

Prêmio Adaga August Lohnstein	501
Prêmio Masson de Refração	501
Curso Básico de Oftalmologia do CEPOA	501
IV Curso de Atualização em Oftalmologia	501
Centro de Estudos e Pesquisas Oftalmológicas da Clínica Sorocaba	501
Centro de Estudos Oftalmológicos Joaquim Vidal	502
Associação Paranaense de Oftalmologia	502
2.º Congresso Mundial de Ultrassom em Medicina	503
2.º Simpósio Sul Africano Internacional de Oftalmologia	503
Congresso Anual da Ophthalmological Society of the United Kingdom	503
Bolsa de Estudos no Sahara	503
Quinta Jornada Estrabológica	504
Sociedade Brasileira de Ergoftalmologia	504
Prof. Jorge Malbran	504
Prêmio Varilux para Médicos Oftalmologistas	504
Olho no Anúncio	505

LIVROS NOVOS

Jan Evangelista Purkyne (Purkinje) Centenary Symposium — V. Kruta	507
Compêndio de Oftalmologia — Luiz Carlos Pegado	507
Ophthalmologische Differentialdiagnose bei Gehirntumoren — P. Weinstein	507
Ophthalmologische Optik und Brillenlehre — Rudolf Sachsenweger, Karl Muetz	508
The Differential Diagnosis of Fundus Conditions — E. S. Perkins, J. H. Dobree	508
Cirurgia Ocular — José Maria Roveda	508
Multiple Choice Questions for Ophthalmologists — S. P. B. Percival	509
The Eye in General Practice — C. R. S. Jackson	509

REVISTAS EM RESUMO

Alguns casos especiais de microcirurgia — H. Hager	511
Estudo comparativo do carbachol e pilocarpina no tratamento do glaucoma — D. Linnert	511
Experiências com a glicerina venosa na queda da pressão intra-ocular — H. W. Holtrmann	511
Three cases of the morning glory syndrome — U. Krause	511
Reflexiones acerca de la patogenia en la hipertension ocular provocada por el uso de corticosteroides — F. L. Checa, J. Coche	512
La mode des verres teintés — F. Hervouet	512
Reclinaison de l'iris au cours de la cryo-extraction du cristallin — José Maria Roveda, Carlos E. Roveda	512

EDITORIAL

Com este número ficam encerradas as comemorações do cinquentenário da S.B.O., condignamente levadas a efeito e iniciadas com o número evocativo de setembro último, tão bem recebido pelos leitores.

Projetadas há mais de três anos, alguns poucos sabem dos entendimentos havidos durante o XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia, reunido em Porto Alegre, quando se pleiteava a promoção no Rio, de certame que marcasse a passagem de efeméride.

Tivemos a felicidade de contar com o entusiasmo de Luiz Eurico Ferreira, que, presidindo a nossa delegação ao I Congresso Luso Hispano Brasileiro de Oftalmologia, reunido no Porto, em 1968, ali conseguiu a sede do II para o Brasil. Este, que seria inicialmente realizado em 1970, por deferência das nossas co-irmãs Ibéricas, pôde ser transferido para o ano do cinquentenário da S.B.O.

Em Porto Alegre ficou decidida a convocação do XVI Congresso Brasileiro para Campinas, em 1971, comemorando o cinquentenário do Instituto Penido Burnier, ocorrido em 1970, e o II Luso-Hispano-Brasileiro para o Rio.

Começaram então as atividades da Comissão Organizadora designada pelo Presidente Renato Pereira Machado, depois transformada em Comissão Executiva.

As andanças de Luiz Eurico Ferreira pela América Latina, Estados Unidos e península Ibérica; a propaganda direta e nas Revistas Médicas; a reunião de nomes eminentes em Mesas Redondas, Conferências e Cursos, permitiram a realização do maior Congresso de Oftalmologia jamais reunido na América Latina. Cerca de mil inscrições foram feitas, elevando-se o número de presentes e mais de 1500 com os acompanhantes e expositores. A frequência dos Cursos Especiais beirou o milheiro enquanto a dos Cursos Gerais quasi reuniu 2.000 alunos. E a imprensa diária, rádio, televisão e os cinemas divulgaram largamente a realização do nosso Congresso. Toda esta gente ficou sabendo que era a Festa do Cinquentenário da nossa Sociedade, que fica devendo a Luiz Eurico Ferreira, Lécy Bastos Ferreira, Ruy Costa Fernandes, Raphael Benchimol, Dário Dias Alves, Claudio Humberto Ramalho e alguns outros, toda a sua gratidão pelo Bem que lhe fizeram!

Muito obrigado, queridos companheiros! Na festa do Centenário nós seremos lembrados!

Evaldo Campos

ESTUDO MORFOLÓGICO E HISTOQUÍMICO DA RETINA DE UM ANIMAL NOTURNO (DIDELPHIS PARAGUAYENSIS)

FERNANDO Q. MONTE *
GUTENCILDA C. COLARES **

A retina é uma das estruturas oculares mais bem estudadas. A sua estrutura complexa é um campo aberto para os pesquisadores. A cada avanço nas técnicas de pesquisa corresponde a uma retomada de interesse pelo seu estudo. A microscopia eletrônica está revendo algumas concepções sobre a sua estrutura o que significa que um novo interesse dos estudos morfológicos se tem feito sentir.

As nossas pesquisas foram feitas á luz da microscopia óptica, no momento em que as pesquisas são geralmente feitas á microscopia eletrônica. Sentimo-nos no dever de justificá-las. A falta de recursos não é uma razão suficientemente forte, pois se não se tem nada de novo a dizer, que não se diga; pois, nada é mais fastidioso que a repetição do que já foi dito com brilho. cremos que os nossos achados são interessantes e apresentam alguma originalidade. O uso da microscopia óptica, é-nos defendido pelas admiráveis palavras de BRINI (1), na discussão do relatório da escola de Estrasburgo sobre o humor vítreo em 1968. Ei-las:

“... Toute technique a ses limites. Elle aboutit sur un sujet donné, non pas á une verité définitive — toute verité est éphémère — mais á une probabilité. En utilisant une technique nouvelle on est amené parfois á rejeter des théories établies par les meilleurs auteurs á l'aide d'une méthode moins perfectionnés... il ne s'agit donc pas de rejeter la microscopie optique mais certaines de ses conclusions...”

Por outro lado, os estudos morfológicos do globo ocular das espécies que habitam o nosso meio geográfico são pouco comuns ou mesmo muito raros. Os Didelphis, apesar de habitarem em todo o continente americano, inclusive tendo espécies autótonas

(*) Oftalmologista.

(**) Auxiliar de Ensino da Disciplina de Histologia e Embriologia Humanas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará.

Recebido para publicação em 20-10-72.

dos Estados Unidos da América do Norte, têm sido pouco vistos sob este aspecto. Encontramos algumas descrições vagas sobre a morfologia do seu globo ocular e por isso nos comprometemos a enriquecê-las.

O nosso trabalho poderá ter algum interesse científico por ser um estudo sobre um animal que mereceu, até agora, esparsas referências e que apresenta peculiaridades que poderão ser exploradas por pesquisadores com maiores recursos. Utilizamos a microscopia optica com a prudência necessária nas conclusões o que torna válido o nosso esforço.

ALGUNS DADOS GERAIS SOBRE OS DIDELPHIS

Os Didelphis são espécies do continente americano, habitando do norte dos Estados Unidos até a Argentina. Nas Enciclopédias e nos livros ilustrados sobre os mamíferos são conhecidos como Opossum. A espécie que utilizamos para estudo, e que é encontrada em extensas áreas do Brasil, foi *Didelphis paraguayensis*, que é popularmente conhecido entre nós como cassaco ou gambá. Os *Didelphis* são animais de tamanho variável entre o do gato e o do rato (2). No norte dos Estados Unidos eles têm cor clara, pelo longo e cauda curta; no sul eles têm pelo menos longo, cauda maior e cor mais escura. No sul do continente americano, eles têm cauda longa preensível, pelo curto e intensa pigmentação (3). Na nossa região, nordeste do Brasil, têm hábitos noturnos e são muito temidos pelos criadores de aves, pois podem causar devastações.

MATERIAL E METODOS

Para este trabalho utilizamos 19 *Didelphis paraguayensis* (cassacos), todos adultos, de ambos os sexos, com peso variando de 190 a 630 gramas.

Todos os animais foram anestesiados pela inalação de éter sulfúrico. Alguns deles foram submetidos à oftalmoscopia direta, com oftalmoscópio Dr. Naito de fabricação Neitz, sob midríase medicamentosa obtida pela instilação de 2 gotas de atropina 0,5%.

Os animais foram sacrificados, após a oftalmoscopia, e enucleados. Os globos oculares foram fixados em uma solução de Bouin recentemente preparada. A fixação variou num período de 12 a 24 horas. Fizemos cortes sagitais, periféricos em relação ao nervo óptico e retiramos o cristalino. Em seguida fizemos cortes, também sagitais, tanto passando pelo nervo óptico, como passando próximo a ele. Em alguns globos, seccionamos o segmento anterior, retiramos o cristalino e o humor vítreo, para submetê-los a exame biomicroscópico em lâmpada de fenda Thorpe.

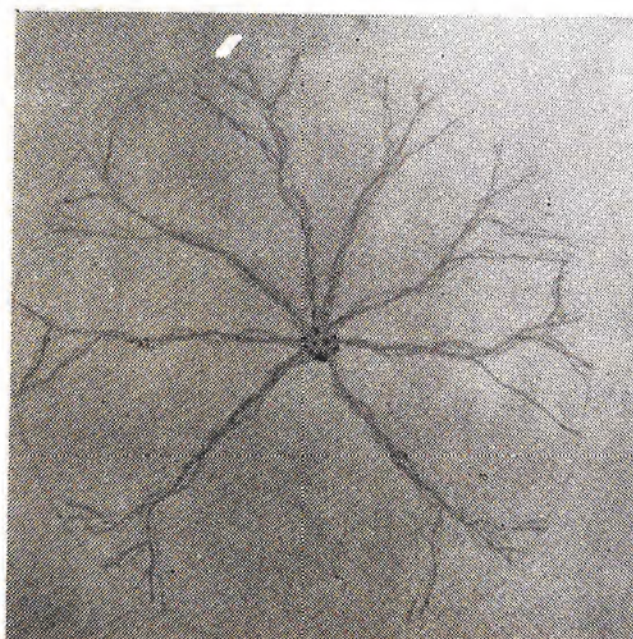
Depois de fixados foram desidratados, diafanizados, incluídos em parafina e feitos cortes de 5 μ . de espessura.

Para os estudos morfológicos utilizamos cortes corados pela Hematoxilina-eosina, Tricrômico de MALLORY e VAN GIESON; ainda para o estudo morfológico fizemos a despigmentação pelo método de ALFIERI (4). Obtivemos os nossos melhores resultados, colocando as lâminas no permanganato de potássio a 0,1% durante 18 horas, após mergulharmos por poucos segundos no ácido oxálico 0,33%.

