

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA



N.º 1

VOL. XXXI

MARÇO

1972

● Editorial	5
● Metampireno e pressão intra-ocular Alberto Affonso Ferreira, Masami Katayama, Luiz G. Nalini, Paulo R. Sebrão, João Alberto H. Freitas	7
● Criofacectomia J. Casanovas	13
● Crioretinopexia J. Casanovas	25
● Indicações diversas da criocirurgia em oftalmo- logia J. Casanovas	37
● Sistema nervoso autonomo em neuro-oftalmo- logia Adalmir M. Dantas, Renato N. Curi, Enio L. Innocente	55
● Catarata sindermatótica Morizot Leite Filho, Luiz Bernardino Vaz	83
● Rabdomiosarcoma embrionário da órbita Everaldo Lemos, Antenor Teixeira Leal	87
Índice completo nas páginas 3 e 4.	

1972: ANO DO II CONGRESSO LUSO - HISPANO - BRASILEIRO
DE OFTALMOLOGIA, NO RIO DE JANEIRO, EM COMEMORAÇÃO DO
CINQUENTENÁRIO
DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

TABLE OF CONTENTS

From the Editor	5
Metampirene and Intraocular Pressure Alberto Affonso Ferreira, Masami Katayama, Luiz G. Nalini, Paulo R. Sebrão, João Alberto H. Freitas	7
Cryophacectomy J. Casanovas	13
Cryoretinopexy J. Casanovas	25
Several Indications of Ophthalmic Cryosurgery J. Casanovas	37
Autonomic Nervous System Adalmir M. Dantas, Renato N. Curi, Enio L. Innocente	55
Sindermatotics Cataract Morizot Leite Filho, Luiz Bernardino Vaz	83
Embryonal Sarcoma of Orbit Everaldo Lemos, Antenor Teixeira Leal	87
Anesthesia in Photocoagulation Alberto Affonso Ferreira	93
Daily Tensional Curve in Fistulized Normotensive Patients Heloisa Paulo Filho de Carvalho, Emir Amin Ghanem	101
Education of Visually Handicapped Celina Campos	103
Membrane Fresnel Prisms Armando Gallo	107
Curiosities of Ophthalmic Illustration Elizabeth Sinay Tavares	111

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

(Brazilian Society of Ophthalmology)	115
News	119
Books	131
Abstracts	135

Í N D I C E

Editorial	5
Metampireno e pressão intra-ocular Alberto Affonso Ferreira, Masami Katayama, Luiz G. Nalini, Paulo R. Sebrão, João Alberto H. Freitas	7
Criofacectomia J. Casanovas	13
Crioretinopexia J. Casanovas	25
Indicações diversas da criocirurgia em oftalmologia J. Casanovas	37
Sistema nervoso autônomo em neuro-oftalmologia Adalmir M. Dantas, Renato N. Curi, Enio L. Innocente	55
Catarata sindermatótica Morizot Leite Filho, Luiz Bernardino Vaz	83
Rabdomiosarcoma embrionário da órbita Everaldo Lemos, Antenor Teixeira Leal	87
Anestesia em fotocoagulação Alberto Affonso Ferreira	93
Curva diária de tensão em pacientes fistulizados normotensos Heloisa Paulo Filho de Carvalho, Emir Amin Ghanem	101
A educação de deficientes visuais Celina Campos	103
Membrana prisma de Fresnel Armando Gallo	107
Curiosidades em ilustração oftalmológica Elizabeth Sinay Tavares	111

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

IX Sessão extraordinária	115
Assembléia Social de novembro de 1971	115
Assembléia Social realizada em 2 de dezembro de 1971	118

VÁRIAS

II Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia	119
Ainda o II Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia	123

Conselho Brasileiro de Oftalmologia	124
Jornada Estrabológica de Caxambu	124
III Jornadas Estrabológicas Brasileiras do Centro Brasileiro de Estrabismo	126
III Congresso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo (CLADE)	126
Anais do XXI Congresso Internacional de Oftalmologia	126
Optometria em Cuba	126
II Congresso Mundial de Ultrassom em Medicina	127
VII Reunião Anual do Centro de Estudos de Oftalmologia Prof. Cyro de Rezende	127
Cursos de Pós-graduação	127
Estágio prático em Lentes de Contato	128
Prêmio Alfred Jutzikowski	128
Dr. Sylvio de Almeida Toledo	128
Anales del Hospital Oftalmologico Santa Lucia	128
Secção de Oftalmologia da Associação Bahiana de Medicina	129
Departamento de Oftalmologia da Associação Médica de Santa Catarina	129
Encyclopédie Médico-Chirurgicale	129
Jantar de Confraternização	129
Ôlho no anúncio	129

LIVROS NOVOS

The First Congress of the International Strabismological Association — Peters Fells	131
Atlas pratique de la chirurgie du strabisme — F. Hervouet	131
Strabisme-Hétérophories-Paralysies oculo-motrices. Les déséquilibres oculo-moteurs en clinique — R. Hugonier — S. Hugonier	132
Cirurgia del segmento anterior del ojo — Joaquín Barraquer — Joaquín Ruttlán	132
Joseph Imre — Magda Radnot — Agnes Kenyeres	132
Verfahren zur Sehschärfebestimmung — Helmut von Benda	133
Das Elektrokulogram — Hans Gliem	132
An Extract of Detmar Wilhelm Soemmering's Thesis — S. Ry Andersen — Ole Munk	133

REVISTAS EM RESUMO

Tratamiento de las complicaciones del hipema traumático — Tomas S. Gastaldi — Marcelina S. Grassi	135
Avaliação dos resultados do tratamento do glaucoma congênito — Krysina Chrzanowska Szrednicka	135
Evaluation technique for the congenital glaucoma — H. Dunbar Hoskin Jr.	135
Enzyme activity in the conjunctival mucous thread — M. S. Norn	136
Trente-quatre années d'injection retrobulbaire d'alcol — G. Lebrun ..	136
La Collagenase et les inhibiteurs de la collagenase dans les ulcères torpides de la cornée — J. François — E. Cambie	136

EDITORIAL

O ano de 1972 está destinado a ficar nos registros da Sociedade Brasileira de Oftalmologia como o Ano de Ouro.

Coincidindo a sua fundação com o centenário da Independência do Brasil, em 1922, e na Semana da Pátria, novamente as festas brasileiras comemorativas do sesquicentenário, também comemoram o nosso cinquentenário.

Será este marcado pela realização do II Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia, que se anuncia pleno de sucesso, dado o elevado número de inscritos e a categoria dos convidados.

O Título de Especialista será outro grande serviço prestado aos oftalmologistas, já estando em andamento os cursos teóricos.

Por fim, a aquisição do grupo 1.406, já concretizada, permitirá a expansão da sede, cada vez mais frequentada.

Para a complementação deste programa, a Diretoria que termina o seu mandato, a Diretoria já eleita e a Comissão Executiva do II Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia esperam dos nossos colegas o apoio que nunca lhes faltou e a indispensável presença em nossas comemorações cinquentenárias.

METAMPIRENO E PRESSÃO INTRA-OCULAR*

ALBERTO AFFONSO FERREIRA (1)

MASAMI KATAYAMA (2)

LUIZ G. NALINI (3)

PAULO R. SEBRÃO (3)

JOÃO ALBERTO H. FREITAS (4)

INTRODUÇÃO

O tratamento medicamentoso da hipertensão ocular é um capítulo muito discutido da Farmacologia. Toda droga, manobra ou medida terapêutica que direta ou indiretamente modifica as pressões arterial ou venosa, pode alterar a PIO (Pressão Intra-Ocular). Diariamente são pesquisados os efeitos sobre a PIO das mais recentes drogas colocadas em uso geral.

A título de recordação, lembramos que os depressores do sistema nervoso central, drogas autonômicas, analgésicos, diuréticos, hiperosmolarizantes, manobras que alteram a pressão venosa central e outros, produzem alterações na PIO, por mecanismos diversos (2).

O álcool etílico, até há pouco tempo era proscrito aos pacientes portadores de glaucoma; hoje sabemos que tem propriedade hipotensora ocular (1, 6, 7).

NEDER (3) recentemente demonstrou, em cães, os efeitos do metampireno sobre a PIO, pressão arterial e pressão venosa central, concluindo que houve diminuição da PIO em 19% dos casos, em relação aos valores iniciais, após administração mínima de 50 mg/kg de peso.

(*) Trabalho realizado no Centro de Ensino e Treinamento em Anestesiologia do Instituto Penido Burnier e Hospital Vera Cruz, apresentado como nota prévia no XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado em Campinas.

- (1) Responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento em Anestesiologia do Instituto Penido Burnier e Hospital Vera Cruz, Assistente Doutor pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.
- (2) Anestesiologista do Instituto Penido Burnier, Assistente da disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.
- (3) Residentes de Oftalmologia do Instituto Penido Burnier.
- (4) Assistente de Oftalmologia — Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Membro do Corpo Clínico do Instituto Penido Burnier.

O metampireno é uma das drogas mais utilizadas na clínica hospitalar, inclusive nas clínicas oftalmológicas (4). Assim, resolvemos estudar no homem os efeitos do metampireno sobre a PIO.

MÉTODO

Foram estudadas as variações da PIO em 17 pacientes de ambos os sexos, que iam ser submetidos a cirurgia de pterígio, dacriocistorrinostomia, iridectomia óptica e antiglaucomatosa, no Instituto Penido Burnier.

Os pacientes normotensos oculares não haviam tomado qualquer medicamento e os glaucomatosos usavam a medicação específica. Antes da execução da experiência, o procedimento era explicado aos pacientes, a fim de obtermos consentimento para sua realização.

A PIO foi medida com tonômetro de aplanção de Draegger, após instilação tópica de tetracaína a 0,5% e papel de fluoresceína (5). As medidas sempre foram tomadas pelos mesmos oftalmologistas (2 no caso) para diminuir as possibilidades de erros. Após a primeira medida, tomada para controle, eram administrados na veia, 5 ml de solução de metampireno a 50%, lentamente. Medidas da PIO foram tomadas posteriormente, aos 15, 30 e 60 minutos depois da injeção.

Concomitantemente, fêz-se o controle da pressão arterial, pelo método de Riva Rocci e o registro do pulso periférico.

RESULTADOS

Não observamos alterações significativas sobre a pressão arterial e frequência do pulso. Observamos discreta queda da PIO 30 minutos após a injeção e uma queda acentuada aos 60 minutos.

Os dados são apresentados na tabela 1 e figura 1.

Como complicações da administração de metampireno intravenoso, tivemos apenas dois casos em que o aparecimento de hipotensão arterial, produziu náuseas e sensação de mal-estar, que desapareceram ao se colocar o paciente em decúbito dorsal, sugerindo efeito ligado à posição de pé.

COMENTÁRIOS

O metampireno é um analgésico do grupo da fenilbutasona, muito utilizado nas clínicas médica e cirúrgica; parece ser a medicação ideal para o tratamento da dor que quase sempre acompanha a hipertensão ocular, devido ao seu efeito hipotônico, assim como pela sua própria ação analgésica central.

A dose de 2,5 gr, contida no preparado comercial é suficiente para a maioria dos casos, visto que não administramos a solução baseado em mg/kg. Embora não tenhamos realizado a correlação dose/efeito, é de se esperar que tal fenômeno ocorra, isto é, quanto maior a dose, maior será a queda da PIO.

METAMPIRENO E PRESSÃO INTRA-OCULAR (PIO)

Caso	PIO inicial	PIO 15'	PIO 30'	PIO 60'	% queda da PIO
01	12	10	08	08	34
02	18	15	13	12	33
03	11	09	10	06	45
04	18	18	18	16	11
	10	10	10	10	00
05	28	28	30	25	11
06	17	15	14	13	24
07	18	16	14	14	22
	15	14	12	10	33
08	18	18	18	18	00
09	18	14	12	11	39
10	18	13	11	10	44
11	54	48	48	46	15
	10	08	08	08	20
12	16	15	14	14	07
13	11	10	08	08	27
14	17	14	11	10	41
15	20	17	15	14	30
16	48	41	41	29	40
17	12	10	10	10	17

TAB. 1 — PIO inicial e 15, 30 e 60 minutos após injeção intravenosa de 2,5 g de metampireno. % Queda da PIO relaciona a PIO inicial e 60 minutos após. Medidas da PIO em mmHg.

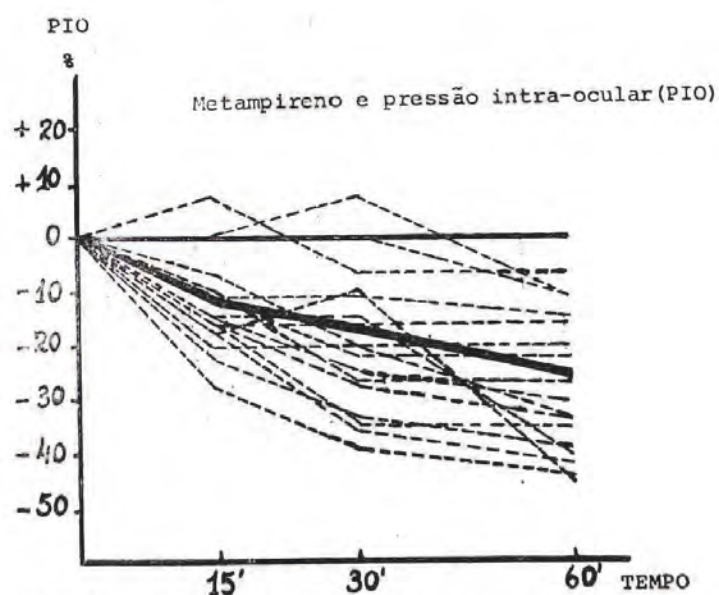


Fig. 1 - PIO antes, 15', 30' e 60' após injeção de 2,5 g. de metampireno em 17 pacientes normais e glaucomatosos.

O mecanismo da ação hipotensora ocular do metampireno ainda é obscuro, havendo a hipótese de que haja diminuição do débito de humor aquoso, conseqüente a diminuição da pressão de filtração, ou por facilitar o escoamento, por diminuição da pressão venosa (3).

É de se esperar que as quedas da PIO sejam diretamente proporcionais à pressão intra-ocular inicial, quanto maior, mais intensa será a queda, fenômeno êste que independe da droga ou manobra terapêutica (1).

O estudo do metampireno, por se tratar de droga muito utilizada na clínica, é interessante, e pesquisas sobre a mesma devem ser prosseguidas.

RESUMO

Os AA. estudaram no homem os efeitos do metampireno sobre a PIO (Pressão intra-ocular). Foram estudadas as variações da PIO em pacientes de ambos os sexos, que iam ser submetidos a cirurgia ocular. Após a primeira medida da PIO, tomada para controle, foram administrados na veia 5 ml de solução de metampireno a 50%. Observou-se a variação da PIO 15, 30 e 60 minutos após a injeção de metampireno. Foi notada uma discreta queda da PIO 30 minutos após e uma queda mais acentuada 60 minutos após a injeção sem apresentar variações significativas sobre a pressão arterial e pulso periférico.

SUMMARY

Metampirene and Intraocular Pressure

Seventeen patients with normal intraocular pressure received 5 ml, of an intravenous injection of a 50% metampirene solution. Pressure was measured 15, 30 and 60 minutes afterwards. It was noted that there was a slight fall 30 minutes after the injection and a great fall 60 minutes after it. Blood pressure and peripheral pulse didn't show significant changes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Ferreira, A. A. — Soluções hipertônicas e pressão intra-ocular. Contribuição da Técnica Anestesiológica à Cirurgia Oftálmica. Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas. Campinas, São Paulo, 1969.
- 2 — Ferreira, A. A.; Pôrto, A.; Jimenez, A.; Katayama, M. — Diazepan: Efeitos sobre a Pressão Intra-Ocular (PIO). Boletim da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia. 13:5-11, 1968-1970.
- 3 — Neder, A. C. — Contribuição ao Estudo do Metampireno como agente Hipotensor Ocular. Tese de livre docência. Piracicaba, 1970.
- 4 — Panday, Sr; A. P. Chaukar; A. V. Kanetkar & P. K. Sen — Use of Novalgin in the relief of post operative pain in mayor thoracic and cardiovascular surgery. J. Postgrad. Med. 14(3):142-146, 1968.
- 5 — Calixto, N. — Tonometria (Aplanação versus impressão) e coeficiente de rigidez escleral. Rev. Bras. Oft. 10:49-72, 1961.
- 6 — Richardson, K. T. — Symposium on ocular pharmacology and therapeutics. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1970, pg. 25.
- 7 — Kolker, A. E. — Hyperosmotic agents in glaucoma. Invest. Ophth. 9:418-423, 1970.

CRIOFACECTOMIA

J. CASANOVAS
(Barcelona)

A criocirurgia oferece, hoje em dia, o maior interesse para os oftalmólogos. Inicialmente foram os dermatólogos os que impuseram esta modalidade terapêutica. Já em 1930 na obra de LORTAT-JACOB apareceu um artigo sobre as aplicações oftalmológicas na conjuntiva e a pele palpebral. Logo vários autores, especialmente BIETTI (1933-1947) difundiram as aplicações da cirurgia pelo frio no desprendimento retiniano e o glaucoma. A atenção dos oftalmólogos em relação à criocirurgia avivou-se intensamente por KRWAWICZ, em 1960, com a crio-extração do cristalino.

Duas são as principais conseqüências da aplicação do frio intenso sobre o tecido do olho. Uma delas é a forte aderência que se produz ao contato dos tecidos com o instrumento metálico refrigerado. Outra, a destruição de células com a conseqüente reação tissular.

Da primeira das mencionadas propriedades depende o êxito da extração do cristalino (criofacectomia). Da segunda, o das intervenções criocirúrgicas destinadas à profilaxia ou à terapêutica do desprendimento da retina (crio-retinopexia). De uma ou de outra das propriedades, baseiam-se outros diversos tratamentos crio-cirúrgicos de infecções oftalmológicas.

Desejaríamos agora, tecer algumas considerações a respeito da **criofacectomia**.

Na criofacectomia renuncia-se ao princípio que até agora usava-se na cirurgia do cristalino: a pegada capsular que se realizava com pinças adequadas ou com as ventosas.

A este princípio começou-se a renunciar desde LACARRERE (1932) o qual, mediante um instrumento com duas pontas diatérmicas fazia apreensão nas camadas do cristalino subjacente à cristalóide anterior. Entretanto, a "eletrodiafaquia" foi sendo esquecida, porque ocasionava grande proporção de roturas capsulares.

Foi KRWAWICZ, quem com seu engenhoso e efficacíssimo invento, abriu uma nova era na cirurgia do cristalino. Nós, em 1963 começamos a aplicar a criofacectomia, publicando em 1964 os brilhantes resultados da técnica.

As roturas capsulares que antes eram tão freqüentes não são de estranhar se recordamos que a cristalóide anterior tem uma espessura de menos de dois centésimos de milímetros. Está claro que as roturas têm de ser muito menos freqüentes se, respeitando a cápsula, a preensão se faz mediante congelação das camadas subjacentes do cristalino.

Esta congelação não alcança, intencionalmente, todo o cristalino. Se fôsse assim haveria perigo de que com o cristalino extraíssemos o vítreo ou arrastássemos a íris vizinha.

A temperatura mais conveniente para conseguir a melhor aderência do cristalino é de uns menos trinta a menos quarenta graus Celsius. Paradoxalmente temperaturas mais frias determinam uma aderência mais escassa já que os cristais de gelo que então se formam, ao ser de menor tamanho proporcionam uma preensão menos firme.

Segundo ZOLDAN a aderência lograda com uma pinça capsular é de uns quinze gramas e a da ventosa de Santalices é de uns vinte gramas. Nós, aplicando a crioe extractor a um pedaço de carne que leva atado um pêso de meio quilo, o mantivemos levantado durante quatro minutos e quarenta segundos. AMOILS chega a afirmar que, no coelho, a aderência conseguida com um aparelho de anidrido carbônico somente se vence com trações superiores a mil e cem gramas.

As baixas temperaturas necessárias para obter a crioadesão podem-se conseguir com diversos instrumentos.

O primeiro deles foi o de KRWAWICZ no qual a refrigeração se obtém com uma mistura de neve carbônica e álcool metílico.

O instrumento de WORST contém em seu interior cilindros de neve carbônica.

O de SUDARSKY, chamado criófaco, funciona à base de freon contido e vaporizado no mesmo cabo do aparelho. Apresenta-se esterilizado e é posto fora depois de realizada a intervenção.

O "cryo-jet" de DUCH (Fig. 1) é um aperfeiçoamento de antigos modelos seus. O tamanho e o pêso do cabo aplicador são muito reduzidos. Tem criodos intermutáveis, com isolamento térmico e sem êle, além de um especial para o desprendimento da retina. Funciona mediante a gasificação do dióxido de carbono contido em uma bala ordinária. Acionando um pedal, mediante uma válvula elétrica dá-se passagem ao anidrido carbônico com o qual, ao final de um ou dois segundos se consegue uma temperatura de menos sessenta e cinco graus Celsius na ponta do criodo. Como diz FORLANI, o aparelho de DUCH é simples, seguro e manejável.

O aparelho de AMOILS funciona também com dióxido de carbono. Como o anterior pode manter a refrigeração por tempo que se convenha e além disto, leva incorporado um dispositivo para obter aquecimento da ponta num momento dado.

Limitamo-nos a mencionar êstes instrumentos como recordação geral dos que são mais empregados na criofacectomia, embora se utilizem muitos outros que funcionam com nitrogênio, ar líquido ou que se baseiam no chamado "efeito Peltier".

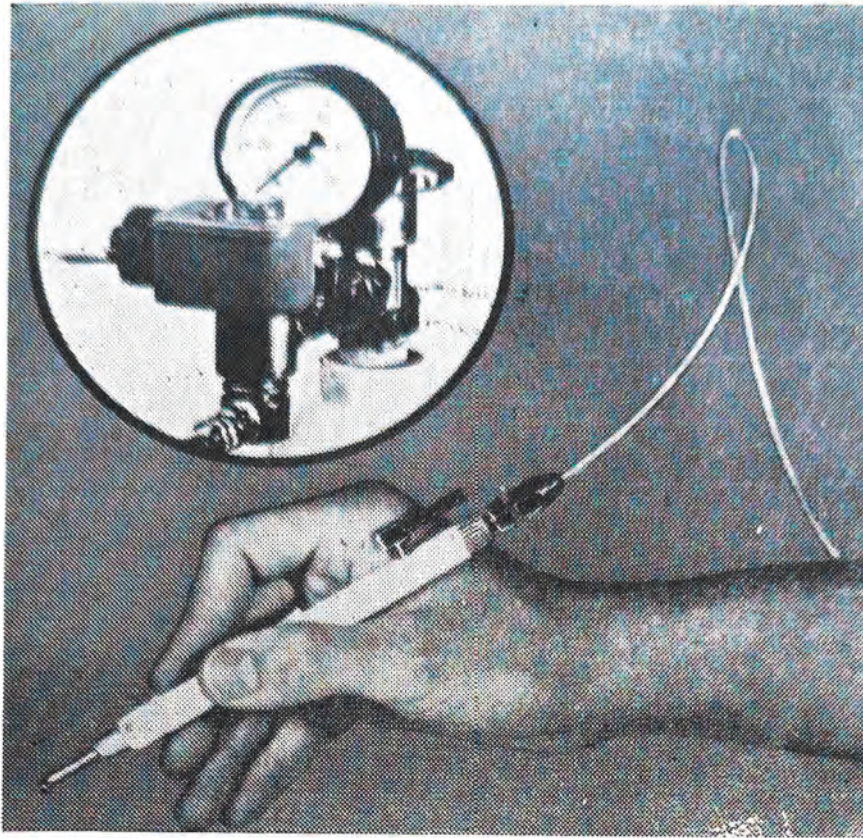


FIG. 1

Quanto à técnica operatória, não difere, na maior parte de seus detalhes da que se segue ordinariamente com os outros métodos de extração. (Fig. 2)

Não faz falta que a incisão seja de mais de cento e oitenta graus. A preparação do retalho, as suturas prévias e a iridectomia periférica podem variar segundo os

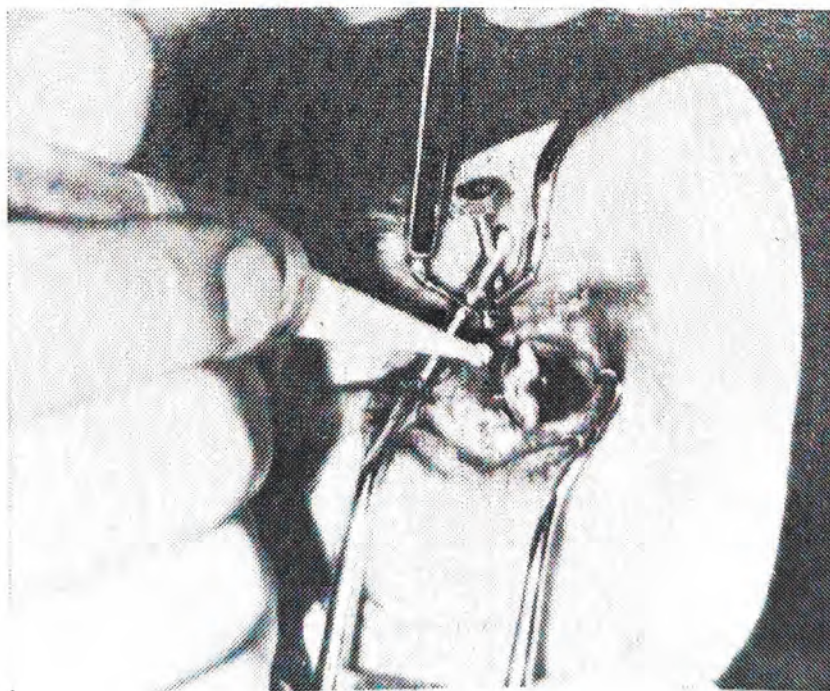


FIG. 2

costumes do operador. Não convém, entretanto, colocar mais de três pontos de sutura prévia. Quanto mais pontos encontre o crioextractor ao entrar ou ao sair da câmara anterior, mais perigo há de que ocorra sua aderência com a ponta do criodo. Quanto ao lugar da aplicação dêste sobre o cristalino, recordaremos que a parte mais grossa ou resistente da cristalóide se acha equidistante do polo anterior e o superior da lente. É portanto ali onde é mais aconselhável realizar a aplicação.

Para obter suficiente campo, somente muito excepcionalmente estará indicada a iridectomia total. Basta, geralmente, uma midriasis medicamentosa moderada como a que se obtém com a instilação prévia de fenilefrina. Quando esta não seja suficiente ou nos casos em que não se deseje instilar nenhum midriático, recomendam-se numerosos modelos de separadores como os de YOBAGGY, BRONSON, SALÓRIO, FASANELLA, HILSDORF, RICH, TOIT, WORST, MORAWIECKY, ROSENBAUM, ILLIG, QUINTANA etc. Alguns dêstes separadores oferecem o inconveniente de que, num momento de perigo, em que ameaçasse sair o vítreo, ao tirar o instrumento com a curvatura de sua valva possa fazer uma involuntária pressão sobre a hialóide e com isto fazer que o vítreo saia com facilidade. Por isto, preferimos, quando o emprêgo de um separador seja necessário, utilizar simplesmente a antiga espátula de chifre (Fig. 3) que não transmite o frio, separa suficientemente a íris e não ofereça a menor dificuldade para retirá-la quando já cumpriu sua missão.

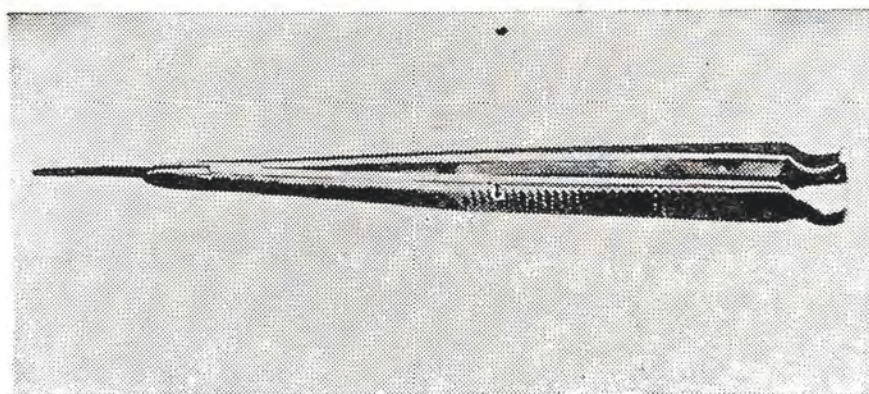


FIG. 3

Analizemos agora as complicações que se consideraram próprias da criofacectomia para logo em sua discussão fazer ressaltar alguns outros detalhes e algumas vantagens da técnica.

Entre as **complicações tardias** que podem apresentar-se temos o temível desprendimento retiniano. É uma complicação que com as técnicas clássicas se dá por volta de uns dois por cento dos casos. Com a facectomia, em tôdas as estatísticas a frequência da complicação é algo menor. O mesmo podemos dizer do desprendimento da coróide. Tais complicações seriam mais de temer se se fizesse uma pegada central com o criodo e se realizasse uma tração brusca, simultânea, sobre toda a zônula. Isto não ocorre situando a pegada na zona que indicamos, na metade da distância entre o pólo anterior do cristalino e sua parte mais superior e fazendo a tração suave e progressivamente para conseguir, com movimentos laterais de rotação em redor do eixo visual, a progressiva rotura das fibras zonulares.

A conveniência de facilitar a rotura das fibras zonulares leva-nos a discutir um detalhe da técnica: o de empregar a quimotripsina.

A êste respeito os entusiastas da criocirurgia chegam a formar três grupos que poderíamos chamar os “tripsinóforos”, os “tripsinófilos” e os “ecletticos”. Entre os primeiros (Croll) há os que creem que a zonulolisis não tem objeto algum com a ericextração graças à sólida aderência com o cristalino e pela fragilização da zônula que se produz ao retrair-se o cristalino em sua desidratação.

Outros autores (WILCZEK, MAWAS e VERGNE) utilizam sistematicamente a tripsina.

Outros finalmente mantêm uma atitude mais ou menos equidistante entre as duas opiniões precedentes, tão contraditórias. Esta atitude indubitavelmente fundamenta-se no prudente desejo de não introduzir no interior do olho qualquer substância que não seja seguramente inóqua. Por isto KRZAWICZ está de acôrdo com a introdução do fermento proteolítico somente nos casos em que uma tentativa de tração lhe demonstre uma acentuada resistência zonular. Segue com isto, o que êle chama o “emprêgo seletivo peroperatório”. Entretanto, como indica Santiard, não é fácil apreciar a anormalidade da resistência zonular dada a grande solidez da aderência do cristalino ao criodo. Por causa dela podemos estar tracionando sobre a zônula mais do desejável sem podermos dar-nos conta disto. Como consequência preferimos estabelecer certas normas “a priori”, tais como seguir a regra de KRZAWICZ do emprêgo seletivo peroperatório nos casos excepcionais em que a zônula resista a uma primeira tentativa em pacientes com mais de quarenta anos. Nos pacientes de idades compreendidas entre os quarenta e os vinte anos, cremos que o emprêgo habitual da tripsina tem mais vantagens que inconvenientes. Em crianças e até à idade de vinte anos, cremos ser preferível a extração extracapsular combinada com crioextração e lavagem das massas com a seringa de dupla via de FUCHS.

Temos a impressão que com as precauções que acabamos de assinalar podemos ver reduzido ainda mais a percentagem de desprendimentos de retina, esta complicação tão pouco freqüente mas tão temível do postoperatório târdio da catarata. Nas cataratas de míopes fortes inclinar-nos-emos, também, ao emprêgo da tripsina “c’emblemee”.

As complicações do postoperatório mais imediatas são as mesmas que com as técnicas de extração, mas se dão menos freqüentemente. A queratite estriada, por exemplo, vê-se só raramente, se se tem o cuidado de não dobrar a córnea sobre si mesma em mais de quarenta e cinco graus no momento da extração.

Passando a discutir as **complicações peroperatórias** que se assinalaram na crioextração, diremos de antemão que praticamente sempre podem evitar-se empregando tão somente uma técnica correta. Dissemos que o criodo “às vêzes adere mais do conveniente e que às vêzes não adere”. O primeiro se refere a que, em mãos inexperientes ou com um ajudante pouco habituado o criodo adere-se indesejavelmente à córnea, à íris ou aos fios de sutura prévia. O perigo de tocar a córnea não é grave. A aderência se suprime ao instilar umas gôtas de sôro não ficando opacidade definitiva. O mesmo pode dizer-se da íris; para evitar que uma placa de congelação demasiada exten-

sa vá do criodo à bórda pupilar, basta evitar que haja demasiado líquido sôbre a cristalóide no momento de colocar o erioextrator. A êste respeito podemos comentar as vantagens e inconvenientes das pontas do extrator isoladas tèrmicamente. As pontas não isoladas, que terminam em uma esfera, fazendo com elas uma ligeira depressão sôbre a cristalóide, permitem obter uma pegada mais sólida que a lograda com uma ponta "isolada" na qual a parte metálica que realiza a congelação é uma pequena zona circular plana. Nós preferimos, por isto, na maioria dos casos e contando com um ajudante hábil, como preferem KRWAWICZ e DUCH, as pontas não protegidas. Em certas ocasiões reconhecemos que resulta cômodo o emprêgo de pontas isoladas. Para comprovar a eficácia do isolamento tèrmico, aconselha KELMAN tocar com o dedo umedecido ao criodo. Não deve ficar aderido num prazo de dez minutos.

