa e termina na cortex cerebral motora. Assim, quando os músculos respondem a um impulso motor originado da cortex cerebral, os órgãos proprioceptivos nêles contidos transmitem, para o sistema nervoso central, um impulso aferente que chega ao cerebelo. Este, então, compara as intenções da cortex com o estado atual dos músculos. Portanto o cerebelo controla os erros através de impulsos frenadores que modificam o movimento (GUYTON, 1963). (Fig. 4)

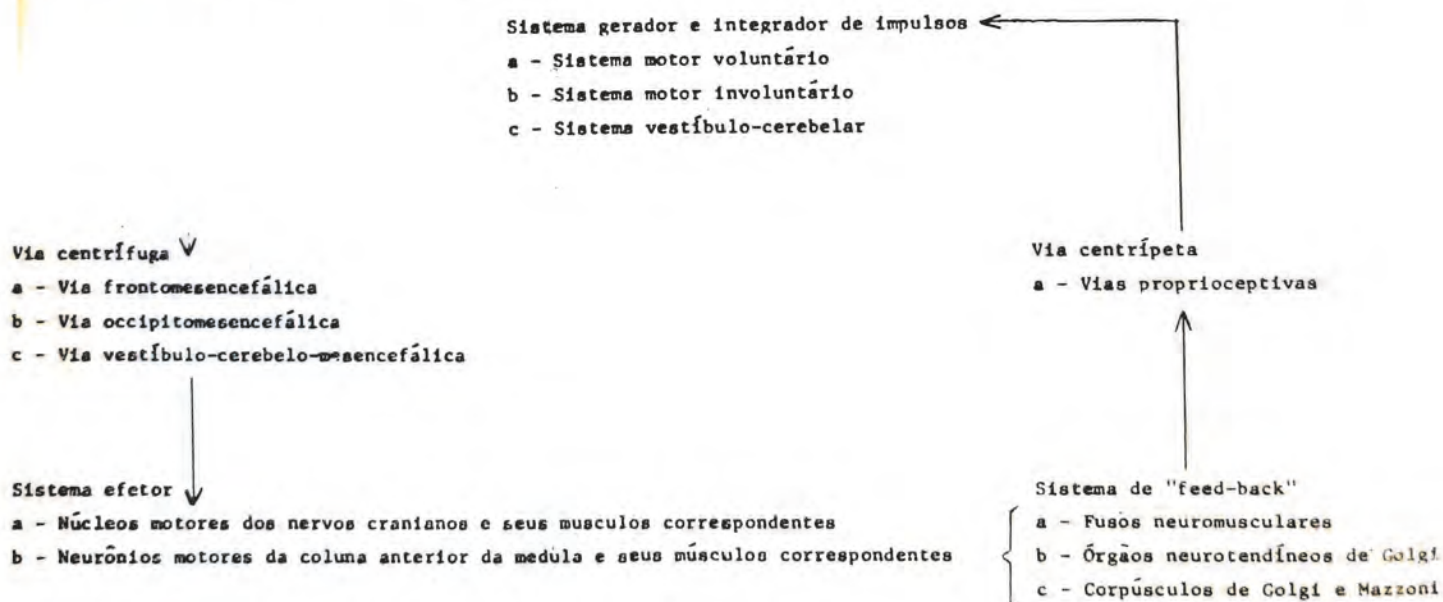


FIG. 4

A via centrípeta oculomotora é representada pelos músculos extrínsecos do bulbo do olho que também apresentam órgãos proprioceptivos. Estes informam ao sistema nervoso central as tensões musculares, através de um mecanismo de "feed-back"

negativo. A musculatura extrínseca do olho também apresenta fusos neuromusculares e órgãos de Golgi. Estes, nos músculos extrínsecos do olho são mal evidenciados, devido à formação incompleta de suas cápsulas (ADAMS, DENNY BROWN e PEARSON, 1962), enquanto aqueles são semelhantes aos encontrados nos músculos esqueléticos. Destarte, o impulso nervoso originado nos núcleos dos nervos motores do olho seguem, por intermédio das fibras motoras alfa e gamma, dos respectivos nervos, até atingirem a placa motora ou elemento efector da contração e, placa motora do fuso. A placa motora é estimulada por fibra alfa, ao passo que a placa do fuso está em conexão com uma fibra gamma, sendo esta responsável pelo tono muscular. Estímulos de "feed-back" são enviados a partir dos órgãos proprioceptivos, ao sistema nervoso central por intermédio de vias ainda mal conhecidas. Os impulsos proprioceptivos seguem, no caso dos músculos extrínsecos do olho, os nervos oculomotor, troclear e abducente. Estes impulsos viriam através dos nervos motores do olho e, a seguir passariam ao nervo oftálmico e, pelo tronco do nervo trigêmio atingiriam seu núcleo mesencefálico. Existem, pois, anastomoses entre os nervos motores do olho e o nervo oftálmico no seio cavernoso (ORTS LLORCA, 1960). O núcleo mesencefálico do trigêmio está constituído de células completamente diferentes das dos demais núcleos deste nervo. 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 proprioceptiva dos músculos mastigadores e dentes, e talvez dos músculos da região orbital e dos músculos da face (ORTS LLORCA, 1960). (Fig. 5)

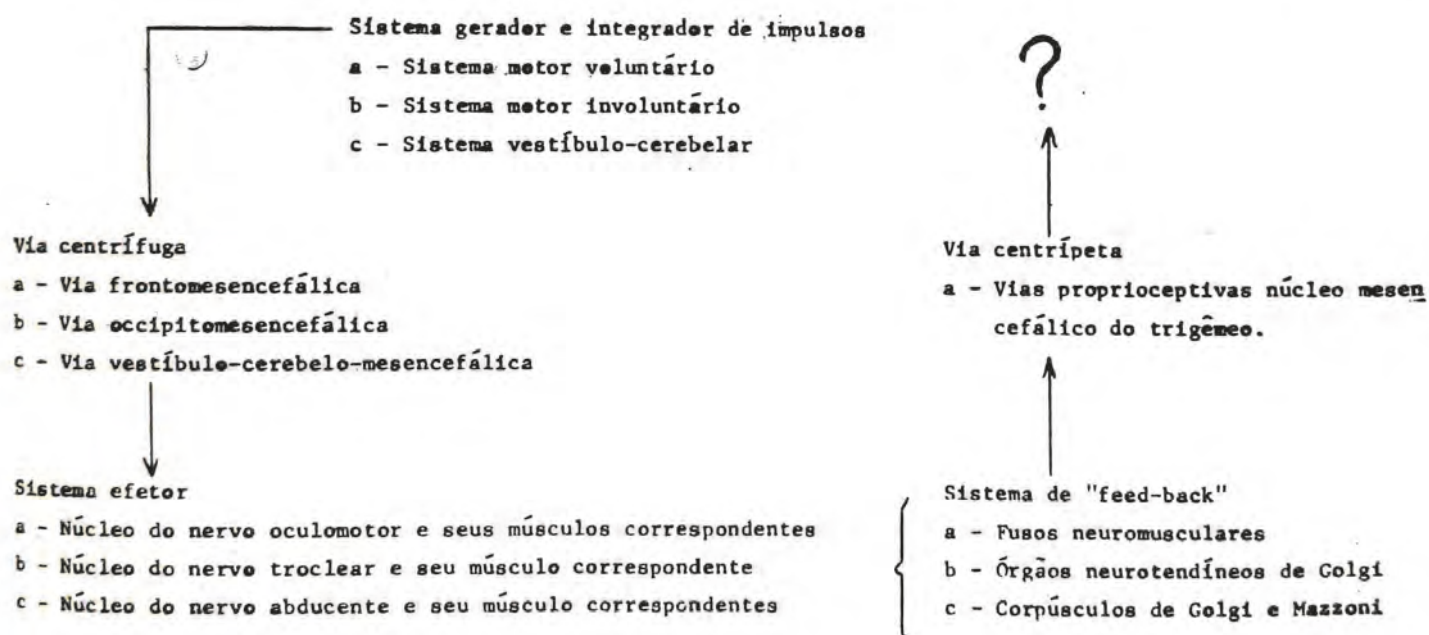


FIG. 5

Concluindo, podemos considerar o sistema oculomotor constituído dos seguintes elementos:

— Neurônios motores, tipo alfa e gamma, localizados nos núcleos do oculomotor, do troclear e do abducente, sendo que os do tipo alfa, terminam na placa motora extrafusar, e os gamma na placa motora fusar.

— Um sistema de “feed-back” negativo, procedente de cada músculo, levando a informação do estado muscular e do efeito ocasionado pelas fibras alfa e gamma. Dêste sistema proprioceptivo saem fibras aferentes que informam ao sistema nervoso central a maneira da contração muscular e, se houver excesso de contração ou de relaxamento, os centros superiores diminuem ou aumentam a intensidade de impulsos alfa e gamma, modificando o estado do músculo.

As vias de auto-regulação dêstes estímulos, são ainda mal conhecidas.

V — PATOLOGIA DO TONO MUSCULAR

A necessidade de relacionar as alterações do tono muscular com a etiopatogenia dos distúrbios da motilidade extrínseca dos olhos, decorre do fato de em grande número de casos de desequilíbrio motores oculares o conceito etiopatogênico clássico não ser satisfatório. Como sabemos, segundo êste conceito clássico, a causa do desequilíbrio é sempre, primariamente, uma paresia ou paralisia de um músculo e tôdas as alterações dos outros músculos com êste relacionados seriam secundárias e compensadoras. No entanto, em grande número de casos, principalmente de estrabismos concomitantes, apesar dos meios semiológicos empregados, não há comprovação desta paresia. Além disso, apesar do desvio dos olhos, a motilidade isolada de cada olho pode se apresentar normal ou o que é mais freqüente, apresentar hiperfunções musculares relacionadas com o desvio.

Nosso intuito é chamar a atenção para as hiperfunções, que podem como veremos, ser “primárias” na etiopatogenia de alterações do equilíbrio motor ocular e são bastante mais freqüentes que as hipofunções “primárias” que também seriam, teòricamente, mais difíceis de ocorrer.

Descreveremos as alterações patológicas do tono muscular e as relacionaremos com os distúrbios oculomotores. De acôrdo com a já descrita regulação do tono muscular podemos ter dois tipos básicos de lesão: da via eferente e da via aferente; relacionados respectivamente com dois tipos básicos de alterações do tono: hipotonias e hipertônias.

A — Lesão da via eferente (hipotonia).

Apenas nos interessa a lesão do sistema impulsor gamma já que a via alfa é responsável por movimentos voluntários e sua lesão levaria a paralisia muscular, não tendo relação com o tono.

A lesão da via eferente gamma tem como consequência imediata e lógica a diminuição ou supressão de impulsos que levam à contração do músculo. Há consequentemente relaxamento e distensão do musculo. Esta distensão progressiva causa uma tensão crescente sôbre os receptores fusoriais. Como as terminações anuloespirais são as que têm limiar de excitação mais baixo, logo enviam, através do sistema de “feed-back” impulsos frenadores do estiramento. Êstes provocam estimulação dos motoneurônios, tendendo a aumentar a contração muscular e diminuindo, pois, o estiramento. No entanto, como a via gamma se encontra lesada não há passagem de impulsos para a contração e o músculo continua se estirando. Progressivamente serão excitadas

as terminações em ramalhete e por último o sistema de Golgi, enviando novos impulsos frenadores semelhantes aos já citados. Isto provoca grande aumento de intensidade dos impulsos gamma e, caso a lesão seja parcial, ou ainda caso haja alguns poucos elementos impulsores intactos, se conseguirá uma contração muscular que tenderá a equilibrar o sistema neste ponto. Deve-se notar que ao se estabelecer o equilíbrio o músculo encontra-se em determinada fase da distensão, e o seu tono final será menor que o inicial (hipotonia).