O estudo histoquímico foi feito com o PAS (ácido periódico de SCHIFF) segundo a técnica de MC MANUS (5) e Alcian Blue pelo método de LISON (6).

RESULTADOS

a) **Exame Oftalmoscópico** — A papila nos parece hiperpigmentada, pequena em relação aos vasos que partem dela. Estes são em número de dezesseis. As artérias e as veias mantem-se intimamente unidas entrecruzando-se várias vezes no seu trajeto, as ramificações são quase totalmente periféricas. A retina nos quadrantes superiores tem cor róseo-amarelada, que torna-se gradativamente castanha á medida que demos ramos o exame. Nos quadrantes inferiores ela é castanha. Não encontramos nenhuma área que nos sugerisse a localização da mácula.

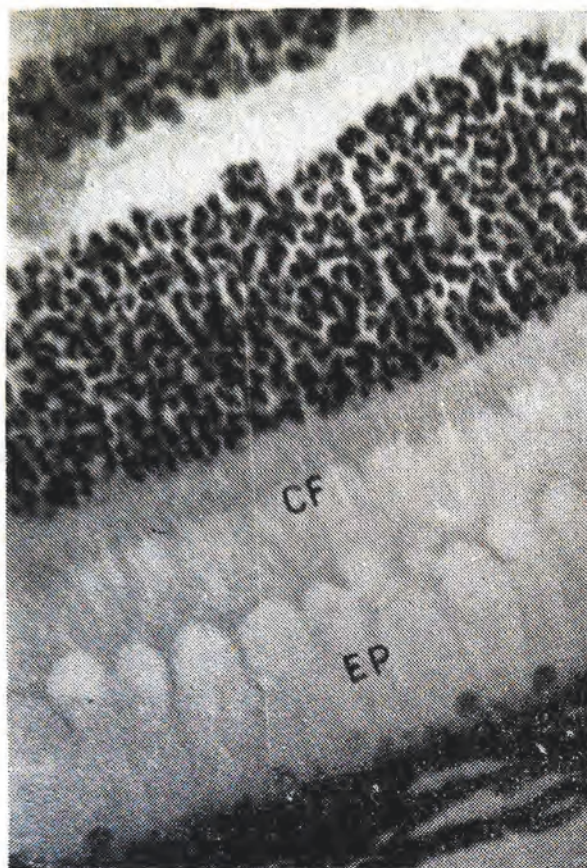


GRAVURA 1

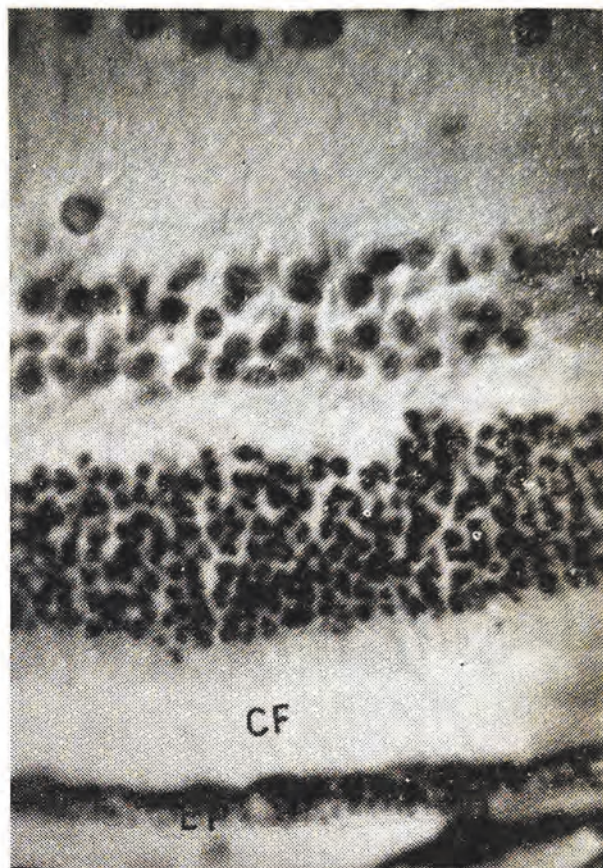
b) **Exame bicmicroscópico da retina "in vitro"** — Não conseguimos distinguir a diferença da pigmentação das áreas superiores e inferiores da retina. Esta distinção pode ser feita pela disposição característica dos vasos — a maioria dos vasos que partem da papila dirigem-se para as áreas superiores.

c) **Exame Microscópico** — A retina do *Didelphis* apresenta as mesmas camadas que a retina humana, a nossa descrição, será feita da mesma maneira que se costuma fazer que os livros de histologia do olho humano, isto é, das camadas mais externas para as mais internas.

O epitélio pigmentar apresenta intensa pigmentação na periferia da retina sobretudo na ora serrata. As células nessa região são baixas com os pigmentos ocupando todo o citoplasma (Fotografia 1). À medida que se aproximam da papila as células se tornam cada vez mais altas — em certos pontos cúbicas e mais adiante cilíndricas (Fotografia 2). O núcleo das células mais altas fica situado nas porções basais. Os



FOTOGRAFIA 1



FOTOGRAFIA 2

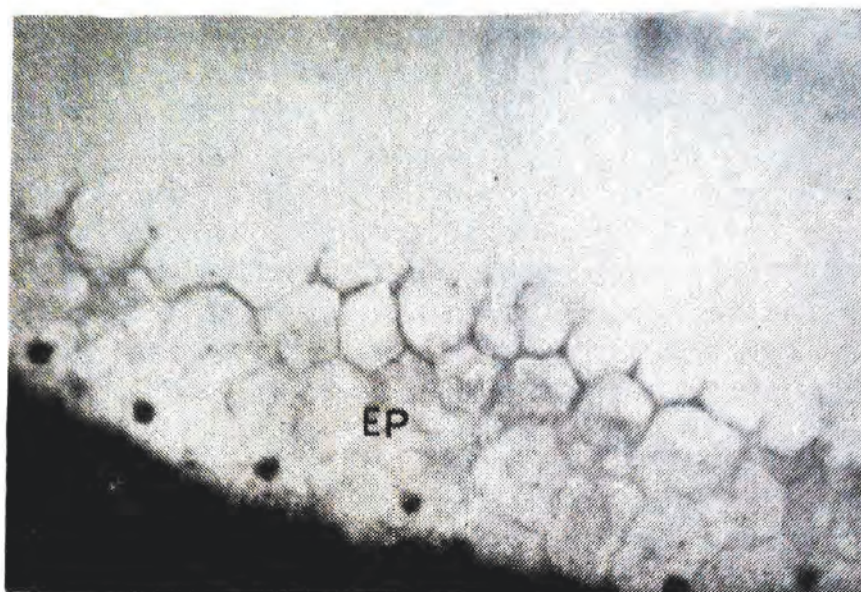
cortes que fizemos mais diagonalmente, nos sugere uma certa uniformidade da sua forma horizontal, cuja superfície tem o aspecto de um poliedro com maior frequência hexagonal (Fotografia 3). Os pigmentos que nas células baixas ocupam quase todo o citoplasma se distribuem regularmente tanto nas porções basais como apicais. Nas células mais altas eles vão se tornando gradativamente rarefeitos, localizando-se nas porções basais nas proximidades do núcleo.

A camada dos fotoreceptores nos pareceu constituída apenas por bastonetes. Estes na periferia apresentam disposição muito variada, formando verdadeiros cordões que se entrecruzam em diversas direções. Como se apresentam nos cortes, eles apresentam inclinação tanto da periferia para o centro como lateralmente. Nas proximidades da papila, tornam-se verticais, dando a imagem de uma paliçada. Histoquimicamente as partes mais externas desta camada é PAS e Alcian Blue positiva, o que nos sugere a presença de mucopolissacárides.

A camada limitante externa é menos visível na periferia que nas proximidades da papila.

Os núcleos das células visuais, aparecem sob 4 aspectos:

1.º) Núcleo homogêneo com densa cromatina distribuída uniformemente em toda a sua extensão.



FOTOGRAFIA 3 — Na fotografia 1, vemos epitélio pigmentar de células baixas e hiperpigmentadas, na 2 o epitélio é composto de células cilíndricas pouco pigmentadas. Na fotografia 3 temos um corte muito diagonal sobre as células cilíndricas. Nas fotografias, EP significa epitélio pigmentar e, CF camada dos fotoreceptores.

2.º) Núcleo com chanfraduras de diferentes extensões, localizadas no equador da célula.

3.º) Núcleo com espaço vazio equatorial, tendo a limitá-lo lateralmente uma fina “membrana” de substância cromatínica.

4.º) Núcleo com duas partes simétricas, separadas por espaço vazio.

A camada plexiforme externa é formada por uma única fileira de sinapses, de forma retangular, em grande extensão desta camada. Certas áreas tem o aspecto de paralepípedos enfileirados.

As células bipolares estão dispostas em camadas que variam de 2 a 5. Encontramos entremeiadas externamente células horizontais, e mais internamente os núcleos das células de Müller (que predominam) e células amácrinas.

A plexiforme externa é muito mais espessa que a interna, o que torna menos expressivo o aspecto das sinapses.

As células ganglionares são em pequeno número e na periferia podemos dizer que são rarefeitas.

A limitante interna é mais visível nos pontos em que a limitante externa o é. Em certas localizações, e vistas com o PAS e o Alcian Blue, ela está aderida á hialóide.

A vascularização da retina se aprofunda até a camada dos núcleos das células visuais. As arteríolas e as vênulas se situam muito internamente e estão envolvidas

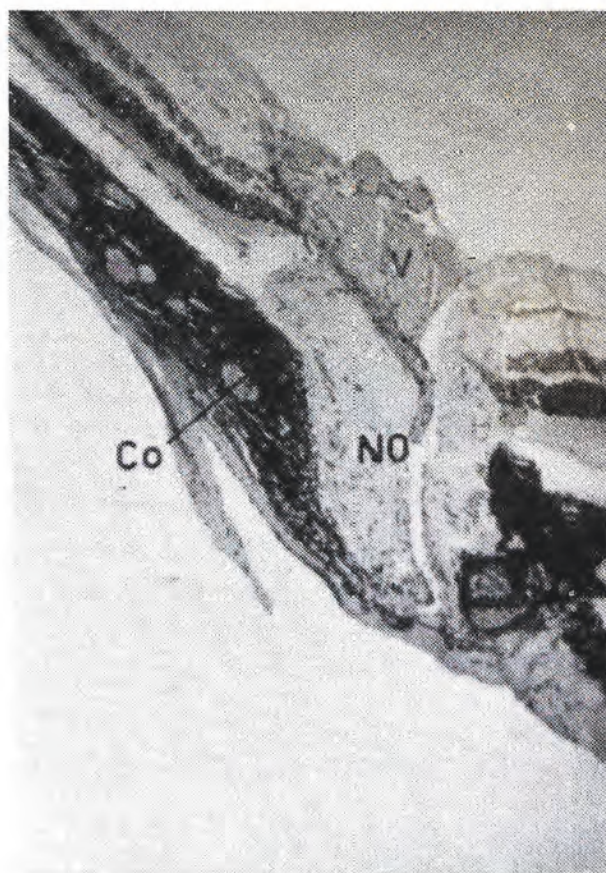
por densa glia. Para as camadas mais externas partem os capilares que na camada dos núcleos ds células visuais formam alças que chegam a tocar á camada limitante externa.