O opôsto se dá às vêzes, o criodo não adêre ao cristalino. Uma das causas disto é quando se empregou a esterilização pelo álcool e a ponta metálica está ainda algo úmida dêle. Outra causa consiste em que a cristalóide está sêca com a qual não pode formar-se a fina capa de gêlo que assegura a formação da soldadura. Como indicamos antes, a cristalóide não deve estar inundada, mas deve estar úmida. Por outra parte, se se formou no criodo, antes de introduzí-lo na câmara anterior, uma capa de gêlo, êste atúa como isolante. Sua temperatura é de sômente zero grau e para realizar a congelação deve colocar-se sôbre a cápsula uma temperatura de vinte e cinco a quarenta graus negativos. Se tal se apresenta pôde-se remediar secando com uma gaze esterilizada a ponta do criodo antes de introduzí-lo na câmara anterior. (Fig. 4)

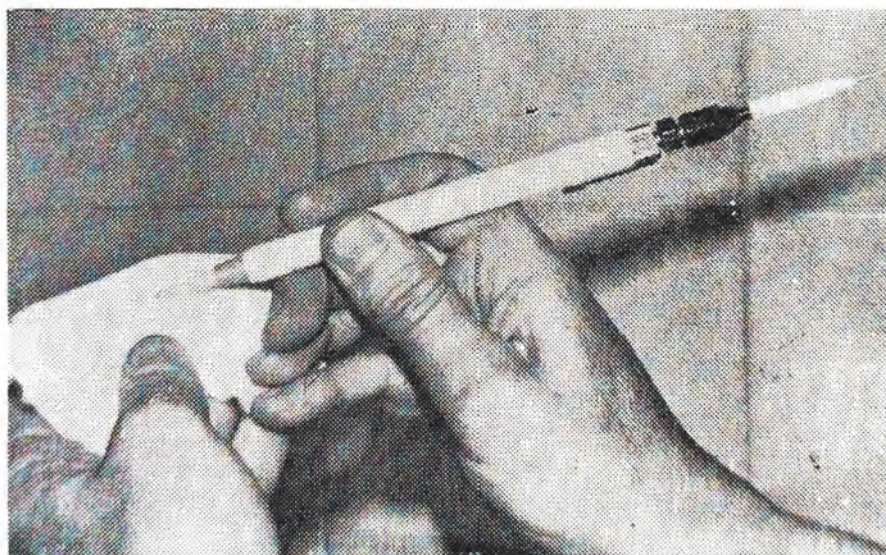


FIG. 4

Restam por comentar duas complicações peroperatórias: a perda do vítreo e a rotura capsular.

É bem sabido que a **perda do vítreo** não é privativa da crioextração. Com esta, lógicamente, dá-se com menor freqüência. Não são, com ela, necessárias as contra-pressões. Atualmente, para a catarata, ninguém emprega temperaturas baixíssimas que pudessem chegar, num suposto absurdo, até o vítreo. O frio, por si só, não se

opõe às perdas do vítreo (MAGDALENA-CASTIÑEIRA). REBIERE revisando cinco mil crioextrações encontrou a perda do vítreo numa percentagem de 1,13%.

Como com a crioextração a técnica mais seguida e mais recomendável é a do deslizamento ou “sem volteio”, não se realizará nenhuma pressão sobre o vítreo. Em pacientes jovens, quando por alguma razão se houvesse julgado necessária a criofacectomia, pode ocorrer que apareça sólidamente aderido o ligamento hialóideo-capsular. Este póde libertar-se com os judiciosos manejos do “pincel” de pêlo de marta ou com um mais econômico, que as mulheres usam para maquilar as pálpebras. (Fig. 5) Este mesmo pincel serve para conter também o vítreo que ameaça sair, ou para diminuir sua saída.

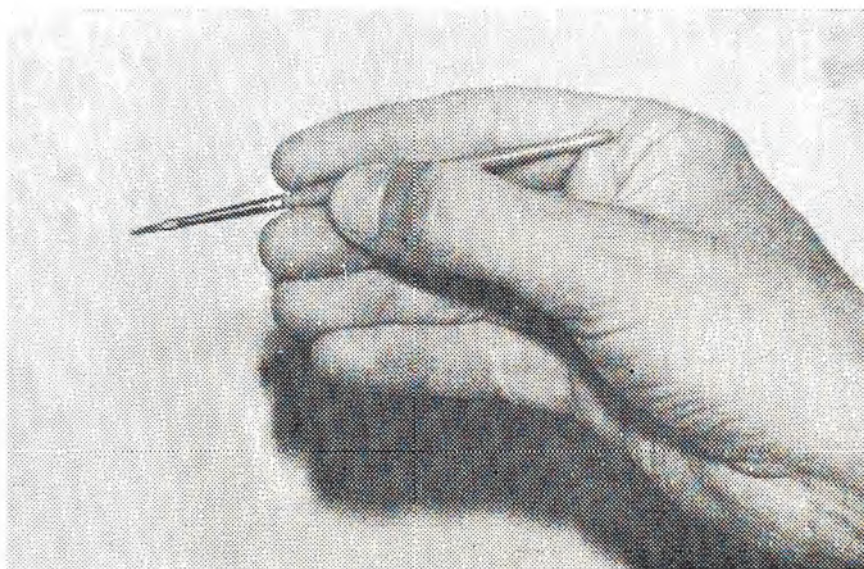


FIG. 5

A **rotura capsular** é também, como já se supunha, menos freqüente que com outras técnicas. REBIERE, em seus cinco mil casos revisados, encontra-a somente em 4,20%. São muitos os autores que viram como sua freqüência decrescia a medida que iam ampliando sua experiência na técnica. Uma causa da rotura é a impaciência do operador. Se se traciona o criodo quando a congelação é ainda puramente capsular podem ocorrer dois indesejáveis fatos: que a ponta metálica arraste um pequeno pedaço da cápsula anterior (Fig. 6) ou que, se a cristalóide anterior resiste, sem que o frio tenha congeladas as fibras corticais, a tração rompe a cápsula pela sua parte posterior, onde tem uma espessura de somente três micras. A cápsula então segue toda, realizando-se o que se convencionou chamar de “despimento” do cristalino. (Fig. 7).

Depois do comentado podemos passar já a discutir as contra-indicações e as indicações. O simples fato de admitir que aqueles existam já supõem que não podemos considerar a crioextração como uma técnica de “rotina” quer dizer, que se possa aplicar para todos os casos.



FIG. 7

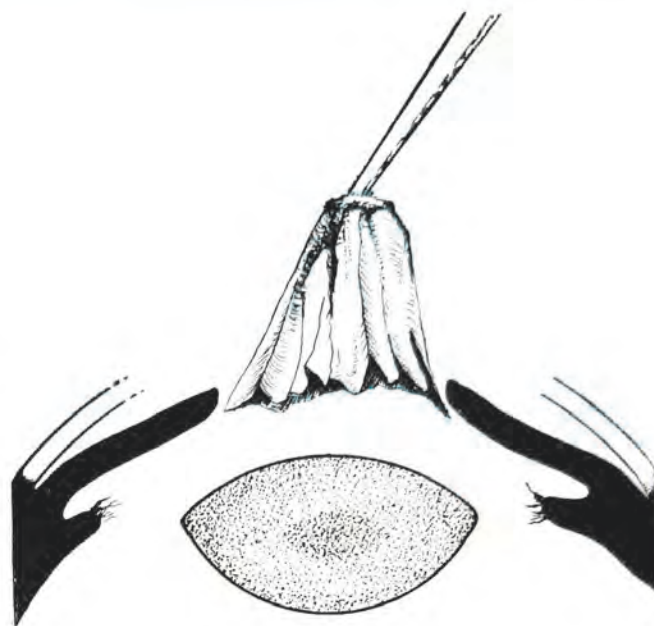


FIG. 6

Como **contra-indicações** podem considerar-se as cataratas congênicas, a catarata cretácea, o cristalino luxado no vítreo e as cataratas traumáticas com abundantes massas na câmara anterior.

Com respeito às cataratas congênicas nas que exista uma indicação operatória nos primeiros anos da vida ou antes dos vinte anos, consideramos que é preferível a operação em dois tempos: discissão e extração de massas com lavagem das mesmas com seringa de dupla via de FUCHS. Com isto se minimiza o perigo de desprendimento.

A catarata cretácea, retraída e com escasso líquido em seu interior não se presta à sólida prêsca capsulo-lenticular característica da crioexectomia.

O cristalino luxado no vítreo, quando não é visível nem com a ajuda da lâmpada de WOOD, não poderá seguramente extraír-se, nem com os aparelhos isolados tèrmicamente e que podem ser introduzidos sem congelação prévia. Em casos mais acessíveis, sobretudo nas subluxações, pelo contrário, a crioextração oferece mais vantagens que as demais técnicas que expõem à perda do vítreo, já que este póde ser aspirado se se emprega a ventosa ou arrastado adiante se se emprega a alça.

As cataratas traumáticas, com abundantes massas na câmara anterior, não se prestam à crioextração. Entretanto, pequenas roturas capsulares permitem muitas vèzes uma boa pegada para os crio-aplicadores. As grandes roturas capsulares acidentais no curso de uma operação podem ser resolvidas com aplicações do frio em vários pontos da rotura conseguindo-se muitas vèzes, no final o mesmo resultado que em uma extração total (Extração totalizada) como em outras técnicas logra-se, em casos semelhantes, com o emprêgo das pinças "para cápsula" de BONACCOLTO ou de VON MANDAU.

Nas cataratas juvenís, em algumas cataratas miópicas ou em aquelas em que, pela desfavorável evolução de uma operação no olho congênere, tema-se um despren-

dimento de retina, está, a nosso entender, mais indicada na operação extracapsular que uma intracapsular. O diafragma da cristalóide posterior, com sua presença, nos evita as perdas ou os deslocamentos do vítreo que podem facilitar o desprendimento. Em tais casos, para que não apareçam cataratas secundárias, convém conseguir que somente seja a cristalóide posterior o que deixamos no interior do glôbo. Para conseguí-lo dispomos de uma técnica criocirúrgica qual seja a **extração intracapsular intencional combinada com a criocirurgia** (KELMAN): com pinças de capsullectomia tipo SCHWEIGER se vai extraíndo ao máximo a cristalóides anterior. Logo, umas tentativas com o crioaplicador podem permitir que seja retirado o núcleo, e as massas restantes evacuem-se mediante a técnica habitual.

Passemos agora a comentar as **indicações** da criofacectomia, além da catarata subluxada, a que já nos referimos.

Catarata intumesciente. — Ante sua cápsula tensa resvala a pinça e embora muitas destas cataratas se extraíam muito bem com as ventosas podem extrair-se melhor graças à maior solidez da pegada capsulolenticular da crioextração. De cinquenta cataratas intumescentes, citadas em uma das primeiras publicações de KRWAWICZ conseguiu-se quarenta e oito extrações intracapsulares. Aconselha-se, neste tipo de catarata, fazer sucessivas pegadas e trações com o criodo bem congelado, para conseguir uma libertação da suspensão zonular que seja assim progressiva, escalonada, e por isto menos traumatizante.

Cataratas em último olho. — Especialmente se o outro se perdeu por complicação postoperatória de uma catarata, para aproveitar as melhores garantias para o prognóstico operatório que a crioextração oferece.

Cataratas diabéticas. — Como é sabido, embora com as devidas precauções, sempre oferecem maiores dificuldades e mais numerosos perigos no postoperatório. Tanto os incidentes per-operatórios como post-operatórios se veem minimizados graças à criocirurgia.

Cataratas e glaucoma facolítico. — Ao diminuir, e praticamente abolir, o risco de que a operação se complique com rotura capsular, evita-se nos glaucomas que uma etiologia facolítica venha a agravar o progóstico.

Cataratas entre os vinte e quarenta anos de idade. — O emprêgo do frio melhora o prognóstico operatório, especialmente fazendo o uso da tripsina previamente.

Cataratas em distrofias corneanas. — Já que nelas ordinariamente deve evitar-se o emprêgo da tripsina e sua ação desfavorável sobre a cicatrização corneana é bem conhecida (Santiard).

Cataratas em olhos míopes. (Empregando a tripsina). Se todavia, no olho congênere a operação se complicou de desprendimento retiniano, cremos mais indicada a extração extracapsular com os detalhes técnicos que anteriormente mencionamos.

Como vimos, as contra indicações da criofacectomia são poucas e as indicações são muitas e algumas delas muito valiosas. Por isto, não é de estranhar que os mais entusiastas da crioextração afirmaram que ela “unifica tôdas as indicações separadas da pinça, da ventosa e do método de SMITH”, assim como se disse também que a

crioextração viria a ser “a pegada **in toto** para a extração **in toto**” e a democratização” da operação da catarata.

Contudo, temos de reconhecer que se a crioextração pode empregar-se praticamente em tôdas as cataratas, seu emprêgo é sòmente obrigatório em algumas delas. Por êste motivo, não podemos terminar nossa “calorosa” defesa do frio sem expressar nossa compreensão para com os incondicionais e respeitáveis veteranos da pinça e da ventôsa.

SUMMARY

Cryophacectomy

A detailed study is made on indications, advantages and complications, technique and results of cryophacectomy.

BIBLIOGRAFIA

- Algan, B. — Les complications de la cryoextraction de la cataracte. *Ann. Oculist.* 200:46-49 (1967).
- Amaya, W., Viau, R. y Antillon, H. — Criofaquia. *Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer.* 26:911-918 (1966).
- Amoils, S. P. — Technique for cryothermic round-pupil cataract extraction. *Am. J. Ophth.* 60:846-852 (1965).
- Bellows, J. G. — Indications and technique of cryoextraction. *Arch. Ophth. (Chicago)* 73:476-481 (1965).
- Bellows, J. G. — Cryotherapy of ocular diseases. Lippincot, edit. Filadelfia, 1966.
- Böke, W. — Zur Kryoextraktion der Linse. *Kl. Mbl. Augenh.* 149:177-184 (1966).
- Bronson, N. R. and Turz, A. I. — Cryosurgical iris retractor. *Am. J. Ophth.* 62:150 (1966).
- Calmettes, L., Deodati, F. et Bec, P. — La cryoextraction du cristallin. *Ann. therap. clin. ophthal.* 16:147-156 (1965).
- Casanovas, J., Duch, F. y Quintana, M. — La extracción de la catarata por el método de Krwawicz. *Congr. Soc. Oft. Hisp. Amer.* 21 sept. 1964.
- Casanovas, J., Duch, F. and Quintana, M. — Some advances in cryosurgery of the lens and retina. *Cong. Internat. München 1966. Ref. Excerpta Med. Int. Cong. Ophthal.* 114:6 (1966).
- Casanovas, J., Quintana, M. et Duch, F. — La cryochirurgie en Ophtalmologie. *Bull. Mém Soc. Franç. Ophtal.* 78:147-164 (1965).
- Castroviejo, R. — Comments on cataract surgery. *Amer. J. Ophth.* 61:1063-1077 (1966).
- Conway, J. — Preliminary report of cataract extaction by freezing. *Brit. J. Ophth.* 49:141-145 (1965).
- Cortés, H. — La cirugía de la catarata por las bajas temperaturas. *Soc. Oft. Hisp. Amer.* Sept. 1965.
- Croll, M. and Croll, L. J. — A new cryoslide technique for cataract removal. *Am. J. Ophth.* 62:83-88 (1966).
- De Almeida, J. — Nuevo processo de cirurgia de catarata. *Arqu. Brasil. Oftalm.* 27:93-94 (1964).
- Duch, F. — Criofaquia y otras aplicaciones de los facocongeladores. *An. Med. Espec.* 50:217-231 (1964).
- Duch, F. — Criocirurgia en Oftalmologia. Tesis, Barcelona, 1966.

- Fanta, H. und Herold, D. J. — Kryoextraktion. *Kl. Mbl. Augenk.* 149:497-506 (1966).
- Fasanella, R. M. — Double end plastic retractor for round pupil cryoextraction of cataract. *Am. J. Ophth.* 63:164 (1967).
- Forlani, D., Tiberio, G. und Negróni, L. — Die Kryotherapie in der Ophthalmologie. Bücherei des Augenärztes. Enke, Stuttgart, 1970.
- Hall, M. K. and Mc Pherson, A. R. — A comparison of the histologic changes following Laser, photo, diathermy and cryocoagulation of the eye. *Invest. Oft.* 4:244 (1965).
- Hilsdorf, G. von — Ein Kuntsstoff Irisspatel zur Kryoextraktion der Linse. *Kl. Mbl. Augeneheilk.* 150:78-79 (1967).
- Hollwich, F. — Kryochirurgie am Auge. *Deutsche med. Wsch.* 90:2216-2217 (1965).
- Illig, K. M. — Un iridorétracteur à support autonome. *Cong. Munich, Ref. Exc. Med. Int. Cong.* 114:6-7 (1966).
- Jobbagyi, P. — Double pronged iris hook for the cryoextraction of cataract. *Amer. J. Ophth.* 62:5 (1966).
- Kelman, C. D. — Atlas of cryosurgical techniques in Ophthalmology. Mosby, Saint Louis, 1966.
- Krwawicz, T. — Intracapsular extraction of intumescent cataract by application of low temperature. *Brit. J. Ophth.* 45:279-283 (1961).
- Krwawicz, T. — Crio-estrazione della cataratta. *Simposio Int. Criochirurgia. Roma, 17-18, X, 1971.*
- Magdalena-Castíñeira, J. — Profilaxis, mediante el frio, de la pérdida de vítreo en la operación de catarata. *Soc. Oft. Hisp. Amer.* 21-25 Sept. 1964.
- Mawas, E. et Vergne, J. L. — Une année de cryoextraction de cristallin catacté. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.* 66:536-543 (1966).
- Menezo, J. L. — Estudio comparativo de la extracción de la catarata con criofaco y con erisifaco. *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.* 26:581-593 (1966).
- Morawiecki, J. von, und Fabiszewska-Gorny, D. — Ein Iris-elevator zur Pupillenerweiterung bei der Kryoextraktion der Augenlinse. *Kl. Mbl. Augeneheilk.* 150:76-77 (1967).
- Paz-Neto, C. da — Crio-extração intracapsular de catarata. *Rev. Bras. Oftal.* 16:160 (1965).
- Radnot, M. et Jobbagyi, P. — Nos expériences en cryochirurgie. *Ann. Oculist.* 199:509 (1966).
- Rèbière, P. — Contribution à l'étude de la cryoextraction du cristallin. *Tésis. Toulouse, 1966.*
- Rosenbaum, H. D. — Iris retractor for cryoextraction. *Transact. Amer. Acad. Ophthal.* 71:369 (1967).
- Rubinstein, K. — Complications of cataracts in cryoextraction. *Brit. J. Ophth.* 51:178-182 (1967).
- Sanchez-Salorio, M. y Bascarán-Collantes, A. — Retractor de iris para la crioextracción del cristalino. *Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer.* 26:410 (1966).
- Santiard, B. P. — La cryoextraction du cristallin. *Tesis. Lyon, 1967.*
- Toit, M. M. S. du — Iris retractor. *Brit. J. Ophth.* 51:500-501 (1967).
- Weekers, R. et Gilson, M. — Cryoextraction de la cataracte. *Bull. Soc. Belge Ophtal.* 144:953-962 (1966).
- Zoldan, T. — Considerazioni sulla criochirurgia del cristallino. *Boll. Oculist.* 44:381-388 (1965).

CRIO-RETINOPEXIA

J. CASANOVAS
(Barcelona)

O tratamento do desprendimento da retina deu seu passo decisivo desde que GONIN insistiu na importância de "selar" as roturas.

Para isto se foram sucedendo distintas técnicas utilizando meios químicos ou térmicos, sendo o mais utilizado de todos êles, até há pouco tempo, a diatermia. Entretanto desde 1933 BIETTI, no Congresso de Madri descobriu o caminho de crio-coagulação transescleral para conseguir eficazes cório-retinites adesivas. Êste caminho foi seguido por muitos investigadores cada vez com melhores resultados, sobretudo depois da era do renascimento crio-cirúrgico em Oftalmologia, iniciada em 1960 por KRWAWICZ.

Começamos nós a divulgar em 1964, na Espanha, as vantagens que trazia a crio-cirurgia para o tratamento do desprendimento retiniano.

Se, experimentalmente, colocamos um crio-aplicador sôbre a esclera de um globo ocular, desprovido de seu pólo anterior, vemos ao final de poucos segundos, que, pela ação do frio, aparece uma congelação da retina que se propaga ao vítreo formando (fig. 1) em seu interior uma esfera de gelo. Sem chegar a uma fase tão avançada de congelação, que como veremos logo não é desejável, a alteração tissular que o frio provoca permite uma aderência cicatricial cório-retiniana de grande interesse terapêutico.

Efetivamente, o exame anátomopatológico destas lesões criocirúrgicas demonstra, ao final de poucos dias, uma série de importantes fatos. Por parte da esclerótica achamos uma integridade completa de sua textura, como se não houvesse recebido efeito térmico algum. Por parte da coróide, se observa uma sólida sinéquia cório-retiniana conservando-se os vasos das capas externas com sua integridade (fig. 2). A retina se acha aderida à membrana subjacente mas com certa conservação de suas capas mais internas e sem terminação abrupta das bordas da zona cicatricial. Nesta se conserva a lâmina vítrea ou membrana de Bruch. Sòmente com temperaturas de menos cento e noventa e seis graus Celsius, excessivamente baixas, e que não se deve chegar na clínica, a membrana de Bruch, ao exame ao microscópio eletrônico, se apresenta delgada e ondulada, mas não interrompida (LIMON e colaboradores).

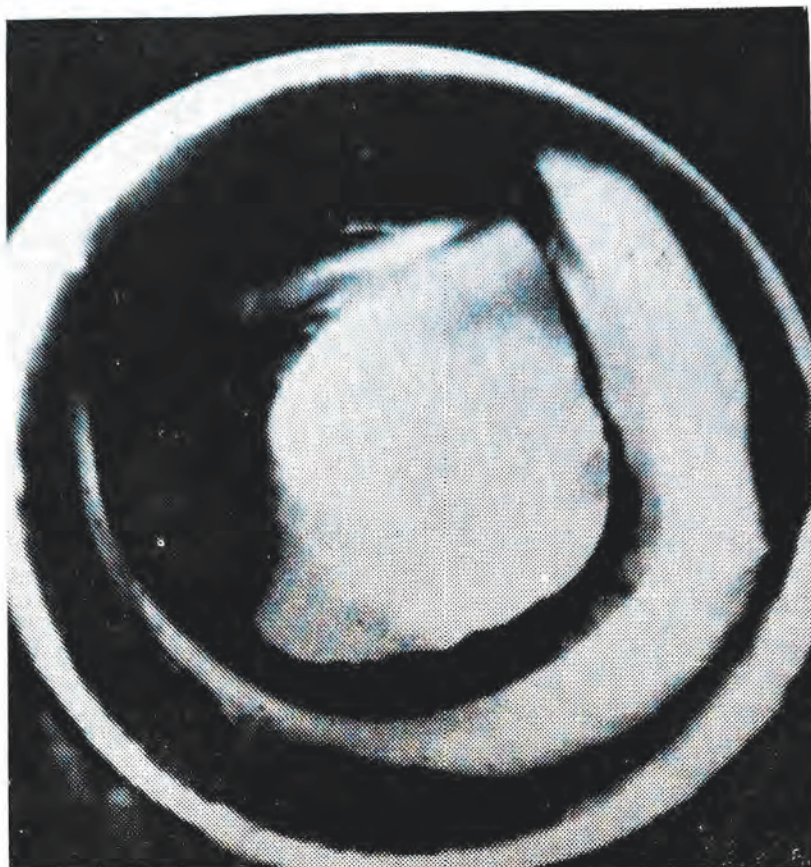


FIG. 1

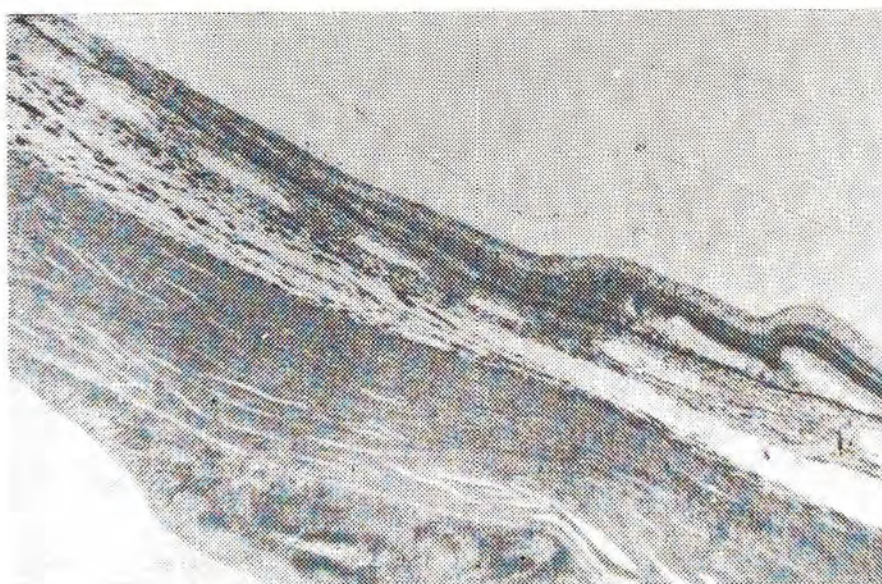


FIG. 2

Pelo que foi dito, pois, resulta evidente a superioridade da criocirurgia sobre a diatermia, para a retinopexia; a diatermia arrasa tudo quanto encontra em seu caminho, esclera, coróide e retina e, embora se logrem sólidas cicatrizes terapêuticas, e ao preço de lesões destrutivas acompanhantes que representam inconvenientes na aplicação clínica.

Com a crio-retinopexia oftalmoscòpicamente se observa, já a partir do quarto dia, uma mobilização do pigmento retiniano e, em breve prazo, a aparição de uma cório-retinite terapêutica com destruição tissular muito discreta, mas sem diminuir sua efetividade terapêutica.

Dir-se-á que resultados muito parecidos podem dar-se também com os demais procedimentos operatórios que se empregam para combater o desprendimento da retina, mas isto sòmente é certo até certo ponto.

A fotocoagulação, por exemplo, empregada a intensidade débil, pode dar-nos sinéquias cório-retinianas muito delicadas como pode ver-se microscòpicamente e oftalmoscòpicamente. Entretanto, uma sobredosificação do impacto luminoso chega a produzir até roturas da retina.

O mesmo podemos dizer com a coagulação obtida pelo “laser”; roturas da retina e hemorragias locais se produzem nestas como em tôdas as técnicas com dosificação de energia demasiada intensa.

Além disto, a fotocoagulação ou o “laser” sòmente podem empregar-se com boa transparência dos meios e se as lesões não se localizam nas partes anteriores da retina.

Referindo-nos à diatermia, recordaremos que o exame anátomo-patológico demonstra, inclusive depois de várias semanas, uma considerável necrose escleral, uma transformação cicatricial da coróide com desaparecimento de seus vasos e desaparecimento completo da retina na zona de coroidite adesiva com terminação abrupta da retina sã nas bordas da dita zona de aderência (fig. 3).

Uma simples experimentação demonstra a importância da alteração escleral determinada pela diatermia (fig. 4). No mesmo coelho se provocam, em um olho com o frio e no outro com a diatermia, lesões que oftalmoscòpicamente são do mesmo grau. Depois de sete dias o exame dos dois globos oculares enucleados demonstra a

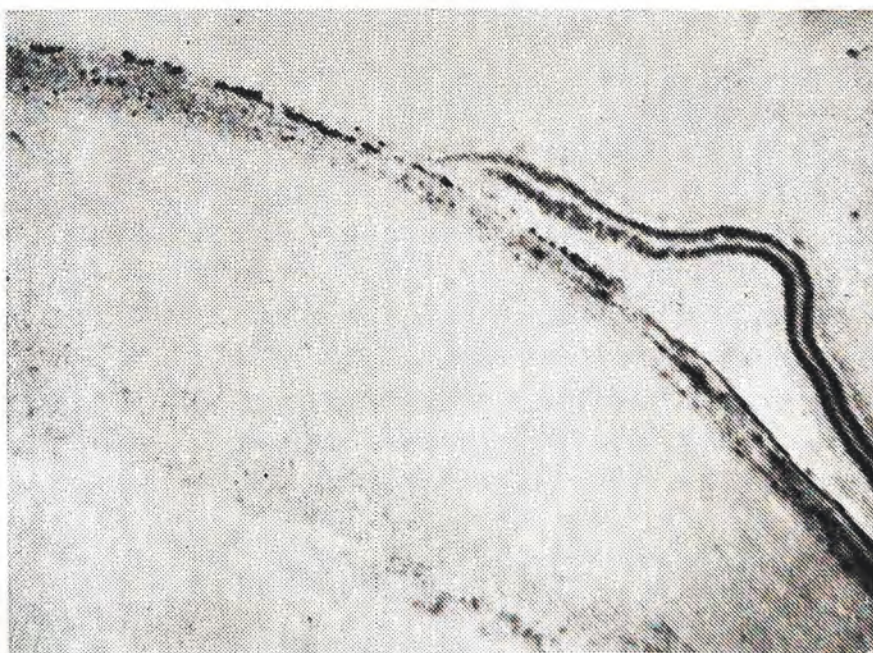


FIG. 3

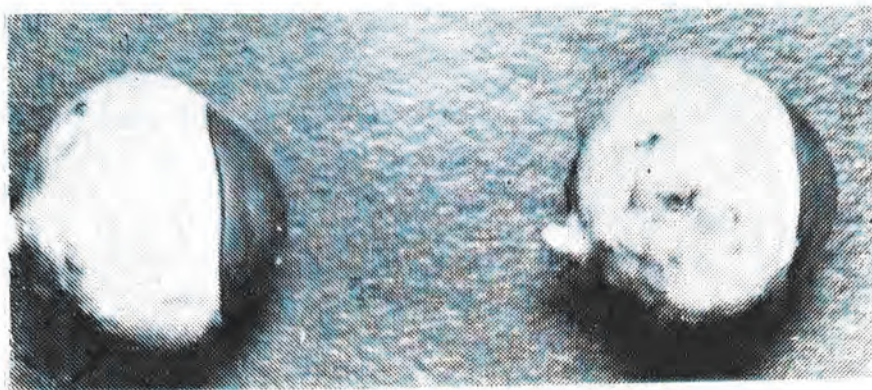


FIG. 4

integridade escleral no olho tratado pelo frio e graves necroses na esclera tratada diatêrmicamente.

Depois de apontados êstes motivos de superioridade da retinopexia criotérmica, passemos agora a comentar alguns aspectos de sua técnica.

O postulado de GONIN que afirma que o mais importante no tratamento do desprendimento é a oclusão das roturas e, em consequência, que o instrumento mais valioso é o oftalmoscópio, continua, desde logo, com tôda sua vigência.

Para conseguir a oclusão das roturas e as adequadas cicatrizes crio-retinopéxicas, não servem todos os instrumentos da criocirurgia. Há aparelhos que são excelentes para a crio-facectomia e que não são úteis para a crio-retinopexia. Para esta, fazem falta aparelhos nos quais o esfriamento se produza por uma saída constante de anidrido carbônico como o "cryo-jet" de Duch ou com aparelhos parecidos que empregam êste ou outros refrigerantes tais como o ar ou o nitrogênio líquidos.

Nos aparelhos de temperatura graduável, URRETS-ZAVALIA recomenda começar com temperaturas de uns cinquenta graus Celsius abaixo de zero para logo variá-las segundo as circunstâncias do caso. Em aparelhos de temperatura constante o efeito desejável pode obter-se sem mais que variar, para mais ou para menos, o tempo de sua aplicação.

Mais que cifras, de temperaturas ou de tempo, o decisivo para dar-se conta do momento em que se alcançou o grau desejado de coagulação é a observação peroperatória do fundo ocular enquanto se aplica o criodo. Êste grau é o que corresponde ao momento em que a retina mostra uma zona esbranquiçada que indica o efeito coagulador. Não convém passar êste ponto de coagulação pois se se acentua a ação do frio, com temperaturas mais baixas ou mais sustentadas, a zona de congelação se estende ao vítreo, com efeitos nocivos.

Segundo URRETS-ZAVALIA em geral são suficientes temperaturas de menos cinquenta a menos setenta graus Celsius, aplicadas sôbre a esclera. LINCOFF demonstrou que temperaturas de menos de cento e vinte graus ou mais baixas são perigosas já que provocam necroses excessivas, hemorragias, às vêzes graves e imediatas, e além disto condensações e retrações ulteriores do vítreo. Precisamente estas

não se provocam nunca com congelações moderadas e isto é talvez a mais destacada vantagem da criocoagulação sobre a coagulação diatérmica. Não é, pois, prudente expor-se a perder tais vantagens empregando os aparelhos que provocam temperaturas excessivamente baixas.

Muitos colegas fazem manejar o criodo ao ajudante, enquanto eles observam o fundo com o oftalmoscópio binocular de imagem invertida. Ao comprovar que a identificação se está efetuando no lugar da rotura, acionam o botão que dá passo ao frio até comprovar seus efeitos. Logo, se vai estendendo a ação do frio em toda a zona em que seja necessário.

Nestas ultteriores aplicações temos grande cuidado em não tentar retirar o criodo da esclera enquanto esteja aderido a ela pela congelação. Em escleras muito delgadas, ou amolecidas por intervenções diatérmicas prévias, alguns autores chegaram a observar desprendimentos de pedaços de esclera congelada.

Além disto, a retina em pleno estado de congelação, possui uma fragilidade comparável à de uma delgadíssima camada de vidro; os traumas, nesta fase de congelação poderiam chegar a provocar novas roturas retinianas.

Como apontamos, a ação da criocoagulação não há de ser demasiada profunda. Tampouco há de ser demasiada extensa se se trata de uma rotura grande ao pretender-lo fechar em uma só aplicação, já que isto traria o inconveniente de uma ação profunda que chegaria ao vítreo. Em tais casos, convém realizar aplicações dispostas uma ao lado da outra, até chegar a alcançar toda a zona da rotura.

HAVENER faz umas observações úteis, ao referir-se à localização da rotura por meio da identificação realizada com o criodo. Convém ter cuidado de que a identificação se realize efetivamente com a ponta do criodo, não com o corpo do mesmo. Os movimentos ânteroposteriores da ponta confirmam a exatidão da localização. Convém evitar os movimentos puramente laterais do criodo, quer dizer, não realizar deslocamentos paralelos à direção do aplicador. Graças a identificação da esclera ao fazer a crioaplicação, o efeito da mesma aumenta, podendo chegar com isto à retina em casos em que não esteja próxima da coróide. Se a separação da retina é considerável, será aconselhável recorrer às técnicas de adelgaçamento escleral. A aplicação tem, então, um efeito mais seguro e enérgico.

Se se realizam ao mesmo tempo o pregueamento ou introflexão da esclera adelgada se obtém melhor aproximação da retina desprendida. Para isto, valemo-nos ordinariamente de nossa técnica escleral laminar.

Utilizamos esta técnica nas roturas com desprendimento retiniano que englobam um ou dois quadrantes. Nos esquemas da figura 5 aprecia-se claramente a passagem dos pontos em U e na maneira como ao juntá-los exercem uma eficaz introflexão da esclera, cujo efeito pode aumentar-se colocando dentro do retalho escleral um tubo de silicone ou de catgut crômico do número seis (CASANOVAS), em cujo caso se acrescenta à ação depressora uma certa ação histioterápica devida ao catgut. Antes de utilizar esta técnica é conveniente ensaiar a sensibilidade do paciente mediante uma prova intra-dérmica com catgut crômico fabricado pela mesma casa, mas de grossura de seis zeros.