B — Lesão da via aferente (hipertonia)

Pode ocorrer desde a placa motora, em todo o trajeto do sistema de "feed-back" até a conexão com os motoneurônios.

Pela via eferente gamma chegam os impulsos que provocam a contração muscular. Isto acarreta encurtamento progressivo do músculo, o que fará diminuir progressivamente a tensão que age sobre as terminações fusoriais, primeiramente as anuloespirais e em ramalhete. Esta diminuição de tensão desencadeia através do sistema de "feed-back" um impulso aferente inibidor da descarga eferente gamma, tendendo a diminuir a contratura do músculo. No entanto como há lesão em algum ponto da via aferente os impulsos inibidores são insuficientes para controlar a via gamma aferente. Esta continuará enviando impulsos centrífugos e o músculo continuará se contraindo progressivamente. Esta contração poderia chegar a um ponto em que haveria ruptura do músculo caso também falhasse o sistema de segurança que é o sistema de Golgi, que produz inibição total de impulsos quando a estrutura do músculo se encontra em perigo. Se a lesão da via aferente é parcial ou se há um número de fibras aferentes intactas suficiente, o aumento progressivo da contração pode provocar impulso aferente que seja de intensidade capaz de controlar a contração, entrando o sistema em equilíbrio. Deve-se notar que neste caso, ao se estabelecer o equilíbrio o músculo já se encontra contraído e seu tono final será maior que o inicial (hipertonia).

VI — CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pelo que ficou descrito notamos que as lesões da via eferente correspondem às hipofunções musculares enquadradas no conceito etiopatogênico clássico dos distúrbios motores do olho e as lesões da via aferente correspondem às hiperfunções musculares "primárias" totalmente em desacordo com este conceito. No entanto, este último tipo de lesão parece ser mais freqüente e lógico que o anterior, principalmente nos estrabismos concomitantes. Por outro lado os melhores resultados obtidos em cirurgias de enfraquecimento muscular que nas de refôrço, também fala em favor das hipertônias como causa básica do desvio.

Já citamos anteriormente que os nervos motores do olho são nervos mistos, já que por um mesmo filete nervoso seguem a via eferente gamma, a via motora alfa, bem como as fibras aferentes do sistema de "feed-back". Difícil pois seria se aceitar a lesão de uma destas vias isoladamente no filete nervoso. Assim, a lesão do nervo atingiria as três vias simultaneamente: a via alfa motora, cuja lesão causaria uma paralisia típica; a via eferente gamma, que lesada levaria a hipotonia "primária"; e ainda, a via aferente de "feed-back" cuja lesão isolada levaria a hiperfunção "primá-

ria". No entanto a lesão global do filete nervoso logicamente leva a uma paralisia ou paresia muscular.

Resta, a citar, as lesões da via aferente isoladamente, que ocorrem no fuso neuromuscular e, parece, mais freqüentemente nas terminações anuloespirais. Estas causam as hipertonias primárias, sem alterações paréticas ou da motilidade voluntária do olho.

Este último tipo de lesão parece ser, na prática, a mais freqüente, o que nos leva a aceitar a grande maioria dos estrabismos concomitantes como decorrentes de alterações na estrutura do músculo.

SUMÁRIO

Os autores estudam o tono muscular nos distúrbios oculomotores. Eles descrevem as bases neurológicas do tono muscular geral e oculomotor.

SUMMARY

Muscle Tonus in the Oculomotor Disturbance

The authors study the muscle tonus in the oculomotor disturbances. They describe the neurologic basis of general and oculomotor tonus.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADAMS, Raymond D. et al — Embriology and histology of skeletal muscle. In: ——— Diseases of the muscle. 2 ed. New York. A Hoeber Medical Book, 1962, pt. 1, cap. 1. p. 3-61.
- CASTANERA PUEYO, Alfonso — Nistagmus ocular. Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1963, p. 608.
- CASTANERA PUEYO, Alfonso — Estrabismus y heteroforias. Madrid, Ed. Paz Montalvo, 1968, p. 590.
- CIER, J. F. & HERMANN, H. — El tono muscular. In: ———, ——— Tratado de fisiologia; sistema nervioso central. Barcelona, Toray-Masson, 1970. t. 2, fasc. 1, cap. 6, pág. 84-99. Ilust.
- 5 — DUKE-ELDER, Stewart & WYBAR, Kenneth C. — The orbit; the muscles. In: ———, ——— System of ophthalmology. The anatomy of the visual system. London, Henry Kimpton, 1961, V. 2, cap. 5, p. 414-449. Ilust.
- 6 — ERHART, Eros Abrantes — Neuranatomia. e. ed. São Paulo Liv. Atheneu Editôra São Paulo, 1965, p. 374. Ilust.
- 7 — EYZAGUIRRE, Carlos — Physiology of the nervous system. Chicago, Year-Book Medical Pub., 1969, 216 p.
- 8 — GUYTON, Arthur C. — Sistema nervioso periférico y muscular; contracción del músculo esquelético y liso. In: ——— Tratado de fisiologia médica. 2 ed. México, Ed. Interamericana, 1963, cap. 19. p. 224-237. Ilust.
- 9 — GUYTON, Arthur C. — Sistema nervioso periférico y muscular; transmisión de senales por los nervios; unión neuromuscular. In: ——— Tratado de fisiologia médica. 2 ed. México, Editorial Interamericana, 1963, cap. 18, p. 214-223. Ilust.
- 10 — GUYTON, Arthur C. — Sistema nervioso central y sentidos especiales sensaciones, propioceptivas: cinestesia, sentido muscular y equilibrio. In: ——— Tratado de fisiologia médica. 2 ed. México, Editorial Interamericana, 1963, cap. 50, p. 622-631. Ilust.
- 11 — HOUSSEY, Bernardo A. et al — Regulación de la postura. In: ——— Fisiologia humana. 4 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1969, cap. 82, p. 1086-99. Ilust.

- 12 — HOUSSAY, Bernardo A. et al — Cerebelo. In: ——— Fisiologia humana. 4 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1969, cap. 84, p. 1110-19. Ilust.
- 13 — KATZ, Bernhard — Action potentials from a sensory nerve ending. *J. Physiol.* 3(3/4): 248-60. Oct. 16, 1950.
- 14 — KATZ, Bernhard — Depolarization of sensory terminals and the initiation of impulses in the muscle spindle. *J. Physiol.* 3(3/4): 261-82. Oct. 16, 1950.
- 15 — KENNEDY, William R. — Innervation of normal human muscle spindles. *Neurology* 20: 463-75, May 1970.
- 16 — LARMANDE, A. M. — Introduction a une conception cybernétique de la motricité oculaire conjuguée, critique de la conception classique. *Ann Oculist.* (Paris) 202(7): 689-704, Juil 1969.
- 17 — LARMANDE, A. M. — Conception cybernétique de la motricité conjuguée. *Ann Oculist.* (Paris) 202(8):831-58. Aout 1969.
- 18 — OCHS, Sidney — Receptores y efectores. In: SELKURT, Ewald E. — Fisiologia. 2 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1969, cap. 3 A-B, p. 51-83. Ilust.
- 19 — OCHS, Sidney — Reflejos y mecanismos reflejos. In: SELKURT, Ewald E. — Fisiologia, 2 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1969, cap. 5, p. 123-42. Ilust.
- 20 — QUÉRÉ, M. A. & LARMANDE, A. M. — Les trómbles moteurs et optomoteurs dans les strabismes infantiles. L'electro-oculographie pendulaire. *Ann Oculist.* (Paris) 203(8): 717-36, Aout 1970.
- 21 — ROBERTIS, E. D. P. de et al — Biologia molecular del músculo. In: ——— Biologia celular. 8 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1970, cap. 23, p. 415-24. Ilust.

MANIFESTAÇÕES NEURO-OFTALMOLÓGICAS DO DIABETE MELLITUS

HENDERSON C. ALMEIDA (*)

O diabetes mellitus é uma doença que resulta de um distúrbio crônico do metabolismo dos carboidratos, caracterizada por hiperglicemia, glicosúria, polifagia, polidipsia, poliúria e alterações do metabolismo das gorduras e proteínas. Em casos graves há acidose, desidratação, coma e morte.

As manifestações neuro-oftalmológicas do diabetes são relativamente raras. Todos os nervos craneanos podem ser comprometidos, embora não haja ainda descrição de lesão dos nervos olfatório e hipoglosso. O comprometimento do nervo óptico sob forma de neurite é aceito por uns e negado por outros. Acreditam estes tratar-se de neuropatia isquêmica.

Os nervos troclear, trigêmeo e facial são raramente comprometidos, enquanto que o oculomotor e o abducente são os nervos craneanos mais freqüentemente lesados.

Paralisias unilaterais são mais freqüentes, porém comprometimento múltiplo pode ocorrer do mesmo lado ou bilateralmente. WALSH (1) descreveu um caso com oftalmoplegia externa unilateral, total, associada à perda de sensibilidade no trajeto do trigêmeo. Aquêl autor chama a atenção para o não comprometimento da pupila, o início súbito, a dor aguda no olho ou na cabeça do mesmo lado, a não correlação da paralisia com a gravidade do diabetes e a recuperação espontânea em 1 a 2 meses.

ROOT (2) descreveu 5 casos de oftalmoplegia diabética dos quais 3 apresentavam também neuropatia periférica. Houve 2 casos de paralisia do 6.º nervo, 2 casos de lesão do 3.º nervo e 1 caso de paralisia dos retos internos.

CHEEK, SIMON e GAY (3) estudaram 100 casos de oftalmoplegia adquirida. O diabetes mellitus foi responsável por 14 casos. Houve 8 casos de paralisia de nervo oculomotor, 3 casos de paralisia de abducente, 2 casos de paralisia mista de III e VI nervos e 1 caso de III e VII nervos.

(*) Professor Assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG.
Recebido para publicação em 18-9-71.

DIEULAFOY (4) estudou 57 casos de oftalmoplegia diabética, relatados na literatura até 1905 e descreveu um caso. Houve 35 casos de abducente, 11 casos de óculomotor, 5 de troclear e oftalmoplegia externa ocorreu 6 vezes.

WAITE e BEETHAN (5) estudaram 2.002 diabéticos e 457 não diabéticos para controle e encontraram paralisia de músculos extra-oculares em somente 16 casos (0,8%).

GRAY (6) examinou 500 diabéticos e encontrou somente 2 casos de comprometimento de nervo óculomotor (0,4%).

BRÜCKNER (7) mencionou o caso de um paciente de 65 anos, diabético, que faleceu. O exame histológico revelou somente destruição da bainha de mielina e dos cilindros-eixos poupando, porém, as fibras pupilomotoras.

LEOPOLD (8) encontrou 5 casos de oftalmoplegia estudando 100 diabéticos (5%).

WEINSTEIN e DOLGER (9) descreveram 14 casos de oftalmoplegia diabética, dos quais um apresentou regeneração aberrante do nervo óculomotor.