DISCUSSÃO

A retina do *Didelphis paraguaynsis* apresenta características muito peculiares. Ao lado de uma estrutura complexa da retina dos mamíferos, apresenta outras que pertencem a espécies de baixo nível de desenvolvimento filogenético (7). Se sentíssemos gosto pelas generalizações apressadas ou pelas classificações apressadas diríamos que estávamos estudando uma retina de transição e não holangiótica.

A modificação da cor do fundo do olho é a repetição de um modo inverso do fenômeno de Mizuo, que ocorre na doença de OGUCHI (8). Como nesta afecção, o fenômeno pode ser atribuído às alterações morfológicas do epitélio pigmentar. A aparente hiperpigmentação da papila nos é elucidada pelo corte histológico, que mostra o espessamento da coróide em torno dela (Fotografia 4). Nele também vemos que a papila está praticamente escondida pelos vasos.

O epitélio pigmentar apresenta grande diversidade morfológica. As células mais próximas á papila apresentam o citoplasma muito volumoso enquanto o núcleo per-

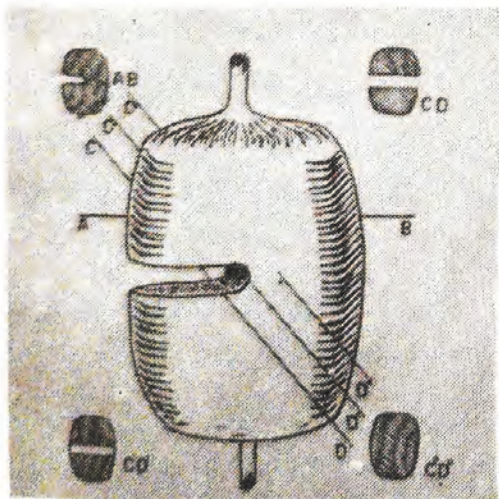


FOTOGRAFIA 4 — O corte mostra a papila, o nervo óptico e tecidos adjacentes. Nela é mostrado: NO — nervo óptico; V — vasos que partem da papila; Co — coróide espessada.

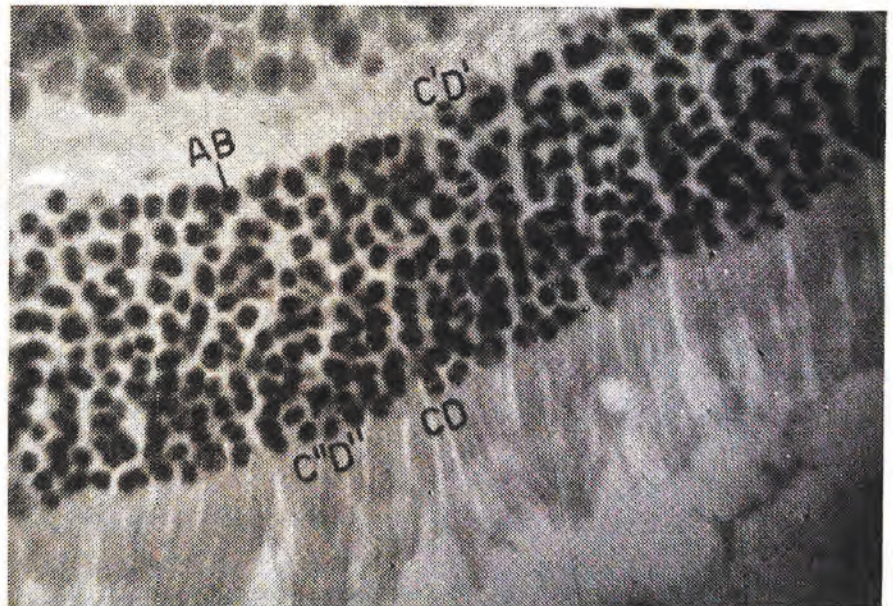
manece com as mesmas dimensões que nas zonas mais afastadas. Os pigmentos melânicos tornam-se rarefeitos à medida que aumenta o volume do citoplasma. A diminuição deles é tanto em termos relativos como absolutos. O que surpreende é a sua localização próxima ao núcleo e não apical como acontece comumente nas células pouco pigmentadas do epitélio pigmentar (9). Em animais como o crocodilo, que tem o epitélio pigmentar com algumas semelhanças ao do *Didelphis*, o citoplasma está preenchido por cristais de guanina. Não podemos afirmar que o mesmo ocorre com o cassaco, pois não tivemos condições técnicas para identificá-la, também não nos sentimos encorajados a refutar esta hipótese, pois a guanina é encontrada nos processos ciliares do epitélio pigmentar de algumas espécies (10).

Encontramos apenas células com o formato de bastonetes na camada dos fotoreceptores. Anotamos tal fato com a necessária prudência; pois sabemos que em certas retinas os cones podem apresentar, à microscopia óptica a mesma forma dos bastonetes. Nestes casos, a microscopia eletrônica, demonstra diversas diferenças entre eles (11). Quanto à diversidade de posições que os fotoreceptores apresentam na periferia da retina atribuímos à rarefação das células ganglionares nestas regiões. A evidência da positividade para as colorações específicas para mucopolissacarídes, no lado externo desta camada, já é um fato conhecido para muitas outras espécies (12, 13, 14, 15 e 16).

A grande diversidade de forma dos núcleos das células visuais nos cortes histológicos (Fotografia 5), nos criou um problema de difícil solução. A sua alta especialização para a função da visão noturna e o desconhecimento de outras funções destas células nos sugere uma única forma para a célula. Partindo destas premissas procuramos a solução em termos espaciais. A forma espacial que responde a todas as formas encontradas é a que concebemos na Gravura 2. O núcleo tem, segundo as nossas



GRAVURA 2



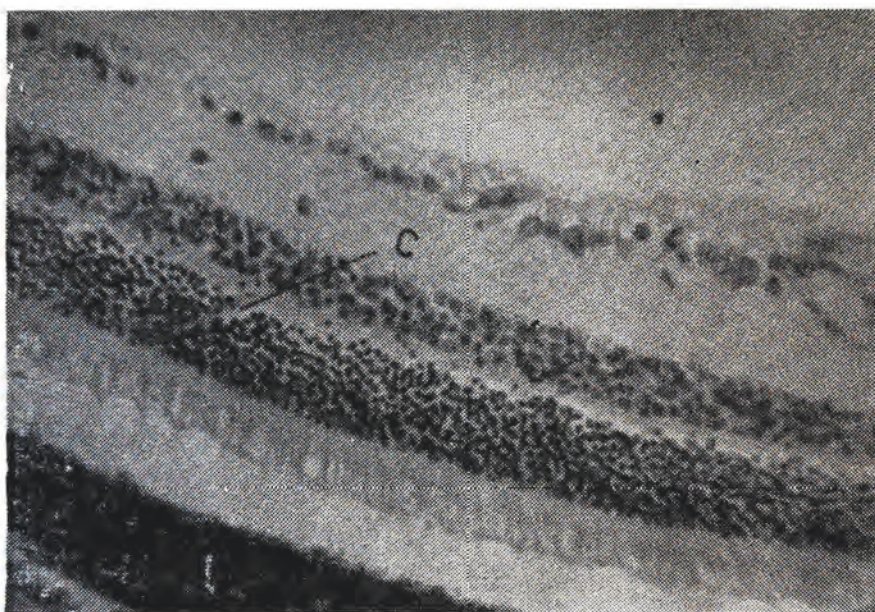
FOTOGRAFIA 5

Confrontamos a Fotografia à Gravura, para mostrarmos objetivamente os dados tomados para o esquema. A fotografia, em maior evidência, mostra a camada dos núcleos das células visuais. Nela indicamos as imagens, de acordo com a notação usada no esquema, dos planos em que as células visuais foram cortadas.

hipóteses, uma chanfradura equatorial na qual a parte central é mais profunda que a periférica. Portanto, com esta configuração espacial, teríamos:

1) Um corte que tivesse o sentido do plano AB, teria a imagem que descrevermos como “núcleo com chanfraduras de diferentes extensões, localizadas no equador de célula”. As “diferentes extensões” correriam por conta dos planos do corte. O corte passando pelo centro teria uma chanfradura maior do que um passando pela periferia.

2) Um corte que tivesse o sentido do plano CD, teria a imagem descrita como “núcleo com duas partes simétricas, separadas por espaço vazio”.



FOTOGRAFIA 6 — O corte mostra o percurso de um capilar (C) na camada nuclear externa.

3) Um corte que tivesse o sentido do plano C'D', teria a imagem descrita como “núcleo com espaço vazio equatorial, tendo a limitá-lo lateralmente uma fina **membrana** de substância cromatínica”.

4) Um corte que tivesse o sentido do plano C''D'', teria a imagem descrita como “núcleo homogêneo com densa cromatina distribuída uniformemente em toda a sua extensão”.

As sinapses das células fotoreceptoras com as bipolares apresentam as mesmas características descritivas que levou a HERVOUET (1968) a chamá-las de “Pequenos aparelhos de FORTIN” (17) e que MISSOTEN (1964) havia descrito como sendo sinapse dos bastonetes (17 e 18).

Não há nada de especial nas células ganglionares (19). O pouco número delas, pode ser explicado, pela necessidade de menor número de condutores para os impulsos transmitidos pelos bastonetes.

O caráter da microcirculação da retina nos serve de muitos motivos de reflexão. O fato dos vasos se ramificarem, somente, na periferia da retina é um aspecto muito interessante que nos abstermos de comentar pela escassez de dados. O fato dos capilares chegarem à camada nuclear interna, nos faz supor que a retina apresenta auto-suficiência nutritiva. A nutrição das camadas externas da retina é feita pela membrana de Bruch e pelo epitélio pigmentar. Isto nos faz especular se o epitélio pigmentar do *Didelphis* liberado desta função não desempenharia alguma outra ligada à visão noturna. Por outro lado, queremos chamar a atenção para a unidade funcional do epitélio pigmentar, pois apesar do polimorfismo está subjacente em todos os pontos às camadas profundas irrigadas.

CONCLUSÃO

A estrutura retiniana do *Didelphis* merece um estudo mais detalhado. As suas peculiaridades nos poderão fornecer dados preciosos para a fisiologia da retina. A perda ou a diminuição do papel nutritivo do epitélio pigmentar, poderá nos fazer compreender melhor outras funções dele que estão mascaradas pela função nutritiva.

A presença exclusiva de bastonetes, poderá fazer com que seja melhor explorado o estudo da sua função e também da sua participação no ciclo do retineno (20). Poderão ser abertas muitas clareiras nos estudos de visão noturna.