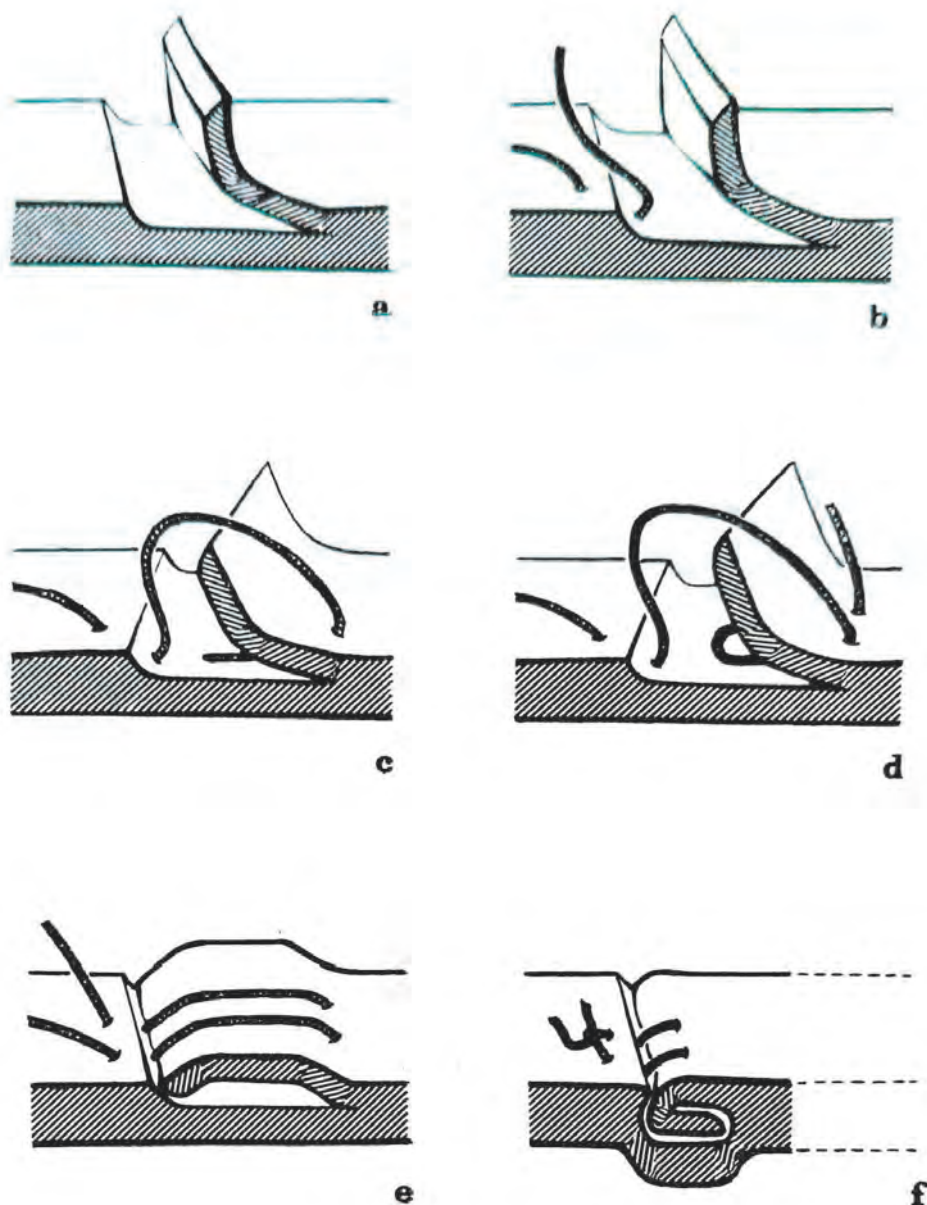


FIG. 5

A ressecção escleral se talha de tal maneira que sua borda posterior sobrepasses em um par de milímetros o ponto mais posterior da rotura, para que uma vez juntados os pontos, aquele entre em contato com a zona de introdução escleral.

A aplicação do criodo se faz no leito e em redor da ressecção, comprovando sempre com o oftalmoscópio binocular o efeito obtido.

Nos casos em que esteja mais indicada a cerclagem, empregamos uma dupla cerclagem e para que seja mais difícil a usura escleral e a penetração da cerclagem no interior do olho, em vez de passar os fios pelo interior da esclera, deixamo-los situados em sua superfície, onde ficam em seu lugar fixados por meio de pontos soltos em U (fig. 6), sem apertar para que aqueles possam deslizar-se facilmente ao apertar o nó da cerclagem. Desta forma, o que avança até o interior do olho não é uma linha senão uma superfície, minimizando-se o perigo de interiorização dos

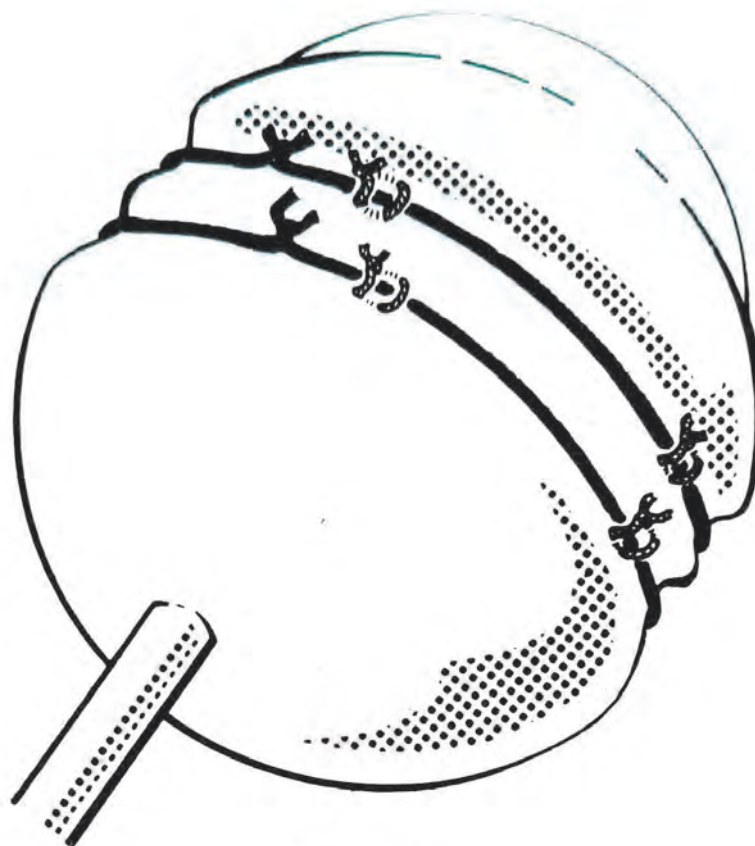


FIG. 6

fios. O criodo aplica-se pela frente, por trás e sobre a cerclagem em toda a circunferência da mesma. Esta dupla cerclagem tem um efeito comparável ao que se obtém mediante bandas de silicone com um material sempre à mão e mais econômico. Frente a cerclagens que se realizam com materiais orgânicos, temos um efeito mais seguro e de maior duração.

Depois de tudo que acabamos de comentar, respeito a crio-retinopexia terapêutica, queremos referir-nos brevemente à crio-retinopexia profilática.

Sem entrar em detalhes no que diz respeito às indicações gerais do tratamento profilático, recordaremos que em cinco por cento dos globos oculares procedentes de autópsias se encontram furos na retina, assintomáticos. Às vezes, na clínica, vemos roturas em retinas adaptadas que não sofrem de desprendimentos durante muitos meses de observação. Por isto, praticar operações profiláticas em todos os casos de rotura resultaria excessivo.

HAVENER e GLOCKNER recomendam somente obturar as roturas quando se deem em pacientes que sofreram um desprendimento de retina e as roturas sintomáticas que são acompanhadas de hemorragia, de levantamento de suas bordas ou de desprendimento do vítreo, especialmente se se localizam na hemi-retina superior.

As demais lesões degenerativas da retina levam ainda menos que as roturas à operação profilática.

Para os autores ultimamente mencionados, a eleição entre a diatermia e a criocoagulação não é duvidosa. Sua preferência fica expressada nestas palavras: "Operative cryotherapy is so superior as to render diathermy obsolete, except for the purpose of hemostasis and identifying marks".

Os encurtamentos esclerais profiláticos são eficazes mas perigosos. Pode, depois disto, apresentar-se com bastante freqüência o desprendimento que pretendiam evitar. O mesmo perigo de desprendimento secundário espregueia a retinopexia diatérmica profilática. Podem facilitar o desprendimento ou adelgaçamento da retina nas bordas da cicatriz e a condensação e retração das camadas externas do vítreo, próprias da diatermia.

De fato, segundo uma estatística de WELCH, nas clínicas norte-americanas a criopexia profilática se faz dez vezes mais que a diatérmica.

A superioridade da criocoagulação com respeito à fotocoagulação, para profilaxia baseia-se na freqüente localização periférica das zonas a tratar e na impossibilidade de fazê-lo mediante a luz se existe turvação dos meios. Além disto, quando as lesões englobam toda a periferia que é o mais freqüente, não são tratáveis nem pela diatermia nem pela fotocoagulação, numa só sessão, já que aplicações de trezentos e sessenta graus comportam um aquecimento excessivo do globo.

Excepcionalmente o desprendimento que se queria evitar se apresenta como complicação da criocirurgia profilática. BÖKE observou uma vez em suas cento e doze operações profiláticas. É possível que tal complicação deva atribuir-se exclusivamente à ação do frio e, em todo o caso, a freqüência registrada após as aplicações diatérmicas é notavelmente maior.

As criocoagulações da retina periférica realizam-se com maior perfeição se seu controle peroperatório se efetua com a lâmpada de fenda e o cristal de contato de três espelhos de Goldmann. Com esta técnica realizou HILSDORF cento e quarenta e três criopexias profiláticas, sem nenhum desprendimento nem lesão macular secundária. O enfermo, ordinariamente, pode estar sentado durante a operação mas, se fôr necessário, pode estar deitado efetuando então a observação com um microscópio operatório provido de iluminação de fenda. Nestas operações, como sempre, há que parar-se a congelação assim que se haja notado o aparecimento da zona branca na retina. Ao terminar a aplicação, a zona em que se efetuou somente é perceptível com a luz anérita. Ao final de alguns dias, a cicatriz cório-retiniana, com suas zonas atrofiadas e pigmentadas se apresenta claramente visível.

Recapitulando, que nos seja permitido esquematizar os inconvenientes, as indicações e as vantagens da crioretinopexia.

VANTAGENS

Suas indicações especiais.

Encurtamento do tempo de repouso (pigmentação no quinto dia).

Se houver necessidade, pode reoperar-se aos 15 dias.

A esclera já está normal.

Não obstrui os grandes vasos uveais.

Reabsorção mais fácil do líquido sub-retiniano.

Em conjunto, pois, nos parece que a superioridade da criocoagulação sobre as outras formas de retinopexia, aparte algumas limitadas indicações, é evidente, não somente para a profilaxia senão também para a terapêutica.

Graças à ausência da necrose escleral, a criocirurgia diminui os perigos e aumenta a eficácia das técnicas de plombagem e de cerclagem. Conseguiu-se tornar menos difícil a prática das reintervenções, quando forem necessárias. A conservação dos vasos grandes e médios permite tratar quatro quadrantes em uma sessão e permite também mais rápida reabsorção do líquido sub-retiniano. Se se sabem evitar congelações excessivas, não aparecem o adelgaçamento da retina nas bordas da zona tratada, nem as condensações das camadas externas do vítreo, principais responsáveis pelas roturas secundárias e das recaídas.

Por tudo isto cremos que, seguindo a tendência que hoje se apresenta, assim como há algum tempo se abandonaram a soda e o potássio pela diatermia, esta irá cedendo seu posto, cada vez mais, à criocirurgia.

Vai-se confirmando a frase de E. MAWAS: "a batalha do frio já está ganha para a catarata e está em franco caminho de ganhar-se para a retina".

SUMMARY

Cryoretinopexy

Indications, inconveniences and advantages of cryoretinopexy are reviewed.

BIBLIOGRAFIA

- Bietti, G. B. — Corioretiniti adesive da crioapplicazioni episclerali. XIV Cong. Internac. Oftalm. Madrid, 1933.
- Bietti, G. B. — Criocausticazioni episclerali come mezzo di terapia nel distacco retinico. Boll. Oculist. 13:576 (1934).
- Bietti, G. B. — Vergleichende Bewerungen der Diathermie und der Kryoapplication bei der Behandlung der Netzhautablösung. Kl. Mbl. Augenheilk. 152:181 (1968).
- Böke, W. — Zur Kryopexie der Netzhaut. Kl. Mbl. Augenheilk. 147:643 (1965).
- Böke, W. — Kryopexie. "Die Prophylaxie der idiopathischen Netzhautablösung" Bergman. München, 1971.
- Brihaye, M., Oosterhuis, J. A. et de Haan, A. B. — Cryocoagulation et diathermocoagulations transsclérales expérimentales. Bull. Soc. Belge Ophtal. 144:771 (1966).
- Casanovas, R. — Tratamiento quirúrgico del desprendimiento retiniano. Estudio anatómo-patológico y experimental. Tesis, Barcelona. 1967.
- Duch, F. — Criocirurgia del desprendimiento de retina. Arch. Soc. Oft. Hisp. Am. 26:414 (1966).

- Hilsdorf, C. — Kryopexie mit Kontaktglass "Die Prophylaxie der idiopathischen Netzhautabhebung". Bergman, München. 1971.
- Kelman, C. D. and Cooper, I. S. — Cryosurgery of retinal detachment. E.E.N.T. Monthly 42:42 (1963).
- Kirkconnell, W. S. and Rubin, M. L. — Effect of cryopexy on the vitreous. Arch. Ophth. (Chicago). 74:399 (1965).
- Limon, S., Bernard, J. A. et Haut, J. — Modifications structurales de la chorio-rétine après cryoapplication sclérale. Cít. Moreau et Haut.
- Lincoff, H. — Trattamento del distacco retinico. Simposio internaz. crio-chirurgia. Roma, 17-18. X. 1971.
- Lincoff, H. and Mc Lean, J. — Cryosurgery in treating retinal detachment and other eye disorders. Brit. J. Ophth. 49:337 (1965).
- Lincoff, H. and Mc Lean, J. — Cryosurgical treatment of retinal detachment. Am. J. Ophth. 61:1227-1287 (1966).
- Matthäus, W. — Klinische Erfahrungen mit der Kryopexie der Ablatio retinae. Kl. Mbl. Augenheilk. 150:465 (1967).
- Moreau, P. G. et Haut, J. — Cryo-Ophtalmologie. Masson, Paris, 1971.
- Radnot, M. Jobbagyi, P. et Louvas, B. — L'ultrastructure de la rétine après cryocoagulation. Arch. Ophtal. (Paris) 28:49 (1968).
- Urrets-Zavalía, A. Jr. — Le décollement de la rétine. Masson, Paris, 1968.
- Watillon, M. — Recherches expérimentales sur les lésions chorio-rétiniennes provoqués par les basses températures. Bull. Soc. Belge Ophtal. 144:788 (1966).
- Watillon, M. — Traitement chirurgical du décollement rétinien par cryopexie. Bull. Soc. Belge Ophtal. 147:459 (1967).
- Welch, R. B. — A survey of retinal surgeons on the use of cryotherapy. Am. J. Ophth. 69. 749-753 (1970).

INDICAÇÕES DIVERSAS DA CRIOCIRURGIA OFTALMOLÓGICA

J. CASANOVAS
(Barcelona)

Indubitavelmente, a extração da catarata e a retinopexia constituem as aplicações mais importantes da criocirurgia em Oftalmologia. Agora, desejaríamos ocupar-nos de outras indicações que são de menos alcance, mas algumas delas de considerável interesse; tal ocorre com o tratamento de uma doença tão freqüente como a queratitis herpética ou tão grave como o retinoblastoma. Formam um amplo quadro do qual desejaríamos examinar, sucessivamente, os itens seguintes:

1. Tumorações cutaneas e conjuntivais.
2. Conjuntivites tracomatosa e primaveril.
3. Vascularização córneo-conjuntival.
4. Pterigio.
5. Queimaduras químicas.
6. Queratites herpéticas.
7. Queratites bacterianas e micóticas.
8. Queratites por contato vítreo.
9. Quistos epiteliaes da câmara anterior.
10. Prolapsos de íris.
11. Hérnias de vítreo. Fibroplasia retrolenticular.
12. Cisticerco no vítreo.
13. Corpos estranhos intraoculares não magnéticos.
14. Glaucoma. Hipotensão ocular postoperatória.
15. Uveítis.
16. Periflebitis retiniana. Hemorragias do vítreo.
17. Retinopatia diabética.
18. Retinoblastoma.
19. Dacriocistectomia. Quistos orbitários.
20. Enucleação.

1. — Tumorações cutâneas e conjuntivais.

Na obra de LORTAT-JACOB e SOLENTE (1930) as tumorações dos tegumentos foram consideradas como uma indicação concreta do tratamento pelo frio. Aos dermatólogos lhes parecia em seguida, muito interessante que com o frio não se apresentaram cicatrizes cutâneas muito visíveis. A explicação se apoia no fato de que o frio, com intensidade moderada, não destrói a trama dérmica de fibras elásticas.

Obtivemos muitos bons resultados em tumorações benignas, embora sejam praticamente os mesmos que se obtinham com às técnicas clássicas: corno cutâneo, verrugas, papilomas, (fig. 1) queratosis senil, hemangiomas, xantomias, etc.

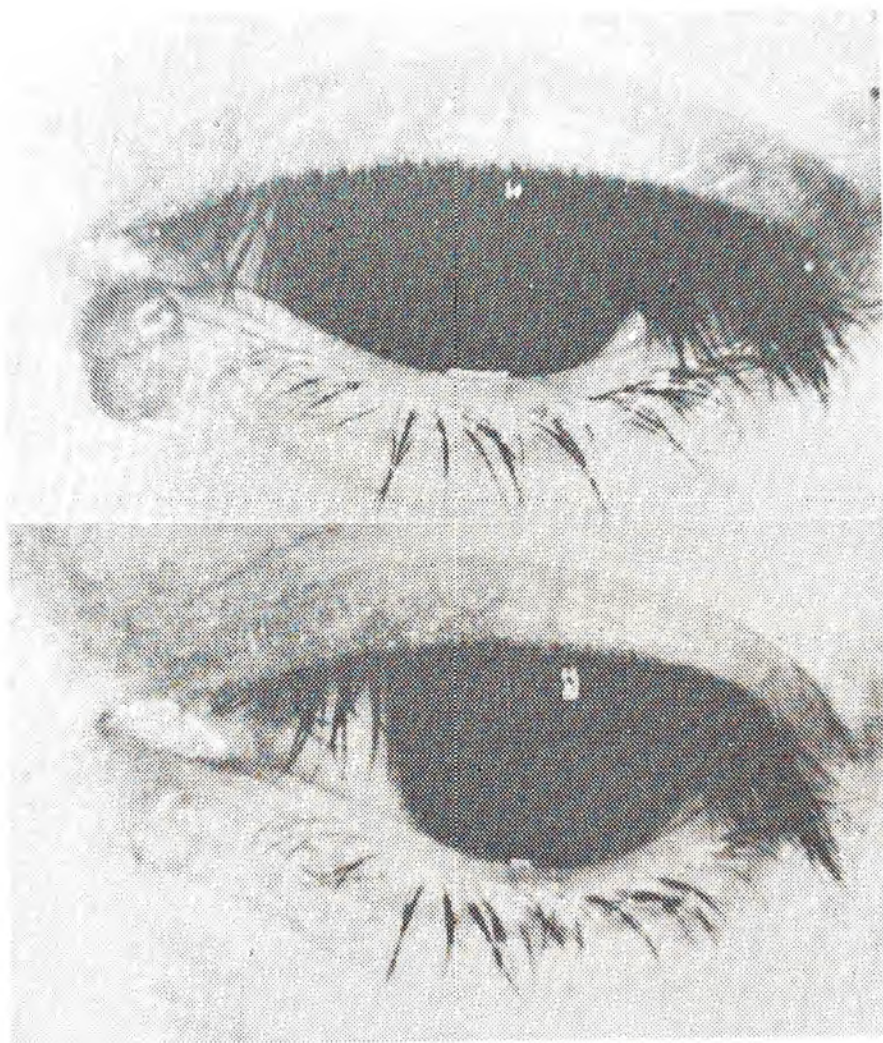


FIG. 1

Mais discutível é a indicação nos carcinomas. ZACARIAN apresentou, entretanto, uma estatística de 621 carcinomas dos quais, depois do tratamento, somente se reproduziram quatorze.

O mencionado autor pratica durante 30 a quarenta segundos pulverizações de nitrogênio líquido sobre a lesão a tratar.

Nós, com Duch empregamos uma técnica semelhante mas utilizando um jorro de neve carbônica. Com ela se obtém também um efeito de coagulação e destruição celular.

Para os tumores malignos graves e extensos, não temem os dermatólogos empregar hoje a criocirurgia. Entretanto, não falta alguma autorizada opinião favorável ao seu emprêgo. DOGO faz chegar o nitrogênio líquido até a parte mais profunda dos tecidos afetados, incluindo capas musculares e tecidos linfático. Tem em observação epitelio-mas terebrantes e melanomas malignos com zonas de congelação de mais de quatrocentos centímetros cúbicos, sem que aparecessem recaídas ou metastases em um periodo de observação que, até o momento, era de dois anos. Afirma DOGO que uma das vantagens destas intensas destruições criotérmicas é que não se provocam as alterações dos tecidos vizinhos nem as necroses ósseas que às vêzes são consequência da radioterapia com doses enérgicas.

Os tumores da conjuntiva, extensos, mas benignos, constituem casos fáceis para a criocirurgia. Com ela, embora sem enxêrtos de mucosa bucal, não se apresentam os "simblephara" que às vêzes se apresentam após a intervenção cirúrgica clássica. Nestes tumores publicaram recentemente bons resultados OMOHUNDRO e ELLIOT. Êstes autores atuaram com temperaturas de menos setenta e nove graus Celsius em aplicações de sete segundos extendidas a tôda a área tumoral.

Tratamos um papiloma muito extenso, que invadia quase tôda a conjuntiva bulbar, através de uma técnica mista que consistiu em criocoagular as zonas menos espessas do tumor e extirpar as mais grossas, (fig. 2) recobrando logo estas com um enxêrto tomado da bucosa bucal mediante um eletroquerátomo de Castroviejo.

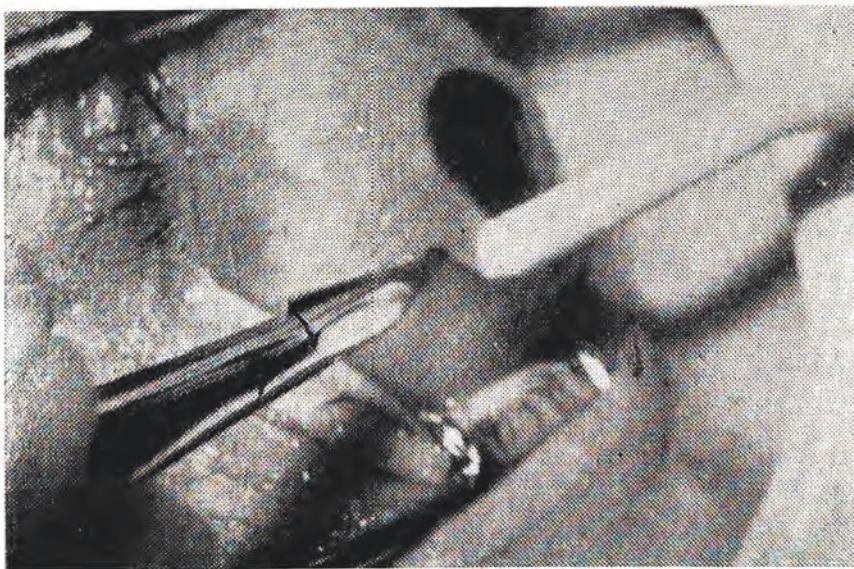


FIG. 2

2. — Conjuntivites tracomatosa e primaveril.

A crioterapia do tracoma havia sido já recomendada desde 1930, mas caiu em desuso. Reviveu recentemente, com CANCEA e seus colaboradores, embora é possível

que, o melhor resultado que até agora se logrou, deva-se em parte ao ter empregado ao mesmo tempo o tratamento sulfamídico. É provável, todavia, como afirma VANCEA que a ação concomitante do frio provoque uma inflamação asséptica favorecedora da reabsorção dos folículos. MAWAS obteve uma reabsorção do "pannus crassus" mediante aplicações com o congelador de DUCH.

Para a conjuntivite primaveril, HERVOUET e MEGROZ elogiaram também as congelações, que estendem a tóda a conjuntiva enferma, repetindo-as ao final de seis dias. Geralmente depois de três semanas o aspecto é normal. Também MEDVEDEV obteve êxitos semelhantes. Nós, em vinte e quatro doentes, obtivemos resultados menos convincentes, embora, em todos êles conseguimos uma extraordinária melhoria dos sintomas subjetivos. Segundo AMOILS, esta melhoria subjetiva é muito freqüente e atribui a ação que o frio exerce sôbre as fibras nervosas.

3. — Vascularização conjuntivo-córneal.

Diferente do calor, o frio não causa sôbre a córnea, normalmente, opacidades definitivas. Sômente em circunstâncias muito excepcionais, como nas de um aviador relatado por DUKE ELDER, aparecem sérias lesões destrutivas. Inclusive em dois aviadores, tratados por SEDAN, das alarmantes lesões de congelação que sofreram depois de um largo vôo sem proteção, não ficaram opacidades corneais permanentes.

Além disto, como consequência do frio, os vasos finos podem chegar a obstruir-se.

Por estas duas razões, se tentou aplicar a crioterapia para combater as vascularizações corneais.

HAUT e colaboradores aconselham o emprêgo dêste tratamento. Não faltam opiniões menos favoráveis, entre elas as de MAYER e MOREAU. OFFRET crê que a crioterapia é sômente útil em vascularizações que sejam muito recentes. LAVERGNE e BRAVO DE OLIVEIRA realizaram um estudo experimental segundo o qual, as vascularizações provocadas persistem. Nós, clinicamente, tivemos êxito escasso com o tratamento e os experimentos realizados em seis coelhos nos mostraram, ao bio-microscópio e ao exame anátomopatológico, persistente vascularização, apesar das aplicações criotérmicas.

4. — Pterigio.

Também no pterigio se recomendou a criocirurgia. Mas, os que mais experimentaram, preferiram definitivamente realizar a extirpação seguida de plastia conjuntival. Todavia, para a extirpação, encontramos um franco proveito em colocar o crioaplicador sôbre a cabeça do pterigio, fazendo assim sôbre ela uma firme pressão e obtendo ademais, um grau de subcongelação da capa de implantação córnea que permite realizar a excisão com corte muito limpo. Ocorre, de tal modo, o mesmo feito físico que permite obter cortes finíssimos com os micrótomos de congelação. Com êle, se consegue uma melhor transparência definitiva da zona corneana operada.

5. — Queimaduras químicas.

Nelas BELLOWS admitiu que a ação do frio podia diminuir a gravidade da ação do cáustico. Entretanto, embora o proceder apresente uma base teórica, ZOLOG e GYULAI, experimentalmente, não puderam provar sua utilidade.

6. — Queratites herpéticas.

Esta afecção é a causa principal de opacidades corneanas definitivas nos países desenvolvidos. A iodo-dioxi-uridina somente demonstra sua utilidade em cinquenta por cento dos casos. Nos demais, demonstra melhor sua ação antimetabólica que antivírica.

Por outro lado, a crioterapia deu resultados mais brilhantes. KRWAWICZ dá uma impressão muito favorável depois de ter tratado mil e trezentos casos. BELLOWS chega a afirmar que o fracasso da crioterapia permite negar a etiologia herpética de uma queratite. Nossa experiência, com DUCH, permite mostrar-nos muito satisfeitos com êstes tratamento em afecções que cada dia são mais freqüentes em nosso meio. (Figs. 3 e 4).

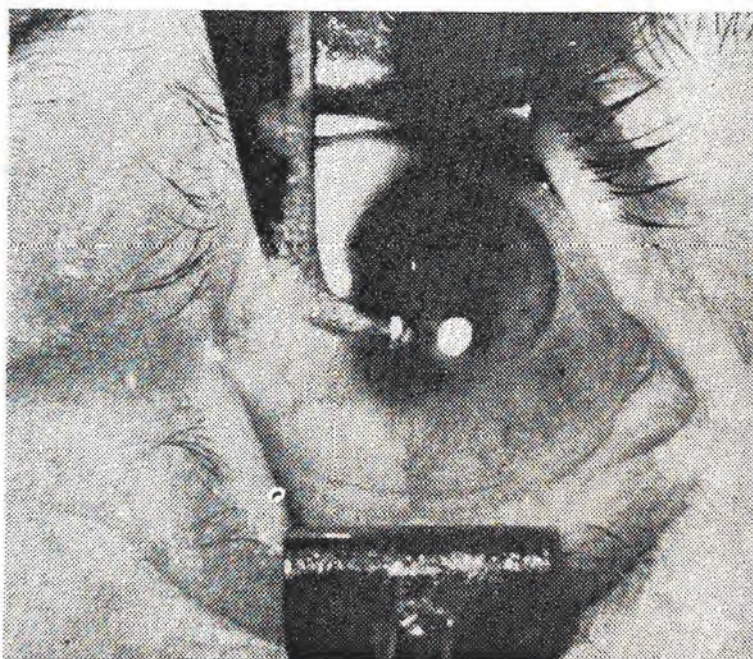


FIG. 3

A explicação da eficácia do método, não pode buscar-se desde logo em uma ação direta sobre o vírus, já que sabemos que êste se conserva em temperaturas sumamente baixas. É provável, que intervenham vários fatores. Um deles, logicamente, há de ser a ação mecânica de destruição das células que contém o vírus, sem lesionar a córnea subjacente. BIETTI invocou, uma ação destrutiva dos filetes nervosos que tanto se afetam por causa do caráter essencialmente neurótropo do vírus. Esta seria a mesma ação que explica o bom resultado da queratotomia circunferencial de GUILLOT. Também, segundo BELLOWS, o frio teria uma ação favorável por causa da liberação de "interferon", êste, como é sabido, constitui a única defesa que o organismo pode

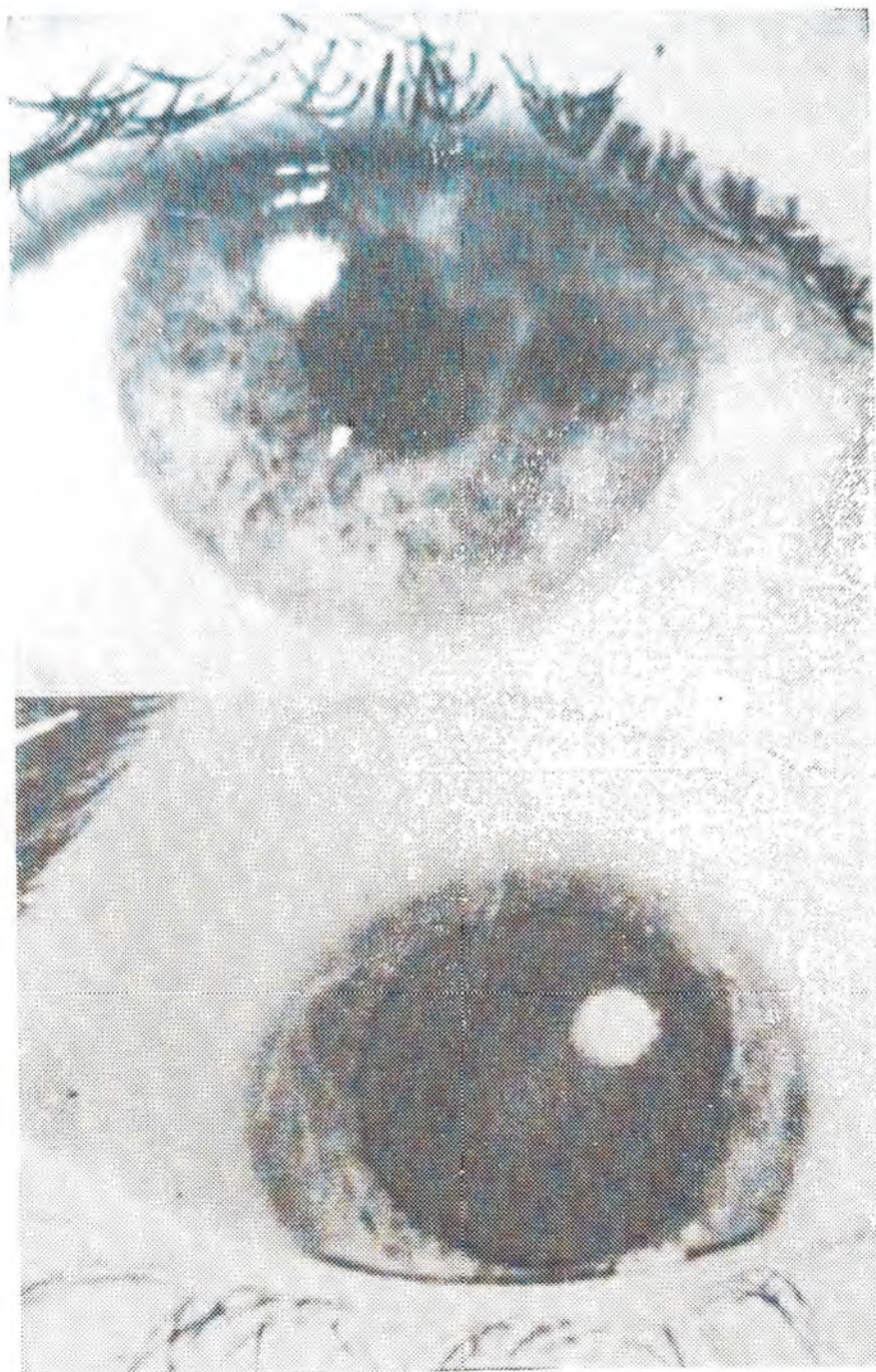


FIG. 4

empregar contra os vírus. HOLLWICH, demonstrou que o frio não dificulta a regeneração do epitélio corneano.