Em todos os casos examinados por COLLIER (10), a glicemia e a glicosúria estavam elevadas no início da paralisia. Entretanto, na maioria dos casos a oftalmoplegia foi o primeiro sinal do diabetes e em poucos casos levou à descoberta da glicosúria.

Segundo WALSH (1), polineurite dos membros inferiores é bastante freqüente em pacientes idosos, sendo rara em indivíduos jovens com diabetes. Geralmente os dois membros são afetados, embora o comprometimento possa ser unilateral, ou limitado à área de distribuição de um único nervo. Caracteriza-se por dormência, dor noturna acentuada, fraqueza muscular e perda dos reflexos tendinosos. Mais raramente surgem úlceras neuropáticas, juntas de Charcot, bexiga atônica e impotência.

FAGERBERG (11) fez biópsia do nervo sural em 150 diabéticos, encontrando acúmulos de mucopolissacarídes e outras glicoproteínas nas paredes dos "Vasa nervorum". Ele concluiu que a isquemia resultante destes depósitos é o principal fator na produção da neuropatia diabética.

A etiologia da paralisia de nervos craneanos causada pelo diabetes não está bem esclarecida. WEINSTEIN e DOLGER (9) acreditam que ela seja devida a pequenas hemorragias nos núcleos dos nervos craneanos. Contra tal hipótese há a presença de dor ocular e/ou orbitária e a associação freqüente de neuropatia periférica.

Alguns autores sugerem que a lesão do nervo craneano seja devida a uma deficiência metabólica ou alguma toxina desconhecida. Tal hipótese é também passível de crítica devido à recuperação espontânea que sempre ocorre independente de qualquer melhora do diabetes.

DREYFUS, HAKIM e ADAMS (12) descreveram o caso de uma mulher de 62 anos com diabetes por 10 anos, que subitamente desenvolveu paralisia do nervo óculomotor esquerdo com preservação do reflexo pupilar. Dois dias após arteriografia carotídea a paciente desenvolveu dispnéia aguda, cianose e faleceu de parada cardíaca.

O exame macroscópico revelou uma dilatação fusiforme do óculomotor na metade do seio cavernoso. O exame histológico desta dilatação mostrou destruição do parênquima e fibrose. As fibras medulares centrais tinham desaparecido, enquanto as periféricas estavam normais. Várias arteríolas tinham paredes espessadas, mas não estavam obstruídas. A parte distal do nervo óculomotor demonstrou degeneração Walleriana e a parte proximal estava normal. As células nervosas do núcleo principal esquerdo e algumas do núcleo direito apresentavam cromatólise e excentricidade de núcleos. Os núcleos de Pérlia e Edinger-Westphal eram normais. Embora a existência de obstrução venosa ou arterial dentro do nervo não fôsse encontrada em cortes seriados, o tipo da lesão sugeria que um ramo nutridor do nervo fôra obstruído. O reflexo fotomotor permanecera normal graças à preservação das fibras pupilo-constritoras que se localizam na periferia do nervo. A dor retro-orbitária tão freqüente nestes casos seria devida à irritação ou compressão das fibras do trigêmeo localizadas nas camadas externas do nervo óculomotor.

APRESENTAÇÃO DE CASOS

1.^o — IFR, 64 anos, prêto, masculino, examinado pela primeira vez em setembro de 1967.

Diabete descoberto em 1952. Usou insulina sem normalizar a glicemia, o que foi conseguido depois com diabinese, 2 comprimidos ao dia (sic). Há 1 mês notou súbitamente visão dupla e que o olho esquerdo desviava para dentro.

VOD 20/100

VOE 20/200

Cover test: ET 50 D.P. a 6 metros e ortoforia a 33 centímetros.

Paralisia do reto lateral esquerdo (—4).

Apresenta posição eletiva com cabeça em rotação para esquerda e nesta posição os olhos ficam paralelos.

Tonometria de aplanção: AO 22 mm.Hg.

Bicmicroscopia: círculo senil corneano, esclerose nuclear e opacidades cristalinianas subcapsulares anteriores e posteriores, nos dois olhos.

Oftalmoscopia: a papila direita apresenta grande escavação com vasos nasalados e moderada palidez, enquanto a esquerda apresenta escavação menor e boa coloração, talvez devido a neovascularização na superfície. Nos dois olhos há inúmeras pequenas hemorragias em todo o pólo posterior e microaneurismas na mácula. Há hemorragias maiores, alongadas em fases diversas de reabsorção e exsudatos duros por todo o segmento posterior bem como algumas áreas de neovascularização. Há acentuado aumento de reflexo dorsal das arteríolas e embainhamento das arteríolas temporal inferior e nasal superior no olho esquerdo. Dilatação venosa moderada à direita e bastante acentuada à esquerda com segmentação nítida, a ponto de formarem-se 3 alças na veia temporal superior.

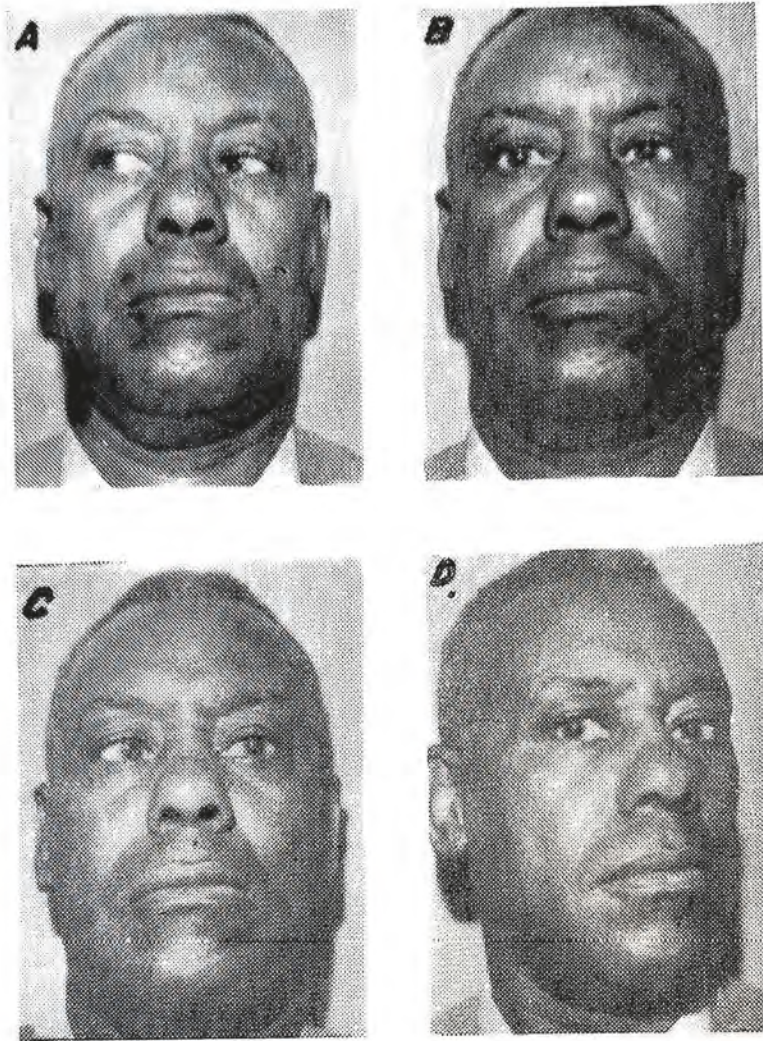


FIG. 1 — A: dextroversão normal; B: ortoforia a 33 cm; C: reto lateral esquerdo — 4; D: posição eletiva de cabeça para evitar diplopia.

Neuropatia assintomática dos membros inferiores.

Glicemia em jejum 156%. Foi aconselhado controle rigoroso do diabetes e receitado pilocarpina a 3%, 1 gota em cada olho 3 vezes ao dia. Após 2 meses o paciente notou melhora do estrabismo e com mais um mês a diplopia e a posição de cabeça desapareceram. Reexaminado em janeiro de 1968, apresentava ortoforia para longe e perto e movimentos oculares normais.

Tonometria de aplanção AO 14 mm.Hg.

Oftalmoscopia demonstrou aumento das hemorragias, exudatos e embainhamento vascular com arteríolas em fio de prata. As alças na veia temporal superior colabaram como se as paredes internas houvessem sido fundidas. Havia uma porção central oval, avermelhada com um halo esbranquiçado em tórno. Houve em nível venular uma repetição dos achados de ASHTON em nível capilar.

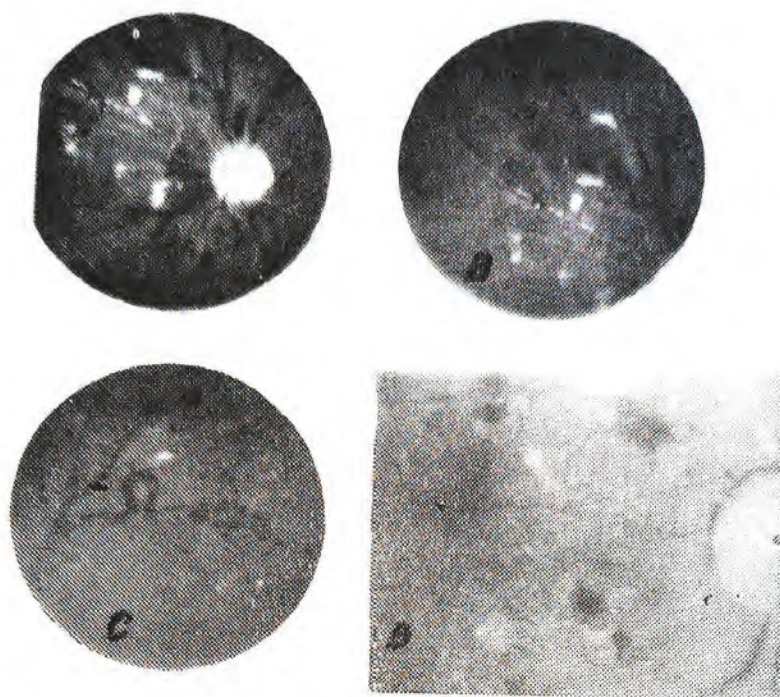


FIG. 2 — A-B: olho direito; C-D: olho esquerdo.

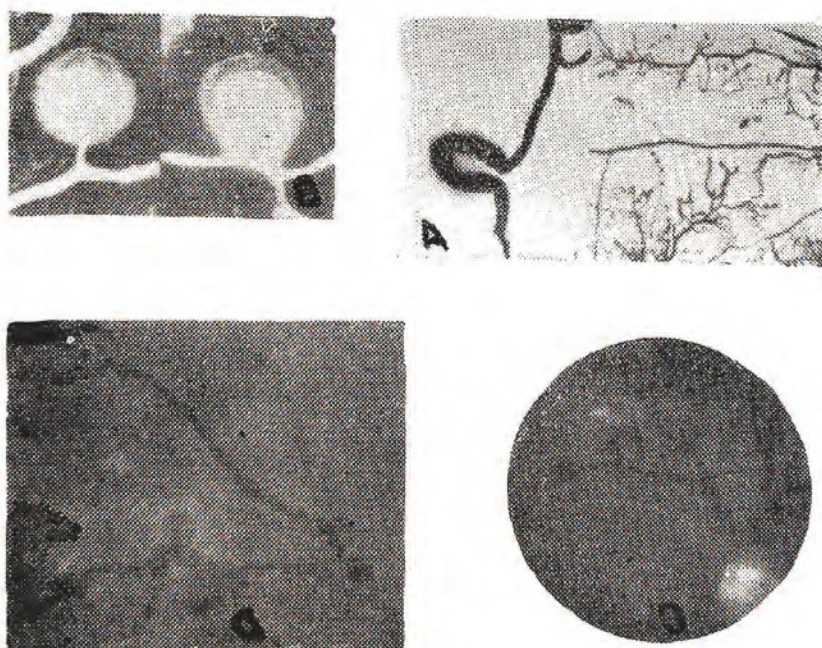


FIG. 3 — A-B: formação de micro-aneurisma no diabete segundo Ashton; C-D: lesões semelhantes, porém em nível venular.