O estudo da microcirculação, terá certa importância prática, pois poderá despertar as pesquisas dos patologistas oculares, para o conhecimento da fisiopatologia de processos que ocasionam neovascularização nas camadas mais externas da retina.

RESUMO

A retina do *Didelphis paraguayensis* apresenta características interessantes:

- 1 — Epitélio pigmentar de aspecto multiforme.
- 2 — Núcleo das células visuais de aspecto "sui generis".
- 3 — Aparente ausência de cones.
- 4 — A vascularização da retina atinge a camada dos núcleos das células visuais.

SUMMARY

Histochemical and Morphological Study on Retina of a Noturnal Animal (*Didelphis paraguayensis*)

The retina of *Didelphis paraguayensis* present interesting characteristics:

- 1 — The pigment epithelium is multiform.
- 2 — The nuclear internal layer has "sui generis" nuclei.
- 3 — Rods were not found.
- 4 — Vascularization is deep, reaching the nuclear internal layer.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ERINI (A.) — Discussion du Rapport: Biologie et Chirurgie du Corps Vitré. Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal.; 1968, 81, 43.
- 2 — SANTOS (E.) — Entre o gambá e o macaco (F. Brigulet & Cia.), Rio de Janeiro, 1945.
- 3 — KELSON (K. R.) — Opossum — Encyclopaedia Britannica (William Benton, Publisher), Chicago, Vol. 16, 996.
- 4 — BEÇAK (W.), PAULETE-VANRELL (J.) — Técnicas de Histologia e Citologia (Edição Nobel), São Paulo, 1970.
- 5 — LISON (L.) — Histochemie et Cytologie animales (Gauthier-Villars), Paris, 1960.
- 6 — MC MANUS (J. F. A.) — Histological demonstration of mucin after periodic acid. Nature; 1946, 158, 202.
- 7 — ROCHON-DUVIGNEAUD (A.) — Les yeux et la vision des vertébrés (Masson et Cie., Éditeurs), Paris, 1943.
- 8 — DUKE-ELDER (S.) — System of Ophthalmology: Congenital Deformities (Henry Kimpton), London, Volume III, Part 2, 1964.
- 9 — BABEL (J.), HOUBER (J.-P.) — Anatomie et Histologie de la rétine. Arch. Ophtal., 1970, 30, 257-275.
- 10 — YAMADA (E.) — Structure and Pathology of the retina as revealed by Electron Microscopy. XXI Concilium Ophthalmologicum Mexico 1970, Acta (Excerpta Medica), Amsterdam, Pars I, 1971.
- 11 — DOWLING (J. E.) — Foveal receptors of the Monkey retina: Fine Structure. Science; 1965, 147, 57-59.
- 12 — MONTE (F. Q.) — Estudo Histoquímico dos mucopolissacarídes do olho humano. Rev. Bras. Oftal.; 1966, 25, 312-326.
- 13 — CARDIA (L.), SBORGIA (G.) — Ricerche sulla composizione proteica dei tessuti oculari con nuovi metodi di indagine elettroforetica. Min. Ottal., 1967, 9, 165-167.
- 14 — BERMAN (E. R.), BACH (G.) — The Acid Mucopolysaccharides of Cattle Retina. Biochem. J., 1968, 108, 75-88.
- 15 — SPITZNAS (M.), HOGAN (M. J.) — Outer segments of photoreceptors and the retinal pigment epithelium — Interrelationship in the human eye. Arch. Ophtal. (Chicago), 1970, 84, 810-819.
- 16 — SOLE (P.), RIGAL (D) — Épithéliopathies des dysmétabolies héréditaires et familiales. Arch. Ophtal. (Paris), 1972, 32, 9-12.
- 17 — HERVOUET (F.) — Les petits appareils de Fortin. Bull. et Mém. Soc. Fr. Ophtal., 1969, 82, 535-544.
- 18 — RADNOT (M.), TRUX (E.), LOVAS (B.) — Organites se présentant dans les synapses des photorécepteurs. Bull. et Mém. Soc. Fr. Ophtal., 1968, 81, 609-613.
- 19 — RADNOT (M.), LOVAS (B.) — Les citernes sous la surface des cellules ganglionnaires de la rétine. Ann. Oculist., 1968, 201, 279-284.
- 20 — STANGOS (N.) — Physiologie rétinienne. Arch. Ophtal. (Paris), 1970, 30, 361-375.

Sentimo-nos no dever de agradecer áqueles que mais diretamente nos ajudaram neste trabalho. Ao Prof. Hamilton dos Santos Monteiro, o nosso muito obrigado, por nos colocar á disposição o Laboratório de Histologia e Embriologia Humanas da Faculdade de Medicina do Ceará. Aos funcionários Maria Ivanise Sales Soares e João Moreira de Matos que tiveram atividades diretamente ligadas ao nosso trabalho temos que fazer a menção do nosso agradecimento. Ao Rafael Dias Marques Nogueira que nos ajudou na confecção dos gráficos e na montagem fotográfica, o nosso reconhecimento.

NOSSA EXPERIÊNCIA COM O TESTE DE ADAPTAÇÃO AOS PRISMAS (*)

JOÃO F. C. NÓBREGA
MARIA RAQUEL F. NÓBREGA

Hipercorreção cirúrgica ou prismática das esotropias pode provocar três tipos de respostas:

1. Permanência dos eixos visuais em posição estável, ocasionando exotropia;
2. Convergência dos eixos visuais com fusão bifoveal;
3. Hiperconvergência com esodesvio ao "cover test".

O teste de adaptação aos prismas (PAT — prism adaptation test) foi apontado em 1965 por WOODWARD (3) e objetiva estudar a posição dos eixos visuais de pacientes esotrópicos, quando se provoca diplopia (na hemirretina temporal) induzida por discreta hipercorreção prismática de base externa.

O "PAT" é um recurso para o estudo do comportamento sensório motor anômalo (1) e tem grande valor para nos tornar aptos a prever e prognosticar qual seria a provável influência do estado sensorial sobre um realinhamento cirúrgico (2).

A finalidade deste ensaio é estudar quantitativamente a adaptação aos prismas de base temporal por pacientes esotrópicos.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 20 pacientes esotrópicos, de ambos os sexos, cujas idades variam de 4 anos e 10 meses a 11 anos e 1 mês; acuidade visual igual em ambos os olhos, sendo toleradas diferenças de 0,20 (morfoscópica). Alguns pacientes são casos de recidiva pós-cirúrgica.

Não levamos em conta se foram ou não submetidos a tratamento ortóptico prévio. Em todos os casos as ametropias foram corrigidas.

(*) Apresentado na III Jornada Estrabológica do Centro Brasileiro de Estrabismo. Serra Negra (SP), 29-4-1972.

Recebido para publicação em 30-6-72.

Os exames realizados foram os seguintes:

- a) Medida de acuidade visual (morfoscópica).
- b) "Cover test" para longe e para perto, com determinação dos ângulos usando-se prismas isolados.
- c) Teste com os vidros estriados de Bagolini, para longe e perto, para determinar o estado sensorial.
- d) Ao sinoptóforo estudou-se a supressão e o tipo de correspondência retiniana.
- e) Teste das pós-imagens.
- f) Teste de adaptação aos prismas, que foi realizado como segue:

Membranas prismáticas com base temporal, foram adaptadas às lentes dos óculos (valor prismático dividido entre os dois olhos), a fim de hipercorrigir de 5 a 10Δ a esotropia.

A cada 10 minutos examinou-se o paciente para verificar a posição dos eixos visuais. Sempre que houve hiperconvergência as membranas prismáticas foram substituídas e a contagem do tempo reiniciada, até se conseguir após uma hora sem necessidade de substituir os prismas "ortoforia" ou "exoforia". Nestas circunstâncias os valores das membranas prismáticas foram anotados.

Nos casos que apresentaram hipertropia associada, esta foi corrigida com a rotação das membranas prismáticas, colocando-as em posição oblíqua. (*)

RESULTADOS

Classificaram-se, com base nos testes das condições sensoriais, os pacientes em três grupos:

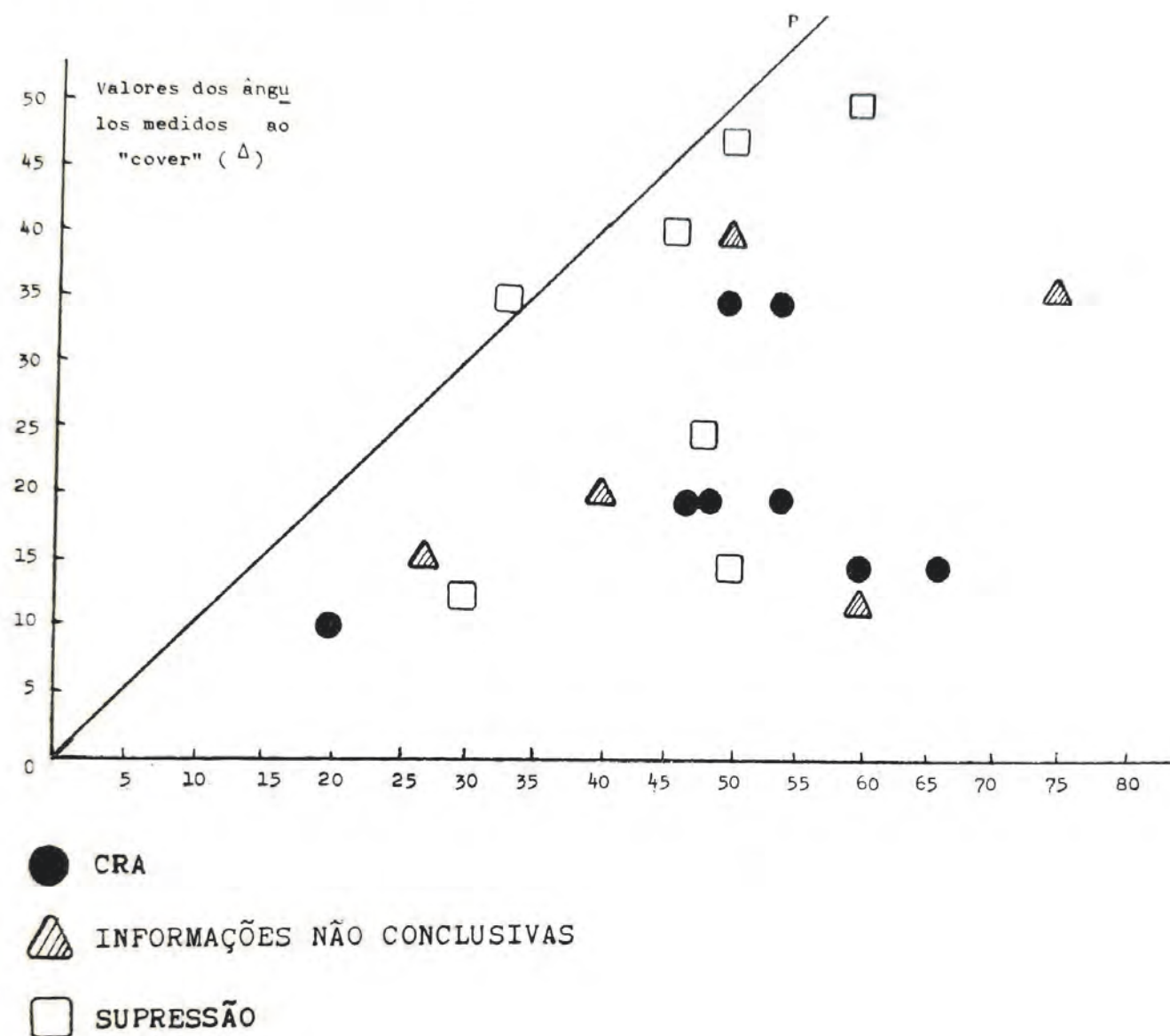
- a) Os que apresentaram **CRA**
- b) Aqueles que **suprimiram**
- c) Pacientes cujos testes não foram conclusivos.