Nas queratites metaherpéticas, os resultados não são brilhantes. Eles explicam porque, em tais processos, o vírus já desapareceu do tecido e se trata em realidade, de queratites de tipo distrófico.

7. — Queratites bacterianas e micóticas.

Os resultados nelas são menos brilhantes que nas viróticas. Nas bacterianas, ORZALESI e BOLES-CARENINI não comprovaram claros efeitos. Nós tampouco vimos

uma ação favorável. Algo melhores parecem ser êles nas queratites micóticas, e estas nossas observações coincidem com as de PIATKOWSKA e ORLOWSK.

8. — Queratites por contato do vítreo.

Segundo SOMMERVILLE e SHEA as temperaturas de menos quarenta graus Celsius mantidas durante vinte segundo sobre a córnea são lesivas para o endotélio; entretanto êste se regenera ao final de três dias; as células do parênquima corneano se regeneram ao final de sete a dez dias. Êstes fatos animaram a realizar o tratamento das "queratites por contato vítreo" mediante a criocoagulação. A idéia original do método partiu de DRYSDALE e CHEA.

Num enfêrmo, no qual o vítreo estava aderido à parte central do endotélio praticaram três crio-aplicações de menos quarenta graus Celsius durante sessenta, quinze e quarenta e cinco segundo. Com isto, observaram o aparecimento de uma hemisféra de gelo atrás da zona de aderência. Momentâneamente, o efeito desejado não se apresentou. No dia seguinte, havia-se já logrado a chamada "criólisis vítreo-corneal". O edema da córnea tardou uns cinco dias em desaparecer. HAUT, num esquema demonstrativo, explica a sucessão dos fatos favoráveis e, também, das situações em que se obtém a criólisis vítreo-corneana. Uma delas é aquela em que o vítreo contraiu já uma aderência muito sólida com o rebôrdo pupilar e, por isto, nem o decúbito supino nem a aplicação de manitol permitem que o vítreo se retraia. Outra circunstância desfavorável do endotélio na zona de aderência vítreo-corneana.

9. — Quistos epiteliais da câmara anterior.

FERRY e NAGHDY lograram extrair um quisto epitelial da câmara anterior graças ao auxílio da criocirurgia. DOUVAS, no Simpósio da Criocirurgia da Sociedade Italiana apresentou um filme sobre a técnica, juntamente com DUCH, conseguimos intervir satisfatoriamente em dois casos.

Um dêles, era de natureza traumática. O paciente, de sessenta e dois anos, havia sofrido, trêze anos antes, uma ferida corneana com uma pena. O outro, era de aparição espontânea num homem de quarenta e seis anos.

A intervenção consistiu em efetuar um retalho conjuntival, realizar uma incisão no limbo e introduzir, por ela uma fina criosonda isolada tôda ela menos em sua ponta. Ligando-se o frio as parêdes do quisto ficaram aderidas à criosonda. Ao retirá-la aquele exteriorizou-se praticando-se a excisão. Finalmente criocoagularam-se os lábios da ferida, para destruir algum resto epitelial que eventualmente tivesse ficado retido. (fig. 5) Em períodos de observação de dois anos e meio e de um ano e meio, não se observou nenhuma recidiva.

10.— Prolapsos da íris.

HAUT e HAYE mostram-se convencidos da eficiência da criocoagulação dos prolapsos irianos, chegando a considerar esta técnica como uma das melhores conquistas

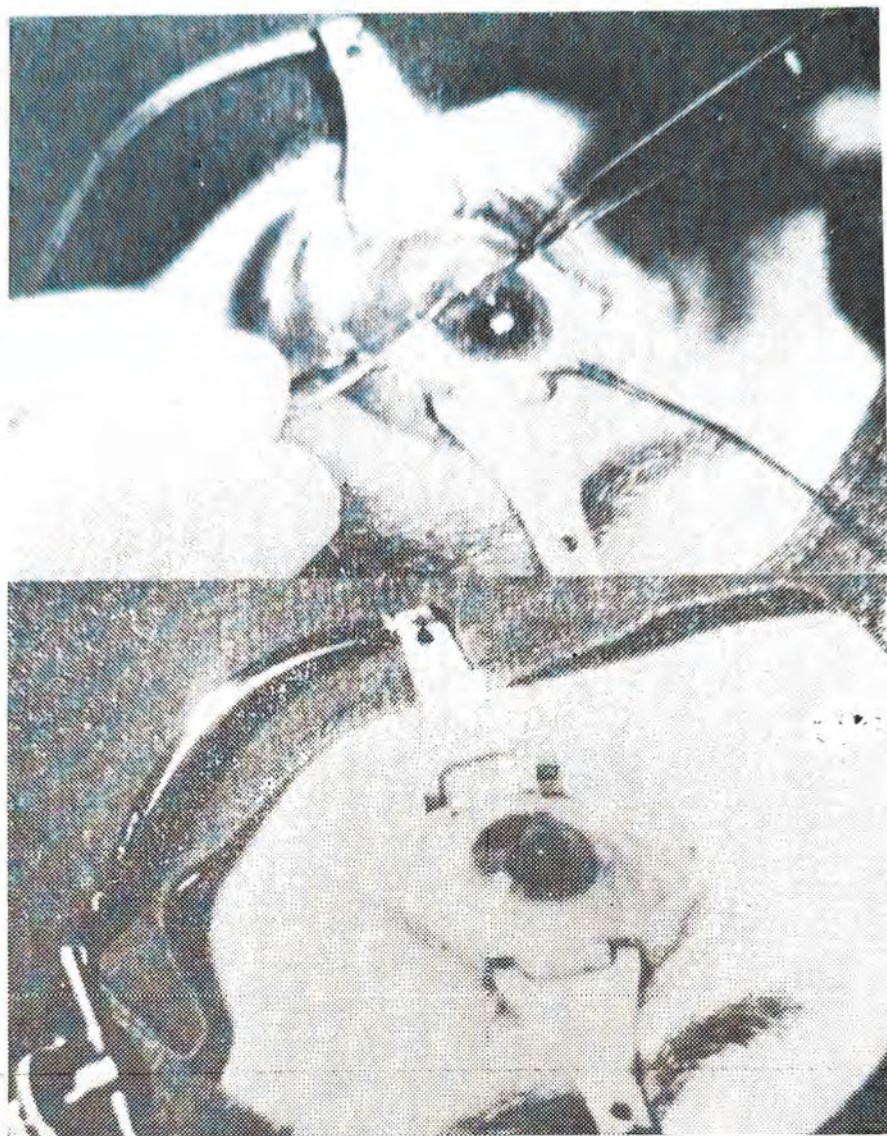


FIG. 5

da criocirurgia. Se o prolapso é recente, colocam uma sutura em cada uma das extremidades da abertura da córnea, antes de aplicar o criodo. Nós em cinco casos de hérnias de íris de larga duração, logramos resultados insuficientes provavelmente por ter empregado temperaturas menos baixas que os citados autores.

11. — Hérnias de vítreo. Fibroplasia retro-cristaliniana. Hêmatocórnea.

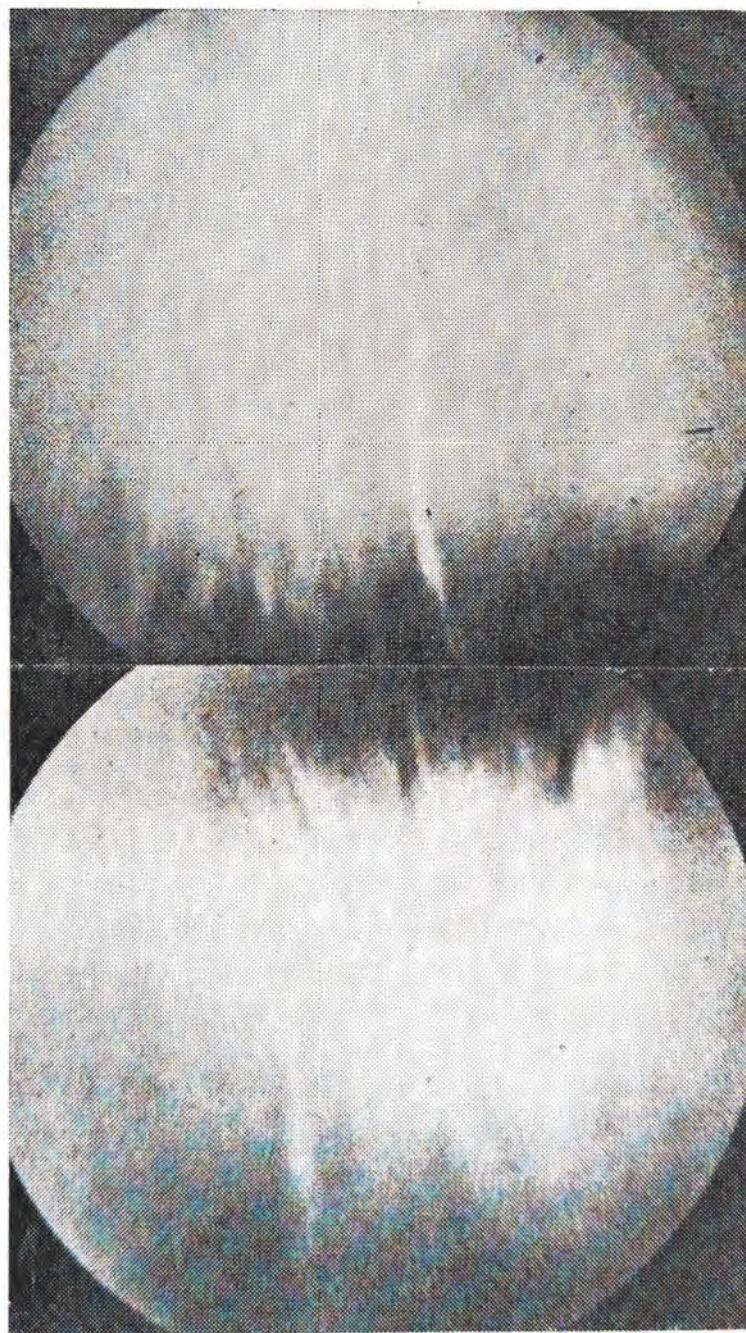
Já fazem sete a dez anos que MILLER e seus colaboradores, numa comunicação sobre o emprêgo de gases refrigerantes em cirurgia ocular, mencionaram sua utilidade para reduzir a importância de uma hérnia de vítreo peroperatória. FRITZ e BECKMAN comunicaram uma experiência análoga. A apreensão de uma pérola de vítreo, para sua excisão, é mais fácil que com pinças. Algo semelhante ocorre nos raros casos em que deva intervir-se numa fibroplasia retro-lenticular ou quando se trate de extrair um coágulo num hifema total que faça temer a aparição de uma hêmatocórnea.

12. — Cisticerco no vítreo.

MAIS empregou a criocirurgia para a extração do cisticêrco localizado no vítreo e para bloquear a cório-retinites exsudativa despertada pela presença do parasita. MOREAU na Sociedade Francêsa de oftalmologia comentava, justificadamente, a originalidade, a eficácia e a elegância da intervenção.

13. — Corpos estranhos intraoculares, não magnéticos.

A produção de uma pequena zona de congelação do vítreo que, englobando o corpo estranho, permita sua extração é a base da técnica empregada por CIBIS, SHEA e outros autores para a extração de corpos estranhos não magnéticos alojados no

**FIG. 6**

vítreo. A realização desta operação pressupõe a transparência dos meios e comporta evidentes dificuldades para seguir com o oftalmoscópio os movimentos da criosonda no vítreo.

14. — **Glaucoma. Hipotensão ocular postoperatória.**

A ciclocriocautia atua de modo semelhante à ciclodiatermia, diminuindo em certo grau a produção de aquoso. A experimentação em coelhos permite, depois de umas semanas, comprovar certo grau de atrofia do corpo ciliar na parte em que foram aplicadas as congelações.

De modo semelhante ao que ocorre com a ciclodiatermia, suas indicações são escassas e seus resultados passageiros.

De VOE considera como indicações principais deste tratamento os glaucomas congênitos e os glaucomas antigos dos afáquicos. Em todo o caso, é necessário repetir várias vezes a ciclo-criocautia.

BRIHAYE e seus colaboradores ensaiaram as criocoagulações em casos de hipotensões oculares excessivas, que aparecem em continuação de operações fistulizantes.

15. — **Uveítes.**

Em setenta e três pacientes, afetados de iridociclites, KRZAWICZ associou a terapêutica local e geral clássicas, à aplicação de coagulações transconjuntivais, realizadas na região ciliar, com criodos de dois e meio milímetros de diâmetro resfriados de menos cinquenta a menos cinquenta e oito graus Celsius, e colocados durante dez segundos. Em onze pacientes com iridocicites bilaterais, de evolução paralela, realizando as coagulações num só lado, comprovou que a evolução era mais favorável no olho tratado com frio que no outro lado.

KUTSCHERA e seus colaboradores, examinando a difusão do azul de TRIPAN em olhos tratados, respectivamente, com diatermia e com criocoagulação demonstraram que nestes a difusão do corante era muito menor. É possível que por esta ação, mais suave, a crioterapia venha a ser superior que a diatermia e a fotocoagulação, já que pelo processo inflamatório uveal já está demasiado alterada a barreira hêmato-ocular. Também pelas mesmas razões, a crioterapia se oferece como uma solução melhor que a fotocoagulação para tratar um foco de toxoplasmose uveal resistente ao tratamento médico.

16. — **Perifíebite retiniana. Hemorragia e vítreo.**

Pela ação que indicamos da criocoagulação sobre os pequenos vasos, especialmente sobre as pequenas veias, se compreende que a crioterapia, de ação eletiva sobre o tecido retiniano, seja útil no tratamento da enfermidade de EALES. Em dois de nossos pacientes, logramos complementar eficazmente a ação da fotocoagulação atuando sobre focos periféricos aos quais esta não podia chegar. (fig. 7).

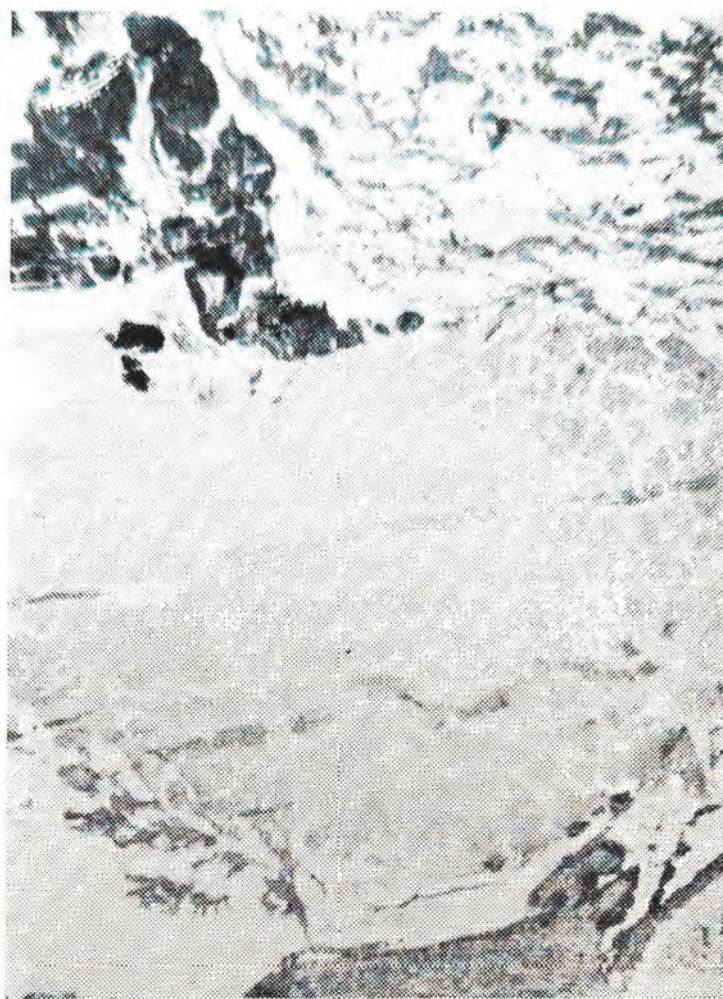


FIG. 7

Geralmente, as hemorragias de vítreo de origem diversa, que depois de um mês e meio de evolução não demonstram tendência em resolver-se, podem beneficiar-se das crioaplicações efetuadas em zonas corneanas extensas. HAUT, em vinte e duas destas intervenções obteve um marcado aclaramento do vítreo em mais de cinquenta por cento dos enfêrmos. Inclusive em quatorze hemorragias de origem diabética logrou o aclaramento do vítreo de seis pacientes. Se nestas afecções, em último extremo, estivesse indicado praticar substituições do vítreo teriam certamente efeito profilático do temido descolamento de retina.

17. — **Retinopatia diabética.**

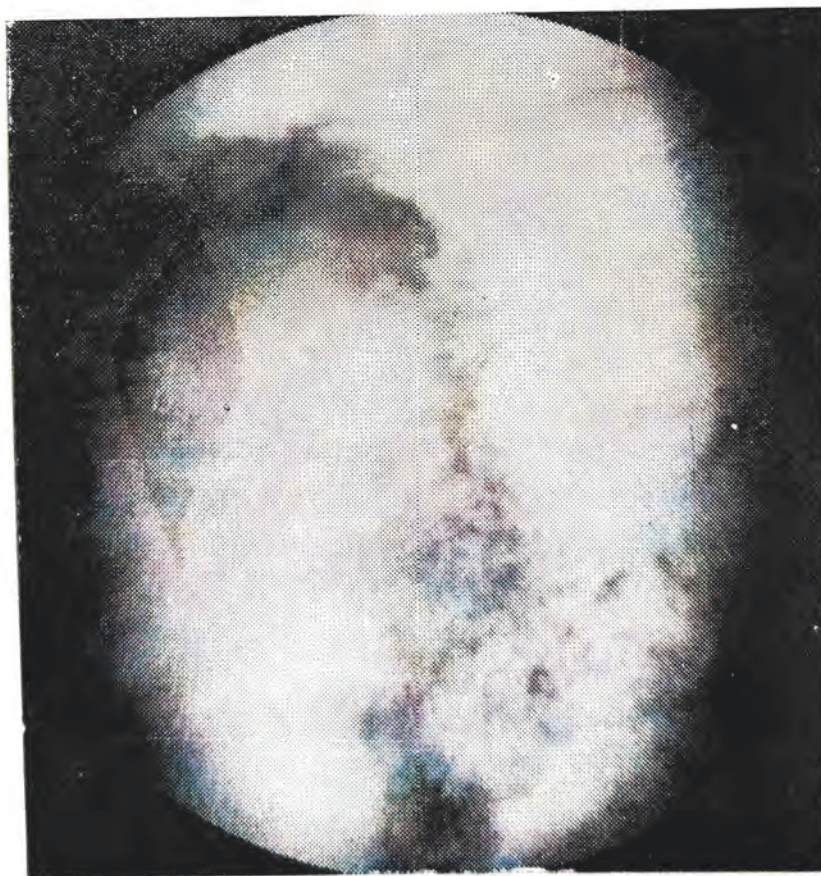
A fotocoagulação tem claras indicações no tratamento da retinopatia do diabete, mas com ela não se pode alcançar as zonas periféricas, acessíveis à crioterapia. Além disto a crioterapia pode empregar-se ainda que exista turvação dos meios refringentes. Por sua ação eletiva sobre a retina, o efeito nocivo colateral sobre a coróide é muito escasso. BABEL e BÖKE, no último Congresso da Sociedade Suíça de Oftalmologia, elogiaram o papel terapêutico das criocoagulações na retina diabética.

18. — Retinoblastoma.

A repetida ação eletiva da criocoagulação sobre o tecido nervoso se faz ainda mais patente nos cônes e bastonetes. Indubitavelmente, o retinoblastoma é um tumor sensível à criocoagulação. Nós a empregamos em tumores pequenos, de localização anterior. Quando as circunstâncias do caso o requerem, empregamos simultaneamente a crio e a fotocoagulação, complementadas com os antimitóticos por via geral e a radioterapia.

Se no curso do tratamento aparecem novos focos na retina, o que não é de estranhar em um tumor de origem multicêntrica, como o que nos ocupa, tais novos focos respondem bem a novas criocoagulações como o demonstrou LINCOFF.

Num recente trabalho, nossos colaboradores DUCH e QUINTANA assinalam que assim como a fotocoagulação pode romper a lâmina de BRUCH, facilitando a difusão do tumor, isto não ocorre com as crioaplicações. A ação destrutiva do frio sobre o retinoblastoma demonstrou-se anátomopatologicamente num caso que estava destinado a ser enucleado ao final de uns dias. (fig. 7) Em três casos de retinoblastoma, tratados exclusivamente com criocirurgia, conseguiu-se a cura de dois deles depois de um período de observação de três e dois anos. (fig. 8) O outro, leva agora menos de um ano de observação.



19. — Dacriocistectomia.

A extirpação de um saco lacrimal para um cirurgião nôvo pode constituir uma pequena mas difícil operação. Em tal caso, a técnica fica extraordinariamente simplificada injectando na via lacrimal uma solução adrenalínica com azul de metileno e congelando o saco que, assim, se converte em uma massa sólida muito fácil, então, de reconhecer e de extirpar.

20. — Enucleação.

KELMAN e COOPER recomendaram a congelação para facilitar a enucleação de globos oculares atróficos; temos de procurar, então, que a congelação não alcance aos tecidos vizinhos.

Finalmente, podemos afirmar que algumas das indicações que acabamos de mencionar aparecerão poucas vezes e ainda em algum caso é de pouco interesse. Entretanto, ficam algumas indicações que são muito freqüentes e outras que são, praticamente, insubstituíveis e que, em conjunto, justificam, quase tanto como a crioextração do cristalino e a crio-retinopexia, o grande predicação que, cada dia mais, vai alcançando a criocirurgia em nossa especialidade.

SUMMARY

Several Indications of Ophthalmic Cryosurgery

The employment of cryosurgery is discussed in the following conditions: cutaneous and conjunctival tumors, trachomatous and vernal conjunctivitis, corneo-conjunctival vascularization, pterygium, chemical burns, herpetic keratitis, bacterial and mycotic keratitis, vitreous contact keratitis, anterior chamber epithelial cysts, iris prolapse, vitreous herniation, retrolental fibroplasia, vitreous cysticercus, intraocular nonmagnetic foreign bodies, glaucoma, post-operative hypotension, uveitis, retinal periphlebitis, vitreous hemorrhages, diabetic retinopathy, retinoblastoma, dacriocystectomy, orbital cysts and enucleation.

BIBLIOGRAFIA

- Bellows, J. G. — Cryotherapy of ocular diseases. Lippincott, Philadelphia, 1966.
- Bellows, J. G. — Simposio Int. Criochirurgia. Roma, 1971.
- Belz, A., Perdiel, G. et Guyard, M. — A propos des gelures cornéennes bilaterales. Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal. (1968).
- Bietti, G. B. — Notes on the development of cryosurgery in Ophthalmology. Trans. Ophth. Soc. 88:79-97 (1968).
- Böke, W. und Hollwich, F. — Zur Kryochirurgie des Auges. Deutsche Opht. Gesell. 1965. Ref. Zbl. Ophth. 95:177.
- Boles-Carenini, B. and Orzalesi, I. N. — Minor indications for Cryosurgery in Ophthalmology. Jour. Cryosurg. 2:1-68 (1969).
- Boles-Carenini, B. e Orzalesi, I. N. — Effetti del ciclo criotrattamento sulla funzione e sulla ultrastruttura del corpo ciliare. Boll. Oc. 48:149-169 (1969).
- Bhihay, M., Demols, E. et Luybaert, R. — Cryotherapie dans l'hypotonie. Soc. Belge Opht. 1971.
- Carella, G. — Considerazioni sull'ipoema traumatico. Ann. Ottal. 94:1629-1642 (1968).
- Casanovas, J. — Criocirurgia en Oftalmologia. An. Inst. Corachán 17:1 (1965).
- Casanovas, J. — Applicazioni minori della criochirurgia. Simposio Soc. Ophtal. Roma (1970).

- Casanovas, J. — Sur le traitement des retinoblastomes. Bull. Soc. Ophtal. France 67:656 (1967).
- Casanovas, J. — Nouveaux progrès en cryochirurgie ophtalmologique. Arch. Ophtal. (Paris) 29: 97-106 (1969).
- Casanovas, J. y Duch, F. — Criocirurgia y Crioterapia. Nuevas indicaciones. Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer. Congr. 1966.
- Casanovas, J. et Duch, F. — Les progrès de la cryochirurgie. Congr. Internat. Oft. München, 1966. Ref. Exc. Med. Ophthalm. 114:3.
- Casanovas, J. y Olivella, A. — Tratamiento de los retinoblastomas. Scritti in onore del Prof. L. Maggiore. Maccari edit. Parma, 1963.
- Casanovas, J., Quintana, M. et Duch, F. — La cryochirurgie en Ophtalmologie. Bull. Mém. Soc. Franç. Opht. 78:147-164 (1965).
- Chi, H. H. and Kelman, C. D. — Histopathology of corneal endothelium after freezing. Int. Ophth. Clin. 7:369-380 (1967).
- Cibis, P. A. — Vitreoretinal Pathology and Surgery in retinal Detachment. Mosby. St. Louis 1965.
- Cibis, P. A. — A cryogenic probe for intravitreal surgery. Amer. J. Ophthalm. 60:916-918 (1965).
- Dan, L. and Priestley, B. — Cryocautery in Ophthalmology. Amer. J. Ophthalm. 59:259-264 (1965).
- De Ocampo, G., Salceda, S. y De León — Cit. da Bietti. J. Philipp. Med. Assoc. 46:963 (1964).
- De Voe — The cryocautery in glaucoma. Highlights Ophth. 7:214-215 (1965).
- Dobbie, J. G. — Cryotherapy in the management of toxoplasma retinochoroiditis. Trans. Amer. Acad. Opht. Otolaryng. 72:364-376 (1968).
- Dogo — Simposio Soc. Oft. Ital., Roma (1970).
- Drysdale, I. O. and Shea, M. — Cryolysis of adhesion of anterior hyaloid membrane to corneal endothelium after uncomplicated cataract extraction. Arch. Ophth. (Chicago) 76:4-6 (1966).
- Duch, F. — Criocirurgia en Oftalmologia. Tesi. Barcelona, 1966.
- Duch, F. — Cryotherapie des Cératites herpetiques. Bull. Mém. Soc. Fr. Opht. 79:173 (1966).
- Duch, F. — Otras aplicaciones de la Criocirurgia en Oftalmologia. Cong. Int. Oft. México, 1970.
- Duch, F. et Quintana, M. — Cryotherapie des rétinoblastomes. Soc. Franç. Opht. 1971.
- Ferry, A. P. and Naghdy, M. R. — Cryosurgical removal of epithelial cyst of iris and anterior chamber. Arch. Ophth. (Chicago) 77:86-87 (1967).
- Fritz, A. et Beckman, G. — Cryo-reduction de la protrusion postoperative du vitré. Bull. Soc. Belge Opht. 141:556-560 (1965).
- Gonzalez, C. — 2nd. Meet. Soc. Cryo-Ophthalmol. Miami Beach, 1968. Cit. da Bietti.
- Graham Dobbie, J. — Cryotherapie dans la chorio-retinite toxoplasmique. Trans. Am. Acad. 72:364-373 (1968).
- Harner, R. E., Smith, L. and Reynolds, D. H. — Fluorescein fundus study of metastatic breast carcinoma following cryo-hypophysectomy. Arch. Ophth. (Chicago) 78:300-305 (1967).
- Harkey, M. E. and Metz, H. S. — Cryotherapy of conjunctival papillomata. Amer. J. Ophthalm. 66:872-874 (1968).
- Haut, J., Lecocq, J. et Esta, A. — Cryocoagulation et hernies iriennes. Bull. Soc. Ophtal. 69:336-337 (1969).
- Haye, C. — La cryochirurgie. Arch. Opht. (Paris) 25:357-362 (1965).
- Haye, C., Haut, J. et Sicault, R. — Premiers résultats de la cryocoagulation sur la vascularisation cornéenne. Bull. Soc. Opht. Fr. 67:13-15 (1967).
- Hervouet, F. — Des indications de la cryothérapie en dehors de l'extraction de la cataracte. Bull. Soc. Opht. Fr. 69:131-132 (1969).
- Hervouet, F. et Megroz, A. — Traitement des conjonctivites folliculaires par la cryocoagulation. Ann. Ocul. (Paris) 201:939-940 (1968).
- Hill, K. — Cryoextraction of total hyphema. Arch. Ophth. (Chicago) 80:368-370 (1968).

- Kelman, C. — Cryosurgery for cataract extraction and other eye diseases. *Highlights Ophth.* 7:181 (1964).
- Kelman, C. and Cooper, I. S. — Cryophthalmic Surgery. *Trans. Amer. Acad. Ophth. Otolaryng.* 68:1009-1011 (1964).
- Krwawicz, T. — Recent developments in cryogenic ocular surgery. *Amer. J. Ophth.* 60:231-235 (1965).
- Krwawicz, T. — Application of low temperature for the treatment of anterior uveitis. *Kl. Oczna* 37:937-940 (1967). *Ref. Zbl. Ophth.* 100:179.
- Krwawicz, T. — Further observations of the cryogenic treatment of iridocyclitis. 2nd Meet. Soc. Cryo-Ophth. Miami Beach, 1968.
- Krwawicz, T. — The use of low temperature in the treatment of iridocyclitis. *Trans. Ophth. Soc. U. K.* 88:137-152 (1969).
- Kutschera, E., Weiss, H. und Kosmath, B. — Der Einfluss von Diathermie — und Kryocoagulationen auf die Blut — Netzhautschränke in Kaninchenaugen. *Gaefes Arch. Ophth.* 179:318-324 (1970).
- Lavergne, E. — Etude expérimentale et clinique de l'action de la triéthylène-thiophosphoramide sur la vascularisation de la cornée. *Bull. Mém. Soc. Fr. Opht.* 80:145-155 (1967).
- Lavergne, E. et Bravo de Oliveira, J. — La cryocoagulation des vaisseaux cornéens et conjunctivaux. *Arqu. Port. Oft.* 20:13-21 (1969).
- Lincoff, H. A. and Mc Lean, J. M. — Cryosurgery in treating retinal detachment and other eye disorders. *Brit. J. Ophth.* 49:337-346 (1965).
- Lincoff, H. A., Mc Lean, J. M. and Long, R. — The cryogenic treatment of intraocular tumors. *Amer. J. Ophth.* 63:389-399 (1967).
- Lincoff, H. A., Ramirez, V. and Mc Lean, J. M. — A diagnostic probe for intraocular lesions. *Arch. Ophth. (Chicago)* 82:654-658 (1969).
- Lortat-Jacob, L. et Solente, G. — La cryothérapie. Masson & Cie. edit. Paris, 1930.
- Mais, F. A. — A criocirurgia na cisticercose ocular. *Rev. Bras. Oftal.* 28:99-103 (1969).
- Maumenee, A. — Presentation of a case. VII Pan Am. Cong. Ophth. Montreal, 1964.
- Mawas, E. — Simposio Int. Criochirurgia. Roma, 1971.
- Mayer, W. — Cryotherapy in corneal vascularisation. *Arch. Ophth. (Chicago)* 77:637-641 (1967).
- Medvedev, A. N. — Treatment of spring catarrh. *Z.* 23:173-178 (1968). *Ref. Zbl. Ophth.* 101:310.
- Michail, S. — Cryothérapie dans un cas d'acné rosacée oculaire. *Ann. Oculist. (Paris)* 203:669-673 (1970).
- Miller, H. A., Perdriel, G., Graveline, J. et Manent, P. — Note préliminaire sur l'utilisation de gaz réfrigérants en chirurgie oculaire. *Bull. Soc. Opht. Fr.* 64:358-364 (1954).
- Moreau, P. G. — Prémices et promesses de la cryochirurgie en Ophtalmologie. *Ann. Oculist. (Paris)* 199:1088-1094 (1966).
- Mortada, A. — Treatment of benign haemangioendothelioma of lid and orbit. *Bull. Ophth. Soc. Egypt* 59:247-258 (1966).
- Nadel, A. and Lincoff, H. — Cryosurgical treatment of eye tumors. *Geriatrics.* 23:89-97 (1968).
- Offret, G. et Haut, J. et Pouliquen, Y. — L'utilisation du froid en pathologie cornéenne. *Bull. Soc. Ophthal. Fr.* 69:332-335 (1969).
- Omohundro, J. M. and Elliot, F. H. — Cryotherapy of conjunctival papilloma. *Arch. Ophth.* 84:609-610 (1970).
- Piatkowska, B. — Attempts to treat bacterial corneal infections with low temperature. *Kl. Oczna* 36:15-18 (1966). *Ref. Zbl. Ophth.* 96:555.
- Piatkowska, B. et Orłowski, M. V. J. — Cryothérapie dans la kératomycose expérimentale du lapin. *Ann. Ocul. (Paris)* 198:671-689 (1965).
- Roth, N. H. and Rand, R. W. — Cryohypophysectomy in the treatment of diabetic retinopathy. *Trans. Amer. Acad. Ophth. Otolaryng.* 71:907-917 (1967).