Examinado novamente em janeiro de 1969, VOE havia piorado para percepção de vultos junto ao rosto e VOD estava inalterada. O paciente apresentava retinose proliferante avançada na mácula esquerda e inicial em diversos pontos do olho direito.

2.º — AQ, 70 anos, branco, masculino, examinado em dezembro de 1969.

Descobriu ter diabetes há 10 anos e desde então faz dieta e usa insulina irregularmente. Glicemia tem variado de 140 a 240 mg%. Há 1 mês começou súbitamente a ter visão dupla, sem dor, traumatismo ou febre. Pressão arterial sempre foi normal.

VAO 20/20 com + 2.50 esférico.

Cover test: ET 20 D.P. a 6 metros e E 4 D.P. a 33 centímetros.

Apresenta posição eletiva com cabeça em rotação para direita e nesta posição os olhos ficam paralelos. No olhar à direita apresenta esotropia 30 D.P. e no olhar à esquerda ortoforia.

Paresia do reto lateral direito (—3).

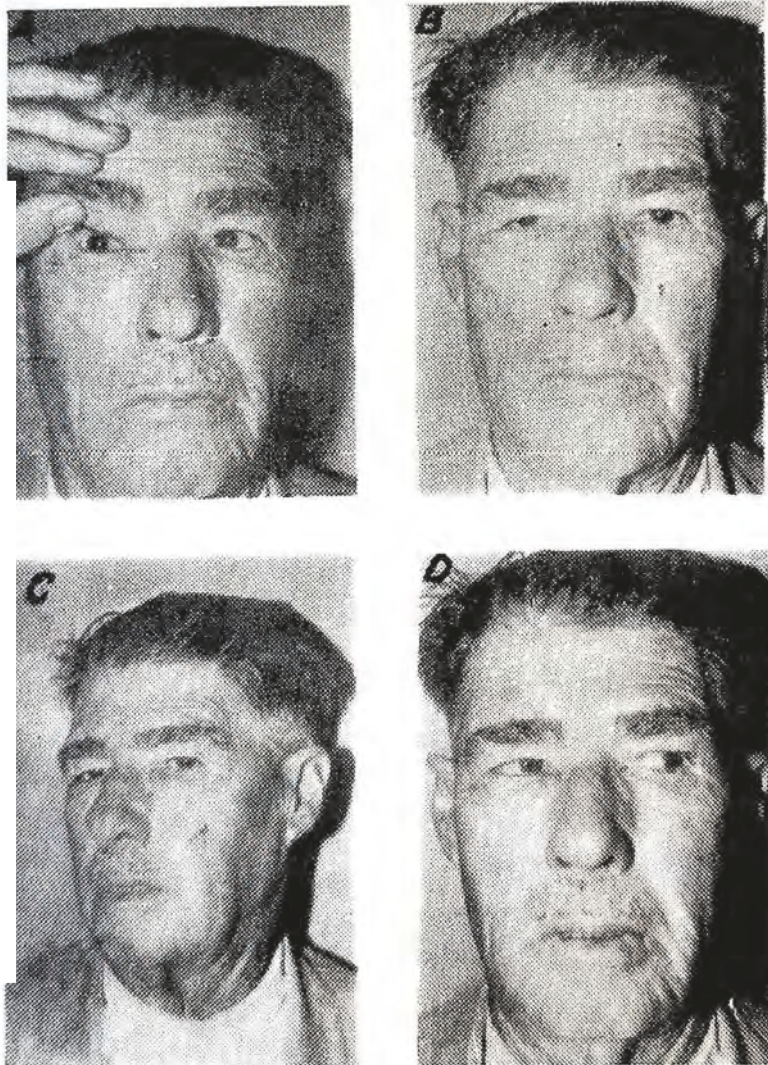


FIG. 4 — A: reto lateral direito — 3; B: esoforia a 33 cm; C: posição eletiva de cabeça para evitar diplopia; D: levoversão normal.

Oftalmoscopia normal.

Campos visuais (Goldmann) normais.

Exame neurológico realizado pelo Dr. Gilberto Campos revelou polineurite dos membros inferiores.

Houve melhora gradual com desaparecimento total da diplopia em cerca de 3 meses. Glicemia tem variado em torno de 140 mg%.

3.º — DM (*), 52 anos, branco, masculino, examinado em abril de 1968.

Há cerca de 40 dias desenvolveu súbitamente visão dupla sem dor, febre ou traumatismo. Notou que não conseguia mover o OD para fora.

Sempre teve boa saúde e pressão arterial normal.

VAO 20/25 com OD + 0.50 + 1.00 $\times$ 175º
OE + 0.25 + 0.75 $\times$ 180º

Cover test ET, 15 D.P com lentes
ET, 10 D.P com lentes

No olhar à direita apresenta esotropia de 50 D.P. e à esquerda esotropia de 10 D.P. Paresia do reto lateral direito (—3).

Oftalmoscopia: papilas e máculas normais. Discreta arteriolarosclerose retiniana. Glicemia em jejum 170 mg% (Somogyi-Folin-Wu).

4.º — MMS, 70 anos, branca, feminino.

Em 15 de setembro de 1970, a paciente notou visão dupla para objetos situados a mais de 2 metros. Há 3 anos foi feito o diagnóstico de glaucoma AO, mas curva nictêmica foi normal e está sob controle periódico, sem usar mióticos.

VOD 20/60 com + 2.00 $\times$ 15º
VOE 20/60 com + 1.50 $\times$ 15º

Tonometria de aplanção: AO 14 mm Hg.

Cover test: ET 20 D.P. a 6 metros e ortoforia a 33 centímetros.

No olhar à direita apresenta ET 14 D.P. e no olhar à esquerda ET 25 D.P. Paresia do reto lateral esquerdo (—2).

Paresia do reto lateral esquerdo (—2).

Biomicroscopia: catarata senil imatura AO.

Oftalmoscopia: papilas com grande excavação (+++), sem deslocamento de vasos. Não há microaneurismas, exudatos ou hemorragias.

Glicemia em jejum 210 mg% (Somogyi-Folin-Wu).

Exame neurológico revelou discreta polineurite dos membros inferiores.

Houve melhora gradual da diplopia, que desapareceu completamente após 45 dias.

Os movimentos oculares normalizaram-se.

Está fazendo tratamento do diabete.

(*) Enviado pelo Dr. Paulo Galvão.

DISCUSSÃO

Apresentamos 4 casos de oftalmoplegia diabética afetando sempre o nervo abducente, direito em 2 casos e esquerdo em 2. Não tivemos casos de comprometimento do nervo oculomotor ou outros nervos cranianos. Três pacientes eram do sexo masculino e um do sexo feminino, 3 de raça branca e 1 de raça preta.

A paralisia foi sempre de aparecimento súbito, sem dor.

Três dos 4 pacientes apresentavam polineurite das extremidades que é bastante comum em pacientes idosos com diabetes.

Um paciente (IFR) tivera diabetes por pelo menos 15 anos quando desenvolveu a oftalmoplegia. Apresentava retinopatia diabética grave. Outro paciente (AQ) tivera por 10 anos, mas o exame oftalmoscópico foi normal.

Finalmente os dois últimos não apresentavam história de diabetes mas a glicemia estava elevada. Estes pacientes exemplificam a possibilidade de ser a oftalmoplegia a primeira manifestação clínica do diabetes.

O diagnóstico de oftalmoplegia diabética parece indiscutível nos casos 1, 2 e 4 mas é apenas suposição no terceiro, pois o paciente não voltou para novos exames.

Nossos casos confirmam a hipótese de ser a oftalmoplegia diabética geralmente um achado isolado, de evolução benigna, com recuperação completa em cerca de 3 meses.

Acreditamos ser a hipótese da oclusão de um vaso nutridor do nervo, a mais provável para explicar a etiologia da oftalmologia diabética.

Agradecemos a colaboração dos Srs. Eugênio Chaves de Freitas e Laércio da Silveira Bitencourt, respectivamente desenhista e fotógrafo do Hospital São Geraldo.

RESUMO

O autor apresenta 4 casos de oftalmoplegia diabética afetando o nervo abducente. A paralisia foi sempre de início súbito, sem dor e de evolução benigna. Em 3 dos 4 casos houve recuperação total em cerca de 3 meses.

SUMMARY

Diabetic Ophthalmoplegia

The author reports 4 cases of diabetic ophthalmoplegia affecting always the abducens nerve. The paralysis was always of sudden onset, without pain and of benign course. In 3 of 4 patients there was complete recovery in about 3 months.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Walsh, F. B. e Hoyt, W. F. — Clinical Neuro-Ophthalmology, vol. 2, p. 1109 e 1114. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1969.
- 2 — Root, J. — Rare paralysis in diabetes mellitus. Med. Clin. North Amer. 5:1433, 1922 e 16:985, 1933.

- 3 — Cheek, C. W., Simon, K. A. e Gay, A. J. — Acquired cranial nerve lesions affecting the ocular system. *Amer. J. Ophthal.* 59:13, 1965.
- 4 — Dieulafoy, P. — Paralyse des nerfs moteurs de l'oeil chez les diabétiques. *Presse Med.* 13:713, 1905.
- 5 — Waite, J. H. e Beetham, W. P. — The visual mechanism in diabetes mellitus. Comparative study of 2002 diabetics and 457 non diabetics for control. *New Eng. J. Med.* 212:367 e 429, 1935.
- 6 — Gray, W. A. — The ocular conditions in diabetes mellitus. *Brit. J. Ophthal.* 17:577, 1933.
- 7 — Brückner, R. — Augenmuskel, sehnerv und pupillenaffektionen beim diabetes. *Ophthalmologica* 154:586, 1967.
- 8 — Leopold, I. H. — Diabetes mellitus as observed in 100 cases for 10 or more years: ocular findings. *Amer. J. Med. Sc.* 209:16, 1945.
- 9 — Weinstein, E. A. e Dolger, H.: External ocular muscle palsies occurring in diabetes mellitus. *Arch. Neurol. Psychiat.* 60:597, 1948.
- 10 — Collier, J. — Paralysis of oculomotor nerve trunks in diabetes. *Proc. Roy. Soc. Med.* 23:627, 1929.
- 11 — Fagerberg, S. E.: Studies on the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Angiopathia diabética vasae nervorum. Acta Med. Scandinav.* 159:59, 1957.
- 12 — Dreyfus, P. M., Hakim, S. e Adams, K. D. — Diabetic ophthalmoplegia. *Arch. Neurol* 77:337, 1957.

ACUIDADE VISUAL

FERNANDO MONTEIRO (*)

Tenho encontrado alguns clientes que trocam a letra G pela letra H, quando tomo a sua acuidade visual para longe. Como ainda não encontrei referência ao fato, a não ser a lembrança de colegas que já o notaram, ligando-o a um vício de refração, uso o nome de etismo para identificá-lo, palavra proveniente da sétima letra do alfabeto grego.