Os valores prismáticos que mantêm "ortoforia" ou "exoforia" após 1 hora foram considerados como prismas aos quais houve adaptação neste período de tempo. Verificou-se que na maioria dos casos estes prismas têm valores que diferem do ângulo inicial determinado pelo "cover test".

(*) Considerando-se o valor da membrana prismática colocada obliquamente (D), e o valor da hipertropia, determinado inicialmente (D_2), obtém-se o valor da correção horizontal desejada (D_1) capaz de produzir "ortoforia" ou "exoforia" pela fórmula:

$$D_1 = D - D_2$$

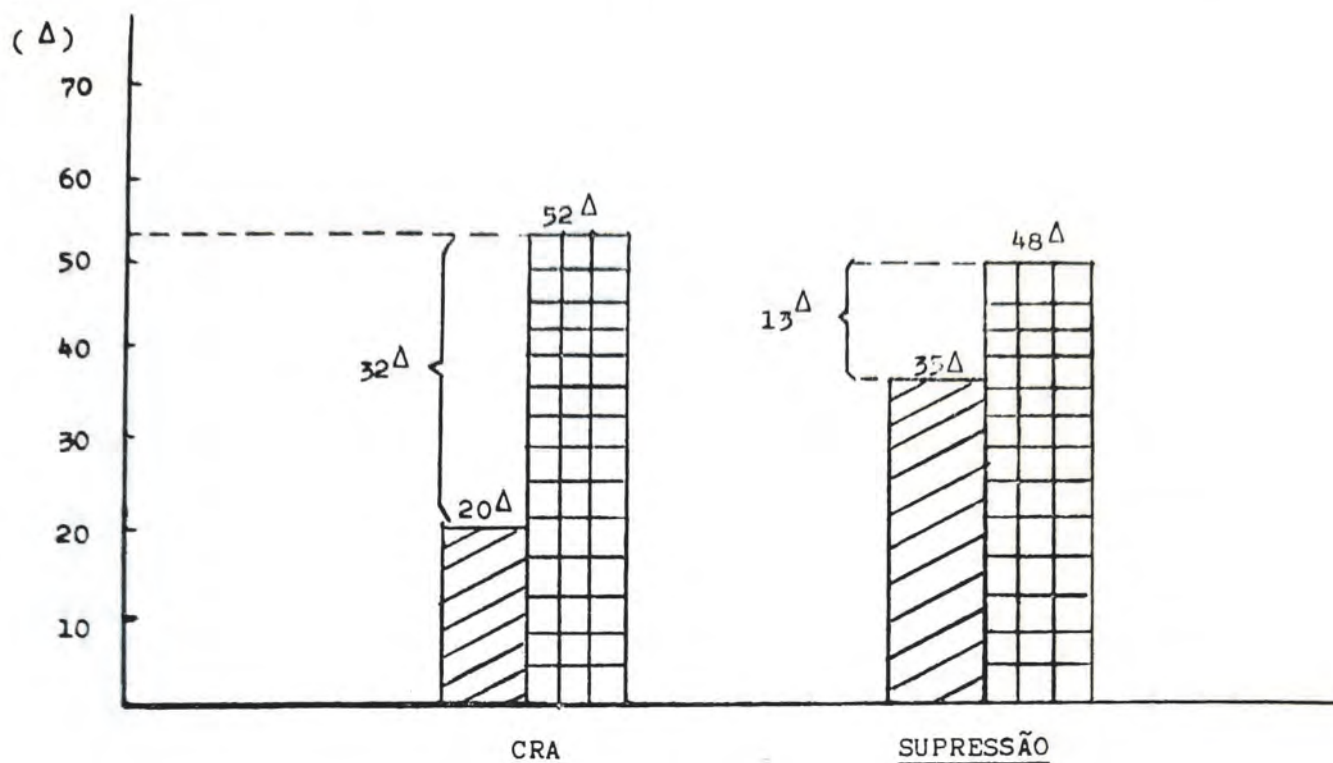
A distribuição dos pacientes segundo os valores dos ângulos referidos é mostrada na figura 1.



COMENTÁRIOS

Analisando-se a figura 1, verifica-se que a reta OP apresenta a propriedade de conter os pontos representativos dos pacientes que não hiperconvergem, pois em qualquer ponto desta reta, o valor do ângulo inicial medido ao "cover" é igual ao valor dos prismas que mantêm "ortoforia" ou "exoforia" após 1 hora. Entretanto, a distribuição dos resultados obtidos dos pacientes, quer operados ou não, encontram-se na parte inferior em relação a esta reta, o que mostra que a hiperconvergência ocorreu em todos os grupos.

Observa-se que os pacientes com supressão distribuem-se mais perto da reta OP que os portadores de **CRA**, evidenciando que, embora haja hiperconvergência nos dois grupos, ela é maior no segundo. A figura 2 ilustra tal fato.



Mediana dos ângulos medidos ao "cover test"



Mediana dos valores dos prismas que após 1 hora mantêm ⊕ ou X.

Verifica-se que na correspondência retiniana anômala a diferença entre as medianas dos valores dos prismas que mantêm "ortoforia" ou "exoforia" e dos valores dos ângulos medidos ao "cover" é 32Δ , enquanto que na **supressão** é 13Δ .

Como aplicação prática, deve-se ressaltar que o teste de adaptação aos prismas, buscando o valor prismático capaz de manter "ortoforia" ou "exoforia" é de importância fundamental, quer para se proceder a prescrição de prismas nas esotropias, quer no pré-operatório, principalmente nos casos de **CRA**, pois a **fusão anômala** cria obstáculos aos resultados cirúrgicos, propiciando a recidiva dos esodesvios.

RESUMO

A determinação quantitativa no "PAT" ("Prism adaptation test") mostra que os valores prismáticos necessários à correção de um esodesvio são bem maiores que o valor do desvio propriamente dito. Essa diferença ocorre tanto nas CRA como nas supressões, sendo entretanto

maior na primeira. Esse estudo é de grande importância prática na prescrição de prismas e no planejamento e prognóstico cirúrgico.

SUMMARY

Prism Adaptation Test

To compensate an esodeviation by a quantitative "prism adaptation test" the prismatic values required are bigger than the esodeviation itself. This difference occurs in ARC and supression but it is bigger in the first case. This test has many practical applications in prism prescriptions, and in the choice of a surgery.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BAGOLINI, B.. Anomalias sensoriales del estrabismo. Bol. C.L.A.D.E. 4:11-39 (1971).
- 2) JAMPOLSKY, A.: A simplified approach to strabismus diagnosis. In "Symposium on strabismus". Trans. New Orleans Ac. Ophthalmology, C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1971.
- 3) WOODWARD, F.: Unlikely looking prisms. Presented to the Americal Association of Certified Orthoptists at the Seventieth Annual Session of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Chicago, 1965.

DOENÇAS DO TECIDO CONJUNTIVO

ADALMIR M. DANTAS (*)
SANDRO C. LIMA (*)
CARLOS JOSÉ PEREIRA (**)

I — CONSIDERAÇÕES GERAIS

Nas doenças do tecido conjuntivo, consideraremos, primeiramente, este tecido sob o aspecto de sua histologia e, posteriormente, a sua patologia. Ao descrever, sucintamente, a histologia normal do tecido conjuntivo propriamente dito, cuidaremos, em primeiro lugar, de seus componentes celulares e, em seguida, das formações fibrilares e substância fundamental.

Podem ser descritos cinco tipos celulares integrantes habituais do tecido conjuntivo: a célula reticular primitiva, o fibroblasto, o macrófago, o plasmócito e o mastócito.

1.º — Célula reticular primitiva

É encontrada nos gânglios, baço e medula óssea. São células grandes, entre 18 e 20 micra de diâmetro que emitem prolongamentos que se unem às células vizinhas, constituindo uma espécie de trama. O núcleo é volumoso e oval, corando-se palidamente. O citoplasma conserva-se mal e se cora também palidamente. As mitocôndrias são pequenas e pouco numerosas. O retículo endoplásmico liso é abundante e há escassa quantidade de ribossomos, o que explica a fraca basofilia do citoplasma. São células fixas, não migradoras e exibem atividade fagocitária.

2.º — Fibroblasto

É o elemento fundamental do tecido conjuntivo. É uma célula fixa, fusiforme, de extremidades alongadas. Tem núcleo grande de forma oval, pobre em cromatina e com um nucléolo bem aparente. O citoplasma é ligeiramente basófilo. As mitocôndrias são numerosas e o retículo endoplásmico é, sobretudo, do tipo rugoso, com numerosos ribossomos. O aparelho de Golgi é bem evidente. Os fibroblastos são responsáveis pela síntese de tropocolágeno; esta proteína fibrosa forma as fibras colágenas.

(*) Da Cátedra de Oftalmologia da U.F.F. (Serviço do Prof. Henri Curi) e da Clínica de Olhos Santa Beatriz.

(**) Da Cátedra de Patologia da U.F.F.
Recebido para publicação em 28-9-72.

3.º — Macrófago

É uma célula migradora, de núcleo volumoso e de contorno irregular. Seu citoplasma cora-se mal e a superfície apresenta sempre pseudópodos. O retículo endoplasmático é pobre em ribossomos e o aparelho de Golgi é bem evidente. O citoplasma do macrófago é muito rico em lisossomos. Os macrófagos têm como função principal a fagocitose e a pinocitose.

4.º — Plasmócito

É uma célula pequena, de forma esférica ou ligeiramente ovóide, com núcleo excêntrico, exibindo a cromatina em blocos dispostos como raios de uma roda. O citoplasma é intensamente basófilo em virtude de sua extrema riqueza em ribossomos. As células plasmáticas são as responsáveis pela síntese das imunoglobulinas.

5.º — Mastócito

É uma célula de limite bem nítido, redonda ou ligeiramente ovalada. O núcleo cora-se mal e é pouco distinto. A característica mais importante desta célula é a presença de numerosos grânulos no citoplasma que dão reação metacromática. Esses grânulos contêm heparina e histamina. Em resposta aos estímulos adequados, a célula elimina esses grânulos no espaço intercelular. O mastócito também produz serotonina.