- Sambursky, J. S. and De Paiva Ferreira, G. — Considerations on cryosurgery in Ophthalmology. *Rev. Bras. Oftal.* 25:131-136 (1966).
- Sanna, G. e Ciurlo, G. — L'azione delle crioapplicazioni sulle vascularizzazioni corneali sperimentali. *Ann. Ottal.* 91:577-582 (1965).
- Sédan, J. — Thermo ou cryothérapie dans es inflammations du segment antérieur de l'oeil. *Ann. Oculist. (Paris)* 200:1180-1185 (1967).
- Sédan, J. — Gelure cornéenne des aviateurs. *Med. Aeron.* 1:27-36 (1947).
- Shea, M. — A microprobe for intraocular cryosurgery. *Canad. J. Ophthal.* 2:163-168 (1967).
- Shea, M. — Cryosurgery of vitreous and retina. *Int. Ophth. Clin.* 7:3-18 (1967).
- Simkova, M. — The effect of the cornea cooling on its nervous plexus. *Csl. Oftalm.* 22:409-413 (1966). *Ref. Zbl. Ophth.* 99:304.
- Simkova, M. and Vrabec, J. — The effect of the cornea cooling on its nervous plexus. *Csl. Oftalm.* 22:414-421 (1966).
- Smith, D. R. and Shea, M. — The effect of sub-freezing temperature on rabbit corneal epithelium. *Canad. J. Ophth.* 2:153-157 (1967).
- Somerville, G. M. and Shea, M. — Effects of freezing on corneal endothelium. *Canad. J. Ophth.* 1:183-189 (1966).
- Straub, W. — Ueber Anwendungsmöglichkeiten der Kälte in der Ophthalmologie. *Kl. Mbl. Augenheilk.* 144:251-254 (1964).
- Straub, W. — Cryothérapie des ulcères cornéennes. — *Bull. Mém. Soc. Fr. Ophthalm.* 78:328-334 (1965).
- Sudarsky, R. D., Hulquist, R. and Chi, H. H. — Cryosurgical induced iris atrophy, iridectomy and cataracts in rabbits. *Am. J. Ophth.* 60:217-231 (1965).
- Torre, D. — Cutaneous cryosurgery. *J. Cryosurgery* 1:202-209 (1968).
- Tost, M., Schultze, F. und Selisko, G. — Zur Kälteschädigung des Hornhautendothels. *Ophthalmologica (Basel)* 155:87-97 (1968).
- Uribe, L. E. — Otras aplicaciones de la criocirugía en Oftalmología. *Cong. Int. Oftal. México.* 1970.
- Vallimukhatova, A. N. and Gizatullina, K. L. — On the cryotherapy of keratitis. *Vest. Oftalm.* 79:69-70 (1966).
- Vancea, P., Vancea, P. P. et Valan, R. — Le traitement cryogénique du trachome. *Rev. Int. Trachome.* 44:236-244 (1967).
- Vancea, P. et Vancea, P. P. — Les résultats cliniques et histopathologiques après le traitement cryogénique du trachome. *Rev. Int. Trachome* 45 (1968).
- Zacarian, S. — Spray unit freezes skin cancer. *J. Amer. Med. Ass.* 205:25-26 (1968).
- Zacarian, S. — Cryosurgery in dermatological disorders. *J. Cryosurg.* 1:70-75 (1968).

SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO EM NEUROOFTALMOLOGIA

ADALMIR M. DANTAS (*)
RENATO N. CURI (*)
ENIO L. INNOCENTE (*)

O sistema nervoso autônomo, visceral ou vegetativo consiste de um conjunto de nervos, gânglios e plexos que fornecem inervação ao coração e vasos sanguíneos, vísceras, músculos lisos, glândulas e à medula adrenal.

DIFERENÇAS ENTRE SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO E VOLUNTÁRIO

A primeira grande diferença é o fato de que o SNA tem seu funcionamento independente da vontade do indivíduo, ao passo que o SNV tem seu funcionamento controlado voluntariamente. Assim, o SNA inerva e controla órgãos involuntários ou seja a musculatura cardíaca, musculatura lisa, vísceras e glândulas, enquanto o SNV inerva a musculatura esquelética estriada.

Anatomicamente algumas diferenças também são notáveis entre os dois grupos:

No sistema nervoso autônomo as sinapses estão colocadas fora do sistema nervoso central, nos gânglios periféricos. No sistema nervoso voluntário estas sinapses estão colocadas no sistema nervoso central.

No sistema nervoso autônomo, dois neurônios compõem a via aferente, fazendo sinapse no gânglio periférico. O primeiro neurônio parte do sistema nervoso central e termina no gânglio (fibra pré-ganglionar). Após a sinapse parte o segundo neurônio que vai do gânglio ao órgão efector (fibra pós-ganglionar).

No sistema nervoso voluntário o nervo espinhal não apresenta conexões sinápticas. O neurônio nasce na coluna anterior da medula e estende-se até o órgão efector. Sua sinapse ocorre no interior do sistema nervoso central.

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

Outra diferença fundamental entre sistema nervoso autônomo e voluntário é a alteração funcional devida a lesão de ramos nervosos. A lesão de um nervo autônomo permite que o músculo liso ou glândula ainda desempenhe sua função. A lesão de nervo somático leva à paralisia do músculo que inerva.

DIVISÕES DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

O sistema nervoso autônomo apresenta duas grandes divisões em sua parte motora, baseadas principalmente na localização das fibras pré-ganglionares: o simpático ou via toracolombar e o parassimpático ou via craneo-sacral. As duas divisões apresentam diferenças anatômicas e fisiológicas. Estas todavia não são absolutas e o tradicional conceito de perfeito antagonismo entre simpático e parassimpático tende a cair totalmente.

DIFERENÇAS ENTRE SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO E PARASSIMPÁTICO

No terreno anatômico as duas grandes divisões do SNA diferem em alguns aspectos importantes (ROCHA e SILVA, 1968). A primeira grande diferença está na origem dos nervos. O simpático se origina da medula espinhal desde o 8.º segmento cervical ou 1.º segmento torácico até o 2.º ou 3.º segmentos lombares. É portanto toracolombar. O parassimpático tem origem no encéfalo através de alguns nervos craneanos e nos 2.º, 3.º e 4.º segmentos da medula sacral através dos nervos pélvicos. É portanto craneo-sacral.

As fibras simpáticas ramificam-se em extensão muito grande para efetores distribuídos em todo o corpo. Uma fibra simpática pré-ganglionar pode atravessar grande parte da cadeia simpática até chegar a um gânglio onde faça sua sinapse, que no simpático se faz com várias células ganglionares. Em alguns gânglios a relação entre fibra pré-ganglionar e células ganglionares é de 1:20, o que permite uma descarga difusa do simpático. A fibra pós-ganglionar simpática é também muito extensa pois parte da cadeia paravertebral até os órgãos efetores.

O sistema parassimpático tem seus gânglios próximos aos órgãos efetores ou mesmo na intimidade dos mesmos, o que individualiza e limita a descarga de impulsos. A cada pré-ganglionar pode corresponder apenas uma pós-ganglionar, mas no entanto há exceções como no plexo de AUERBACH, onde a relação entre células pré-ganglionares e ganglionares foi calculada de 1:8000. As fibras pré-ganglionares do sistema parassimpático são extensas, indo desde a medula até os gânglios periféricos, enquanto que as pós-ganglionares são curtas, do gânglio ao órgão efector, ao contrário do simpático.

Ainda uma diferença fundamental entre o simpático e o parassimpático, é a variação dos mediadores químicos nas sinapses e placas motoras dos dois sistemas. Nas fibras pré-ganglionares tanto simpáticas como parassimpáticas o mediador químico é a acetilcolina. No entanto nas fibras pós-ganglionares diferem os mediadores. No parassimpático o mediador continua sendo a acetilcolina. No simpático age a noradrenalina, a não ser nas glândulas sudoríparas e vasos sanguíneos que vão aos músculos esqueléticos onde o mediador é também a acetilcolina.

SINAPSES

As regiões sinápticas constituem zonas especializadas de contato entre dois neurônios ou entre um neurônio e um elemento não neuronal como alguns receptores ou células efectoras (WRIGHT, 1965). Estão diferenciadas para transmissão de excitações e inibições de um elemento ao outro, conforme haja respectivamente despolarização ou hiperpolarização da membrana pós-sináptica.

I — Estrutura de uma sinapse — Vesículas sinápticas.

A sinapse, de acordo com as relações entre os componentes pré e pós-sinápticos se classificam em: exosomáticas, axodendríticas e axoaxônicas (DE ROBERTIS, 1970). Em um neurônio motor, milhares de terminações nervosas chegam à superfície do pericário e dos dendritos, mas poucas ao início do axônio. Calculou-se que perto de 10000 terminações fazem sinapse em uma célula da cortex piramidal. Levando-se em conta que cada sinapse pode transmitir impulsos excitadores e inibidores, a célula passa a ser um centro complexo de integração da transmissão de impulsos através do seu axônio.

Detalhes foram mostrados na estrutura da sinapse após o ME. (DE ROBERTIS, 1970).

Na união sináptica ou pé terminal se visualizam as membranas celulares dos dois neurônios que se unem separados por um espaço, a fenda sináptica.

O pé terminal é um alargamento celular especializado que se liga à célula seguinte. A fenda sináptica é atravessada por filamentos intersinápticos paralelos, que unem as duas membranas celulares. No pé terminal se localizam mitocôndrias e vesículas especializadas, as vesículas sinápticas, com diâmetro de 400 a 500 Å. Nestas vesículas se armazenam a acetilcolina e outros transmissores. Estas vesículas chegam à membrana celular, a perfuram e lançam seu conteúdo na fenda sináptica. Ao redor destes pontos de perfuração se condensam grandes quantidades de vesículas constituindo os chamados pontos ativos das sinapses.

Nas vesículas sinápticas foram encontradas a acetilcolina, noradrenalina, dopamina, histamina e 5 hidroxitriptamina (KUSCHINSKY, 1969).

Os dois tipos essenciais de sinapses — excitadoras e inibidoras — se devem ao fluxo iônico através da fenda sináptica, que depende da liberação do mediador químico das vesículas. Este fluxo levaria à despolarização ou à hiperpolarização da membrana pós-sináptica, causando assim um impulso excitador ou inibidor através da sinapse.

II — Transmissão sináptica.

A chegada do potencial de ação do nervo às terminações axônicas leva à transmissão de um impulso excitador ou inibidor através da sinapse ou da placa motora. Esta transmissão se faz em quatro etapas principais (KOELLE, 1967).

A — Liberação do transmissor — Este é contido nas vesículas sinápticas sob a forma iônica ou de um sal dissociável.

Durante o repouso há contínua e lenta liberação do transmissor o que é insuficiente para prosseguir o impulso. O potencial de ação que chega causa liberação sincrônica de várias vesículas e há a despolarização do terminal axônico.

B — Combinação do transmissor com receptores pós-funcionais e produção de potencial pós-funcional. — Os transmissores difundem-se pela fenda sináptica até a membrana pós-funcional, onde se combinam com receptores especializados, o que resulta num aumento da permeabilidade iônica da membrana, o que pode ocorrer de duas formas: 1.º) Aumento generalizado da permeabilidade para todos os ions resultando em despolarização localizada da membrana ou em potencial de ação excitador pós-sináptico; 2.º) Aumento seletivo de permeabilidade a pequenos ions como potássio e cloreto resultando em uma estabilização ou mesmo em hiperpolarização de membrana, o que constitui um potencial inibidor pós-sináptico.

C — Início da atividade pós-funcional — Se a soma algébrica dos potenciais excitadores e inibidores transmitidos à membrana pós-sináptica excede certo limiar, inicia-se um potencial de ação propagado no neurônio seguinte ou no músculo.

D — Destruição do transmissor — Como a frequência de transmissão de impulsos através da sinapse pode variar de baixa a alta, é necessário que exista um destruidor do transmissor em seguida a cada impulso. Isto evita uma excitação em alta frequência de um axônio pós-sináptico ou a contração permanente de um músculo. Nas funções colinérgicas, uma enzima especializada, a acetilcolinesterase desempenha esta função. Quanto às células adrenérgicas agem duas enzimas: a catecol-o-metiltransferase e a monoaminooxidase. Segundo alguns autores, a simples difusão do transmissor substituiria a destruição química.

FARMACOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

I — Mediadores químicos

O transmissor neurohumoral varia conforme a sinapse. O mediador químico de todas as fibras autônomas pré-ganglionares, de todas as fibras parassimpáticas pós-ganglionares e de algumas fibras simpáticas pós-ganglionares é a acetilcolina. Estas fibras são chamadas colinérgicas, ao contrário da maioria das fibras simpáticas pós-ganglionares onde o transmissor é a noradrenalina e as fibras ditas adrenérgicas.

A acetilcolina é sintetizada pela acetilcolina transferase (acetilase) da colina e Acetil CoA (INNES, 1967).

Esta enzima está presente em todos os neurônios que liberam acetilcolina. É produzida no corpo celular e carregada através do axônio. A acetilcolina é produzida em todo o neurônio principalmente nas terminações nervosas e é reproduzida rapidamente quando secretada. A colina é absorvida do meio extracelular pelas terminações nervosas e gânglios.

A acetilcolina produzida através destas fontes é armazenada nas vesículas sinápticas sob forma inativa. É liberada pelo nervo, em pequenas quantidades quando em repouso, mantendo um certo potencial (potencial de repouso). Quando um impulso nervoso chega à terminação nervosa pré-funcional, há grande liberação de acetilcolina,

que, como já vimos anteriormente, é lançada na fenda sináptica. Esta liberação está associada com a migração de Ca^{++} para o citoplasma do neurônio pós-funcional, o que vai produzir um potencial de ação neste neurônio e consequentemente a propagação do impulso nervoso. Em oposição ao Ca^{++} , o Mg^{++} migra em sentido oposto, aumentando sua concentração no líquido extracelular e tendendo a diminuir a atuação da acetilcolina.

A acetilcolina deve ser rapidamente destruída, para que a despolarização no nervo terminal ou no musculo não se mantenha indefinidamente. A acetilcolina é então hidrolisada por enzimas chamadas colinesterase, que são encontradas nos glóbulos vermelhos, tecido nervoso e músculos estriados.

A noradrenalina é sintetizada nos nervos adrenérgicos a partir da fenilalanina e da tirosina. A fenilalanina e a tirosina são absorvidas do líquido extracelular. A noradrenalina produzida é, como a acetilcolina, armazenada em vesículas nas terminações nervosas.

A noradrenalina é destruída por duas enzimas que são encontradas nos tecidos. Estas são a catecol-o-metiltransferase e a monoaminoxidase. A catecol-o-metiltransferase cataliza a transferência de grupos metílicos para o grupo meta OH da noradrenalina para formar normetadrenalina e a monoaminoxidase oxida a noradrenalina para ácido 3-4-dihidroxiandélico. Segundo alguns autores a simples difusão da noradrenalina substituiria, em parte, a destruição química.

II — Substâncias que estimulam ou deprimem o SNA.

A — Substâncias de ponto de ação pós-ganglionar.

São substâncias que agem sobre o parassimpático ou sobre o simpático, bloqueando ou facilitando a transmissão do impulso nervoso a nível da placa motora. Assim facilitam ou bloqueiam a ação do simpático ou parassimpático sobre o órgão efector (DUKE-ELDER, 1962).

a — Substâncias Parassimpaticomiméticas

São substâncias que promovem no organismo respostas equivalentes à estimulação dos nervos parasimpáticos. São pois estimulantes dos nervos parasimpáticos tendo como ação principal a estimulação ou inibição das células efectoras autônomas, do mesmo modo que os impulsos nervosos parassimpáticos pós-ganglionares ou colinérgicos.

As substâncias parassimpaticomiméticas ou colinérgicas são enquadradas em dois grupos principais: diretas e indiretas (KOELLE, 1967).

1 — Diretas

Agem estimulando diretamente as células efectoras autônomas da mesma maneira que os próprios impulsos nervosos parassimpáticos pós-ganglionares. São substâncias como a acetilcolina ou similares que facilitam o desencadeamento do impulso pós-ganglionar parassimpático.

— Classificação:

— Acetilcolina e seus ésteres

- Acetilcolina
- Metacolina
- Carbaminoilcolina
- Betanecol

— Alcalóides

- Pilocarpina
- Muscarina
- Arecolina

— Ação:

Agem com relativa seletividade nas células autônomas efetoras para produzir qualitativamente os mesmos efeitos que a ação fisiológica da acetilcolina e substâncias com ela relacionadas.

— Acetilcolina e seus ésteres.

A acetilcolina apesar de sua propriedade de mediador neurohumoral, praticamente não tem aplicação terapêutica em oftalmologia devido à baixa difusibilidade e consequente pequena absorção pela córnea e também pela rapidez de sua ação. Esta última propriedade é devida à fácil hidrólise que sofre a acetilcolina em presença da acetilcolinesterase ou de colinesterase inespecífica.

A metacolina (acetil B metilcolina) difere da acetilcolina devido à maior duração e seletividade de ação já que é totalmente resistente à hidrólise pela colinesterase inespecífica e, em relação à hidrólise pela acetilcolinesterase, esta se passa com 1/3 de velocidade da hidrólise da acetilcolina. Sua difusibilidade é baixa, semelhante à da acetilcolina.

A carbaminoilcolina e o betanecol são totalmente resistentes à hidrólise pelas colinesterases, daí seu tempo de atuação ser maior. Além disso apresentam melhor difusibilidade que as duas substâncias anteriores.

A ação da acetilcolina e seus ésteres como parassimpaticomiméticos sobre o olho, equivale à excitação do nervo oculomotor, provocando pois miose, aumento do tono do musculo ciliar, o que facilita a drenagem do aquoso através do canal de Schlemm reduzindo a tensão ocular. No entanto esta queda da pressão introcular pode ser precedida por ligeira elevação, devido ao aumento de permeabilidade da barreira sangue-aquoso.

A acetilcolina, devido à baixa penetração pela córnea, não tem uso como miótico. No entanto, se colocada diretamente sobre a íris em solução a 5 a 10%, a resposta é uma miose quase instantânea, com pupila puntiforme, porém com breve duração de ação, daí seu uso em cirurgia de catarata.

A metacolina também tem difusibilidade pequena através da córnea, porém maior que a acetilcolina. Assim determina miose em 4 a 20 minutos com duração de duas horas com variações individuais. Usam-se soluções de 10 a 20%. A miose é intensa, chegando a pupila a ficar puntiforme, porém não há alteração no reflexo de acomodação e à luz. Baixa ligeiramente a tensão de olhos normais, no entanto em glaucomatosos, a baixa de tensão é eficaz, daí ser usada freqüentemente como medida de emergência no glaucoma agudo.

A carbaminoilcolina de 0,5 a 2% produz notável miose em 10 a 20 minutos, podendo durar 3 a 8 horas. Sua absorção pela córnea em solução aquosa é baixa, daí ser utilizada em veículo que baixe a tensão superficial como o Zephiram, sendo ainda recomendado massagem da córnea através da palpebra para facilitar a absorção. Juntamente com o betanecol a 1% que tem as mesmas características, tem sido empregada no tratamento do glaucoma crônico simples.

— Alcalóides

Os principais alcalóides parassimpaticomiméticos são a pilocarpina, a muscarina e a arecolina que têm como principal ação a estimulação das células efetoras autônomas de modo semelhante ao impulso colinérgico pós-ganglionar e também semelhante aos ésteres da colina. A pilocarpina e a arecolina e em menor extensão a muscarina têm ação estimulante ganglionar e somente a arecolina estimula a placa terminal dos músculos esqueléticos.

As ações principais dos alcalóides são pois semelhantes às da acetilcolina, principalmente a ação da muscarina, daí o termo muito usado de ação muscarínica da acetilcolina. Estas ações: hipersecreção salivar, aumento da sudorese, hipotensão, bradicardia e por vezes elevação tensional antes da hipotensão.

A muscarina e a arecolina praticamente não têm uso terapêutico, ficando restrita a utilização à pilocarpina, em grande escala em oftalmologia. Usa-se o nitrato ou cloridrato em concentração de 1 a 6%. Sua principal ação sobre o olho é a miose. Esta é notável mas não máxima em 10 minutos, podendo persistir várias horas. No entanto, na maior parte dos casos a pilocarpina é eliminada em média em 6 horas. Esta miose leva à abertura do ângulo camerular, facilitando a drenagem do aquoso e baixando a tensão intraocular. No entanto esta baixa de tensão é também causada pela diminuição na produção do aquoso produzida pela pilocarpina. Usada principalmente no glaucoma, produz também no início do tratamento um espasmo da acomodação que logo desaparece.

2 — Indiretas (Agentes anticolinesterásicos)

São substâncias que promovem a excitação do parassimpático indiretamente, por inibição da acetilcolinesterase.

— Classificação:

— Reversíveis

- Fisostigmina ou eserina
- Neostigmina
- Bis neostigmina ou demecário
- Piridostigmina
- Edrofônio

— Irreversíveis

- Diisopropilfluorofosfato (D.F.P.)
- Tetraetilpirofosfato (T.E.P.P.)
- Iodeto de ecotiofato (fosfoline)

— Ação:

Potencializam a ação da acetilcolina por inibição da colinesterase. Esta inibição faz com que haja acúmulo de acetilcolina nos centros colinérgicos e sinapses, o que corresponde a uma estimulação contínua das fibras colinérgicas de todo o sistema nervoso central e periférico.

— Reversíveis

São substâncias anticolinesterásicas que agem por tempo relativamente curto, pois se ligam à acetilcolina para inibi-la, apenas na sua porção aniônica. No entanto o composto formado é rapidamente hidrolisado, liberando novamente a acetilcolina, que volta a agir normalmente.

A fisostigmina ou eserina é pouco usada para uso geral devido à inibição da atividade cardíaca e excitação do intestino. Usada principalmente no glaucoma, o salicilato em forma de colírio a 0,1 a 1%. Há miose por alguns dias, espasmo de acomodação por algumas horas e macropsia. Há diminuição de pressão intra-ocular, principalmente se a mesma estiver elevada. A miose intensa dura normalmente 12 a 24 horas permanecendo uma hiperexcitação do esfínter por mais dois dias. O espasmo de acomodação dura em média duas horas, entretanto o músculo ciliar também permanece hiperexcitável por mais algum tempo de modo que o mínimo esforço para visão de perto leva a espasmo ciliar. Também provoca irritação conjuntival às vezes intensa.

A neostigmina e a piridostigmina apresentam sobre a fisostigmina a vantagem de serem mais estáveis e com atuação geral menos pronunciada. A relação entre efeitos gerais desejados (excitação do intestino) e indesejáveis (inibição cardíaca) é mais favorável. Por via geral é usada sob a forma de metilsulfato nas atonias intestinais ou vesicais bem como na miastenia gravis. Como colírio usa-se o bromidrato a 3 a 5%. Tem a mesma ação da fisostigmina porém é menos resistente. No homem a miose, espasmo de acomodação e baixa da tensão ocular se instalam em poucas horas. A piridostigmina apresenta as mesmas ações da neostigmina no entanto sua ação é mais lenta e mais prolongada.

Outro derivado, hidroxilado, da neostigmina é o edrofônio que é menos potente como anticolinesterásico tendo uma atuação e eliminação muito rápidas.

Aumento pronunciado da atividade anticolinesterásica pode ser conseguido por ligação de duas moléculas de neostigmina, resultando um composto com estrutura apropriada à função que é o demecário ou bis-neostigmina. Usado como colírio sob a forma de brometo a 0,125% a 0,25%. Causa miose intensa e baixa da tensão ocular. Apesar de ser reversível sua ação permanece às vezes até por uma semana. Como efeitos colaterais a seu uso podemos ter espasmo de acomodação, dilatação de vasos conjuntivais, fotofobia, visão turva, e, apesar de apenas usado em instilações, às vezes ocorre intoxicação geral com vômitos, sudorese, náuseas, bradicardia, espasmos intestinais etc... O antídoto é a atropina.

— Irreversíveis:

São anticolinesterásicos que agem por tempo bastante prolongado. Se ligam à acetilcolina por sua porção estérica. O composto formado é extremamente estável, não sofrendo hidrólise, e o reaparecimento da atividade acetilcolinesterásica depende da síntese de nova carga enzimática, o que requer de dias a meses.

O diisopropilfluorofosfato (D.F.P.) apresenta ação mais intensa e persistente que os outros anticolinesterásicos. Usado na concentração de 0,05 a 0,1% em gotas conjuntivais causa intensa miose e redução considerável da pressão intraocular que duram de 1 dia a 1 semana. É ativo mesmo nos casos em que falham os outros mióticos. Como efeitos colaterais temos, fotofobia, cefaléia, e visão turva.

O tetraetilpirofosfato (T.E.P.P.) e o iodeto de ecotiofato (fosfoline) apresentam ação semelhante ao D.F.P., porém com menos intensidade.

b — **Substâncias Parassimpaticolíticas**

São agentes que bloqueiam, nas terminações parassimpáticas periféricas, os efeitos da estimulação dos nervos colinérgicos e a ação das drogas parassimpaticomiméticas. São também denominados depressores colinérgicos, anticolinérgicos ou antimuscarínicos (INNES, 1967).

— Ação:

A maior ação de todos os agentes antimuscarínicos é um antagonismo competitivo ou superativo à acetilcolina e a outros agentes muscarínicos. Exibem particular atividade no bloqueio dos receptores acetilcolínicos das células efetoras, ou seja, músculos lisos, músculo cardíaco e glândulas.

— Principais substâncias parassimpaticolíticas

- Atropina
- Homatropina
- Escopolamina
- Ciclogil

A atropina por via geral apresenta ações sobre as glândulas, diminuindo sua secreção, sobre a musculatura cardíaca, com aumento da frequência cardíaca e sobre a musculatura lisa, relaxando-a, sendo assim usada como antiespasmódico. Sua ação sobre o olho se faz de modo mais acentuado quando utilizada por aplicação local. A sensibilidade da íris humana à atropina é muito grande e a do adulto é mais sensível que a da criança. Usada como colírio ou pomada sob a forma de sulfato ou salicilato em concentrações de 0,5 a 1%. Produz midríase notável mas não máxima em meia hora, durando de 7 a 10 dias. A cicloplegia é completa no fim de 1 a 2 horas e dura de 8 a 12 dias. Causa aumento da pressão intraocular, sendo portanto contraindicada em glaucomatosos. Quando desenvolve seu efeito máximo desaparece o reflexo à luz e o de acomodação. Pode causar vasodilatação conjuntival e consequentemente hiperemia e irritação em indivíduos hipersensíveis.

A homatropina é um derivado sintético menos tóxico que a atropina. Usada em solução a 1 a 2%. Apresenta as mesmas reações da atropina porém em menor intensidade. A midríase normalmente dura de 24 a 48 horas e a cicloplegia também é mais débil. Usada também como antiespasmódico sob a forma de metilbrometo de homatropina.

A escopolamina também apresenta ações semelhantes à atropina. Em relação ao olho sua ação é mais intensa que a da atropina porém mais rápida. Usada sob a forma de bromidrato de 0,1 a 1% produz midríase em 20 minutos, durante 2 a 5 dias, e cicloplegia intensa que dura de 2 a 4 dias. No entanto sobre a frequência cardíaca e sobre as funções dos órgãos abdominais a escopolamina tem ação bastante menor que a atropina.

O ciclogil (cloridrato de ciclopentolato) usado sob a forma de colírio a 0,5 a 1% produz midríase e cicloplegia que duram 24 horas a 48 horas. Ocasionalmente surgem como efeitos colaterais sonolência, reações psicóticas e alterações de comportamento.

c — Substâncias Simpaticomiméticas

São substâncias que têm a característica farmacológica de reproduzir os efeitos da estimulação de nervos simpáticos. Algumas destas substâncias apresentam efeito acentuado sobre o SNC, sendo intensamente usadas em determinados estados clínicos. Estas substâncias são aminas, também denominadas aminas adrenérgicas ou estimulantes adrenérgicos (INNES, 1967).

— Classificação:

— Catecolaminas

- Adrenalina
- Noradrenalina
- Isoproterenol

— Aminas não catecólicas

- Anfetamina
- Metanfetamina
- Efedrina
- Fenilefrina

— Ação:

Receptores alfa e beta — A variação dos efeitos das substâncias simpaticomiméticas depende da existência de dois tipos de receptores locais com os quais a substância pode reagir provocando uma resposta de um efector simpático.

Classificam-se estes receptores em tipos alfa e beta conforme suas reações a aminas simpaticomiméticas ou a bloqueadores adrenérgicos. A potência das aminas em relação ao simpático foi separada em dois grupos, cada um constituído de tecidos diferentes. em um grupo a adrenalina é o composto mais potente e o isoproterenol o menos potente e no outro, o isoproterenol o mais potente e a noradrenalina o menos potente. Isto indicou a presença dos dois tipos locais de receptores, os do primeiro grupo os alfa receptores e os do segundo grupo os beta receptores, que apresentam diferenças quanto às propriedades físicas e químicas e quanto à afinidade com as aminas simpaticomiméticas. Na maioria das vezes os receptores alfa são responsáveis por estimulação e os beta por inibição. A ação de bloqueadores adrenérgicos também é específica para cada tipo de receptor. Assim, substâncias, como a imidazolina, agem como bloqueadores específicos dos receptores alfa e outras, como o pronetalol, bloqueiam apenas receptores beta.

As células efectoras simpáticas podem ter alfa ou beta receptores ou ambos. Geralmente as células de um órgão com inervação simpática apresentam os dois tipos de receptores porém com predominância de um deles. Por exemplo, os músculos lisos dos vasos nutridores de um músculo esquelético têm preponderância de beta receptores, razão pela qual a adrenalina aí causa vasodilatação. Também possui pequena quantidade de alfa receptores que permitem à noradrenalina contrair estes vasos.

Esta classificação dos receptores só é aplicada em relação às ações estimulantes periféricas (alfa), inibidoras periféricas (beta) e estimulantes do coração (beta).

A adrenalina, noradrenalina, isoproterenol e a fenilefrina agem diretamente sobre estes receptores, estimulando as células efectoras autônomas da mesma maneira que os impulsos nervosos simpáticos pós-ganglionares. A adrenalina e a noradrenalina atuam sobre os receptores alfa e beta. O isoproterenol só atua sobre os receptores beta e a fenilefrina sobre os receptores alfa.

— Liberação de noradrenalina armazenada — Outro meio de ação simpaticomimética se faz de modo indireto por liberação de noradrenalina de locais de depósito extragranulares no órgão efector. A anfetamina, metanfetamina e a efedrina apresentam este mecanismo de ação.

— Catecolaminas

A adrenalina ou epinefrina tem sua fórmula representada por um núcleo catecol (dihidroxi-benzeno) e uma cadeia alifática (metilamino etanol). A noradrenalina ou norepinefrina difere pela ausência do grupo metílico no átomo de nitrogênio e o isoproterenol apresenta um radical isopropílico ao invés do metílico, também ligado ao nitrogênio.

As catecolaminas agem sobre a pressão sanguínea que é aumentada rapidamente com injeção endovenosa de adrenalina e noradrenalina. A ação pressora do isoprote-

renol é praticamente nula, podendo a pressão arterial às vezes baixar. Para manter o débito cardíaco o isoproterenol causa taquicardia, que leva a palpitações e inquietude.

Sobre o coração a adrenalina exerce grande ação estimulante. Além da taquicardia há aumento do rendimento sistólico por ação direta da substância sobre a fibra cardíaca. A noradrenalina e o isoproterenol também apresentam estes efeitos inotrópicos positivos porém em menor intensidade.

Os vasos em geral são contraídos pela ação da adrenalina e noradrenalina, sendo esta ação tanto mais intensa quanto maior a inervação simpática. A vasoconstrição é particularmente intensa nas arteríolas da periferia e área esplâncnica. Nos vasos coronários a adrenalina e noradrenalina causam dilatação.

Efeitos sobre o aparelho respiratório são também notados. As aminas simpaticomiméticas são broncodilatadoras sendo o isoproterenol 3 a 10 vezes mais ativo que a adrenalina. A noradrenalina tem potência de 1/20 a 1/10 da adrenalina.

A adrenalina inibe a musculatura lisa do trato gastrintestinal, bem como a noradrenalina e o isoproterenol. As secreções digestivas são também diminuídas.

Quanto aos efeitos oculares, a adrenalina produz midríase por contração do músculo dilatador da pupila. O esfínter da pupila e o músculo permanecem com suas ações normais. Há baixa da pressão intra-ocular. Os efeitos oculares da noradrenalina são bastante menores que os da adrenalina.

— Aminas não catecólicas

A anfetamina (benzedrina) é, como estimulante adrenérgico, hipertensora, taquicardizante, broncodilatadora, midriática etc..., reproduzindo os efeitos da estimulação simpática. Foi outrora usada como descongestionante nasal mas, devido aos inconvenientes de sua ação central (estimulante do SNC) foi substituída por aminas vasoconstritoras.

A metanfetamina (Pervitin) apresenta estrutura química muito semelhante à anfetamina, da qual pouco difere farmacologicamente. Suas ações simpaticomiméticas são mais atenuadas que as da anfetamina, no entanto sua ação como estimulante do SNC maior que a da anfetamina.

A efedrina apresenta sua composição mais semelhante à adrenalina que à anfetamina. Suas ações são também similares às da adrenalina. Assim produz hipertensão arterial, taquicardia, broncodilatação, depressão da musculatura lisa gastrintestinal e, em relação aos olhos, midríase sem cicloplegia e discreta baixa de tensão ocular.

A fenilefrina (neo-sinefrina) também apresenta estrutura química bastante semelhante à adrenalina e farmacologicamente se situa entre a adrenalina e a efedrina no que diz respeito à intensidade de duração das ações que são praticamente as mesmas dos outros simpaticomiméticos. Seu maior uso é tópico, como descongestionante nasal e principalmente como midriático, na forma de cloridrato a 10%, produzindo midríase máxima sem cicloplegia em média em meia hora.

d — Substâncias Antissimpaticotônicas

São substâncias que de alguma forma se opõem ao tono do simpático. Estão enquadradas em três grandes grupos quanto ao modo de atuação (KUSCHINSKY, 1969).

1 — Substâncias Simpaticolíticas (bloqueadores pós-funcionais).

São compostos que inibem seletivamente as respostas à atividade nervosa simpática e à adrenalina e outras aminas simpaticomiméticas, agindo sobre a célula efetora. Também chamadas adrenolíticas ou bloqueadores adrenérgicos. Bloqueiam especificamente os receptores alfa e beta.

— Classificação:

— Bloqueadores alfa adrenérgicos

- Fenoxibenzamina
- Dibenamina
- Ergotamina
- Fentolamina

— Bloqueadores beta adrenérgicos

- Dicloroisoproterenol
- Pronetalol
- Propranolol

— Ação:

Inibem seletivamente as respostas simpáticas por bloqueio específico dos receptores alfa e beta. Impedem a combinação do mediador com o referido receptor bloqueando assim a resposta da célula efetora.

— Bloqueadores alfa adrenérgicos

A fenoxibenzamina e a dibenamina, qualitativamente apresentam as mesmas funções, diferindo pela potência de ação, já que a fenoxibenzamina é de seis a dez vezes mais potente que a dibenamina, além de ser mais completamente absorvida por via oral e ter atividade antihistamínica mais intensa. A fenoxibenzamina e a dibenamina normalmente anulam ou invertem os efeitos da adrenalina. Assim, baixam a pressão arterial, diminuem a resistência periférica, inibem eficazmente arritmias cardíacas, inibem a musculatura gastrointestinal etc.

Em relação ao olho a fenoxibenzamina e a dibenamina antagonizam a midríase produzida pelas catecolaminas circulantes em íris normais ou desnervadas. A miose é pois o componente mais importante das ações oculares destes agentes. A pressão intraocular não se altera em olhos normais, no entanto, em glaucomatosos a pressão pode baixar. A acomodação não é afetada significativamente. São normalmente usados por via oral ou endovenosa.