O etismo não é freqüente, daí precisarmos de maior número de casos para estudá-lo, para o que conto com o precioso auxílio dos colegas oftalmologistas, através da Revista Brasileira de Oftalmologia. Estou observando o fenômeno com a colaboração de um colega psiquiatra, que se dispôs a fazer testes de sua especialidade nos casos que lhe forem enviados.

Os etistas podem ser adultos ou crianças, de nível intelectual baixo a médio, com boa acuidade visual pois podem ler até 2/3 ou mesmo 1.0/S A.O., que são os casos de maior interesse. O “gato mental” do etista — como o denominou um colega a quem mostrei um cliente que repetiu o engano em sua presença — ocorre quando tomamos a sua acuidade visual em tipos correspondentes à A.V.: 1/2, ou aproximada, e que contenham, naturalmente, a letra G. Por exemplo, ao lerem E P D G B U, falam E P D H B U, embora leiam corretamente os demais tipos menores, e nunca troquem letras dissemelhantes ou mesmo semelhantes, como acontece comumente nas ametropias com as letras R e A ou P e F. Engano mais próximo ao cometido por etistas, devido provavelmente ao baixo QI, se dá entre as letras S e C. Assim como um menor nível intelectual fará com que clientes ignorem o Y e leiam I, ou V (quando não devidos a ametropias).

O etista confunde duas letras inteiramente diversas como o G e o H, porque o fenômeno que ocorre é, possivelmente, o avanço mental de uma letra do alfabeto, devido a condições psíquicas especiais. Ele repete o engano, mesmo quando chama-

(*) Assistente do Departamento de Clínica Oftalmológica da Policlínica Geral do Rio de Janeiro. Subencarregado de Oftalmo-Oto-Rino-Laringologia da Divisão Nacional de Perícias Médicas do Ministério da Saúde. Responsável pelo Setor de Oftalmologia.

Recebido para publicação em 17-V-71.

mos sua atenção para a leitura da mesma linha, podendo corrigi-lo quando mencionamos que cometeu um erro. Para nos precavermos, contudo, será melhor não chamarmos sua atenção, se quisermos observar o fato, pedindo a êle que releia a escala desde letras maiores. O engano nunca é cometido numa linha como E P G H, por exemplo, o que nem sempre será possível observar, por não dispormos usualmente de escalas ou projetores que disponham de diversos arranjos de letras.

SUMMARY

Visual Acuity

The author noticed some patients that read H instead of G, when being tested for distance reading. The fact is called as Etism by the author — from the greek H. Ophthalmologists are requested to report such cases to the author, under the care of Revista Brasileira de Oftalmologia.

Etists are rare, have a medium IQ, normal visual acuity, and make their typical mistake when reading types corresponding to 1/2 approximately (that's were most of our Gs are). Example: they read E P D H B U, instead of E P D G B U, and repeat the mistake, although they read until the last letter of the 1/1 type, and never do any confusion with dissimilar or even similar letters. It's like a forward alphabetical reading related only to G.

ASPECTOS DA CEGUEIRA NA INFÂNCIA EM NOSSO MEIO

L. A. MORIZOT LEITE FILHO
KUNIHIRO NITTA

A escassez de trabalhos sobre assunto da mais alta relevância, motivou-nos a iniciar uma pesquisa sobre a cegueira na infância. Facilitados por trabalharmos no Instituto Benjamin Constant, resolvemos fazer levantamento de 600 crianças cegas que passaram ou ainda se encontram naquela Instituição, como primeiro passo para uma pesquisa de maior vulto.

O último censo de 1940 (1) já acusava a existência no Brasil de mais de 60 mil cegos, agora que a população atinge a 90 milhões quantos cegos teremos? Aumenta o número de cegos por doenças infecto contagiosas? Predomina a cegueira por anomalias congênitas? E os traumatismos oculares? São perguntas que não podemos responder por falta de dados ou melhor de publicações das Instituições de crianças cegas.

No Canadá de 24.605 cegos 1,48% são de menos de cinco anos de idade. 7,66% entre 7 e 20 anos. (2)

Nos U.S.A. sobre a totalidade de cegos recenciados, 0,7% tem menos de 5 anos, 9,1% entre 5 e 19 anos.

Na Suécia sobre 3.357 cegos, 0,48% são de menos de cinco anos.

Na França entre 5 e 19 anos apresentam 0,12% da população juvenil da mesma idade.

Como nós, outros países não apresentam referências sobre a causa da cegueira na infância em número que aproxime a totalidade existente, porém os dados estatísticos são baseados em grande número de casos.

Na Inglaterra em 950 crianças até a idade de 4 anos, há um predomínio das anomalias congênitas, atingindo um total de 723 casos ou seja 76%.

Nos U.S.A. em 1962, fizeram um levantamento em 2780 crianças cegas até 5 anos de idade e obtiveram a nítida predominância de anomalias congênitas.

Na França em 898 jovens de idade compreendida entre 6 e 20 anos, analisadas em 13 Institutos de cegos apresentaram:

Catarata	18 %
Glaucoma infantil	14,7%
Degeneração tapeto retiniana	12%
Atrofia óptica	11,5%
Fibroplasia retro-lenticular	9 %
Tumores da retina	5,4%
Microftalmia	3,3%
Descolamento de retina	0,8%

Segundo recomendação da Confederação Pan-Americana de Assistência ao Cego e Prevenção da Cegueira, consideramos cego todo aquele que apresente acuidade visual central no melhor olho igual ou inferior a 20/400 ou 3/60 de acordo com o quadro de Snellen, ou cujo campo visual seja igual ou inferior a 20º no seu maior diâmetro.

No entanto, os nossos dados são baseados em jovens até a idade de 20 anos, muitos dos quais apresentam acuidade visual até de 20/100 em dos olhos. Isto se explica pelo fato de que com esta acuidade visual não há possibilidade dos mesmos estudarem em colégios que não sejam especializados em deficientes visuais. Como no Instituto Benjamin Constant, existem classes especiais para estes alunos, os mesmos foram considerados nas pesquisas como cegos fugindo a que recomenda a Confederação Pan Americana.

CASUÍSTICA

Catarata (congênita + complicada)	118
Leucoma	117
Degeneração tapeto retiniana (inclusive retinite pigmentar)	91
Glaucoma congênito	73
Atrofia do nervo óptico	72
Descolamento de retina	16
Ceratocone	9
Microftalmia	6
Anoftalmia	5
Fibroplasia retrolenticular	2
Causas várias associadas	20
Enucleadas, evisceradas e tisis bulbar	71
TOTAL	600

Como vemos, os nossos dados diferem dos outros países citados apenas pela alta incidência de leucomas, dos quais 75 são de etiologia desconhecida por se tratar de crianças e jovens provenientes do interior, sem os pais e não sabem informar a história patológica, progressiva, quando não, relatam em grande incidência que a lesão foi ocasionada por medicamentos prescritos por leigos. Quanto aos 62 restantes predominaram as doenças infecto contagiosas e principalmente sarampo e varicela.

Dêste total, muitos apresentam possibilidade de recuperação através de ceratoplastias, aguardando apenas a vinda de maiores facilidades para nós oftalmologistas na obtenção de córneas.

Quanto aos enucleados, eviscerados e com "tisis bulbar" são pacientes que nos chegaram nestas condições e também não souberam informar seus antecedentes patológicos ou cujas histórias relatadas pelos pais não podem ser levadas em consideração.

Como vemos, estamos ainda longe dos dados da realidade da cegueira na infância. Começamos agora um trabalho que necessita de uma colaboração de todos os colegas que trabalham nas Instituições de cegos a fim de que possamos ter um número maior de casos aproximando-se assim da realidade nacional e daí partirmos para uma campanha de prevenção, principalmente no interior donde provém a maioria dos casos de cegueira devido ao leucoma e que poderiam ter sido evitados se socorridos a tempo.

RESUMO

Os autores apresentam uma análise de 600 casos de cegueira em jovens de 4 a 20 anos de idade, matriculados no Instituto Benjamin Constant, chamando a atenção para a necessidade de um esforço comum para apuração de maiores dados sobre o assunto.

SUMMARY

Blindness Among Young People

The authors present an analysis of six hundred cases on blindness among young people, varying between 4 to 20 years old, admitted at Benjamin Constant's Institute. They also call pay attention to the necessity of common effort to bring out more elements about the subject.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FARIAS, Natalício Lopes de — A cegueira no Brasil. Condições atuais da prevenção no país. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia: vol. 32 n.^o -, 1969.
- 2 — LE FONTAINE (M) — Les Cecités de L'enfance — maio, 1969.
- 3 — PARMELEE (A), WASKO (M) et ZIMMERMAN (NH) — Blindness in children in the Los Angeles Area. The Sight — Saving Review, 1966.

NÓDULOS DA ÍRIS E NEUROFIBROMATOSE

SÔBRE A HISTOPATOLOGIA DE UM CASO

ROBERTO LORENS MARBACK
EPAMINONDAS CASTELO BRANCO NETO
OSÓRIO JOSÉ DE OLIVEIRA FILHO

O envolvimento ocular na neurofibromatose ou doença de von Recklinghausen é bem conhecido e tem sido estudado por diversos autores. Dentre êstes comprometimentos, a presença de nódulos na íris pode ser encontrada. Porém, a sua exata natureza tem sido ponto de controvérsias. A ocorrência de um caso da doença com tal manifestação estudado em nosso serviço e a concomitante possibilidade do exame histopatológico da lesão iriana, motivou o presente relato.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Atendida no Ambulatório da Clínica Oftalmológica do Hospital Prof. Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia em 8-9-1965. M.L.S. Reg. 140272, 39 anos, feminino, solteira, lavadeira, natural de Valença, Bahia.

HMA — Diminuição progressiva da visão em A.O., mais acentuada no O.E. Referia também episódios de vermelhidão e dor mal caracterizada em A.O.

A.F. — Negativo.

A.P. — Viroses da infância, cefaléias intensas e freqüentes.

Visão — O.D. — Vultos a $\frac{1}{2}$ metro.

O.E. — Vultos a $\frac{1}{2}$ metro.

Projeção luminosa e senso cromático presentes em A.O.

Exame Externo e Biomicroscopia — O.D.: Conjuntivas mostrando melanose limbica e pterígio estacionário de localização nasal. Pupila de contorno ligeiramente oval, no sentido oblíquo, reagindo debilmente ao estímulo luminoso. A íris mostra a presença de pequenos nódulos castanhos disseminados na sua face anterior. Ditos

Da Clínica Oftalmológica do Hospital Prof. Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia (Serviço do Prof. Dr. Heitor Marback).

Recebido para publicação em 30-8-71.

nódulos, chamam atenção pela tonalidade mais clara que o castanho da íris, pelo mínimo desnível em relação à superfície da mesma e pela variada configuração estrelada (Figs. 1 e 2). Cristalino exibe catarata avançada. Não existem sinais ou seqüelas de uveíte. — O.E.: Os achados são semelhantes aos observados no O.D.