No que tange às formações, podemos descrevê-las em:

1.º — Fibras colágenas

O colágeno é talvez a proteína mais abundante no reino animal. As cadeias proteicas que compreendem o colágeno são formadas nos fibroblastos, nos osteoblastos e nos condroblastos. A molécula do colágeno é basicamente um grupo de três cadeias polipeptídicas, cada qual composta de cerca de uma centena de unidades de aminoácidos, ligadas umas às outras (GROSS, 1969).

O aminoácido glicina aparece no colágeno na proporção de 33,5%, enquanto que a prolina corresponde a 12% e a hidroxiprolina a 10%, e o restante é formado por vários aminoácidos. Esses aminoácidos livres formam uma cadeia molecular que, posteriormente, forma três cadeias helicoidais que constituem a molécula de tropocolágeno. Portanto, a molécula de tropocolágeno constitui-se de três cadeias peptídicas enroladas em hélice, sendo duas iguais (alfa-1) e uma diferente (alfa-2). O tropocolágeno apresenta 2800 Å de comprimento, por 15 Å de espessura e é segregado no espaço extracelular, onde se condensa formando as microfibrilas colágenas que apresentam uma estriação transversal típica. Essa estriação aparece como períodos de 640 Å, cada período formado por duas faixas, uma clara e outra escura. As microfibrilas reúnem-se e formam as fibrilas colágenas e estas últimas formam as fibras colágenas. Finalmente, as fibras colágenas, também por união, formam o feixe colágeno (GROSS, 1969).

2.º — Fibras reticulares

A fibra reticular representa uma fibra colágena que após a sua formação recebeu uma camada de glicídios e lipídios que, provavelmente, impede sua agregação para

formar fibras complexas (JUNQUEIRA, 1969). Assim, teremos a síntese do tropo-colágeno que passa para o exterior da célula, formando a microfibrila. Posteriormente, estas reúnem-se e formam as fibrilas colágenas que são envolvidas por lipídios e glicídios formando, assim, as fibras reticulares.

3.º — Fibras elásticas

São fibras solitárias que, raramente, reúnem-se em feixes, mas podem apresentar a forma de lâminas. Em vida acham-se distendidas e submetidas às tensões. Apresentam pouca hidroxiprolina associada ao lipídio e polissacarídio. O desenvolvimento de uma fibra elástica processa-se em dois estágios. A fibra imatura é uma agregação de microfibrilas agrupadas na superfície celular. Mais tarde, em um outro estágio uma nova proteína, a elastina, é sintetizada nos ribossomos do retículo endoplasmático de superfície rugosa. Verdadeiramente, a célula secreta um precursor da elastina que é a tropoelastina. Esta é lançada no espaço extracelular e sofre a ação da lisil-oxidase, em presença de cobre e assim forma-se a tropoelastina oxidada. Posteriormente, unem-se três moléculas de tropoelastina oxidada com uma não oxidada para formar a elastina que assim envolve as microfibrilas. As células responsáveis por esta síntese são os fibroblastos e as células musculares lisas (ROSS e BORNSTEIN, 1971).

A substância fundamental consiste num complexo amorfo de proteínas, mucopolissacarídios, água e sais, encontrados entre as células e fibras do tecido conjuntivo. Quimicamente seus componentes principais são: (JUNQUEIRA, 1969)

1 — Mucopolissacarídios

Componentes da unidade dissacarídica

Ácido hialurônico	Ácido D-glicurônico + N-acetil-D-glucosamina
Condroitina	Ácido D-glicurônico + N-acetil-D-galactosamina
Sulfato de Condroitina A	Ácido D-glicurônico + N-acetil-D-galactosamina-4-sulfato
Sulfato de Condroitina C	Ácido D-glicurônico + N-acetil-D-galactosamina-6-sulfato
Sulfato de Condroitina B	Ácido L-idurônico + N-acetil-D-galactosamina-4-sulfato
Queratosulfato	D-galactose + N-acetil-D-glucosamina-6-sulfato

2 — Líquido intersticial

Semelhante ao plasma

No globo ocular, o tecido conjuntivo encontra-se em todas as camadas.

A esclera é composta de fibroblastos e feixes colágenos, com moderada substância fundamental. Trabalho de SPITZNAS e cols. (1970), em esclera de coelho, posteriormente ao equador, revelaram uma camada superficial de fibrilas com diâmetros de 250 nm e uma camada profunda com fibrilas de 150 nm. Relatam, ainda, que a

periodicidade das fibrilas é independente do seu diâmetro, parece estar no número de microfibrilas que formam as fibrilas. Ainda, SPITZNAS (1971) revela que o diâmetro das fibrilas colágenas nas partes externas da esclera humana é diferentemente, maior do que as fibrilas, na parte mais interna.

A córnea apresenta na sua constituição uma abundância de colágeno. Segundo PAYRAU (1967), a substância própria está constituída de feixes colágenos, células (fibroblastos-ceratócitos) e substância fundamental. Os feixes apresentam uma disposição, formando lamelas e partes que não formam lamelas. Quando formam lamelas, os feixes situam-se lado a lado a uma mesma profundidade na córnea, sem se misturar com as camadas supra e subjacentes. Quando não formam lamelas, existe o embricamento desses feixes. A estrutura dos feixes é de material colágeno. Por sua vez, as membranas limitantes anterior e posterior apresentam um material colágeno altamente especializado.

A túnica vascular do olho apresenta um conteúdo elevado em tecido conjuntivo e aqui daremos ênfase à camada basal da coróide. Esta camada apresenta-se constituída pela basal das células endoteliais da coriocapilar, e separa-se da basal do epitélio pigmentar da retina por uma camada de tecido colágeno e elástico (FINE, 1968).

Na retina, sabemos da existência de mucopolissacarídios, preenchendo os espaços entre os segmentos externos dos bastonetes (SPITZNAS, 1970).

Finalmente, gostaríamos de lembrar a estrutura do corpo vítreo. Ao exame a fresco, o vítreo apresenta-se como tecido fibrilar muito entrelaçado em sua base. FRANÇOIS (1970) estuda o vítreo com o microscópio de contraste de fase. Existem dois tipos de células: **redondas**, colocadas em duas ou quatro camadas perto da superfície do vítreo, apresentando grânulos citoplasmáticos e núcleo reniforme com nucléolo; **fibroblastos**, apresentando núcleo redondo e finas fibrilas no citoplasma. Sem coloração, as fibrilas mostram arranjos irregulares, podendo-se observar em torno das mesmas uma bainha de mucopolissacarídios. Com coloração, as fibrilas apresentam-se de três maneiras: envolvida por uma bainha de mucopolissacarídios, que se cora mais escura do que o centro. A fibrila aparece apenas após a desidratação porque ela tem o mesmo índice de refração da bainha de mucopolissacarídios. O grau de hidratação da bainha deve ter um papel importante na patologia do vítreo; pode existir dupla bainha de mucopolissacarídios; e finalmente pode não haver bainha envolvendo a fibrila.

Com o microscópio polarizado a fibrila parece um tubo cheio com um material birrefringente, provavelmente de natureza colágena. Ao microscópio eletrônico as fibrilas colágenas do vítreo são do tipo primitivo, porque sua periodicidade varia de 200 a 220 Å e é consideravelmente menor do que a da fibrila colágena adulta (FRANÇOIS, 1970).

Como observamos neste pequeno relato o olho é rico em tecido conjuntivo e isto mostra como o mesmo toma parte na patologia deste tecido.

II — PATOLOGIA DO TECIDO CONJUNTIVO

1 — Desordens Hereditárias

Doenças	Natureza da desordem	Principais alterações clínicas
A — Mucopolissacarídeos		
— Síndrome de Hurler	Displasia molecular com excesso na excreção de sulfato de condroitina B e sulfato de heparina	Gerais: Facies gargólica, nanismo, deformidades ósseas, debilidade mental, hepatoesplenomegalia e cardiopatia. Oculares: Córnea — opacificações Fundo de olho — degeneração pigmentar da retina e atrofia óptica.
— Síndrome de Hunter	Displasia molecular com excesso na excreção de sulfato de condroitina B e sulfato de heparina	Gerais: As alterações são as mesmas relatadas na síndrome de Hurler, porém de modo mais frusto. Oculares: Córnea — opacificações Fundo de olho — degeneração pigmentar da retina e atrofia óptica.
— Síndrome de Sanfilippo	Displasia molecular com excesso na excreção de sulfato de heparina	Gerais: Retardamento mental Oculares: Fundo de olho — degeneração pigmentar da retina.
— Síndrome de Morquio	Displasia molecular com excesso na excreção de queratosulfato	Gerais: Nanismo e vértebra chata Oculares: Córnea — opacificações
— Síndrome de Scheie	Displasia molecular com excesso na excreção de sulfato de condroitina B	Gerais: Estatura normal e deformidades ósseas Oculares: Córnea — opacificações Fundo de olho — degeneração pigmentar da retina.

— Síndrome de Maroteaux-Lamy	Displasia molecular com excesso na excreção de sulfato de condroitina B	Gerais: Nanismo, deformidades ósseas e hepatoesplenomegalia Oculares: Córnea — opacificações Fundo de olho — atrofia óptica
------------------------------	---	---

B — Síndrome de Marfan	Displasia da fise	Gerais: Dolicocéfalia, tronco alongado, aracnodactilia, hiperextensibilidade das articulações e anomalias cardíacas. Oculares: Lente — ectopia Glaucoma
------------------------	-------------------	---

C — Síndrome de Weill-Marchesani	Displasia da fise	Gerais: Braquicefalia, tronco encurtado, braquidactilia, pouca extensibilidade das articulações. Oculares: Lente — microesferofacia Glaucoma
----------------------------------	-------------------	--

D — Hipofosfatasia	Displasia da metáfise	Gerais: Deformidades ósseas e fraturas patológicas dos ossos longos. Oculares: Órbitas — mal formações e exoftalmia Pálpebras — retração Conjuntiva — calcificações Esclera azul Lente — opacificação Fundo de olho — papiledema e atrofia óptica.
--------------------	-----------------------	--

E — Osteogênese imperfeita	Displasia da diáfise	Gerais: Crânio grande e fino, múltiplas fraturas e osteoporose. Oculares: Esclera azul
----------------------------	----------------------	---

F — Síndrome de Groenblad-Strandberg	Displasia das fibras elásticas	Gerais: Pápulas amarelas na pele, hipertensão arterial, doença vascular periférica e sangramento gastrointestinal. Oculares: Fundo de olho — estrias angióides na retina.
G — Síndrome de Ehlers-Danlos	Displasia das fibras colágenas e elásticas	Gerais: Hiperelasticidade da pele, hiperextensibilidade das articulações e fragilidade capilar. Oculares: Ceratocone e esclera azul Fundo de olho — vasculopatia
H — Degenerações corneanas		
— Granular	Displasia das fibras colágenas e substância fundamental	Grânulos discretos irregularmente dispostos
— Macular	Displasia das fibras colágenas e substância fundamental	Opacidades difusas
— Reticular	Displasia das fibras colágenas e substância fundamental	Nódulos e linhas se entrelaçando
— Cristalina	Displasia das fibras colágenas e substância fundamental	Cristais filiformes na parte anterior do estroma
— Ceratocone	Displasia das fibras colágenas e substância fundamental	Deformidade crônica das zonas centrais da córnea
— Polimorfa profunda	Displasia das fibras colágenas e substância fundamental	Opacidades polimorfas na região central