A ergotamina é na maioria das vezes usada como ocitócico. Produz elevação da pressão arterial como resultado de vasoconstrição periférica direta. É vasoconstritora coronariana podendo causar angina em pacientes com doença arterial coronariana, age eficazmente nas arritmias cardíacas, aumenta o peristaltismo e a velocidade de passagem de material sólido através do tubo gastrointestinal.

As respostas do músculo radial da íris à adrenalina e noradrenalina são bloqueadas pela ergotamina aproximadamente em paralelo com outras respostas dos alfa receptores. Usada normalmente em comprimidos ou por via intramuscular ou venosa.

A fentolamina apresenta ações semelhantes à fenoxibenzamina, no entanto a ação simpaticolítica é mais intensa, porém seus efeitos não são prolongados e a duração média de atividade é de duas a três horas após injeção intramuscular. Pode ser também usada por via oral.

Os músculos da íris são bastante resistentes à ação da fentolamina, no entanto pode haver discreta miose.

— Bloqueadores beta adrenérgicos

O diisoproterenol e o pronetalol bloqueiam as respostas à adrenalina e a outros simpaticomiméticos que envolvem os receptores beta. Causam queda da pressão arterial, porém a resposta ao diisoproterenol é maior que ao pronetalol. Inibem a atividade inotrópica e cronotrópica do coração. As arritmias cardíacas induzidas pela adrenalina são também inibidas.

O propranolol apresenta as mesmas características farmacológicas, porém seus efeitos são em menor intensidade. Usado por via geral na dose de 10 mg causa grande baixa na tensão ocular.

2 — Substâncias inibidoras da capacidade de depósito (Bloqueadores pré-funcionais).

A substância transmissora adrenergica se encontra armazenada nas terminações nervosas simpáticas. A noradrenalina se encontra unida ao ATP nos grânulos celulares. Cada impulso nervoso libera uma quantidade adequada de noradrenalina, que reage com o receptor do órgão efector, permitindo a propagação do impulso e a ação do efector.

— Ação:

A condição imprescindível para o funcionamento do sistema é a presença de um depósito de noradrenalina. Em casos em que a capacidade de depósito da terminação nervosa se encontra diminuída ou suprimida, a efetividade do estímulo simpático diminui em forma proporcional ao déficit da substância transmissora. A consequência é a diminuição do tono simpático.

— Principais substâncias inibidoras de capacidade de depósito.

— Guanetidina

— Reserpina

A guanetidina (ismelina) modifica os depósitos de aminas assim como as propriedades das membranas das terminações nervosas pós-ganglionares. Tanto a propagação da excitação como a reprodução da noradrenalina se encontram paralizadas.

A administração venosa rápida de guanetidina causa hipotensão arterial com aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência periférica, a qual é seguida de hipertensão que pode permanecer por várias horas. Aumenta a motilidade gastrointestinal podendo causar diarreia.

A guanetidina causa pequena redução na pressão intraocular de olhos normais, podendo produzir redução acentuada em olhos glaucomatosos. Isto é independente de miose, que é discreta. A acomodação praticamente não é afetada. Usada em comprimidos ou ampôlas para uso intramuscular ou venoso e, atualmente em experimento sob a forma de colírio a 5%.

A reserpina inibe a capacidade de depósito, diminuindo, na periferia, o conteúdo de noradrenalina dos tecidos. A ação principal da reserpina é a baixa progressiva da pressão arterial. Há diminuição da resistência periférica e pode haver bradicardia e redução do débito cardíaco.

3 — Produtora de substância transmissora falsa (bloqueador pré-funcional).

— Ação:

A substância transmissora normal, a noradrenalina, se forma a partir da dihidroxifenilalanina (dopa). Se se substitui a dopa por uma substância sintética, a alfa metil dopa, saturando com ela o organismo, em lugar da noradrenalina se formarão a alfa metilnoradrenalina e alfametiladrenalina. A alfametilnoradrenalina é armazenada como a noradrenalina e também liberada pelo impulso nervoso. No entanto a atividade adrenérgica da alfametilnoradrenalina é muito menor que a da noradrenalina, baixando assim o tono simpático.

— Alfa metil dopa

A administração de alfametildopa (de 1,5 a 2,5g por via oral ou 1 a 1,5g por via venosa diariamente) baixa a pressão arterial em dois a três dias principalmente nos casos de hipertensão, permanecendo regular à pressão.

Como efeitos colaterais, nos primeiros dias de administração há sedação intensa, retenção de líquidos, transtornos por predomínio exagerado do parassimpático, cefaléias intensas e hipertermias.

B — Substâncias de ponto de ação ganglionar.

São substâncias que bloqueiam especificamente a transmissão nervosa nas sinapses. São bloqueadores ganglionares ou "ganglioplégicos".

— Ação:

Dado que a transmissão em todos os gânglios é de caráter colinérgico só é possível bloqueio simultâneo do simpático e parassimpático. Normalmente o tono simpático é o principal responsável pela inervação vascular e o parassimpático, pela inervação

do estômago, intestino e vesícula biliar, daí o uso dos ganglioplégicos afetar principalmente este território.

Os ganglioplégicos reagem com o receptor acetilcolínico. A substância transmissora se torna ineficaz e não há despolarização da membrana pós-sináptica e consequentemente há interrupção do influxo nervoso a este nível. A ação dos ganglioplégicos está associada à presença em sua fórmula de uma "cabeça catiônica" (nitrogênio quaternário ou enxofre terciário).

A ação principal por bloqueio do simpático é a hipotensão arterial, já que aí os ganglioplégicos agem inibindo o tono vascular e consequentemente reduzindo a resistência periférica. Com o paciente em decúbito dorsal a queda tensional é discreta, no entanto hipotensão ortostática ocorre podendo levar a colapso periférico.

Quanto ao bloqueio do parassimpático, há normalmente fatos indesejáveis. Há diminuição do tono da musculatura lisa gastrintestinal, vesical e da vesícula biliar. Há frequentemente constipação atônica e até íleo paralítico, distúrbios de micção, principalmente em prostáticos. No olho há midríase e paralisia de acomodação.

— Ganglioplégicos

- Tetraetilamônio
- Mecamilamina
- Pentametônio
- Pentolínio
- Trimetafano

O Tetraetilamônio foi o primeiro usado terapêuticamente como bloqueador ganglionar. Apresenta às vezes iniciais de estimulação ganglionar para logo após haver o bloqueio. Teve, no entanto, seu uso limitado pelo curto prazo de sua atuação (1 hora) e por só ser usado por via parenteral e preferencialmente venosa, já é irritante por via intramuscular ou subcutânea. Usado sob a forma de cloreto de tetraetilamônio.

A mecamilamina foi a primeira amina secundária que demonstrou efeito ganglioplégico. Sua ação é intensa e prolongada podendo durar até 24 horas. Bem absorvida quando por via oral, a de eleição.

O pentametônio é um polímero do trimetilamônio. Os compostos deste grupo apresentam cadeias de 4 a 10 átomos de carbono, no entanto o com cadeia de 5 átomos, o pentametônio é o mais usado da série como ganglioplégico. No entanto seu uso fica restrito, como o do tetraetilamônio por ter ação rápida, de 4 a 6 horas, e só ser usado por via parenteral.

O pentolínio tem ação mais intensa e prolongada que o pentametônio, sendo possível seu uso terapêutico por via parenteral de 8 em 8 horas.

O trimetafano é o mais eficaz dos ganglioplégicos quando injetado na veia, porém a ação é fugaz. Bastante usado durante cirurgia que requeira ser realizada sob hipotensão arterial.

C — Substâncias de ponto de ação central

— Reserpina

Estas substâncias parecem agir na região hipotalâmica e já foi citada anteriormente como antissimpaticotônica (KUSCHINSKY, 1969).

GÂNGLIOS AUTÔNOMOS

Os principais gânglios autônomos de interesse neuro-oftalmológico, são: o ciliar, o pterigopalatino e o cervical superior.

I — Gânglio ciliar

Constitui um gânglio periférico do sistema parassimpático do olho. Localiza-se lateralmente ao nervo óptico, na sua parte posterior, apresentando as seguintes raízes (GARDNER, 1964):

A — Raiz parassimpática

Origina no nervo que vai para o músculo oblíquo inferior, representa fibras pré-ganglionares que provêm do núcleo acessório do nervo oculomotor. Além disso, do gânglio ciliar partem fibras pós-ganglionares, as quais se incorporam aos nervos ciliares curtos, alcançando, assim, o bulbo do olho. As citadas fibras distribuem-se pelos músculos ciliar e esfíncter da pupila. Convém notar que é a única raiz que faz sinapse no gânglio ciliar.

B — Raiz simpática.

Nasce da coluna intermédio-lateral da medula espinhal, ao nível do 1.º, 2.º e 3.º nervos torácicos, sendo que as fibras distribuem-se pelos vasos e músculo dilatador da pupila. As fibras pré-ganglionares simpáticas, que aí aparecem, fazem sinapse no gânglio cervical superior, do qual partem fibras pós-ganglionares que se alongam ao plexo da carótida interna, em seu ponto inicial, desviando-se em seguida para a orelha média com as fibras carótico-timpânicas e atravessam o plexo timpânico. Emergindo da orelha média, as citadas fibras passam ao plexo cavernoso e, finalmente atingem o gânglio ciliar. Note-se que as fibras simpáticas, passando através do gânglio ciliar (sem fazer sinapse) por entre os nervos ciliares curtos, atingem o olho ou a ele chegam por intermédio dos nervos ciliares longos.

C — Raiz sensitiva.

O nervo nasociliar, o qual é o nervo sensitivo do bulbo-ocular, dá origem à raiz sensitiva. As fibras aferentes caminham pelos nervos ciliares curtos e, atravessando o gânglio ciliar sem fazer sinapse, atingem o nervo nasociliar. Verifica-se que a célula ganglionar das fibras sensitivas está alojada no gânglio trigeminal.

II — Gânglio pterigopalatino

Assume grande importância devido a secreção lacrimal, é um gânglio parassimpático do nervo intermédio, estando localizado na fossa pterigopalatina, lateralmente

ao forame esfenopalatino, por baixo do nervo maxilar, à frente do canal pterigóideo e atrás da concha nasal média. Apresenta as seguintes raízes (GARDNER, 1964).

A — Raiz parassimpática

Sua origem é dos neurônios localizados no núcleo lacrimal, que fornecem fibras pré-ganglionares. Tais fibras são incorporadas ao nervo intermédio, passam diretamente através do gânglio genicular, seguem o nervo petroso maior e, logo após, o nervo do canal pterigóideo. Este resulta da união do petroso maior e petroso profundo. Finalmente, as fibras em questão alcançam o gânglio pterigopalatino, onde fazem sinapses, saindo daí fibras pós-ganglionares, as quais vão ao nervo maxilar pelos ramos comunicantes (nervos pterigopalatinos) e seguem, através do nervo zigomático, até a glândula lacrimal, por intermédio da união existente entre o mesmo e o nervo lacrimal (ramo oftálmico).

Os impulsos parassimpáticos são essencialmente secretores. As fibras provenientes do nervo intermédio são, pelo que se sabe, as únicas que fazem sinapses nesse gânglio. Estas fibras parassimpáticas alongam-se também, às glândulas da túnica mucosa nasal e palatina.

B — Raiz simpática

Constitui uma raiz derivada do plexo carótico interno, recebendo o nome de nervo petroso profundo e que se une ao nervo petroso maior para formar o nervo do canal pterigóideo. Suas fibras são pós-ganglionares, porque as sinapses ocorrem no gânglio cervical superior. Não fazem sinapses no gânglio pterigopalatino e estão distribuídas no mesmo modo que as fibras parassimpáticas.

C — Raiz sensitiva

É formada pelos nervos pterigopalatinos, os quais são fibras do nervo maxilar. Os impulsos da periferia seguem os ramos nasais pósteros-superiores laterais, nasais pósteros-superiores mediais, nasopalatino, nasais pósteros-inferiores laterais, palatino maior, palatinos menores, faríngeo e orbitais. Desta forma, os impulsos provenientes das áreas inervadas pelos citados ramos, passam através do gânglio pterigopalatino, sem sinapses, e incorporam-se, geralmente, em dois nervos pterigopalatinos, os quais se adicionam às fibras do nervo maxilar. Do gânglio trigeminal encontramos a célula ganglionar das fibras sensitivas.

Conclui-se, pelo que foi exposto acima, que as únicas fibras a realizarem sinapses no gânglio pterigopalatino são as parassimpáticas.

III — Gânglio Cervical superior

Tal gânglio, localizado ao nível dos processos transversos da segunda e terceira vértebras cervicais, pertence ao tronco simpático, assumindo o aspecto volumoso e fusiforme.

Este gânglio é possuidor dos seguintes ramos:

A — Fibras pré-ganglionares

São originárias dos quatro primeiros segmentos torácicos, e atingem o gânglio cervical superior através do tronco do simpático (ramos intergânglionares), onde fazem sinapses.

B — Fibras pós-ganglionares.

- a — Ramos comunicantes cinzentos, que se distribuem nos quatro primeiros nervos cervicais.
- b — Nervo jugular, cujas fibras alcançam os nervos glossofaríngeo e vago.
- c — Nervo cardíaco cervical superior, para o coração, plexo cardíaco).
- d — Ramos laringofaríngeos, que entram na constituição do plexo faríngeo.
- e — Ramos para o plexo carótico comum e externo.
- f — Ramos para o plexo carótico interno que se continuam com o plexo cavernoso. O plexo carótico interno dá origem aos ramos caróticotímpanicos, ao ramo que se une ao nervo petroso maior (nervo petroso profundo), às fibras para o gânglio ciliar e às fibras diretas ao bulbo do olho, sendo que as últimas, isto é, as fibras diretas, atingem o olho por intermédio dos nervos ciliares longos, não se comunicando, portanto, com o gânglio ciliar e sim, estendendo-se diretamente ao olho.

A PUPILA

No estudo da pupila devemos relatar no que diz respeito ao Sistema Nervoso Autônomo, a contração da pupila (reflexo à luz e reflexo de perto) e a dilatação da pupila (ativação simpática).

I — Contração da Pupila

A — Reflexo à luz.

Suas fibras partem da retina, junto com as fibras visuais. Este reflexo ocorre quando incidimos um feixe de luz sobre o olho, a luz excita a retina e ao mesmo tempo, observamos que a pupila homolateral à excitação contrai-se. Nota-se, ainda, que a pupila se contrai na razão direta da intensidade da luz, e a reação pupilar torna-se maior quando a excitação se faz sobre a área macular. O impulso nervoso segue através dos nervos ópticos e, no quiasma, cruza-se parcialmente com o do lado oposto. Assim, o impulso continuará o seu percurso por intermédio de ambos os tractos ópticos e, antes de atingir o corpo geniculado lateral do diencéfalo, as fibras se desviam e terminam na região pré-tectal, isto é, na zona de transição entre o tálamo e o tecto mesencefálico. Estas fibras terminam em um certo centro na região pré-tectal, e, daí partem fibras para o núcleo do nervo oculomotor. O centro pré-tectal envia fibras homo e heterolaterais para o núcleo do oculomotor. Percebemos, portanto, nesta descrição, que as fibras do reflexo fotomotor cruzam-se parcialmente no quiasma óptico e, também, ao nível da região pré-tectal. Tais fibras terminam na porção microcelular do núcleo do nervo oculomotor (núcleo acessório). Este núcleo encontra-se em posição

medial com relação à parte macrocelular do núcleo do oculomotor. No núcleo acessório distinguimos duas porções: o núcleo de Edinger Westphal (para o reflexo de perto) e o mediano anterior. Este último está em relação com o reflexo à luz e é dele que partem fibras eferentes, que farão a contração da pupila (ORTZ LLORCA, 1960). Assim, os axônios do núcleo mediano anterior (I neurônio da via eferente parassimpática) se incorporam ao nervo oculomotor, que emerge do sulco medial do pedúnculo cerebral (mesencéfalo). Convém lembrar que este inerva quase todos os músculos do bulbo à exceção dos músculos reto lateral e oblíquo superior e distribui-se também, em parte da musculatura intrínseca do bulbo. O nervo oculomotor, na órbita, dá origem aos seus ramos terminais superior e inferior. O ramo inferior deste nervo é o que interessa para o reflexo fotomotor, porque o mesmo fornece um ramo ao músculo oblíquo inferior do olho, e é deste ramo uma comunicação parassimpática para o gânglio ciliar.

É no gânglio ciliar (II neurônio da via eferente parassimpática), gânglio periférico do sistema parassimpático do olho, que ocorre a sinapse entre a fibra pré-ganglionar proveniente do núcleo mediano anterior, e a pós-ganglionar.

As fibras pós-ganglionares passam para os nervos ciliares curtos e assim, inervam o músculo esfíncter da pupila, o qual situa-se na parte posterior do estroma, próximo da pupila. Este músculo é liso desenvolve-se do ectoderma neural.

Resumindo, podemos dizer que este reflexo caracteriza-se por:

- a — Contração da pupila quando se incide sobre o olho um feixe de luz;
- b — Uma aferente, desde a retina até o núcleo mediano anterior;
- c — Esta via aferente se desvia para a área pré-tectal antes de chegar ao corpo geniculado lateral. Ela apresenta dois cruzamentos um no quiasma e outro na área pré-tectal, cuja função veremos mais tarde;
- d — Uma via eferente, que parte do núcleo mediano anterior até o gânglio ciliar (fibra pré-ganglionar) e uma pós-ganglionar do gânglio até o esfíncter da pupila (fibra pós-ganglionar);
- f — Deve-se explorar cuidadosamente este reflexo e, para isto, o paciente ficará em câmara escura, olhando para longe. Do contrário, a pupila pode contrair-se na convergência. Deve-se ainda, ocluir o olho contralateral, para evitar-se o reflexo consensual, e
- g — Reflexo consensual — este reflexo é devido ao cruzamento das fibras aferentes no quiasma e no mesencéfalo. O mecanismo deste reflexo é semelhante ao do fotomotor, ou seja, fibras aferentes cruzam-se parcialmente no quiasma e na área pré-tectal e, assim, os dois núcleos do nervo oculomotor são excitados, pois a excitação se faz nos dois nervos oculomotores. Logo a resposta do reflexo será a contração da pupila dos dois lados. Este reflexo ocorre quando, simultaneamente, ao produzir-se o reflexo fotomotor no olho excitado, se contrai a pupila do olho contralateral.

B — Reflexo de perto

Quando o olhar é fixado para perto, três fenômenos sinérgicos ocorrem: acomodação, convergência e constrição pupilar.

Este reflexo distingue-se do reflexo pupilar à luz, porque depende de conhecimento da distância do objeto que queremos examinar; e assim se aceita que a via aferente deste reflexo atinja a córtex cerebral, seguindo as vias ópticas. O mecanismo de acomodação, que consiste na mudança de forma da lente por contração do músculo ciliar, é essencial para uma boa focalização e depende de um sistema de "feed-back" negativo, que automaticamente ajusta o poder focal para a melhor agudeza visual. O mecanismo de convergência tem por fim dirigir os olhos para os objetos a qualquer distância.

O impulso nervoso segue através dos nervos ópticos, do quiasma óptico, dos tractos ópticos, dos corpos geniculados laterais, das radiações ópticas até as áreas occipitais. Logo, neste reflexo, o impulso nervoso atinge os lobos frontais. Finalmente, fibras descendentes dos lobos frontais, através das cápsulas internas, atingem os colículos superiores. Das células dos colículos superiores as fibras descem aos núcleos acessórios do oculomotor e ao núcleo de Perlia. Assim sendo, serão estimulados os dois núcleos de Edinger-Westphal e o núcleo de Perlia (HOUSE e PANSKI, 1960).

Para alguns autores (KERR, 1968), os impulsos seguem via corticotegmental e corticotectal e fazem sinapses na região pré-tectal.

O núcleo de Edinger-Westphal (I neurônio) é o responsável pelo mecanismo de acomodação, enquanto que o mediano anterior é o responsável pelo reflexo à luz, como vimos anteriormente ao falarmos sobre este reflexo. O núcleo de Perlia seria o centro para movimentos de convergência dos olhos, saindo deles fibras homo e heterolaterais que terminariam nos músculos retos mediais (ORTS LLORCA, 1960). Do núcleo de Edinger-Westphal partem fibras pré-ganglionares, que se incorporam ao nervo oculomotor. Estas fibras fazem sinapses no gânglio ciliar (II neurônio). Dêstes, curtos axônios (fibras pós-ganglionares) partem, para terminarem no músculo ciliar e no esfíncter da pupila. Portanto, o reflexo de perto consiste em: contração do músculo ciliar, contração do músculo esfíncter da pupila e contração dos músculos retos mediais.

O mecanismo de acomodação depende de dois fatores: o primeiro, a elasticidade da lente, que possibilita a sua deformação e o segundo, a capacidade do músculo ciliar para produzir essa deformação. Sem esse músculo, a lente não é capaz de experimentar nenhuma mudança de sua forma. O primeiro fator é físico (acomodação física), enquanto o segundo é fisiológico (acomodação fisiológica). A acomodação física se expressa em dioptrias e a fisiológica em mioptrias, sendo que a primeira diminui com a idade e a segunda, persiste no ancião.

A acomodação é a faculdade que possui o olho de fazer variar o seu poder refrigente, de maneira a receber precisamente sobre a retina as imagens de objetos situados a diferentes distâncias. Durante o esforço de acomodação, as fibras circulares do músculo ciliar se contraem, de modo a reduzir o diâmetro do círculo, levando em sua frente os processos ciliares, ao nível dos quais se inserem as fibras do ligamento suspensor da lente. Assim, a cápsula modela, em seu interior, a substância própria

da lente, que é muito plástica (Teoria de Helmholtz). Ao mesmo tempo que isto acontece à lente, os eixos visuais dos dois olhos dirigem-se a um ponto próximo, pela contração dos músculos retos mediais. Quando fixamos um objeto distante, os eixos são paralelos e, portanto, a acomodação encontra-se em repouso. Quando fixamos um ponto próximo, somos obrigados não só a acomodar como, também, a convergir o olhar para essa distância. A unidade de medida de convergência é o ângulo metro (A.M.), que é o ângulo formado pelo eixo visual com a linha mediana na distância de um metro. A um metro, necessita-se, em olho emétrepe, de 1 md — 1D — 1AM.

Resumiremos as modificações que ocorrem no olho quando passa da visão de longe para a de perto, isto é, durante a acomodação, da seguinte maneira (RIO, GIL DEL., 1966).

- a — Contração pupilar — sempre que se observa um objeto de perto produz uma diminuição do diâmetro pupilar. A contração pupilar não desempenha um papel ativo na acomodação, porém exerce uma função sumamente útil na visão de perto, porque ao atuar como diafragma diminui os círculos de difusão, suprimindo as aberrações esféricas das partes periféricas.
- b — Diminuição da profundidade central da câmara anterior devido ao avanço da borda pupilar da íris — sempre que a pupila se contrai podemos observar que a borda pupilar da íris avança em direção à córnea.
- c — Aumento periférico de profundidade da câmara anterior — a periferia da câmara anterior aumenta de profundidade devido ao avanço da borda pupilar.
- d — Manifestações cristalinianas — podemos dividi-las em:
 - 1 — face anterior: principalmente o polo anterior sofre um deslocamento para diante em média de 0,3 a 1 mm. O raio de curvatura da face anterior sofre diminuição durante a acomodação;
 - 2 — face posterior: sofre um deslocamento para trás que pode chegar a 0,3 mm; o raio de curvatura apresenta uma diminuição;
 - 3 — diâmetro frontal: diminui na acomodação;
 - 4 — índice de refração do cristalino: o índice de refração total aumenta; e
 - 5 — tremulação do cristalino acomodado: ocorre quando a acomodação chega ao máximo e atribui-se o fenômeno ao relaxamento zonular.
- e — Modificações na zônula e processos ciliares: as fibras zonulares ficam relaxadas; os processos ciliares avançam durante acomodação porém, nunca chegam a entrar em contato com o cristalino.
- f — Modificações do músculo ciliar — em corte ântero-posterior, o músculo ciliar aparece de forma triangular, com a base anterior e o vértice para trás perdendo-se na coróide ao nível da ora serrata. As porções que compõe este músculo não são paralelas. A estrutura do músculo ciliar é complicada e Salzmann (citado em Del Rio) o descreve formado por três fascículos de fibras:
 - fascículo longitudinal: é mais grosso atrás do que na frente, seu trajeto vai do esporão escleral na frente até a lâmina supra-coróidea, atrás; por isto tem recebido o nome de tensor coróideo

- fascículo radiado ou músculo de Brücke: é ainda de descrição e topografia confusas
- fascículo circular ou músculo de Müller-Rouget: ocupa a porção anterior e interna do corpo ciliar.

Segundo CALAZANS (1953) o músculo ciliar (m. esclero-coróide-cílio-iridiano) seria formado de grupos de fibras em V com a abertura voltada para o tendão anular (relacionado ao sistema trabecular) onde se inserem. Relata quatro grupos: o primeiro, mais superficial, indo à coróide; o segundo, à cauda dos processos ciliares; o terceiro, ao corpo dos mesmos e o quarto, com direção anteroposterior, indo à cabeça do corpo ciliar e raiz da íris.

A forma do músculo ciliar depende do desenvolvimento do fascículo circular, o qual é pouco desenvolvido nos míopes, ao passo que nos hipermetropes é bastante desenvolvido.

II — Dilatação da pupila

A — ativação simpática.

Sabemos que, ao se colocar uma pessoa no escuro, a pupila se dilata. Isto é, devido a uma perfeita permeabilidade das vias ópticas que formam a suposta via aferente deste reflexo, o qual ocorre normalmente. Podemos dizer que existe uma possível união entre as vias ópticas e o hipotálamo, ou seja, parte do diencefalo. Os estudos sobre o hipotálamo iniciaram-se com KARPLUS e KREIDE (citado em Walsh, 1957), os quais estimulando o hipotálamo do gato, cão e macaco por meio de eletródios, observaram respostas vegetativas, principalmente oculares. Não vamos descrever dados fisiológicos gerais sobre o hipotálamo, e sim, dados referentes à via midriática. Sabemos que uma das funções hipotalâmicas é de regular o sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Não ignoramos que a excitação dos núcleos laterais e posteriores do hipotálamo corresponde a uma excitação do simpático. Assim, teremos hipertensão arterial, taquicardia, aumento do ritmo respiratório, inibição motora, secreção intestinal, e midríase. Porém, o estímulo dos núcleos anteriores nos dará uma resposta do tipo de excitação parassimpática, ou seja, justamente o contrário das que acabamos de descrever. Neste tipo de excitação haverá miose. Desta maneira, podemos observar que o hipotálamo toma parte ativa no movimento pupilar, isto é, preside à dilatação ativa da pupila através do sistema simpático. Portanto, preside as funções vegetativas e, no caso em questão, a via midriática. Esta, se origina da coluna inter-medio-lateral em cada hemi-medula. Aí encontramos células multipolares, provenientes da placa basal, que dão origem a fibras eferentes viscerais, que saem do neuro-eixo com as eferentes somáticas, pelas raízes motoras dos nervos espinhais e, por intermédio do ramo comunicante branco, atingem o tronco simpático. As fibras pré-ganglionares para o olho emergem da medula espinhal do 1.º, 2.º e 3.º nervos torácicos, porém as que vão ao músculo dilatador da pupila, emergem do 2.º nervo torácico (KUNTZ, 1958). Estes axônios ascendem e atingem o gânglio cervical superior, localizado na extremidade cranial do segmento do tronco simpático, que é geralmente volumoso, fusiforme e representa funcionalmente os quatro primeiros gânglios simpáticos cervicais. Daí, saem fibras pós-ganglionares, que se estendem aos plexos da carótida interna e cavernoso. As fibras que vão ao músculo dilatador da pupila não

atravessam totalmente o plexo da carótida interna e sim, o plexo cavernoso, do seguinte modo: a curta distância do gânglio cervical superior, as fibras derivam-se para a orelha média junto com as fibras caroticotimpânicas e atravessam o plexo timpânico. Depois, emergem da orelha média e passam ao crânio lateralmente ao nervo do canal pterigóideo e, então entram no plexo cavernoso (KUNTZ, 1958).

Dêste plexo, as fibras atravessam a fissura orbital superior e penetram no gânglio ciliar depois de atravessarem o ânulo tendíneo comum. Algumas fibras atravessam a raiz simpática do gânglio ciliar e incorporam-se aos nervos ciliares curtos. Outras, atingem o bulbo através dos nervos ciliares longos, não se comunicam pois com o gânglio ciliar e sim, estendem-se diretamente ao bulbo. Portanto, podemos dizer que, ao excitar-se a medula ao nível de T_2 , há uma midríase homolateral, cujo efeito poderá ser suprimido se seccionarmos o simpático a êste nível. As células da coluna intermédio-lateral ao nível de T_2 , são controladas por um verdadeiro centro iridodilatador, que é o diencéfalo, colocado na região hipotalâmica.

SECREÇÃO LACRIMAL

A secreção lacrimal é outra importante função do Sistema Nervoso Autônomo (WALSH, 1969).

A glândula lacrimal, situada na parte superior, lateral e anterior do osso frontal, juntamente com as glândulas acessórias de KRAUSE e WOLFRING constituem a principal fonte de secreção de lagrima.

Na secreção da lágrima temos que incluir os centros, ou vias supra-nucleares que, incluem o córtex, o sistema límbico e o hipotálamo, que enviam fibras ao núcleo crimal (WAHSH, 1969).

A inervação funcional da glândula lacrimal é dada por dois sistemas:

I — Inervação parassimpática.

A inervação parassimpática é feita por neurônios localizados no núcleo lacrimal (i neurônio) que faz parte da coluna eferente visceral geral. Êste núcleo coloca-se próximo ao núcleo salivatório superior, e fornece fibras pré-ganglionares que se incorporam ao nervo intermédio passando estas diretamente através do gânglio genicular, seguindo o nervo petroso maior, e logo após o nervo do canal pterigóideo. Finalmente, as fibras pré-ganglionares do núcleo lacrimal atingem o gânglio pterigopalatino onde ocorrem sinapses, partindo estas fibras pós-ganglionares que passam ao nervo maxilar via ramos comunicantes (nervos pterigopalatinos). Daí seguem, via nervo zigomático, à glândula lacrimal, pela união que existe entre êle e o lacrimal. Os impulsos parassimpáticos são secretores (ERHART, 1965).

II — Inervação simpática.

As fibras pré-ganglionares originam-se de dois ou três primeiros segmentos torácicos. Estas fibras atingem o gânglio cervical superior através do tronco do simpático.

No gânglio cervical superior ocorrem as sinapses e destes gânglios partem as fibras pós-ganglionares que seguem o plexo carótido e passam à glândula lacrimal por duas ou três rotas (WALSH, 1969). Uma via segue o nervo do canal pterigóideo; outra segue o plexo carótico e os nervos oftálmico e lacrimal; e finalmente pode atingir a glândula via plexo cavernoso, artéria oftálmica e artéria lacrimal.

Os impulsos aferentes para a secreção de lágrima provém de terminações sensoriais do nervo trigêmeo.

SUMARIO

Os autores estudam a anatomia, histologia, fisiologia e farmacologia do Sistema Nervoso Autônomo. Estudam ainda seus gânglios, a pupila com seus reflexos e a secreção de lágrima.

SUMMARY

Autonomic Nervous System

The authors study the anatomy, histology, physiology and pharmacology of the Autonomic Nervous System. They still study its ganglions, the pupil with its reflexes and tear secretion.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABBOTT, Kenneth H. — The vegetative nervous system. In: BAKER, A. B. Clinical neurology. 2 ed. (New York) a Hoeber-Harper Book (1962) v. 4, cap. 43, p. 2020-2048. Ilust.
- 2 — BONIN, Gerhardt von — Optic system. In: ——— Functional neuro-anatomy. In: The Ciba collection of medical illustrations. With a supplement on the Hypothalamus. Prepared by Frank H. Netter. With a foreword by John F. Fulton (New York) Ciba (1958), v. 1, section III, p. 63. Ilust. 31 cm.
- 3 — CALASANS, O. Marcondes — Anatomia do músculo ciliar no homem. Folia clin. et briol. (separata) 19(1/3):148-150, jan.-mar. 1953. Ilust.
- 4 — CALASANS, O. Marcondes — Arquitetura do músculo ciliar no homem. Anais da Fac. Med. Univ. São Paulo (separata) 27(1):3-98, jun. 1953. Ilust.
- 5 — DUKE-ELDER, Stewart ed. — Pharmacological agents — II Systemic effectors. The autonomic effectors. In: ——— System of ophthalmology the foundations of ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1962, V. 7, cap. 19, p. 535-85. Ilust.
- 6 — ERHART, Eros Abrantes — Neuroanatomia. 3 ed. (S. Paulo), Liv. Atheneu Editôra São Paulo, 1965, 374 p. Ilust.
- 7 — GARDNER, Ernest et al — Encéfalo e nervos crânicos. In: ——— Anatomia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 68, pág. 656-679.
- 8 — GARDNER, Ernest et al — Encéfalo e nervos crânicos. In: ——— Anatomia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 68, pág. 656-679.
- 9 — GARDNER, Ernest — Fundamentals of neurology. 5 ed. Philadelphia, W. B. Sanders, 1968, 367 p.
- 10 — GARDNER, Ernest et al — O olho. In: ——— Anatomia. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 72, pág. 725-737. Ilust.
- 11 — GARDNER, Ernest — A órbita. In: ——— Anatomia. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 71, pág. 710-724. Ilust.
- 12 — GARDNER, Ernest — Regiões parotídica, temporal e infratemporal. In: ——— Anatomia. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 74, pág. 747-761. Ilust.
- 13 — GUYTON, Arthur C. — Sistema nervoso vegetativo. In: ——— Tratado de fisiologia médica. 2 ed. México (etc.) Editorial Interamericana, 1963, cap. 20, p. 238-50. Ilust.
- 14 — HARRINGTON, David O. — Anatomy of the visual pathway. In: ——— The visual fields. 2 ed. Saint Louis, The C. V. Mosby, 1964, cap. 4, pág. 88-104.