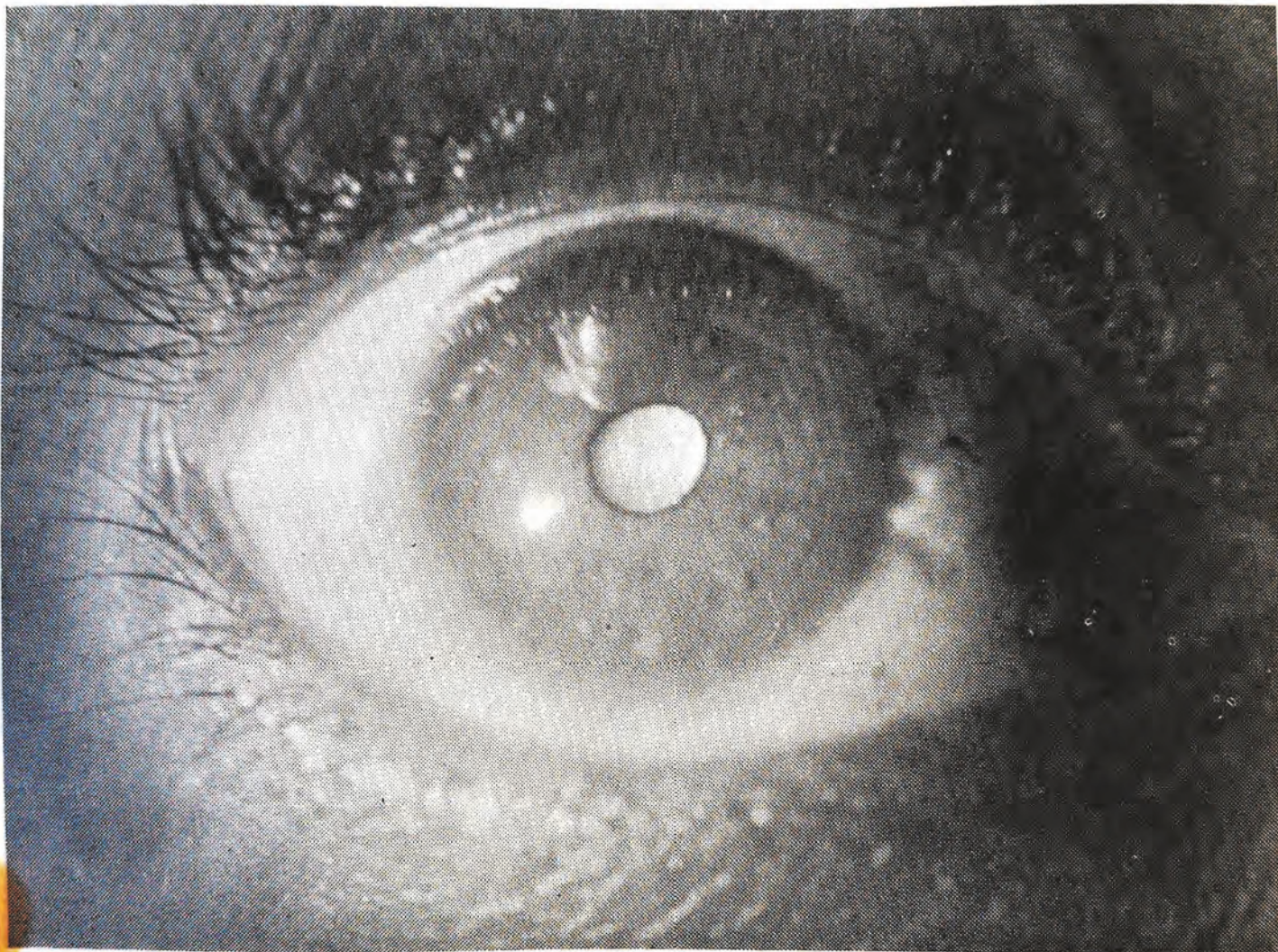


FIG. 1 — Olho direito. Nódulos disseminados na superfície anterior da íris. Pupila de contorno oval e catarata.

Oftalmoscopia — Impossível a realização devido à opacificação presente nos cristalininos.

Tonometria — 6/5,5 11/10 em A.O.

Exame Clínico — Nódulos disseminados por toda a face, do tamanho de uma ervilha, mais numerosos nos membros superiores e inferiores. Presença de manchas "café com leite" no dorso.

Impressão Diagnóstica — 1) Catarata complicada em A.O. 2) Neurofibromatose.

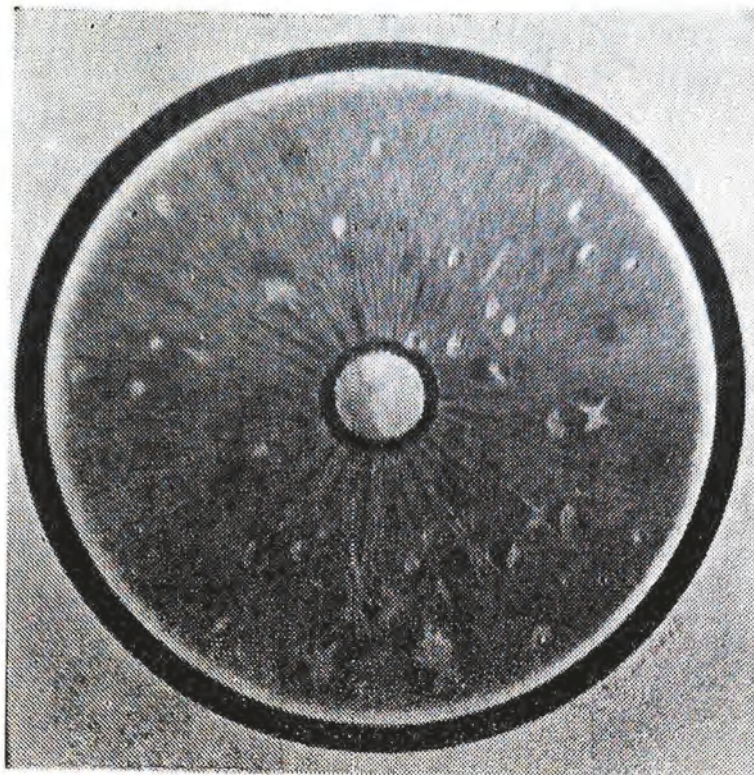


FIG. 2 — olho esquerdo. Nódulos na face anterior da íris. Alguns apresentam uma configuração estrelada. (Desenho de Elisabeth Sinay Tavares).

Uma consulta à Clínica Dermatológica ratificou o diagnóstico de neurofibromatose, confirmado pelo exame histológico de um nódulo subcutâneo e pele obtida por biópsia no braço direito (B-88/71).

Evolução — Primeira admissão — Operada de catarata O.E. pela técnica de Mac Lean sem retalho conjuntival com três pontos e com iridectomia em setor das 10 às 2 horas, compreendendo nódulos da íris para que possibilitasse o exame histológico dos mesmos. Extração da catarata com pinça havendo rutura da cápsula, a qual foi totalmente retirada sem perda de vítreo. Pós-operatório sem nota digna de registro. Visão de 20/30 com + 11,00 E. esf.

Segunda admissão — Operada de catarata O.D. pela mesma técnica, sem acidentes no ato ou pós-operatório. Visão de 20/30 com + 11,00 D. esf.

Recentemente examinada, apresentando a mesma visão anterior em A.O. com correção.

Demais exames complementares estavam dentro dos limites da normalidade.

Exame Microscópico do Fragmento da Íris — O exame microscópico revela tecido iriano com as suas estruturas essencialmente normais. As várias secções, mostram a presença de formações pigmentadas ao nível da face anterior e aproximadamente a meia distância entre o bordo pupilar e a base iriana (Fig. 3). Tais formações, contendo grande quantidade de melanina, são constituídas por células de tamanho

médio e em forma de fuso, contendo nucléolos pouco proeminentes. Tais células não exibem pleo ou polimorfismo e não apresentam características de malignidade (Fig. 4).

Diagnóstico — Nevus da íris.

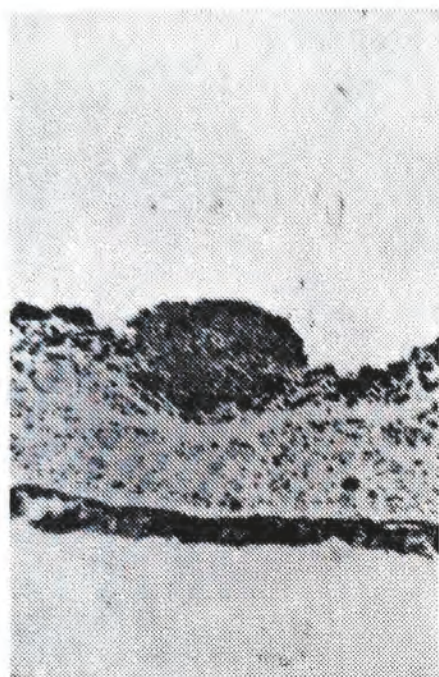


FIG. 3 — Corte histológico de dois nódulos irianos (H. E. 10X10).

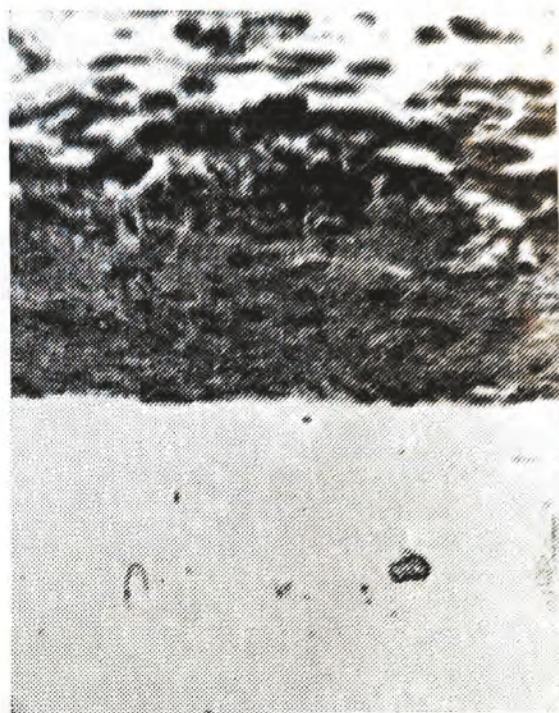


FIG. 4 — Um aumento de 10X40, permite a melhor apreciação do nevus pigmentado constituído de células em fuso com nucléolos pouco proeminentes. (H. E.).

DISCUSSÃO

Os nódulos da íris, como uma manifestação da neurofibromatose, são comumente referidos na literatura e considerados um achado freqüente da doença. DUKE-ELDER (1) distingue dois tipos de nódulos irianos que podem estar presentes em casos de neurofibromatose: pequenos como a cabeça de um alfinete e aqueles outros que atingem dimensões consideráveis, lembrando os que são vistos na pele. Para DAVIS (2), a neurofibromatose pode ainda afetar a íris, causando um espessamento generalizado do seu tecido. Também tem sido descrita uma deformidade “em pêra” da pupila, lembrando um coloboma, SNELL e COLLINS (3) e DAVIS (2).

WOLTER e BUTLER (4) descrevem um caso em que manchas pigmentadas da íris estavam associadas com ectropio uveae e glaucoma secundário, mas nada concluem sobre a precisa natureza histopatológica das lesões irianas, afirmando ser a mesma desconhecida. Esses mesmos autores chamam a atenção para a bilateralidade constante das lesões.

REESE (5), também considera os nódulos pigmentados da íris, uma manifestação ocular freqüente da neurofibromatose. Entretanto, mais uma vez, não fica bem esclarecida a verdadeira histopatologia das referidas lesões.