I — Degenerações vitreo-retinianas

— “Sex-linked” recessiva	Displasia das fibras colágenas e substân- cia fundamental	Retinosquise e sínquise do vítreo
— Autossômica recessiva	Displasia das fibras colágenas e substân- cia fundamental	Retinosquise, degeneração pigmen- tar da retina e vítreo fibrilar
— Autossômica dominante	Displasia das fibras colágenas e substân- cia fundamental	Degeneração retiniana, vítreo opti- camente vazio e com macrofibrilas

2 — Desordens Adquiridas

Doenças	Natureza da desordem	Principais alterações clínicas
A — Imunológicas		
— Febre reumática	Hipersensibilidade celular ao estreptococo beta-hemolítico	Gerais: Cardiopatía e artropatia Oculares: Esclera — episclerite Fundo de olho — uveíte e retinite
— Artrite reumatóide	Hipersensibilidade celular ao tecido sinovial alterado	Gerais: Artropatia e alteração no tecido celular subcutâneo Oculares: Ceratconjuntivite seca Córnea — úlcera marginal Esclera — episclerite e esclerite Fundo de olho — uveíte
— Policondrite	Hipersensibilidade celular	Gerais: Inflamações das cartilagens Oculares: Córnea — úlcera marginal Esclera — episclerite e esclerite Fundo de olho — uveíte
— Lupus eritema- toso sistêmico	Complexo Ag-Ac na membrana basal dos pequenos vasos sanguíneos	Gerais: Lesões cardiovasculares, renais e do sistema nervoso central Oculares: Fundo de olho — arterites Úvea e retina — observa-se man- chas brancas, hemorragias e altera- ções na papila. Poderá haver su- perposição de sinais comandados pela hipertensão renal.

— Poliarterite nodosa	Hipersensibilidade celular	Gerais: Alterações nas artérias musculares de vários tecidos. Oculares: Dacrioadenopatia Fundo de olho — arterites Úvea e retina — observa-se perivascularites e até oclusão da artéria central da retina.
— Esclerose sistêmica	Hipersensibilidade celular	Gerais: Alterações na pele, músculos lisos e renais Oculares: Pálpebras — telangiectasias Conjuntiva e córnea — ceratoconjuntivite seca e ceratoconjuntivite flictenular Esclera — episclerite Lente — opacidades Fundo de olho — exsudatos e hemorragias
— Dermatomiosite	Hipersensibilidade celular	Gerais: Alterações na pele e músculos Oculares: Fundo de olho — exsudatos e hemorragias
— Polimiosite	Hipersensibilidade celular	Gerais: Alterações musculares Oculares: Paresias musculares
— Amiloidose Sistêmica	Desconhecida	Gerais: Alterações cardiovasculares, gastrointestinais e para o lado do sistema reticuloendotelial Oculares: Pálpebras — edema e eritema Conjuntiva — tumores Córnea — denegações Vítreo — opacidades Fundo de olho — vasculites

Localizada	Desconhecida	Conjuntiva — tumores Córnea — degenerações Vítreo — opacidades
B — Nutricionais		
— Escorbuto	Avitaminose C	Vasculopatia
C — Tumores	Neoplasia	Fibroma, lipoma e xantoma

RESUMO

Os autores estudam a composição do tecido conjuntivo de um modo geral e em particular o ocular. Em seguida, descrevem as doenças do tecido conjuntivo, procurando dar ênfase às lesões oculares.

SUMMARY

Diseases of the Connective Tissue

The authors study the composition of the connective tissue on a general way and the ocular particularly. Then they describe the diseases of the connective tissue and they give emphasis to the ocular lesions.

BIBLIOGRAFIA

- ANTINE, B. — Histology of congenital hereditary corneal dystrophy. *Am. J. Ophthalm.* 69(6):964-69, 1970.
- 2 — BARTH, W. F.; BERSON, E. L. — Relapsing polychondritis, rheumatoid arthritis and blindness. *Am. J. Ophthalm.* 66(5):890-96, 1968.
- 3 — ERENNER, R. L.; SMITH, J. L.; CLEVELAND, W. W.; BEJAR, R. L.; LOCKHART, W. S. — Eye signs of hypophosphatasia. *Arch. Ophthalm.* 81(5):614-17, 1969.
- 4 — EURUIANA, Alexandru — Décollement de la rétine dans les collagenoses. *Ann. Oculist.* 202(11):1122-20, 1969.
- 5 — CONFERENCE on the clinical delineation of birth defects, 2. Eye the John Hopkins Hospital, Baltimore, May 26-31, 1969. Baltimore, Williams & Wilkins, 1971, 213 p.
- 6 — ERBAKAN, S. — Groenblad-Strandberg syndrome. *Am. J. Ophthalm.* 51(4):704-06, 1961.
- 7 — FEILER-CFRY, V.; STEIN, R.; GODEL, V. — Marchesani's syndrome and chamber angle anomalies. *Am. J. Ophthalm.* 65(6):862-66, 1968.
- 8 — FINE, Ben S. — Retinal structure: Light and electron microscopic observations. In: MCPHERSON, Alice, ed. *New and Controversial aspects of detachment*. New York, Harper & Row, 1968, cap. 2, p. 16-52. Ilust.
- 9 — FRANÇOIS, J.; VICTORIA-TRONCOSO, V.; FAZIO, C. E. — La structure du corps vitre. *Ann. Oculist.* 204(12):1299-1316, 1971.
- 10 — FRANÇOIS, J. et al — The histochemical structure of the vitreous fibers studies by phase contrast microscopy. *Amer. J. Ophthalm.* 69(5):763-73, May, 1970.
- 11 — GARDNER, D. L. — General pathology of connective tissue and intercellular matrix. In: PASSMORE, R. & ROBSON, J. S. ed. *A comparison to medical studies; pharmacology, microbiology, general pathology and related subjects*. Oxford and Edinburgh, Blackwell Scientific Pub., 1970. V. 2, cap. 30. 1-17. Ilust.

- 12 — GARDNER, A. — Amyloidosis of the cornea. *Brit. J. Ophthalm.* 53(2):73-81, 1969.
- 13 — GOLDBERG, M. F.; RYAN, S. J. — Intercalary staphyloma in marfan's syndrome. *Am. J. Ophthalm.* 67(3):329-335, 1969.
- 14 — GOLDBERG, M. F.; SCOTT, C. I.; MCKUSICK, V. A. — Hydrocephalus and papilledema in the Maroteaux-Lamy syndrome (Mucopolysaccharidosis Type VI). *Am. J. Ophthalm.* 69(6):969-75, 1970.
- 15 — GREENLEE, T. K.; ROSS, R.; HARTMAN, J. L. — The fine structure of elastic fibers. *J. Cell. Biol.* 30(1):59-71, 1966.
- 16 — GREGORATOS, N. D.; BARTSOCAS, C. S.; PAPAS, K. — Blue sclera with keratoglobus and brittle cornea. *Brit. J. Ophthalm.* 55(6):424-426, 1971.
- 17 — HOGAN, Michael J.; ALVARADO, Jorge A.; WEDDELL, Joan Esperson — Histology of the human eye. An Atlas and textbook. Philadelphia, W. B. Saunders, 1971, 687 p. Ilust.
- 18 — HORAN, E. C. — Ophthalmic manifestation of progressive systemic sclerosis. *Brit. J. Ophthalm.* 53(6):338-92, 1969.
- 19 — HYAMS, S. W.; DAR, H.; NEW MANN, E. — Blue sclera and keratoglobus. *Brit. J. Ophthalm.* 53(1):53-58, 1969.
- 20 — JAFFE, Norman S. — The vitreous. *Arch. Ophthalm.* 84(4):501-9, Apr. 1971.
- 21 — JUNQUEIRA, L. & CARNEIRO, J. — Histologia básica. São Paulo, Edart, 1969. 2. Vol.
- 22 — KENYON, K. R.; QUIGLEY, H. A.; HUSSEIS, I. E.; WYLLIE, R. G.; GOLDBERG, M. F. — The systemic mucopolysaccharidoses. *Am. J. Ophthalm.* 73(6):811-33, 1972.
- 23 — KIRK, HAM, T. H. — Scleroderma and Sjögren's syndrome. *Brit. J. Ophthalm.* 53(2):131-33, 1969.
- 24 — LANGLEY, R. K.; McCULLOCH, C. — The presence of hyaluronidase in the anterior chamber. *Am. J. Ophthalm.* 45(1):65-66, 1958.
- 25 — LARMANDE, A.; ZÉZÉ GABEL, C. — The syndrome de marchesani. *Ann. Oculist.* 204(8):819-32, 1971.
- 26 — LEESON, T. S. — Freeze-etch studies of rabbit eye. I. Choriocapillaris, lamina elastica (vitrea) and pigment epithelium. *J. Anat.* 108(1):135-46, Jan. 1971.
- 27 — LEESON, T. S. — Freeze-etch studies of rabbit eye. II. Outer segments of retinal photoreceptors. *J. Anat.* 108(1):147-57, Jan. 1971.
- 28 — LEESON, T. A. — Rat retinal rods: freeze-fracture replication of outer segmenas. *Year Book Ophthalm.* 217-19, 1970. *Cand. J. Ophthalm.* 5:91-107, Jan. 1970.
- 29 — LYNE, A. J.; ROSEN, E. S. — Still's disease and rheumatoid nodule of the sclera. *Brit. J. Ophthalm.* 52(11):853-56, 1968.
- 30 — MACLURE, G. M. — Polyarteritis nodosa. *Brit. J. Ophthalm.* 52(2):141-48, 1968.
- 31 — McGAVIC, J. S. — Weill-Marchesani syndrome. *Am. J. Ophthalm.* 62(5):820-823, 1966.
- 32 — MCKUSICK, Victor A. et al — The genetic mucopolysaccharidoses. *Medicine* 44(6), Nov. 1965.
- 33 — McPHERSON Jr., S. D.; KIFFNEY Jr., G. T.; FREED, C. C. — Corneal amyloidosis. *Am. J. Ophthalm.* 62(6):1025-33, 1966.
- 34 — PATON, D.; DUKE, J. R. — Primary familial amyloidosis. *Am. J. Ophthalm.* 61(4):736-47, 1966.
- 35 — PAYRAU, P. et al — Structure et ultrastructure de la cornée. In: ——— La transparence de la cornée. Paris, Masson, 1967, cap. 2, p. 38-126. Ilust.
- 36 — PERCIVAL, S. P. B. — Angioid streaks and elastorrhesis. *Brit. J. Ophthalm.* 52(4):297-09, 1968.
- 37 — PINCKERS, A. — Le syndrome de Wagner electro-oculographie et seus chromatique. *Ann. Oculist.* 203(6):569-78, 1970.
- 38 — POULIQUEN, Yves et al — Atlas d'histologie et d'ultrastructures du globe oculaire. Paris, Masson, 1969, 121 p. Ilust.
- 39 — RADNOT, M.; VARGA, M.; LOVAS, B. — Les cils isolés dans les cellules mesodermiques de l'oeil. *Ann. Oculist.* 203(4):355-59, 1970.
- 40 — RHEINS, M. S.; SUIE, T.; McCOY, F. W. — Uveitis and the rheumatoid factor. *Ann. J. Ophthalm.* 59(4):680-84, 1965.