- 15 — HOUSE, Earl Lawrence & PANSKY, Ben — Pyramidal control of muscular activity. In: ———, ——— A functional approach to neuroanatomy. New York, McGraw-Hill Book Comp. (1960), cap. 20, p. 353-361. Ilust.
- 16 — HOUSE, Earl Lawrence & PANSKY, Ben — Special somatic afferent system. In: ———, ——— A functional approach to neuroanatomy. New York, McGraw-Hill Book Comp. (1960), cap. 9, p. 160-172. Ilust.
- 17 — HOUSSAY, Bernardo A. et al — Hipotálamo. In: ——— Fisiologia Humana. 4 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1969, cap. 86, p. 1131-42. Ilust.
- 18 — HOUSSAY, Bernardo A. et al — Sistema nervioso autónomo. In: ——— Fisiologia Humana, 4 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1969, cap. 85, p. 1120-30. Ilust.
- 19 — INNES, Ian R. & NICKERSON, Mark — Substâncias que atuam nas terminações nervosas adrenergicas pós-ganglionares e nas estruturas por elas inervadas (substâncias simpaticomiméticas). In: ——— GOODMAN, Louis e GILMAN, Alfred — As bases farmacológicas de terapêutica, 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967, cap. 24, p. 434-73.
- 20 — INNES, Ian R. & NICKERSON, Mark — Substâncias inibidoras da ação da acetilcolina nas estruturas inervadas por nervos pós-ganglionares parassimpáticos (substâncias antimuscarínicas ou atropínicas). In: ——— GOODMAN, Louis e GILMAN, Alfred — As bases farmacológicas da terapêutica. 3 ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1967, cap. 25, pág. 474-96.
- 21 — JOHNSON, Paul C. — Sentidos especiales; la visión. In: SELKURT, Ewald E. — Fisiologia. 2 ed. Buenos Aires (etc.) El Ateneo, 1969, cap. 4A, p. 84-103. Ilust.
- 22 — KERR, Frederick W. L. — The pupil — functional anatomy and clinical correlation. In: SMITH, J. Lawton ed. — Neuro-ophthalmology, Saint Louis, The C. V. Mosby, 1968, cap. 4, pág. 49-80. Ilust.
- 23 — KOELLE, George B. — A transmissão neuro-humoral e o sistema nervoso autónomo. In: GOODMAN, Louis S. & GILMAN, Alfred — As bases farmacológicas da terapêutica. 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967, cap. 21, pág. 362-99. Ilust.
- 24 — KOELLE, George B. — Parassimpaticomiméticos. In: GOODMAN, Louis & GILMAN, Alfred — As bases farmacológicas da terapêutica. 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967, cap. 23, p. 422-33.
- 25 — KOELLE, George B. — Agentes anticolinesterásicos. In: GOODMAN, Louis & GILMAN, Alfred — As bases farmacológicas da terapêutica. 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967, cap. 22, pág. 400-21.
- 26 — KUNTZ, Albert — The autonomic nervous system; innervation of the intrinsic eye muscles. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. New York, Ciba (1964), cap. 4, p. 92. Ilust.
- 27 — KUNTZ, Albert — Morphology and distribution of the autonomic nervous system; the ciliary ganglion. In: ——— The autonomic nervous system. 3 ed. Philadelphia, Lea & Febiger (1964), cap. 1, p. 35.
- 28 — KUSCHINSKY, G. & LÜLLMANN, H. — Órgãos vegetativos. Sistema nervioso vegetativo. In: ———, ——— Manuel de farmacologia, 3 ed. Barcelona (etc.), Editorial Marin, 1967, 1969, cap. 1, p. 1-39. Ilust.
- 29 — LIMONGI, José Papaterra — Midriáticos. Mióticos. Cicloplégicos. Reações oculares a substâncias tóxicas. In: CORBETT, Charles Edward — Elementos de farmacodinâmica. São Paulo, Fundo Editorial Prociencx, 1964, cap. 37, pág. 469-80.
- 30 — LOCKHART, R. D., HAMILTON, G. F., FYFE, F. W. — Central nervous system; visual path. In: ———, ———, ——— Anatomy of human body. London, Eaber and Faber (1959), p. 358-363. Ilust.
- 31 — NICKERSON, Mark — Inibidores adrenérgicos: Substâncias bloqueadoras de estruturas inervadas pelos nervos adrenérgicos. In: GOODMAN, Louis e GILMAN, Alfred — As bases farmacológicas da terapêutica, 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967, cap. 26, pág. 497-526.
- 32 — OCHS, Sidney — Funciones nerviosas superiores. In: SELKURT, Ewald E. — Fisiologia. 2 ed. Buenos Aires (etc.), El Ateneo, 1969, cap. 9, pág. 198-209. Ilust.
- 33 — ORTS LLORCA, Francisco — Mesencéfalo; conexiones de los tubérculos caudales. In: ——— Anatomia humana. 2 ed. Barcelona, Editorial Científico-Médica, 1960, t. 2, cap. 10, p. 261.

- 34 — ORTIS LLORCA, Francisco — Mesencéfalo; tubérculos rostrales (colliculi rostrales). In: ——— Anatomia humana. 2 ed. Barcelona, Editorial Científico-Médica, 1960, t. 2, cap. 10, p. 258-260.
- 35 — PALOMAR-COLLADO, F. & PALOMAR-PETIT, F. — Motilidade intra-ocular estudio de la pupila en estado dinámico. In: ——— Exploración y sintomatología oftalmoneurológica. Barcelona, Ed. Palestra, 1965, cap. 15, p. 183-192. Ilust.
- 36 — PASSMORE, R. & ROBSON, J. S. — The conducting tissues. In: ——— A companion to medical studies, anatomy, biochemistry, physiology and related subjects. Oxford Edimburg, Black Well Scientific Publications, 1968, cap. 1, V. 1, pág. 14-29. Ilust.
- 37 — PEREIRA, Sérgio Aranha — Drogas adrenérgicas e antiadrenérgicas. In: CORBETT, Charles Edward — Elementos de farmacodinâmica. São Paulo, Fundo Editorial Prociencx, 1964, cap. 4, p. 33-47.
- 38 — PEREIRA, Sérgio Aranha — Drogas colinérgicas e anticolinérgicas. In: CORBETT, Charles Edward — Elementos de farmacodinâmica. São Paulo, Fundo Editorial Prociencx, 1964, cap. 5, pág. 49-61.
- 39 — PEREIRA, Sérgio Aranha — Drogas de ação ganglionar. In: CORBETT, Charles Edward — Elementos de farmacodinâmica. São Paulo, Fundo Editorial Prociencx, 1964, cap. 6, p. 63-7.
- 40 — RANSON, Stephen Walter — Córtex cerebral. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3 ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1965, p. 320-351.
- 41 — RANSON, Stephen Walter — Nervos cranianos e seus núcleos. In: ——— Anatomia dos sistema nervoso. 3 ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 218-252.
- 42 — RANSON, Stephen Walter — Reflexos e arcos reflexos. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3 ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, pág. 373-385.
- 43 — ROBERTIS, E. D. P. et al — Bases celulares de la conducción nerviosa y de la transmisión sináptica. In: ——— Biología celular. 8 ed. Buenos Aires (etc.), El Ateneo, 1970, cap. 24, p. 428-52. Ilust.
- 44 — ROCHA E SILVA, M. et al — Organização anatômica e funcional do sistema nervoso autônomo (SNA). In: ——— Fundamentos da farmacologia e suas aplicações à terapêutica. 2 ed. São Paulo, Edart - São Paulo. Liv. Editôra, 1968, v. 1, cap. 7, pág. 191-301. Ilust.
- 45 — ROTHE, Carl F. — Regulacion de la funcion visceral. In: SELKURT, Edwald E. — Fisiologia. 2 ed. Buencs Aircs (etc.), El Ateneo, 1969, cap. 7 A-B, páã. 163-83. Ilust.
- 46 — RUCH, Theodore C. — Binocular vision and visual pathways. In: ——— Medical physiology and biophysics. 18 ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Comp., 1960, cap. 20, p. 450-462. Ilust.
- 47 — VOLLE, Robert L. & KOELLE, George B. — Excitantes e bloqueadores ganglionares. In: GOODMAN, Louis & GILMAN, Alfred — As bases farmacológicas da terapêutica. 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1967, cap. 27, p. 527-42.
- 48 — WALSH, Frank B. ed. — The autonomic nervous system. In: ——— Clinical neuro-ophthalmology. 2 ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Comp., 1957, cap. 3, p. 127-143. Ilust.
- 49 — WALSH, Frank B. & HOYT, William Fletcher — The autonomic nervous system, the pupil, accommodation, and tear secretion. In: ——— Clinical neuro-ophthalmology. 3 ed. Baltimore, The Williams & Wilkins, 1969, V. 1, cap. 4, p. 434-566. Ilust.
- 50 — WRIGHT, Samson — The autonomic nervous system. In: ——— Applied physiology. 11 ed. London, Oxford University Press, 1965. pte. 7, pág. 333-51. Ilust.

CATARATA SINDERMATÓTICA

(Associada a prurigo asma de Besnier)

MORIZOT LEITE F.^o (*)
LUIZ BERNARDINO VAZ (**)

Não raras vezes, encontramos a associação de catarata com diferentes afecções dermatológicas formando síndromes das mais variadas. A primeira observação foi relatada em 1868 por ROTMOND, no entanto, a designação de sindermatótica (1) foi proposta por KUGELBERG em 1934 e aceita embora outras designações possam ser usadas como catarata dermatógena (DUKE ELDER) e catarata atópica (COCA, 1931) (2).

Sem dúvida, as alterações do cristalino são inespecíficas, não existindo nenhuma alteração patognomônica; já as alterações dermatológicas são mais específicas e assim sendo caracterizam síndromes tais como:

SÍNDROME DE ANDOGSKY — Descrita pela primeira vez por VIDAL em 1886, só veio a ter atenção despertada em 1914 por ANDOGSKY (3). É a associação de catarata e neurodermite disseminada (BESNIER). Caracteriza-se por prurigo com liquenificação mostrando uma distribuição típica. Pode ser exudativa ou seca sendo nesta última forma que se observa a catarata. Depois do prurido, observa-se placas isoladas, escamadas e ligeiramente eritematosas. Na neurodermite seca, há vesículas, e a erupção é em placa (4). A etiologia da catarata é desconhecida embora teorias endócrinas, nervosas e alérgicas tenham sido propostas por vários autores sem explicação comprovada.

SÍNDROME DE WERNER — É uma atrofia cutânea de caráter familiar com senescência prematura, catarata do jovem, ulcerações tróficas do joelho e múltiplas endocrinopatias. Esta síndrome foi durante muito tempo confundida com a esclerodermia e até mesmo sua diferenciação com a síndrome de Rothmund foi mal estabelecida até 1934. As lesões cutâneas aparecem na puberdade ou mesmo mais tarde entre 20 e 25 anos. Sua evolução é insidiosa levando a uma incapacidade funcional total. A estas lesões associam-se hipogenitalismo, ulcerações tórpidas dos membros

(*) Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Valença — Fundação Educacional D. André Arcoverde.

(**) Residente do Instituto Benjamin Constant.
Recebido para publicação em 22-X-71.

inferiores, hiperqueratose palmo plantar e esclerodactilia progressiva. A catarata aparece entre 20 a 35 anos podendo às vezes desenvolver-se rapidamente a ponto de levar a perda da visão após 6 meses do início da afecção ocular (4).

A patogenia desta enfermidade é bastante obscura com teorias as mais diversas. Citam-se desde a sua relação com uma afecção simpática (CURSCHMANN) até sua associação com alterações hipofisárias e principalmente com o nanismo (MARANON) (4).

SÍNDROME DE ROTHMUND-JACOBI — Individualizado por ROTHMUND em 1868 em 5 doentes da região de Walbertal portadores de lesões cutâneas porém somente em 1906 é que foi descrito por JACOBI como poiquilodermia. As lesões cutâneas de aparecimento precoce (1 mês) associam-se a uma catarata congênita bilateral (7). Outros autores citam o seu aparecimento entre o 4.º e 7.º anos de vida com uma instalação e evolução rápida. Nos momentos atuais a maioria dos autores associa a esta síndrome de Thompson (Rothmund sem catarata) devido a grande dificuldade inicial de individualizar pelas lesões cutâneas as duas enfermidades. Preferem falar em S. de Rothmund-Thompson (5, 7).

APRESENTAÇÃO DO CASO

O caso clínico que motiva esta comunicação é de uma catarata associada a “prurigo asma de Besnier”.

K.V.A., matriculada no ambulatório de oftalmologia do Instituto Benjamin Constant sob n.º 32.470, sexo feminino, côr branca, 5 anos de idade, nacionalidade brasileira, nascida na Guanabara onde sempre residiu. Procurou o Serviço pela primeira vez em 16-6-71.

H.D.A. — Informa a mãe da paciente que há um ano observou o aparecimento de uma “pinta branca” em A.O. da criança com diminuição progressiva da visão afastando-a de sua vida lúdica.

H.P.P. — A paciente apresenta desde os 4 meses de idade doença de pele que se iniciou com intenso prurido logo seguido de uma lesão secretante, localizada na face. A lesão sempre teve esta localização com intensa atividade e período de melhora. Portadora de asma brônquica desde 5 meses de idade.

Antecedentes familiares patológicos — Mãe e 3 irmãos com asma brônquica. Um irmão com rinite alérgica. Demais antecedentes, sem interesse.

Exame Oftalmológico: acuidade visual em A.O. — vê vultos a 20 cm.

Inspeção: Dermatite atópica localizada em toda a face da paciente.

Anexos: Discreta hiperemia conjuntival com pouca secreção no fundo de saco conjuntival.

Reflexos pupilares normais. Pupilas isocóricas.

Biomicroscopia: O.E. — Opacificação capsular posterior e nuclear.

O.D. — Opacificação capsular posterior.



Tensão ocular: A.O. — 14 mm Hg.

Fundo de olho: prejudicado.

Diagnóstico: Catarata sindermatótica associada a prurigo — Asma de Besnier. Foram pedidos exames de rotina para cirurgia da catarata e parecer dermatológico quanto ao estado de atividade da lesão e orientação terapêutica. (Realizado no Serviço de Dermatologia da Policlínica do Rio de Janeiro). Em 11-7-71 a paciente retornou à consulta com o parecer dermatológico indicando o uso de corticóides local e sistêmico.

Exames complementares: Cálcio — 5 meq/l — 10 mg% (fotometria de chama).

Abreugrafia normal, PPD normal, Na — 148 meq/l, Cl — 102 meq/l, K — 4,6 meq/l, glicose — 100 mg (Follin Wu). Hemograma — Eosinofilia 12.

CONCLUSÃO

O referido caso encontra-se em observação no nosso Serviço, aguardando melhores condições para submeter-se a intervenção cirúrgica. Trata-se realmente de um caso raro de tal forma que em 47.000 doentes fichados no Serviço de Dermatologia da Policlínica do Rio de Janeiro (9) até junho de 1962, apenas 502 casos eram de dermatite atópica sendo que destes 94 eram Prurigo Asma de Besnier e somente um caso apresentava catarata sindermatótica (6).

RESUMO

Os autores apresentam um caso de catarata sindermatótica associada a Prurigo Asma de Besnier fazendo uma revisão da literatura mostrando a raridade do caso.

SUMMARY

Sindermatotics Cataract

The authors presented a case of sindermatotics cataracts associated with Besnier's Asthma Prurigo reviewing the literature that proves the uncommonness of the case presented in this work.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Francisco Valter da Justa Freitas, João Alberto Holanda Freitas, Antonio Augusto de Almeida — Revista Brasileira de Oftalmologia n.º 4, vol. XXVII, dezembro 1968.
- 2 — Alfred Cowan, M.D. and Joseph V. Klauder, M.D. — Frequency of occurrence of Cataract in atopic dermatitis — Archives of Ophthalmology, vol. 43, n.º 4, abril 1950.
- 3 — A. Martín Pascoal, A. Franco Sanchez y R. Bartolozzi — Catarata atópica — Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, Tomo XXIX, n.º 7, julho 1969.
- 4 — F. Galindez Iglesias — Catarata atópica — Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, Tomo XI, n.º 7, julho 1951.
- 5 — J. J. Lyeve et J. F. Levy — La Cataracte Sindermatotique — Archives D'Ophtalmologia, Tome 26, n.º 6, septembre 1966.
- 6 — J. Ramos e Silva — Catarata Sindermatótica — Patologia Ocular, v. II — 1953 (Prof. Paulo Filho).
- 7 — Jules François (1959) — Cataratas congênitas.
- 8 — P. Bernard e cols. — A propos d'un cas de cataracte dermatotique atopique — Annales D'Oculistique, Vol. 199, Fasc. XI, nov. 1966.
- 9 — Peryassu D. e Lowy G. — Aspectos clínicos da Variante do Eczema Prurigo — Revista Brasileira de Alergia, 109-116, janeiro-março 1963.

RABDO MIOSARCOMA EMBRIONÁRIO DE ÓRBITA

EVERALDO LEMOS (*)

ANTENOR TEIXEIRA LEAL (**)

O rabdomiosarcoma é considerado a neoplasia maligna de órbita mais comum na criança (1, 2). Distingue-se em 3 formas, de acordo com o quadro histopatológico: pleomorfo, embrionário e alveolar. Apresentamos 2 casos observados no Serviço de Oftalmologia do Hospital da Agro-indústria do Açúcar de Alagoas, ambos do tipo embrionário e tecemos considerações sobre os aspectos clínicos, histológicos e terapêuticos.

RELATO DOS CASOS

1 — M.J.S.J., 4 anos, sexo feminino, parda, apresentou-se no Serviço em 10-5-70, apresentando em O.D. exoftalmia de 1 mês de duração, produzida por tumoração na pálpebra superior. A tumoração firme e elástica à palpação, era visível sob o fornix superior, parecendo aprofundar-se rente à parede superior da órbita. O olho se apresentava sem função, com ausência de reflexo pupilar ou projeção luminosa. Havia extensa ulceração da córnea por exposição. A paciente tinha sido tratada no início com antibióticos por via oral e local, obviamente sem resultado. Foi realizada biopsia em 20-5-70, aparecendo ao exame histopatológico evidência de neoplasia mesenquimatosa indiferenciada. Cortes posteriores não mostraram as estriações características de rabdomiosarcoma. Em 27-5-70 a paciente foi submetida a exenteração subperióstica com inclusão de pálpebras e recobrimento da cavidade com enxerto de pele. Recebeu no período de 30-7 a 18-9-70 irradiação da órbita, recebendo 300 r três vezes por semana, num total de 5.400 r. Em 15-2-71 apresentou-se com dor espontânea na perna direita. Rx do quadril e do tórax demonstraram evidência de metástases ósseas e pulmonares. Em 20-6-71 a paciente estava viva, com as metástases

(*) Oftalmologista do Hospital da Agro-indústria do Açúcar de Alagoas. Oftalmologista do Hospital José Carneiro, Maceió, Alagoas.

(**) Patologista do Hospital da Agro-indústria do Açúcar de Alagoas. Professor Assistente da Faculdade de Ciências Médicas do Estado de Alagoas.

Recebido para publicação em 29-XI-71.

2 — R.M.L., 4 anos, sexo masculino, pardo, apresentou-se em 2-10-70, com exoftalmia em O.E., de evidente origem tumoral orbitária, tendo sido também tratado anteriormente com antibióticos. O olho já estava sem função por atrofia óptica de compressão. Biopsia feita em 14-10-70 evidenciou o mesmo quadro histológico do paciente anterior. Foi submetido a exenteração subperióstica com conservação da pálpebra superior e enxerto de pele na cavidade em 5-11-70. Em 6-4-71 reapareceu no Serviço, não tendo obedecido à orientação de receber radioterapia posterior à intervenção. Apresentava tumoração na região superciliar, tendo o Rx de crânio demonstrado lesões osteolíticas do frontal à altura da tumoração. Foi tratado com radioterapia fora do Serviço, com dosagem que não podemos precisar, estando vivo em 20-6-71.

CONSIDERAÇÕES

O aspecto clínico desta neoplasia pode fazê-la confundir nas fases iniciais com o hemangioma orbitário, a leucemia e o neuroblastoma (3, 7). A leucemia pode ser avaliada por exame do sangue ou medula óssea e o neuroblastoma apresenta geral-



FIG. 1 — Caso n.º 1. Aspecto do paciente.

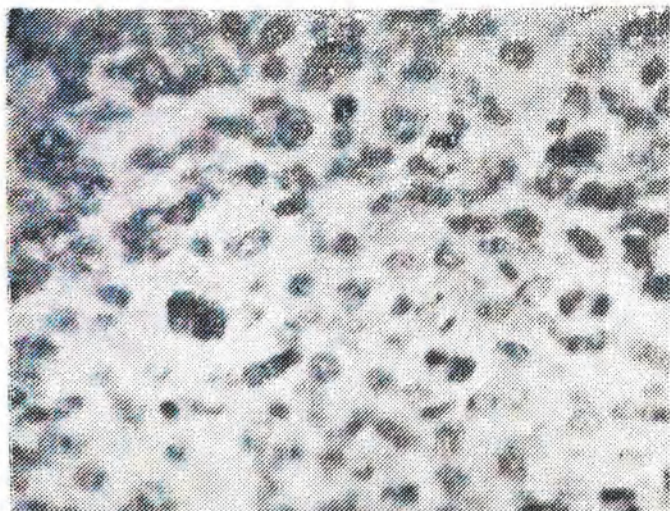


FIG. 2 — Microfotografia do aspecto histopatológico.



FIG. 3 — Metastase pulmonar à esquerda.

mente sintomas iniciais em outros órgãos. DABEZIES e NAUGLE apresentam um caso em que houve confusão diagnóstica inicial com uma pansinusite (10). REESE assinala sangramento nasal sem causa evidente como sinal sugestivo (7). Pode às vezes ocorrer semelhança com a celulite orbitária. A direção da exoftalmia geralmente é no eixo naso-temporal e de cima para baixo, como se o tumor nascesse no canto nasal superior da órbita, assinalando-se excessão para o tipo alveolar que parece preferir a parede inferior da órbita (2). A predominância de sexo divide as opiniões, alguns autores notando uma predileção pelo sexo masculino, enquanto outros não notam diferença. Não parecem existir conotações genéticas, embora REESE anote 2 casos em dois irmãos.

Os rabdomiosarcomas apresentam extremas variações em seus caracteres citomorfológicos e devido a isso algum tempo decorreu antes que fôsse considerado como o tumor maligno mais comum na órbita, na criança, e o terceiro no total das neoplasias malignas na criança, ultrapassado apenas pelo neuroblastoma e pela leucemia. Em parte essa diferenciação estatística foi adiada pela ocorrência muito comum do tipo embrionário, onde dificilmente são encontrados os elementos estriados característicos do tumor de origem muscular. Geralmente é necessária nesse tipo uma exaustiva pesquisa histológica com múltiplos cortes finos, não mais de 5 micra, para a



FIG. 4 — Metastase osteolítica da pelvis à direita.



FIG. 5 — Caso n.º 2 — Aspecto do paciente.



FIG. 6 — Histopatologia. Reprodução de slide colorido.



FIG. 7 — Recidiva local.

evidenciação das estriações. Além disso, STOUT pondera que nos mioblastos no músculo estriado adulto elas aparecem e desaparecem a curtos ou longos intervalos de tempo. Torna-se assim às vezes contraproducente a espera pelo diagnóstico definitivo. A evolução clínica e um mínimo de evidência histológica devem bastar para uma atitude terapêutica. Acredita-se que êsses tumores são derivados de tecido mesenquimatoso com potencial para diferenciação em fibras musculares, podendo assim aparecer em sítios desprovidos de músculo estriado. Se considerarmos a variação temporal no aparecimento das estriações no mioblasto do músculo adulto é evidente que mais dificilmente serão elas demonstráveis a partir desse tecido mesenquimatoso de origem (3, 5).



FIG. 8 — Metastase osteolítica do frontal.

O quadro histopatológico apresenta células fusiformes delgadas com processos bipolares, com citoplasma eosinófilo e relativamente abundante. Às vezes são alargadas à altura dos núcleos, ou muito pequenas e arredondadas com pouco citoplasma, com estriações longitudinais ou cruzadas. Uma variante é o chamado rabdomyosarcoma botrióide, com aparência polipóide. Aparentemente o tipo embrionário é o de maior grau de malignidade, ao contrário do tipo diferenciado ou pleomórfico, caracterizado pela presença freqüente de estriações, em células longas arranjadas em massas sinciais, com núcleos múltiplos e citoplasma eosinófilo, ou células vacuoladas contendo glicogênio nos vacúolos.

Geralmente está ligado a um músculo estriado e ocorre num grupo etário mais elevado, tendo-se assinalado 2 casos de ocorrência aparentemente congênita, bem como o caso de paciente mais velho, 75 anos (7, 8).

O tipo alveolar aparece geralmente até 20 anos, apresentando um aspecto lembrando tumores epiteliais, com trabéculas de conectivo separando alvéolos de grupos celulares. Os alvéolos têm o centro mais ou menos vazio, contendo às vezes células gigantes e multinucleadas livres. As estriações são de difícil achado. Assinalamos que em qualquer dos tipos as estriações podem ser encontradas nas metástases (7).

A ocorrência percentual dos 3 tipos é ainda discutida, aparecendo o embrionário como o mais freqüente (73%), na casuística clássica de PORTERFIELD e ZIMMERMAN, seguido pelo alveolar (17%).

A diferenciação histológica é importante pelo fato do prognóstico parecer tanto pior quanto menos diferenciado é o tumor, embora na casuística acima citada o tipo alveolar pareça ser o de pior prognóstico (100% fatal).

O diagnóstico é feito de suspeição pelo exame clínico e positivado pela biopsia, que não deve ser de aspiração ou rotativa, pela possibilidade de não se obter material representativo. O fato de haver propensão à recorrência na linha de incisão proíbe a via transcraniana de abordagem. Foram assinaladas partículas semelhantes a vírus em alguns espécimes à microscopia eletrônica.

O tratamento de eleição é a exenteração precoce, onde REESE dá um índice de 50% de cura. O prognóstico parece melhor no tipo diferenciado, onde chega à sobrevivência de 3 anos a 50% dos casos, e é pior no tipo alveolar, como frisamos acima. Considerando-se que as recidivas e metástases ocorrem geralmente nesse prazo de 3 anos após cirurgia, cre-se praticamente curado o paciente após esta faixa de espera. O tratamento radioterápico, apesar de alguns entusiastas (9), não oferece estatística convincente. A radioterapia pós exenteração parece interessante, visando esterilizar o campo residual. A quimioterapia não apresenta ainda estatística de volume apreciável.

Agradecimento

Agradecemos ao Professor Adonis de Carvalho, do Recife, Pernambuco, pela revisão das lâminas histopatológicas.

RESUMO

Apresentam-se 2 casos de sarcoma embrionário de órbita, salientando-se os aspectos clínicos e histopatológicos da neoplasia. Enfatiza-se a necessidade de um diagnóstico e tratamento precoces, dada a alta malignidade do tumor.

SUMMARY

Embryonal Sarcoma of Orbit

2 cases of embryonal sarcoma of orbit are presented. Author emphasizes clinical and histopathological aspects of this kind of tumor.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Peterfield, J. & Zimmermann, L. — Rhabdomyosarcoma of orbit. A clinicopathological study of 55 cases. *Virchow's Arch. Path. Anat.* 335:329-44, 1962.
- 2 — Reese, A. — Tumors of the eye. Hoeber, 1966, 441-49.
- 3 — Hogan, M. & ZIMMERMAN, L. — Ophthalmic Pathology. Saunders, 1962, 747-51.
- 4 — Kessel, S., Copenhaver, R. & Arean, V. — Orbital Rhabdomyosarcoma. *Am. J. of Ophth.*, 60:811-818 — 1965.
- 5 — Norton, H. — Cross striations and identification of orbital Rhabdomyosarcoma. *Am. J. of Ophth.*, 60:55-62 — 1965.
- 6 — Chaves, E. — Rhabdomyosarcoma plcomórfico da órbita. *Rev. Bras. Oftal.* Vol. 26 73-82, 1967.
- 7 — Jones, I., Reese, A. & Kraut, J. — Orbital Rhabdomyosarcoma. An analysis of 62 cases. *Am. J. of Ophth.* 61:721-36, 1966.
- 8 — Himmel, S. & Siegel, H. — Congenital embrional orbital Rhabdomyosarcoma in a newborn. *Arch. of Ophthal.* 77:662-65, 1967.
- 9 — Sagerman, R., Cassady, R. & Tretler, P. — Radiation therapy for orbital Rhabdomyosarcoma of the orbit. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otolar.* 72:849-54, 1968.
- 10 — Dabiezies, O. & Naugle, Jr., T. — Alveolar Rhabdomyosarcoma of paracentral sinusea and orbit. *Am. J. of Ophth.* 79:574-77, 1968.

ANESTESIA EM FOTOCOAGULAÇÃO

ALBERTO AFFONSO FERREIRA

INTRODUÇÃO

Conhecemos de longa data a ação maléfica da luz sobre a retina durante as observações dos eclipses solares sem a devida proteção de filtros. No entanto, sua aplicação terapêutica é relativamente recente, cabendo a MEYER-SCHWICKERATH o nosso conhecimento da correta aplicação do método e que, associado a LITTMANN, produziu o fotocoagulador Zeiss, usado no nosso Serviço.

Em Oftalmologia se empregam dois tipos básicos de fotocautérios, que se distinguem apenas pela natureza da fonte luminosa: os fotocoaguladores e os lasers (1). Os fotocoaguladores são dotados de uma lâmpada especial podendo ser de xenônio em alta pressão, ou de mercúrio, que produz luz ordinária de grande potência. O outro tipo é o Laser que produz luz homogênea e coerente, com o mesmo comprimento de onda. Atualmente, além do clássico laser de rubi, cuja luz monocromática (vermelha), limita sua ação nos vasos retinianos, temos o de argônio (luz verde) que montado num sistema óptico binocular e perfeito controle de diafragmas, nos permite atingir lesões e vasos retinianos com a segurança desejada. A coagulação do tecido atingido pela luz, resulta da transformação de parte desta energia radiante em energia cinética nas moléculas do tecido tratado, produzindo assim o calor. Um tecido dotado de pigmento escuro como a camada pigmentar da retina se beneficia muito mais pelo poder de maior absorção de luz que apresenta. Artifícios de técnica são empregados quando se fotocoagula externamente tecidos desprovidos de pigmentação (pintando a superfície com tinta da china ou azul de metileno) (2).

Das inúmeras indicações para a fotocoagulação, as mais executadas são: para as retinopatias diabéticas, na profilaxia do descolamento da retina, em certos casos de descolamento da retina, na cório-retinite recidivante por toxoplasmose, nas hemorragias vítreas e angiomas (VON HIPPEL). Das extra-oculares temos: os xantelasmas, hemorragia subconjuntival, hérnia de íris, nevus, etc.

A fotocoagulação é relativamente indolor, mas requer imobilidade do globo ocular, especialmente quando trata afecção intra-ocular ou extra-ocular e o paciente é criança (1); nestes casos a anestesia geral é a indicada. Reservamos a anestesia

tópica ou de infiltração para os casos de fotocoagulação de superfície, e não é necessário hipotensão ocular (4).

Evidentemente, cuidados especiais devemos ter para os diabéticos que irão se submeter a anestesia geral. Um exame geral cuidadoso é realizado, o valor da glicemia e a presença da glicosúria aferidos (7) e, principalmente, cuidar das condições renais, por ser muito comum o aparecimento concomitante da retinopatia com a arteriosclerose renal-Síndrome de Kimmelstiel-Wilson. O plano da AG deve ser superficial, o que dá plena condição para que o paciente seja tratado em regime de ambulatorio (3).

O objetivo da presente comunicação é apresentar a técnica por nós empregada, que visa proporcionar anestesia superficial, mantendo imobilidade absoluta do globo ocular e informar ainda nossa casuística e eventuais complicações.

Devido ao intenso calor emitido pelo aparelho fotocoagulador, a sala de fotocoagulação deve ser dotada de dispositivos especiais, tais como, aparelho de ar condicionado, com ventilação suficiente para eliminar (pelo menos parcialmente) o cheiro de ozônio; é proibida a presença de substâncias inflamáveis e explosivas (ciclopropano, oxigênio sob pressão) no ambiente, por ser inadmissível o uso ou a presença de torpedos de oxigênio na sala; desde que se sabe que o gás é inflamável pelos raios luminosos do fotocoagulador, nossos pacientes respiram o ar ambiente, espontaneamente. A título de extrema segurança, mantemos na sala aparelho de ar comprimido filtrado, que é raramente utilizado, mas podendo garantir eventual ventilação pulmonar adequada, com auxílio do A.M.B.U.

A fotocoagulação é relativamente indolor, mas requer imobilidade absoluta do globo ocular, vale dizer, da cabeça, pálpebras e músculos extra-oculares, pois o processo terapêutico deve atingir pontos micrometricamente localizados da retina. Alguns fatores contribuem para que o paciente não consiga manter seu globo ocular perfeitamente imóvel: interação dos músculos extra-oculares, cansaço das pálpebras, fotofobia, hiperemotividade, idade do paciente.

A retinopatia diabética é uma afecção progressiva, passível de ter retardada sua evolução pela aplicação do fotocoagulador sobre os vasos da retina (5).

MÉTODO E CASUÍSTICA

Nossa casuística compreende 46 pacientes da Clínica Oftalmológica do Instituto Penido Burnier, submetidos a 126 anestésias. Não fizemos discriminação de sexo ou cor, variando a idade de 26 a 68 anos.

Os pacientes não recebem medicação pré-anestésica. São preliminarmente submetidos a exame clínico rigoroso, orientado particularmente para o aparelho cardio-respiratório e renal. Tratando-se na maioria das vezes de pacientes diabéticos em idade avançada, são feitos controles de glicemia e glicosúria. O procedimento é adiado quando os pacientes não se encontram controlados. A técnica por nós empregada consiste em dose inicial de 0,2 a 0,4 mg/kg de peso de medazepam intravenoso, seguida de uma das soluções que chamamos de "Mistura Oftalmológica" (M.O.), que consistem de:

M.O — 1. tiopental 1 g
galamina 40 mg
inoval 2 ml
atropina 1 mg
sôro fisiológico q.s.p. 50 ml

M.O — 2. metohexital 500 mg
galamina 40 mg
inoval 2 ml
atropina 1 mg
sôro fisiológico q.s.p. 50 ml

Após a injeção de mendazepam, administramos a M.O. — 1 em doses variáveis, suficientes para prover hipnose e centralização do globo ocular, o que se consegue normalmente com 150 a 200 mg, tomando-se o tiopental como base. A seguir, faz-se instilação de xilocaína a 2% tópica; a manutenção se faz com a M.O. — 2, na medida da necessidade. A respiração do paciente é espontânea.