GRANT e WALTON (6) descrevem oito casos de pacientes portadores da doença de von Recklinghausen apresentando nódulos, para eles considerados clinicamente como neurofibromatosos, na íris. Em um dos pacientes que apresentava glaucoma monocular associado a nódulos da íris, foi possível demonstrar gonioscopicamente, a presença de um tecido anormal denso, presumivelmente, tecido de tumor neurofibromatoso no ângulo da câmara anterior. Esse tecido estaria dificultando a apropriada drenagem do aquoso e, portanto, causando o glaucoma. Vale salientar que também nestas observações, não foi possível um estudo histopatológico dos nódulos em nenhum dos pacientes, sendo pois mera suposição clínica que os nódulos observados na íris fôssem neurofibromas.

HOGAN e ZIMMERMAN (7) mostram, por outro lado, a associação de nevus múltiplos na íris e hamartoma na região da linha de Schwalbe em um caso de neurofibromatose cujo olho foi enucleado devido a melanoma da coróide.

Finalmente, GASS (8) observou serem os nódulos na íris compostos de pequenas células em fusão, contendo quantidades variadas de pigmento, sendo histopatologicamente idênticos aos nevus da íris.

Portanto, ao analisarmos a literatura, concluímos que a exata natureza dos nódulos pigmentados da íris na neurofibromatose é controversa, o que é perfeitamente compreensível pelas raras oportunidades de um estudo histológico dos mesmos.

No presente caso, demonstramos serem os nódulos irianos de coloração castanha, nevus da íris e não neurofibromas.

A catarata bilateral presente no caso (39 anos de idade) permaneceu sem explicação.

Ainda, apesar de nada observarmos de semelhante a um coloboma de íris, tivemos a oportunidade de verificar uma pupila ovalada no olho direito.

Acreditamos, portanto, que os nódulos da íris presentes em casos de neurofibromatose possam ter duas naturezas distintas:

- a) Representar neurofibromas propriamente ditos.
- b) Representar nevus semelhantes àqueles freqüentemente vistos em íris de pacientes não portadores da doença. O aspecto destes nevus pode ser muito variável ao exame biomicroscópico, como no caso descrito que apresentavam configuração estrelada (melanosis-stars) e aspecto compacto mostrando coloração clara e uniforme ao invés do clássico aspecto em flocos de configuração regular e consistência granulosa.

RESUMO

Os A.A. estudam um caso de nódulos e formações estreladas na íris em paciente portadora de doença de von Recklinghausen. A intercorrência de catarata permitiu que na cirurgia fôsse feita uma iridectomia em setor. O fragmento foi examinado histologicamente e verificou-se que os nódulos, diagnosticados clinicamente como neurofibromas, tratavam-se na realidade de nevus da íris. Os A.A. comentam o erro generalizado, pela falta de comprovação histopatológica, do diagnóstico de nódulos da íris como neurofibromas, em doença de von Recklinghausen.

SUMMARY

Iris Nodules and Neurofibromatosis

A case of von Recklinghausen's disease presenting multiple nodules on both irides is reported. As the patient presented also bilateral advanced cataracts, an iridectomy was performed during the cataract extraction in one eye and the fragment submitted for histopathological examination.

The authors found that the nodular lesions represented nevi of the iris. The tendency to consider from the clinical point of view, all the iris nodules seen in von Recklinghausen's disease as true neurofibromas, cannot be maintained.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Vol. IX (Diseases of the uveal tract). Kimpton. London, 1966.
- 2 — DAVIS, F. A. — Plexiform neurofibromatosis (Recklinghausen's disease) of orbit and globe. Arch. Ophth., 22:761, 1939.
- 3 — SNELL, S. and COLLINS, E. T. — Plexiform neuroma (elephantiasis neuromatosis) of temporal region, orbit, eyelid and eyeball. Tr. Ophth. Soc. U. K. 23:157, 1903.
- 4 — WOLTER, J. R. and BUTLER, R. G. — Pigment spots of the iris and ectropion uveae with glaucoma in neurofibromatosis. Am. J. Ophth. 56:964, 1963.
- 5 — REESE, A. B. — Tumors of the eye. Second edition. Harper and Row Publishers. New York, Evanston and London. p. 196, 1963.
- 6 — GRANT, M. G. and WALTON, D. S. — Distinctive Gonioscopic Findings in Glaucoma Due to Neurofibromatosis. Arc. Ophth. Vol. 79, p. 127, 1962.
- 7 — HOGAN, M. J. and ZIMMERMAN, L. E. — Ophthalmic Pathology Atlas and Textbook. Philadelphia. Saunders. p. 447, 1962.
- 8 — GASS, D. M. — The phakomatoses in Neuro-Ophthalmology, edited by J. L. Smith. Vol. II, p. 223-267. St. Louis. The C. V. Mosby Co. 1965.

ESPONJA DE CELULOSE COMO CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR APÓS CIRURGIA DE CATARATA

ROBERTO LORENS MARBACK (*)

No presente trabalho, descrevemos dois casos nos quais pequenos fragmentos de esponja de celulose permaneceram na câmara anterior após cirurgia de catarata. Como o uso de tais esponjas vem se popularizando cada vez mais em cirurgia oftalmológica, acreditamos que o registro dêsses dois casos constitua uma advertência, no sentido da prevenção contra acidentes semelhantes.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

CASO 1 — E. R. B., Reg. 183408, 56 anos, branco, natural de Salvador — Bahia.

História de diminuição progressiva da acuidade visual do OE, datando de 3 anos. Há uns 4 meses vem notando também a diminuição da visão do OD.

Visão — OD — 20/100. 20/60 com o buraco estenoico.

OE — Conta dedos a 2 metros.

Exame Externo e Biomicroscópico — Catarata senil em AO, muito mais avançada no OE.

Tonometria — 12 mm de Hg em AO.

Oftalmoscopia — OD — Fundo de olho normal. OE — Impossível a realização face à opacificação do cristalino.

O exame clínico geral resultou normal.

Evolução — Submetido à extração intracapsular com pinça de catarata OE, sem complicações e com pós-operatório normal. Logo ao primeiro exame à lâmpada de

(*) Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.
(Serviço do Prof. Heitor Marback).
Recebido para publicação em 7-X-71.

fenda, foi observado um diminuto corpo estranho de coloração branco-amarelada e aspecto esponjoso, aderente à face anterior da íris e à curta distância do bordo pupilar, no meridiano das 5,30 horas (Fig. 1). Quatro meses após, foi realizada a crioe extração da catarata do OD, sem acidentes. Presentemente, o paciente tem visão de 20/20 em AO com a correção OD — + 11,00 = + 1,00 a 180º e OE — + 11,00 = + 1,50 a 5º.



FIG. 1 — Fragmento da esponja de celulose aderente à face anterior da íris, próximo ao bordo pupilar, no meridiano das 5,30 horas. (Caso 1).

CASO 2 — J. L. L., Reg. 19.547 da clínica particular, 67 anos, branco, natural de Penêdo — Alagoas.

Queixa-se de uma sombra no OD há 6 meses.

Visão — 20/30 em AO, com correção.

Exame Externo e Biomicroscópico — A câmara anterior apresenta discreta diminuição da profundidade em AO. Catarata senil em evolução ao AO.

Tonometria — 18 mm de Hg em AO.

Oftalmoscopia — Fundo de olho normal em AO.

Exame clínico geral dentro dos limites da normalidade.

Evolução — Três anos após esta primeira consulta, o paciente apresentava catarata madura no OD e foi realizada a extração intracapsular com pinça sem complicações até o 13.º dia do pós-operatório, quando apresentou câmara anterior rasa por

hematoma da coróide, localizado perifêricamente, no quadrante temporal inferior que reabsorveu em 6 dias, com reconstituição da câmara anterior.

Três anos após, foi realizada a extração intracapsular com pinça de catarata do OE. Durante o ato operatório, logo depois que foi retirado o cristalino cataratoso, notamos a presença de um corpo estranho esbranquiçado, aderente ao bordo pupilar no meridiano das 7 horas (Fig. 2). Não conseguimos deslocar ou remover o corpo estranho com lavagens sucessivas da câmara anterior.

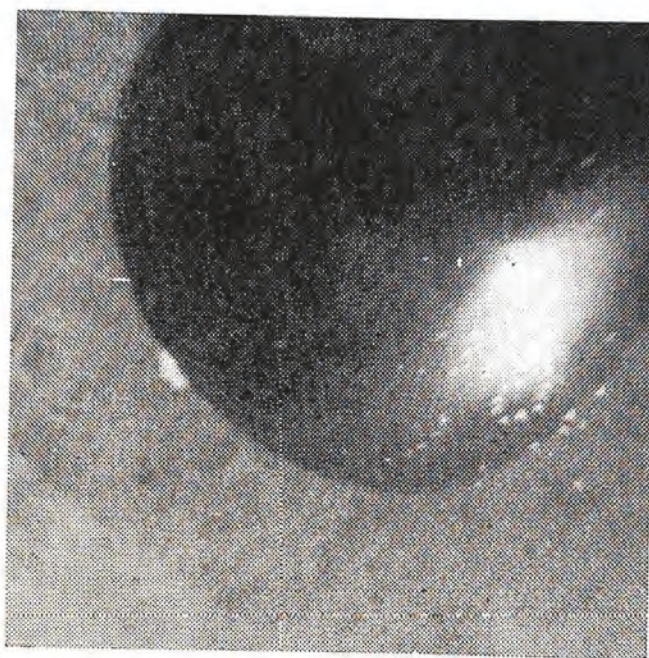


FIG. 2 — Fragmento da esponja de celulose aderente ao bordo pupilar, no meridiano das 7 horas. (Caso 2).

No pós-operatório imediato, o exame biomicroscópico revelou que o corpo estranho apresentava características semelhantes àsquelas observadas no caso 1. No 12.º dia do pós-operatório, a câmara anterior apresentou-se rasa e um extenso hematoma da coróide foi visto na periferia, estendendo-se das 9 às 2 horas. Presentemente, a câmara anterior está reformada com a absorção do hematoma. O paciente apresentava visão de 20/20 OD, com a correção de $+ 13,50 = + 2,00$ a 180° e 20/30 OE, com a correção de $+ 14,00 = + 2,00$ a 180° .

DISCUSSÃO

Os corpos estranhos na câmara anterior, constituem uma ocasional complicação das cirurgias intra-oculares. De um modo geral, êles são fragmentos de algodão provenientes de cotonetes ou chumaços usados durante a cirurgia. Também, minúsculos fragmentos dos campos operatórios ou de gaze e partículas de talco, podem penetrar inadvertidamente no interior do olho, no decorrer da cirurgia. Além do mais, já têm sido verificados na câmara anterior, fragmentos destacados das pêras de borracha usadas nos irrigadores, durante a cirurgia.

As esponjas de celulose vêm sendo progressivamente adotadas em cirurgia. Graças ao seu grande poder de absorção, substituem com vantagem o algodão. Outrossim, constituem um grande recurso na absorção de vítreo liquefeito e aderindo bem ao vítreo formado, servem para retirá-lo dos lábios da incisão, e para a sua remoção da câmara anterior como proposto por KASNER (1969) e por GASS (1970). Em crio-cirurgia da catarata, permitem a absorção perfeita de líquido na câmara anterior antes da aplicação do crioextrator. Ainda, muitos cirurgiões utilizam as referidas esponjas para o afastamento da íris na ocasião da aplicação da ponta do crioextrator.

Há cerca de 1 ano fazemos uso freqüente das esponjas de celulose na cirurgia da catarata senil, em substituição aos cotonetes de algodão. Não as dispensamos quando ocorre perda de vítreo, ou para a aplicação da ponta do crioextrator. Não as utilizamos para afastar a íris em crio-extração, pois fazemos uso rotineiro do afastador de íris modelo Wilmer. É interessante notar que em nosso primeiro caso, o fragmento de esponja foi descoberto na câmara anterior durante o pós-operatório imediato, enquanto que no segundo caso, o corpo estranho foi notado durante o ato cirúrgico. Entretanto, como estava firmemente aderente à face anterior da íris, resistindo às sucessivas lavagens da câmara anterior e como já havíamos observado no primeiro caso que não houve reação inflamatória, decidimos abandoná-lo na câmara anterior.

Segundo GRANT (1962) os fragmentos de algodão, que é composto quase totalmente de celulose, são bem tolerados pelo olho. Para COLES (1964), pode ocasionalmente ser a causa de uma discreta irite temporária. BROWN (1968) mostra, através de um caso, que os fragmentos de algodão podem ser suficientemente rígidos e, caso toquem o endotélio corneano, atuam mecânicamente produzindo edema da córnea.

Os casos por nós descritos estão sendo acompanhados há um ano e três meses e dois meses respectivamente, após a cirurgia dos olhos que contêm o corpo estranho na câmara anterior, em contato com a íris. Até a presente data nenhuma reação foi observada.

A revisão do assunto não nos levou ao encontro de publicações que tratem de fragmentos de esponja de celulose como corpos estranhos na câmara anterior após cirurgia intra-ocular.

Sugerimos o máximo de cautela no manuseio destas esponjas a fim de evitar que casos semelhantes ou acrescidos de sérias complicações, venham a ser observados.

RESUMO

O autor registra dois casos nos quais um pequeno fragmento de esponja de celulose permaneceu em contato com a face anterior da íris após cirurgia de catarata. Nenhuma reação ao corpo estranho foi observada em ambos os casos. Refere o desconhecimento de casos semelhantes na literatura e sugere o máximo cuidado no manuseio das esponjas de celulose com a finalidade de prevenir acidentes semelhantes.

SUMMARY

Cellulose Sponge as a Foreign Body in the Anterior Chamber

Two cases are reported in which a diminute fragment of cellulose sponge remained in contact with the iris anterior surface after cataract extraction. This complication has not been previously reported. The eyes showed a good tolerance to the cellulose sponge. Care must be taken in handling these sponges in order to avoid similar cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KASNER, D. — Vitrectomy: A new approach to the management of vitreous. *Highlights Ophthal.* 11:304-309 (N.º 4). 1968 series.
- 2 — GASS, J. D. M. — Macagement of vitreous loss after cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 83:319-323. March, 1970.
- 3 — GRANT, W. M. — *Toxicology of the Eye.* Springfield, Illinois, Thomas, 1962, p. 151.
- 4 — COLES, R. S. — Uveal complications after cataract surgery, in *International Ophthalmology Clinics*, edited by Theodore, F. H., Boston: Little. Brown, 1964, Vol. 4, N.º 4, p. 895.
- 5 — BROWN, S. I. — Corneal edema from a cotton foreign body in the anterior chamber. *Am. J. Ophthal.* 65:616-617, April, 1968.

CURIOSIDADES EM “ILUSTRAÇÃO OFTALMOLÓGICA”

Duas figuras na ilustração oftalmológica

ELIZABETH SINAY TAVARES (*)
Ilustrador Oftalmológico

MARY ANNETTE SMITH BURGESS (1895-1962) teve a rigorosa tutela de MAX BRÖDEL (“Poppa Brödel”, como era conhecido entre os estudantes) — alemão, fundador do Department of Art as Applied to Medicine, Baltimore —, nos estudos de Arte Médica, de 1923 a 1926, quando começou sua carreira de Ilustradora do Wilmer Institute do Johns Hopkins Hospital. Sob a orientação do Dr. WILLIAM H. WILMER, então Professor e Diretor do Departamento de Oftalmologia, Mrs. BURGESS dominou o uso do oftalmoscópio e da lâmpada de fenda de modo extraordinário, o que a tornou exímia em observação e exame. Durante 35 anos — de 1926 a 1961 —, quando se aposentou, ela, praticamente, ilustrou todos os trabalhos publicados no Wilmer Institute. Cem das suas mais importantes ilustrações de lesões clínicas de fundo de olho, feitas no período de 1926 a 1933, constituem a grande essência do “Atlas Fundus Oculi” do Prof. WILLIAM HOLLAND WILMER (1863-1936), publicado em 1934 e, muitos dos seus belos desenhos coloridos e em preto e branco, estão também nas obras de ALLAN C. WOODS “Endogenous Uveitis” e “Endogenous Inflammations of the Uveal Tract”, publicadas em 1956 e 1961, respectivamente, e na “Clinical Neuro Ophthalmology”, de FRANK B. WALSH, em 1957.

O trabalho de Mrs. BURGESS foi marcante pela sua fidelidade de observação, meticulosidade de detalhe e honestidade absoluta. Aliada a estas virtudes, ela era dona de uma técnica mestra, resultando que seus trabalhos não só reproduzem, fielmente, alterações patológicas, como também constituem arte primorosa. Ela conseguiu adicionar-lhes um encanto — se assim podemos dizer em ilustração oftalmológica —, que tinha origem na sua própria sensibilidade.

(*) Clínica Oftalmológica da Fac. de Medicina da Univ. Fed. da Bahia, Serviço do Prof. Marback.
Recebido para publicação em 1-3-71.

Tivemos o privilégio de ser sua aluna e de seguir sua orientação. À figura tão humana e serena de MARY ANNETTE SMITH BURGESS, dedicamos especial gratidão pelos seus ensinamentos.

JOHANN ISELI (1876-1960)

O impulso que a "lâmpada de fenda" deu à ilustração do segmento anterior foi tão marcante quanto o foi o oftalmoscópio para o fundo de olho, embora o processo se fizesse de maneira mais lenta: GULLSTRAND fez a primeira demonstração do seu novo instrumento em 1911 e, somente em 1921 — com edições subseqüentes em 1930, 32 e 42 —, é que ALFRED VOGT (1879-1943) publicou o primeiro livro ilustrado à biomicroscopia: o "Spaltlampenatlas" ou "Atlas de biomicroscopie de l'oeil vivant éclairé au moyen de la lampe à fente de Gullstrand", Berlim 1921. É uma obra magistral que compreende 370 ilustrações feitas pelo grande JOHANN ISELI, de Bern.

Além desta notável contribuição à Oftalmologia, ISELI trabalhou, intensamente, junto aos Profs. A. SIEGRIST e H. GOLDMANN, em Bern, e Prof. J. NORDMANN, em Strasbourg (França). Ele foi um autodidata; um grande observador que soube reproduzir em suas ilustrações, fiel, escrupulosa e minuciosamente, aquilo que via. É fato notório que ele observou e desenhou a alteração no cruzamento dos vasos — sinal de GÜNN —, antes que GÜNN o fizesse.

É extraordinária a coleção de desenhos que possui a Cl. Oftalmológica de Bern, herança do grande Ilustrador.

ISELI faleceu a 13 de fevereiro de 1960, aos 84 anos de idade, depois de uma vida de intensa atividade dedicada à ilustração oftalmológica.

SUMMARY

Two Important Names of Illustrators

The Author points out two important names as Illustrators:
Mary Annette Smith Burgess from United States;
Johann Iseli from Switzerland.

Mrs. Burgess (1895-1962) has been under the rigorous tutelage of Max Brödel (called "Papa" Brödel by the students) — founder of the Department of Art as Applied to Medicine, School of Medicine of The Johns Hopkins University, Baltimore —, studying Medical Art from 1923 to 1926, when she became Medical Illustrator at The Wilmer Institute of The Johns Hopkins Hospital. She has been instructed in the use of ophthalmoscope and slit lamp by Dr. William A. Wilmer, Professor and Director of the Department of Ophthalmology, and she has become an expert in both of them. Her skill in these examination, her accuracy of observation and art technique gained her quick recognition. For 35 years (1926-1961) from her appointment to her retirement, Mrs. Burgess drew, practically, all the illustrations of the publications in the Wilmer Institute. One hundred of her illustrations, from 1926 to 1933, are in the "Atlas Fundus Oculi", by William Holland Wilmer (1863-1936), in 1934, and they are the outstanding feature of this book. Many of her colored and black and white drawings are also in "Endogenous Uveitis", 1956, and "Endogenous Inflammations of the Uveal Tract", 1961, by Allan C. Woods, and in "Clinical Neuro Ophthalmology" by Frank B. Walsh, in 1957.

Mrs. Burgess' work was marked by her accuracy of observation and her meticulous care to detail; with these virtues she combined a masterful technique, resulting that her work

was not only a faithful reproduction of pathologic changes but they were also perfect art. She could add to her drawings like a charm — If it is possible to say like that to an ophthalmic illustration —, that was the reflection of her own sensibility.

The Author says she has had the privilege to be Mrs. Burgess' pupil and to follow her precepts. She is grateful to the kind and friend figure of Annette Smith Burgess for her teachings.

JOHANN ISELI (1876-1960)

The Author says that the "slit lamp" has improved the illustration of the anterior segment of the eye as much as the ophthalmoscope has done about the fundus of the eye, although slowly.

However the slit lamp was devised in 1911, by Gullstrand, the first book about the biomicroscopy of the eye was published by Alfred Vogt (1879-1943) but in 1921, Berlin: the "Spaltlampe" or "Atlas de biomicroscopie de l'oeil vivant éclairé au moyen de la lampe à fente de Gullstrand". It is a precious documentary of 370 illustrations made by the great Medical Illustrator Johann Iseli, of Bern.

Iseli has been a self taught person: he has been specially a great observer whose illustrations were accurate and meticulous reproduced. It is known that he has observed and draw the arteriovenous crossing change — "Gunn's sign" —, before Gunn had done it.

He has worked not only in Bern for Doctors A. Siegrist and H. Goldmann, but also for Prof. J. Nordmann in Strasbourg (France).

Iseli's great achievement make a rare collection at the Ophthalmic Clinic in Bern where he died on February 13, 1960.

BIBLIOGRAFIA

- Brödel, Max: Medical Illustration, JAMA, 117, n.º 9, 1941.
- Davis, Ranice W.: Annette Smith Burgess, J. of the Ass. of Medical Illustrators, 14:25-8, 1963.
- Gallemaerts, E.: Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente, Masson et Cie. Éditeurs, 120 Boulevard Saint-Germain, Paris, 1926.
- Lacarrère, J. Lopez: Libro-Atlas de biomicroscopia de la cornea iluminada com la lámpada de doble hendidura, Blass S. A., Madrid, 1929.
- Maumane, A. E.: History of Wilmer Institute, Am. J. Ophth. vol. 60, n.º 5, 1965.
- Meyer, Adelheid: Dados sobre a vida de Johann Iseli, colhidos através da sua aluna Adelheid Meyer.
- Vogt, Alfred: Atlas de microscopie de l'oeil vivant éclairé au moyen de la lampe à fente de Gullstrand, Julius Springer, Berlin, 1921.
- Wilmer, William Holland: Atlas Fundus Oculi, The Macmillan Company, New York, 1934.
- Woods, Allan C.: Annette Smith Burgess, Arch. Ophth. 68 (Dec) 1962.