RESULTADOS

Os resultados obtidos nas anestésias por nós realizadas até o momento têm se mostrado, sob o ponto de vista clínico, razoáveis. As misturas utilizadas em doses parcimoniosas, não são suficientes para provocar depressão respiratória grave. Aliás, a complicação mais freqüente é a depressão respiratória, ocorrida em 3 (três) anestésias, quando fomos obrigados a instituir ventilação controlada manual com uso de A.M.B.U. (American Medical Breathing Urgency), sem maiores consequências.

A anestesia é proposta com o paciente em regime semi-ambulatorial, uma vez que a maioria dos doentes deixa o hospital entre 2 a 4 horas após o tratamento, deambulando sem problemas. Em dois casos foi necessário manter os pacientes internados por 24 horas, face ao aparecimento de náuseas, vômitos e sonolência exagerada. Foi constatado, através dos exames complementares, que desenvolviam crise de hipoglicemia. Em um caso, fomos obrigados a suspender o procedimento, devido a intensa depressão respiratória seguida de secreção exagerada; tratava-se de paciente portador de enfizema pulmonar crônico.

COMENTÁRIOS

A anestesia para fotocoagulação tem sido realizada com medicação tranqüilizante e injeção retrobulbar de novocaína, na grande maioria dos centros especializados (1) (OLIVELLA CASALS e HAVENER, W. H.) (4). Esta técnica não é isenta de riscos, podendo ocorrer hematoma retrobulbar conseqüente a punção de vaso no ápice da órbita, de tal magnitude, a ponto de impedir a execução do processo coagulador, que só poderá ser realizado após absorção do sangue (usualmente 10 a 15 dias depois).

Para execução da fotocoagulação sob anestesia local há imperiosa necessidade do bloqueio retrobulbar ser sensitivo, motor e sensorial. A melhor técnica (HAVENER) (4) é aquela baseada na injeção de 4 a 6 ml da solução de lidocaína a 1% ou

2%, com hialuronidase, no espaço retrobulbar anterior. Este grande volume será suficiente para atingir as porções posteriores do espaço retrobulbar posterior conferindo também bloqueio motor.

A discreta proptose, resultante deste grande volume, facilitará as manobras coaguladoras sobre a periferia da retina. Aconselhamos sempre a proceder massagem de 3 a 5 minutos sobre o globo ocular, logo após a injeção do anestésico, para auxiliar a difusão do mesmo. Por outro lado, a instilação repetida de anestésico tópico (cocaína 10%, tetracaína 2%) em pacientes que, por motivos vários, não se submetem a anestesia retrobulbar, pode provocar descamação da córnea e conseqüente perturbação na sua transparência, prejudicando o exame do fundo do olho. Isto não ocorre com os seguintes anestésicos tópicos: proparocaína (oftaína 5%), benoxinato (dorsacaina 0,4%) e lidocaína a 1% (xilocaína).

A anestesia parcial baseada no bloqueio retrobulbar implica em sedação média, pois o exame e a fotocoagulação podem ser demorados diminuindo a cooperação indispensável do paciente.

Temos usado nos nossos casos de anestesia local, quer sejam doentes operados, quer sejam os que se submetem a exames complementares, derivados benzodiazepínicos. A grande dificuldade reside, entretanto, em tatear a sensibilidade dos pacientes às drogas, quanto à depressão do S.N.C. Se em grande número de casos conseguimos um excelente estado psicológico, em outras vezes, o paciente continua ansioso, hiper-cinético, enquanto que em outros há necessidade da colaboração de um anestesiológico supervisionar o ato, quer seja com sedação e anestesia local, quer com anestesia geral. Da interrelação entre o paciente, o oftalmologista e o anestesista, será indicada a técnica anestésica mais adequada. Vantagem nítida da anestesia geral sobre o bloqueio local é aquela relativa ao tempo de execução do método. Enquanto que sob anestesia geral, existe mínima perda de tempo, o mesmo não acontece quando se utiliza anestesia local onde o operador tem sua seqüência detida pelo cansaço do paciente, dor, fotofobia, etc. Maior número de pacientes pode ser atendido no mesmo espaço de tempo, conforme nossa experiência.

Nossos primeiros casos de fotocoagulação da retina foram feitos sem medicação sedativa e, posteriormente, usando tranqüilizantes, com resultados variáveis. Por isso, atualmente utilizamos anestesia geral em plano, mais ou menos superficial, de acordo com a necessidade. Utilizamos as seguintes drogas para conferir anestesia na fotocoagulação:

1. Tiopental — Nossa escolha recaiu sobre o tiopental, cujos efeitos são muito conhecidos e esperados, conferindo um sono tranqüilo, sem contrações musculares, soluços, etc. (6). Usamos uma concentração a 2%, a qual adicionamos pequena quantidade de atropina, galamina e inoval (R), segundo a fórmula indicada em outro lugar. Para a maioria dos pacientes a dose foi de 10 a 15 ml da fórmula.

2. Metohexital — Este barbitúrico é, sem dúvida, de efeitos muito mais rápidos e fugazes que todos os outros. Seria a droga desejável como hipnótico, se não provocasse soluços, miocontrações, espasmos, etc., quando injetada em paciente acordado. Temos usado soluções a 1% para manter o sono induzido pelo tiopental, vale dizer, na manutenção da anestesia no processo da fotocoagulação.

3. Benzodiazepínicos — O armamentário farmacêutico conta hoje com uma infinidade de sais cujo elemento ativo é a benzodiazepina, cada um com especiais peculiaridades quanto ao efeito hipnótico associado a propriedade tranqüilizante. Por causa de sua quase total ausência de efeito hipnótico, na fotocoagulação e em outros processos cirúrgicos realizados em pacientes em regime ambulatorio, damos preferência ao medazepam, em doses de 10 mg injetados na veia, lentamente.

Na evolução de nossos estudos, tentamos diversas drogas; algumas são ainda usadas, esporadicamente:

Propanidide — Este hipnótico tem seu lugar nas anestésias para fotocoagulação da retina, em vista da absoluta conscientização que os pacientes readquirem, sem "ressaca" (hangover) alguma, minutos após evidenciarem efeito depressor central. A recuperação de nossos doentes se faz rapidamente, a eventual internação por 6 horas, é mais para conforto doméstico do que por incapacidade de deambulação.

Tentamos o uso de Ketamine, esporadicamente (Juas vezes). Além de aumentar a pressão intra-ocular, pode provocar agitação psicomotora no período pós-operatório, mercê suas propriedades psicodislépticas. Tem período de recuperação anestésica longo e mantém presente o reflexo óculo-palpebral, não sendo indicada na circunstância em aprêço.

COMPLICAÇÕES

1 — Taquicardia, hipertensão — Em consequência da injeção ou instilação do midriático necessário a visão dos vasos da retina, há absorção dos mesmos provocando os sinais e sintomas acima enumerados. Este quadro muito fugaz, desaparece ao cabo de poucos minutos com a sedação do paciente.

2 — Tosse e bronco-constricção — Dada a extrema importância de preservar a função ventilatória, que pode ser alterada por drogas, pela presença de secreções e inflamações, ineficácia ciliar brônquica (fumo), etc., cuidados especiais devem ser dedicados a respiração. A mais eficaz profilaxia da tosse e bronco-constricção durante ato cirúrgico é feita estimulando os pacientes a tossir e expectorar espontaneamente, imediatamente antes do ato anestésico. Havendo condições, devemos contemplar a idéia de submeter o paciente a sessões de I.P.P.B., com aparelhos Bird, Takaoka.

Durante a fotocoagulação o aparecimento de tosse impede a realização do ato. A tosse também significa que a anestesia está muito superficial. Houve época em que aprofundávamos a anestesia e, dessa maneira, eliminávamos a reflexo da tosse. Atualmente, preferimos esperar a eliminação total da provável secreção brônquica, permitindo que o paciente acorde e possa, por si, defender-se, após o que voltamos a anestesiá-lo. As seguintes drogas podem ser indicadas para tratar a tosse, de acordo com o caso clínico: a) aminofilina 10 ml I.V.; b) hidrocortisona 100 a 200 mg I.V.; c) lidocaína a 2% sem adrenalina, 1 mg/kg I.V.

3 — Cianose — Devido a proibição de se usar oxigênio comprimido e da sala de fotocoagulação permanecer sem a necessária claridade e dos elementos circunstantes usarem óculos escuros, cuidados especiais são tomados quanto a alterações

da cõr do paciente pois a cianose, por depressão medicamentosa central, pode passar despercebida. Havendo cianose, tentamos melhorar a respiração com ar ambiente (A.M.B.U.) ou sob pressão (Flux-air). Persistindo a cianose, retiramos o paciente que é levado na própria maca onde se realiza a fotocoagulação, para a sala de recuperação contígua, onde pode ser adequadamente oxigenado.

4 — Náuseas e vômitos — Esses sintomas podem ocorrer quando o paciente ingeriu alimentos há poucas horas. É desejável que a sala da fotocoagulação possua um aspirador. Como a fotocoagulação não necessita plano profundo de anestesia, as náuseas e vômitos não provocam maiores problemas.

5 — Recuperação demorada — Pode ocorrer lenta recuperação da anestesia: por precaução, o ato de fotocoagulação é feito durante a manhã permitindo tempo suficiente de deambulação do paciente.

SUMMARY

Anesthesia in Photocoagulation

The author uses general anesthesia for photocoagulation of intraocular diseases or in children. An initial dose of intravenous medazepan (0,2 to 0,4 mg per kg) is administered, followed by "Ophthalmic Mixture" (MO-1). This consists of:

Thiopenthal — 1 g
Galamine — 40 mg
Inoval — 2 ml
Atropine — 1 mg
Saline q.s.p. — 50 ml

Then, 2% xilocaine eye drops are instilled. Maintenance of anesthesia is warranted by means of MO-2:

Metohexital — 500 mg
Galamine — 40 mg
Inoval — 2 ml
Atropine — 1 mg
Saline q.s.p. — 50 ml

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Olivella, Casals A. — La fotocoagulación como tratamiento en oftalmología. Ed T. C. Casals, Barcelona 1968, O Porto (Portugal). Outubro 1968 — 1.º Congresso Conjunto Luso-Hispano-Brasileiro. pg. 86 e 87.
- 2 — W. H. e Gloeckner, S. — Atlas of diagnostic techniques and treatment of retinal detachment. The C. V. Mosby Company, St. Louis 1967. pag. 55-108-177.
- 3 — Havener, W. H. — Ocular Pharmacology and et. The C. V. Mosby Co. 1970. pg. 46-85.
- 4 — Magoraf Collins, J. V. — The influence of general anesthetic agents on intra-ocular pressure in man. Am. Arch. Ophthal. 61:84, 1958.
- 5 — Okun, E. e Cibis, P. — The role of photocoagulation in the treatment of the proliferating diabetic retinopathy. Arch. Ophth. 75, 377, 1966.
- 6 — Vincent J. Collins; Lea & Febiger — Principles of Anesthesiology 1966; pg. 952.
- 7 — Wyllie, W. D. & Churchill Davidson, H. C. — A practice of anaesthesia. Year Book Medical Publ. 2 ed., 1966, pag. 1.223.

CURVA DIÁRIA DE TENSÃO EM PACIENTES FISTULIZADOS NORMOTENSOS

HELOISA PAULO FILHO CARVALHO
EMIR AMIN GHANEM

O presente estudo da curva nictemérica do oftalmotono em doentes fistulizados, tem por fim verificar se, nêles, a Po se mantém constante nas 24 horas ou sofre alterações para mais e para menos. Nestes últimos, é do maior alcance verificar as horas do dia e da noite em que as referidas variações ocorrem.

Os pacientes escolhidos para esta pesquisa tornaram-se normotensos, após as operações filtrantes a que foram submetidos e eram portadores de glaucoma crônico simples, da forma mista ou da forma aguda da enfermidade, num total de 32 casos.

O tempo decorrido entre as operações e o estudo ora apresentado variou de alguns meses a 8 anos.

A pressão arterial (P.A.) foi medida às 12-18-24 e 6 horas, justamente naqueles horários em que ocorrem as maiores variações da pressão intra-ocular.

O teste de Seidel foi feito em todos os casos ora apresentados, tendo como resultado fraca positividade, até positivo ++++ (ver a classificação contida no trabalho de um de nós, publicado na Rev. Bras. de Oftal. 28 (1), março de 1969) e as bôlhas de tipo I ou I-II, da mesma classificação.

A idade dos pacientes variou de 25 a 76 anos. Os pertuitos esclerais resultantes das intervenções puderam ser vistos no pós-operatório pelo exame gonioscópico.

A Po foi medida com o doente internado na Clínica às 9-12-15-18-21-24 e 6 horas da manhã, esta última com o paciente ainda no leito. Para as seis medidas iniciais foi utilizado o tonômetro de aplanção de fabricação Haag-Streit. Em todos os casos, para a medida das 18 horas, foi realizada a tonometria mista (aplanção e Sklar com pêso de 7,5) para comparação com a medida da aplanção e desconto na medida da manhã, feita, apenas, com tonômetro de Sklar, devidamente calibrado, segundo orientação de Goldmann.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

- Ocorreram variações na Curva Tensional Diária (CTD) nos pacientes fistulizados.
- A Pressão Média (Pm) máxima encontrada foi 15,7 mm Hg, a mínima 3,4 e a média de todas as Pm foi de 9,51.

A variabilidade (V) máxima foi 2,9, a mínima 0,5 e a média 1,72.

A Amplitude (A) máxima foi 10,1, a mínima 2,0 e a média 5,2.

- As pressões máximas ocorreram em sua quase totalidade às 6 e 9 horas.

As pressões mínimas ocorreram na sua grande maioria, com uma disposição equitativa, às 15-18-21 e 24 horas, justamente naqueles horários em que não tivemos praticamente pressões máximas e às 6 horas em que tivemos apenas 1 caso de pressão mínima (5,5%), horário em que ocorreram 23 pressões máximas (84%).

- Todos os pacientes eram portadores de hábitos diurnos, o que vem nos mostrar que mesmo nos pacientes fistulizados, com esta sistemática de vida, as pressões máximas ocorrem pela madrugada e manhã, e as pressões mínimas pela tarde e noite.

- Não foi encontrada uma correlação nítida entre as variações da pressão arterial e as variações da pressão intra-ocular.

- A Pm e V foram mais altas nos pacientes operados pela técnica de Elliot do que nos pacientes operados pela de Scheie: 9,61 e 1,90 para 9,27 e 1,34.

- A Pm se mostrou maior (10,04) e a V menor (1,67) nos pacientes que eram portadores, no pré-operatório, de glaucoma crônico simples que nos portadores de glaucoma forma mista, nos quais a Pm foi 7,87 e a V igual a 1,80.

- A Pm e a V foram maiores nos pacientes operados há menos de 1 ano que nos pacientes operados há mais de 1 ano: 11,2 e 1,8 para 9,0 e 1,7.

- O Teste de Seidel apresentou maior positividade nos pacientes operados há mais de 1 ano que nos pacientes operados há menos de 1 ano e também foi maior nos pacientes operados pela técnica de Elliot que nos operados pela de Scheie.

SUMMARY

Daily Tensional Curve in Fistulized Normotensive Patients

The A.A. studied the tension curve of 32 fistulized patients. Higher tensions occurred almost exclusively at 6 and 9 a.m.

A EDUCAÇÃO DE DEFICIENTES VISUAIS

CELINA CAMPOS

A educação é direito de todos.

Muitos esforços têm sido feitos para que se possa seguir este preceito.

Os indivíduos não são iguais e é preciso atender às diferenças individuais; nem todos são normais e também é preciso educar os portadores de alguma deficiência. Para isto, especialistas são preparados para enfrentar e adaptar cada caso, incentivados pelas leis federais e estaduais de ensino, que reconhecem a grande necessidade deste atendimento, obedecendo aos ideais da moderna pedagogia.

Já a nossa atual Constituição, no seu título IV, artigo 175, § 4.º nos diz: “lei especial disporá sobre a assistência à maternidade, à infância e à adolescência e sobre a educação do excepcional”.

As leis estaduais de ensino orientam a educação do excepcional, de forma a que lhe seja dada assistência médica e psicopedagógica, inclusive a orientação profissional para integrar o deficiente na comunidade, usando recursos adequados como a sua inclusão:

- em classes comuns, ou
- em classes especiais, ou
- em escolas especiais, ou
- em centros de preparação profissional, de acordo com cada caso.

Por isso atualmente encontramos grande número de crianças portadoras de deficiências mentais, auditivas, físicas e visuais estudando em escolas comuns e aprendendo a viver em sociedade.

A meta da educação tem sido aproveitar as potencialidades do indivíduo, desenvolvendo-as, para que ele se torne um cidadão atuante e útil. A escola tem procurado dar oportunidades a todos os educandos.

No caso dos deficientes visuais, uma equipe especializada vai ajudar à criança cega ou de visão reduzida a viver o mais normalmente possível, desde a menor idade,

num mundo de videntes, pois as necessidades de desenvolvimento integral das crianças com deficiência são as mesmas de todas as crianças.

Já foi há muito ultrapassado o conceito de que a pessoa que não, ou pouco enxergava era considerado um ser inútil, digno apenas de pena. A sociedade passou a encarar o indivíduo portador de uma deficiência visual como alguém que possui uma limitação, mas tendo uma educação adequada e utilizando recursos ópticos, quando necessário, pode estudar, trabalhar, divertir-se normalmente. Para fixar este conceito adequado é preciso fazê-lo conhecido por todos e educar desde o início não só o deficiente visual, mas também todas as crianças, evitando transferir para elas nossos preconceitos em relação a este problema.

Este trabalho já vem sendo feito na maioria dos estados brasileiros e aqui na Guanabara atinge um grande número de pessoas.

O aluno deficiente de visão, cego ou ambliope, pode estudar não apenas numa escola especial, mas também nas escolas primárias da rede oficial, em turmas normais, de acordo com sua idade e nível de escolaridade, tendo a assistência do professor de classe e de um professor especializado. Desta forma, integra-se esta criança no seu grupo e educam-se pais, professores e funcionários de modo a terem uma atitude de compreensão com a deficiência visual e conhecerem-se as reais possibilidades dos que a possuem.

O professor especializado tem sob sua responsabilidade visitar e dar atendimento a um determinado número de escolas que possuem crianças deficientes visuais. O número de atendimentos por semana é dado pela necessidade de cada aluno, tendo por base o laudo oftalmológico do médico, que orienta quanto ao tipo de leitura a ser utilizado — ampliado ou Braille — e pelo estado de adaptação, necessidade de treinamento ou qualquer dificuldade.

Para as crianças ambliopes, procura-se estimular a visão residual. O professor especializado prepara as leituras e trabalhos, ampliando o tamanho da letra num tipo que possa ser lido pelo aluno. Para isto usa geralmente canetas hidrográficas, que são recomendáveis para a ampliação, pois mantêm uma boa relação entre tamanho e espessura de letra.

Para os alunos cegos, o professor transcreve para o Braille exercícios, livros e provas, além de preparar material suplementar para utilização nas horas vagas. O material tornará a criança capaz de acompanhar as aulas da turma.

Além disto há um plano geral que visa desenvolver alguns aspectos para que se torne possível uma boa integração:

- educação dos sentidos
- treinamento das faculdades intelectivas
- emenda do aspecto físico
- treinamento físico
- orientação e mobilidade
- aquisição de imagens

- expressão verbal e social
- recreação.

Estas atividades são realizadas dentro do próprio horário de aula da criança, que é retirada de sua sala numa hora adequada, em que não sofra prejuízo na sua escolaridade.

A criança deficiente de visão frequenta a escola primária pública mais próxima à sua casa, a mesma que recebe os irmãos e vizinhos. Assim já é mais fácil a adaptação inicial por parte do aluno com a deficiência. Este, logo ao entrar para a escola, é levado pelo professor especializado para conhecer as diversas dependências da escola e sua correta localização, o meio mais fácil de se orientar para atingi-las, os perigos que podem ser encontrados, os ruídos e odores característicos. Em pouco tempo a criança se acostuma a movimentar-se sozinha pela escola, indo ao banheiro, beber água e até prestar pequenos favores como dar recados em outras salas.

O relacionamento com a turma é feito da forma mais natural possível. As crianças têm tendência a aceitar muito melhor que o adulto o deficiente visual, desde que se dê ao aluno com deficiência liberdade de falar, correr, brincar e brigar como qualquer outro.

Os colegas sentem-se felizes em ajudá-lo quando é necessário, ditando trabalhos escritos no quadro de giz ou respondendo a alguma dificuldade. Há certas atividades que ajudam na sua integração, como a recreação, as conversas e os trabalhos em sala de aula, quando se descobre que o colega sabe o mesmo que eles, ou, às vezes, mais.

A criança deficiente visual participa da aula de sua turma. Escuta o professor, que passa a usar, sempre que possível, formas concretas para ensinar e utilizando largamente a palavra a fim de que seu aluno forme uma imagem bastante aproximada do conceito emitido. O professor especializado completa qualquer explicação numa de suas visitas e ensina os símbolos em Braille correspondentes ou prepara exercícios para fixação da matéria dada.

De todas as atividades que a turma toma parte, a criança cega ou amblíope também participa. No mês de junho, as tradicionais festas juninas contam com a presença dela, com sua fantasia, cantando e dançando junto aos outros. Nos passeios, cinemas, teatrinhos, ela ri, bate palmas acompanhando a narrativa de um colega ou do professor, juntando-se às brincadeiras.

As suas características são as mesmas de todas as crianças. Se observamos sua organização de pensamento, seus trabalhos de modelagem, a coordenação motora, vemos que obedece a um ritmo idêntico aos outros, quando é desenvolvido.

Precisamos cada vez mais compreendê-la e ajudá-la a viver no nosso mundo, dando-lhe oportunidade de participar das mesmas alegrias e tristezas, facilidades e dificuldades de todas as outras crianças.

SUMMARY

Education of Visually Handicapped

Some blind and low vision pupils attend the same school as normal children in Guanabara, Brazil. They receive lessons from an ordinary teacher in an ordinary class-room plus assistance from a specialized teacher. The A. explains the way such work is conducted.

MEMBRANA PRISMA DE FRESNEL

ARMANDO GALLO

No concorrido Simpósio de Estrabismo, promovido pela ISA (International Strabismological Association), realizado em Acapulco, em seqüência ao XXII Congresso Internacional de Oftalmologia, A. JAMPOLSKY e seus colaboradores M. FLOM e J. C. THORSON, de São Francisco, apresentaram interessante comunicação, que abre novas e amplas perspectivas na terapêutica oftalmológica.

É ponto pacífico que o emprêgo de prismas é de grande valor no tratamento do estrabismo e das heteroforias.

Muito embora os princípios da prismoterapia estejam firmados, a sua aplicação corrente nunca pôde ser feita na proporção desejada, em razão das dificuldades materiais que apresenta. A espessura e o pêso dos prismas de elevado valor dióptrico — como os que são necessários em grande número de casos — tornavam inviável o seu uso na prática corrente. Ao pêso da lente, somava-se o fator inestético, muitas vêzes mais constrangedor do que o próprio defeito que se visava a corrigir.

Com a contribuição dada pelos oculistas californianos, os inconvenientes apontados, deixarão de existir, pois lograram êles obter os efeitos prismáticos de elevado poder, com uma membrana plástica, moldável, flexível e de apenas 1 mm de espessura.

Nos prismas convencionais, quanto menor fôr a distância entre a base e o vértice, mais delgada será a base do prisma. Reduzindo-se a extensão base-vértice do prisma, de 40 mm para 20 mm, reduz-se a espessura da base de 10 mm para 5 mm (Fig. 1).

Seguindo-se essa linha de raciocínio, reduzindo-se teòricamente um prisma de 4 mm, teríamos uma base de apenas 1 mm, sem alterar o seu poder funcional, uma vez que o ângulo do vértice é constante. Se a base-vértice fôr reduzida para 2 mm, a base do prisma terá a espessura de apenas 0,5 mm.

A membrana de Fresnel pode ser imaginada como constituída de uma série de minúsculos prismas justapostos, sôbre uma delgada lâmina plástica (Fig. 1). Sua espessura é de apenas 1 mm, sendo 0,5 mm correspondente ao prisma e 0,5 mm à membrana de sustentação. Isso equivale dizer que sua espessura é de um décimo

1827), físico e matemático francês, merecidamente incluído entre os criadores da óptica física.

É digno de admiração o mérito desse genial engenheiro, que marcou sua curta existência com notáveis estudos e descobertas, apesar de ter vivido numa época de intensa convulsão social e vítima de incompreensões.

FRESNEL, discordando da política napoleônica, sofreu perseguição e perda do cargo público que ocupava. Foi banido e confinado em pequeno vilarejo próximo a Caen, onde sem clima e sem recursos para investigações, realizou grande parte de seus notáveis trabalhos sobre a interferência, difração e polarização da luz. Esses temas, hoje de um valor e aplicações imensuráveis, constituíram seus "sonhos". Assim é que, enviando seus escritos a Ampere, deu aos mesmos o título "Réveries". Colaborou eficientemente com ARAGO no estudo do fenômeno da polarização e foi exatamente ao estudar a polarimetria que ele chegou a construir a lente que tem seu nome e que ensinou a JAMPOLSKY a criar a membrana prisma.

Para estabelecermos a analogia entre o sistema lenticular de FRESNEL idealizado em 1822 e a membrana idealizada por JAMPOLSKY, devemos fazer um retrospecto das origens do estudo do físico francês.

Ao estudar a polarimetria, FRESNEL intuiu que ela poderia ser aplicada no aperfeiçoamento das condições de iluminação dos faróis.

Os faróis, cuja história já desponta nos primórdios da história, sempre foram objeto de estudo. Primitivamente a iluminação era feita pela simples queima de lenha e posteriormente de óleo. Grande passo foi dado na Inglaterra, em meados do século XVIII com a introdução de refletores metálicos parabólicos, colocados atrás da fonte luminosa que era alimentada por pavios embebidos em óleo. Esse artifício permitiu a concentração parcial do feixe luminoso. Assim teve início o sistema catóptrico, isto é, de reflexão da luz.

Esse processo que na época foi considerado de grande valor, só foi abandonado após FRESNEL haver implantado o novo sistema, ainda em vigor em nossos dias. Partiu ele da observação de que o aproveitamento da luz dos refletores é tanto maior quanto menor for a espessura da lente e, ainda, que o processo catóptrico melhorava o aproveitamento do foco luminoso, porém persistia ainda uma grande dispersão de luz.

Visando a corrigir esses dois grandes inconvenientes, FRESNEL valeu-se da propriedade refrativa do vidro e desenhou um painel anelado com uma lente central circundado por anéis prismáticos, concêntricos à lente.

Criou assim para os faróis, novo sistema óptico, formado por conjunto de painéis radiais, cada um deles tendo uma lente que concentra num feixe de raios horizontais paralelos à parte central da fonte luminosa e uma série de prismas catóptricos que captam e desviam horizontalmente os raios incidentes. De outro modo eles seriam dispersos, não sendo aproveitados pela área útil do painel.

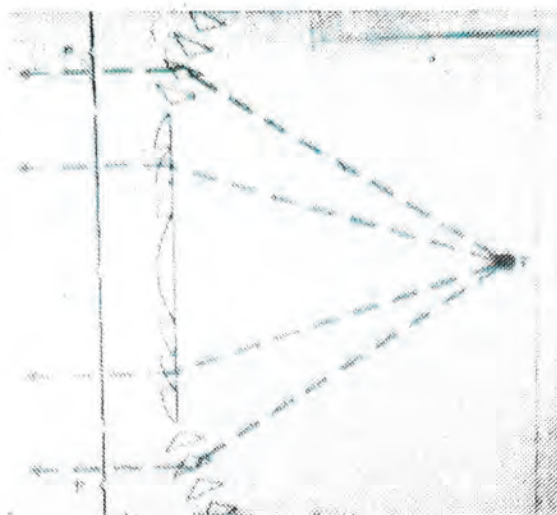


FIG. 3

O esquema do painel óptico de um farol mostra claramente a identidade do princípio engenhosamente aproveitado por JAMPOLSKY e seus colaboradores na confecção da membrana de prismas, no qual revive um nome luminoso do mundo da óptica, que volta a resplandecer.

RESUMO

A membrana-prisma de Fresnel, idealizada e executada por A. Jampolsky e colaboradores, baseada nos princípios estabelecidos por Fresnel em 1822, possibilita o emprêgo em ampla escala dos recursos da prismoterapia. A membrana, tendo um décimo de espessura dos prismas convencionais e sendo flexível e moldável, pode ser aplicada às lentes corretoras com benefício estético e funcional.

SUMMARY

Membrane Fresnel Prisms

The membrane Fresnel prisms, invented and made by A. Jampolsky and his collaborators, based on principles established by Fresnel, in 1822, makes possible the use on a wider scale of the resources of prismtherapy. The membrane having a tenth of the thickness of the usual prisms, and being flexible and malleable, can be applied on corrective lenses with functional and cosmetic benefit.

BIBLIOGRAFIA

- Jampolsky A., Flom M., Thorson J. C. — Membrane Fresnel Prisms — A new therapeutic device. Comunicação no Simpósio de Estrabismo (ISA) — Acapulco, Março, 1970.
- Prat Roland — L'Optique — Edition du Senil — Paris — pg. 21-77.
- Gallo A — Nova conquista óptica — Óptica Revista — N. 80 — Maio, 1970.

CURIOSIDADES EM ILUSTRAÇÃO OFTALMOLÓGICA

ELIZABETH SINAY TAVARES *
Ilustrador Oftalmológico

Estou em Baltimore, EE.UU., estudando na School of Medicine, Dept. of Art as Applied to Medicine, Johns Hopkins University, em “bolsa de estudo” concedida pela OEA. De março a agosto fiz “ilustração oftalmológica”; presentemente, isto é, de setembro a fevereiro de 1972, estudarei “ilustração médica em geral”.

Em setembro p.p., tive a grande satisfação de tomar parte na “Annual Fall Conference in Medical Illustration” — este ano, em Ann Arbor Michigan —, onde se reuniram mais de 300 Ilustradores Médicos dos EE.UU. e Canadá. Da América do Sul eu era o único Ilustrador e, sobretudo era do Brasil, Salvador, Bahia. Por várias vezes olharam o rótulo que eu trazia ao peito com meu nome e País de origem e, espontânea e imediatamente, diziam frases como esta ou semelhantes: “I don’t believe; it is wonderful to have someone from Brasil among us”. Era bom demais ouvir isto, não há dúvida. Ann Arbor é uma cidade praticamente universitária, onde fica situada a Univ. de Michigan, e o Congresso foi realizado no Hotel “Campus Inn”, que faz parte da Universidade. Edifício de 12 andares, com ótimas instalações apropriadas e, com uma diária, sem breakfast, de 15 a 25 dolares.

Durante os 4 dias o programa foi intensivo e, sobretudo, debatido, com trabalhos muito bons; saliento, no entanto, os do segundo dia: desenho “a bico de pena”, “a wash”, ao uso da pistola de ar comprimido” (air brush), e planos para elaboração de exposições. Outros temas importantes, foram: a televisão na educação médica como meio de comunicação; técnicas de filmagem, técnicas de prótese na cirurgia plástica, e problemas de publicação.

Sob o ponto de vista de exposição, tivemos uma, oficial, reunindo diversas Universidade dos EE.UU., e a de Elizabeth H. Broedel, filha do grande Ilustrador MAX BROEDEL, fundador da primeira escola de ilustração médica no mundo: o Dept. of Art as Applied to Medicine do Johns Hopkins, onde estou estudando, Elizabeth Broedel é especializada em “obstetrícia” e, não se pode conceber melhor ilustração médica. Ela aposentou-se o ano passado — 35 anos de atividades —, mas não deixou de

(*) Universidade Federal da Bahia. Serviço do Prof. H. Marback.

comparecer ao certame para dar ênfase a seus belos desenhos, emprestados ao Congresso pelo "Archives of Medical Visual Resources, Harvard Medical Library, Boston". Tive o prazer de me apresentar a Elizabeth, como estudante do Brasil na Escola de Medicina do Hopkins e, mais ainda, consegui seu autógrafo no programa da exposição — para isto tive que vencer uma fila enorme. Quanto à parte social, constou apenas de dois banquetes: o "Annual Banquet" e o "Bon Voyage Banquet", no primeiro e último dia, respectivamente.

Mais uma vez, o Congresso provou a potência que é a ilustração médica nos EE.UU. e, sobretudo, o quanto ela é importante nas Universidades Americanas.

Valeu a pena viajar 1050 milhas de automóvel: Baltimore-Ann Arbor-Baltimore, e tomar parte nessa reunião em que tudo foi ilustração médica.

Recebido para publicação em 20-XI-71.

SUMMARY

Curicities of Ophthalmic Illustration

The Authors says that she is studying in the School of Medicine, Dept. of Art as Applied to Medicine, Johns Hopkins Univ., Baltimore U.S.A., granted by a fellowship of the OAS. She says she was glad to have attended the Annual Fall Conference in Medical Illustration, in Ann Arbor Michigan, last September, where she met about 300 Illustrators from U.S.A. and Canada, and she was the only Illustrator from South America, first of all, from Brasil, Salvador, Bahia; she says that from time to time she heard words like these: "I don't believe; it is wonderful to have someone from Brasil among us" — somebody had seen the label she was wearing. That was great, she says, there is no doubt.

She says that the meeting took place at the "Campus Inn", a very fit Hotel that makes part of the Univ. of Michigan. Different subjects were discussed during the 4 days but she would like to emphasize what was presented on the 2o. day: how to drawing in "pen and ink", "airbrush" and "wash" and "exhibit plannings". Many others subjects were presented and discussed as: "television in medical education", "art techniques on film", "prosthetic techniques for the plastic surgery", "publication problems", etc.

Concerning exhibits there was the official one showing drawings from different Universities of U.S.A., and the "Exhibit of Drawings by Elizabeth H. Broedel", lent to the Meeting by Archive of Medical Visual Resources, Harvard Medical Library, Bcston. Elizabeth is the daughter of Max Broedel, the founder of the first School of Medical Illustration in the world: the Dept. of Art as Applied to Medicine, where the Author is studying. Elizabeth is specialized in Obstetrics and she was retired last year, after 35 years working. The Author says she cannot express what she Felt before Elizabeth's illustrations.

Concerning the social part of the meeting, there were the "Annual Banquet" and the "Bon Voyage Banquet". in the first and last day, respectively.

She says that once more the meeting certify how potent the medical illustration is, how important it is in the American Universities, and that it was worthwhile to drive 1050 miles. Baltimore — Ann Arbor — Baltimore, for taking part on a meeting like that, all medical illustration.