- 41 — ROSEN, E. — Fundus in pseudoxanthoma elasticum. *Am. J. Ophthalm.* 66(2):236-44, 1968.
- 42 — ROSS, Russel & BORNSTEIN, Paul — Elastic fibers in the body. *Scientific American* 224(6):44-52, Jun. 1971.
- 43 — RUBIN, P. — Dynamic classification of bone dysplasias. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. 1964, 410 p. Ilust.
- 44 — SABATES, F. N. — Juvenile retinoschisis. *Am. J. Ophthalm.* 62(4):683-88, 1966.
- 45 — SMITH, J. L. — Ocular complications of rheumatic fever and rheumatoid arthritis. *Am. J. Ophthalm.* (4) part 1:575-582, 1957.
- 46 — SPITZNAS, M. — The fine structure of human scleral collagen. *Am. J. Ophthalm.* 71(1):68, 1971.
- 47 — SPITZNAS, Manfred; LUCIANO, Liliana; REALE, Eurico — Fine structure of rabbit scleral collagen. *Am. J. Ophthalm.* 69(3):414-8, Mar. 1970.
- 48 — SPITZNAS, Manfred et al — Outer segments of photoreceptors and the retinal pigment epithelium. *Archives of Ophthalm.* 84(6):810-19, Dec. 70.
- 49 — STANSBURY, J. R. — Conjunctival amyloidosis in association with systemic amyloid disease. *Am. J. Ophthalm.* 59(1):24-29, 1965.
- 50 — TENG, C. C. — Macular dystrophy of the cornea. *Am. J. Ophthalm.* 62(3):436-454, 1966.
- 51 — TENG, C. C. — Vitreous degenerative effect on collagen. *Am. J. Ophthalm.* 61(3):466-80, 1966.
- 52 — VELISSAROPOULOS, P.; THÉODOSSIADES, G. — Lesions maculaires. Par traction du vitré. *Ann. Oculist.* 201(11):1141-1147, 1968.
- 53 — VRABEC, F. — Les éléments cellulaires du corps vitré. *Ann. Oculist.* 202(6):561-572, 1969.
- 54 — WAGENER, H. P.; HOLLENHORST, R. W. — The ocular lesions of temporal arteritis. *Am. J. Ophthalm.* 45(5):617-30, 1958.
- 55 — WASSERMANN, F. — Fibrillogenesis in the regenerating rat tendon with special reference to growth and composition of the collagenous fibril. *Am. J. Anat.* 94(3):399-420, May 1954.
- 56 — WOODS, A. C.; STONE, H. H. — A clinical and electrophoretic study of patients with uveitis. *Am. J. Ophthalm.* 45(1):11-22, 1968.
- 57 — YATZKAN, D. N. — Angioid streaks of the fundus. *Am. J. Ophthalm.* 43(2):219-222, 1957.
- 58 — YOUNG, Richard W. — Shedding of disks from rod outer segments in the rhesus segments in the rhesus monkey. *J. Ultrastructure Res.* 34(1/2):190-203, Jan. 1971.

HETEROFORIAS (*)

RENATO ACOSTA SBRISSA

Indispensável à compreensão das alterações da motilidade ocular e da binocularidade, é o conhecimento dos mecanismos que levam os olhos de sua posição de repouso até a posição que condiciona o ato binocular.

Os mecanismos que contribuem para que seja alcançada a posição ideal ou de binocularidade são de origem motora, sensorial e de coordenação.

Como pode-se prever, as alterações da visão binocular podem ser variadas conforme a perturbação dos citados mecanismos.

Podemos englobar em grupos os mecanismos que exercem influência na posição dos globos oculares:

GRUPO I

Elementos anatômicos — auxiliam a manutenção dos globos oculares em sua posição de repouso ou anatômica, pela sua simples presença. Podem ser citados os elementos faciais e sua simetria, estrutura anatômica das órbitas, elementos intra e extra-orbitários.

GRUPO II

É o grupo constituído por estímulos elementares que são capazes de levar os olhos de sua posição de repouso absoluto para uma posição de repouso relativo e que é constituído pelo tônus muscular e estímulos que o influenciam e que procedem das esferas subcorticais ou de núcleos da base.

GRUPO III

É um grupo de estímulos mais complexos e que sozinhos podem levar os olhos à posição de binocularidade. São estímulos das esferas visuais, corticais motoras voluntárias e involuntárias e estímulos psíquicos.

(*) Palestra proferida no Centro de Estudos e Pesquisas Oftalmológicas da Clínica Sorocaba — GB (2-8-72).

GRUPO IV

Neste grupo estão enquadrados estímulos que também por si só são capazes de levar os olhos da posição de repouso até a posição ideal de visão binocular, mantendo os olhos nesta posição em todas as situações e inclusive para isto suprindo as deficiências que possam existir em outros grupos: são os estímulos da fusão.

A posição de funcionamento ideal entende-se aquela que permite a chegada simultânea a ambas as fóveas e ao resto da retina das imagens. A possibilidade da superposição destas imagens idênticas ou semelhantes e a integração destas duas sensações em uma única e a sua projeção espacial idêntica, é encargo do mecanismo da fusão, que permite uma visão binocular normal.

Esta posição de funcionamento ideal inclui todas as posições possíveis que possam tomar os globos oculares, sejam posições conjugadas ou posições dissociadas (ex.: convergência).

O conjunto atuante dos mecanismos dos três primeiros grupos pode colocar os olhos na posição funcional normal, sem contar com a fusão. Diz-se então que existe ortoforia.

Se os três grupos de mecanismos não conseguem manter a ortoforia, pode ocorrer as situações seguintes:

a) que a alteração da posição dos olhos seja pequena e que a presença de fusão em condições normais seja capaz de neutralizar a deficiência, possibilitando o ato binocular. Neste caso existe uma heteroforia.

b) que a alteração da posição ocular seja de tal monta que inclusive em presença de uma fusão em condições normais não consegue neutralizá-la, denotando um desvio dos olhos evidente, manifesto: existe uma heterotropia ou estrabismo.

A existência de uma heteroforia ou heterotropia é condicionada pela quantia de alteração do aparelho motor; se for pequena, com fusão normal, surge a foria; se for maior, mesmo com fusão normal, aparece a tropia.

Mas também a fusão pode estar alterada (ex.: ambliopia, anisometropia, etc.), em situação pobre e assim a possibilidade de compensação dos defeitos do aparelho motor é menor.

Assim, se estes defeitos motores forem pequenos e a fusão for deficiente, aparecerá uma tropia que, se a fusão fosse normal, seria uma foria.

Logo, o aparecimento de foria ou tropia depende da quantia do transtorno motor e dos mecanismos que nele influem, senão também pelo estado da fusão (presença de seus três graus e amplitude normal).

Pelo dito, podemos imaginar que uma anomalia da fusão ou mesmo sua ausência não pode por si só ser causa de um desvio latente ou manifesto dos eixos visuais, estando o sistema motor normal.

Como ilustração: é comum se ver cataratas totais monoculares (ausência de fusão) em que este olho acha-se desviado, e que ao operarmos a catarata e obtermos boa acuidade visual neste olho, o mesmo volta a posição de paralelismo.

Não que a ausência de fusão era a causa do desvio e sim porque havia alteração nos três primeiros mecanismos grupados, citados anteriormente, e que somente com a volta da fusão o desvio foi compensado.

Há também casos que vemos com freqüência: catarata unilateral e os olhos em perfeito paralelismo, que denota o bom funcionamento dos três grupos de mecanismos.

ETIOLOGIA DAS FORIAS

1) Alterações anatômicas:

- a) assimetrias faciais
- b) anomalias, alterações anatômicas e orgânicas dos elementos intra e extra-orbitários

2) Alterações do tonus muscular:

- a) desde o músculo até às células nervosas dos núcleos de origem dos nervos oculomotores

3) Alterações dos reflexos aferentes do aparelho motor:

- a) estímulos proprioceptivos (oculares, pescoço)
- b) mecanismos da acomodação-convergência
- c) sistema vestibular
- d) reflexos motores voluntários e involuntários

4) Alterações dos estímulos procedentes da esfera sensorial, óptica e psico-óptica:

- a) percepção luminosa
- b) reflexo de fixação
- c) fusão

ERROS DE REFRAÇÃO — sua relação em particular com as forias:

1) Endoforia é usualmente associada com:

- a) hipermetropia — devido ao esforço acomodativo
- b) miopia — devido à proximidade do ponto remoto e a ausência de algum incentivo que relaxe a convergência

2) Exoforia é usualmente associada com:

- a) miopia — pela redução do esforço acomodativo
- b) presbiopia — pelo afastamento do ponto próximo, com enfraquecimento dos laços entre a acomodação e a convergência

3) Cicloforia:

- a) astigmatismo oblíquo
- b) correção cilíndrica colocada incorretamente

CLASSIFICAÇÃO DAS FORIAS

Pode-se adotar a seguinte classificação:

- a) segundo a direção do desvio:
 - exoforia: desvio do olho para fora
 - eso ou endoforia: desvio para dentro
 - cicloforia: desvio considerando o eixo antero-posterior do olho; excicloforia (quando o globo ocular desvia para fora, considerando o extremo superior do meridiano corneano vertical) e incicloforia (quando o desvio é para dentro)
 - hiperforia: desvio para cima
 - hipoforia: desvio para baixo
 - hiperforia dupla: o desvio do olho suprimido é para cima, fixando um e outro olho
- b) segundo a situação do ponto de fixação:
 - para longe
 - para perto
 - para longe e perto
- c) segundo a sintomatologia:
 - forias compensadas ou assintomáticas
 - forias descompensadas ou sintomáticas

LÍNICA DAS FORIAS

1. Sintomatologia (foria descompensada)

Constitui um conjunto de moléstias semelhantes às produzidas pelos vícios de refração (sintomas astenópicos), derivadas do esforço para manter a visão binocular.

- a) sintomas devidos ao esforço para a manutenção da binocularidade:
 - cefaléia (frontal ou occipital) ou dor sobre os olhos
 - dificuldade de focalizar objetos de uma distância a outra
 - pequenas incapacidades de julgar as distâncias
 - fotofobia é comum em exoforias, que melhora fechando um olho
- b) sintomas devidos à cessação da visão binocular por períodos rápidos, em face da dificuldade de mantê-la:
 - diplopia intermitente
 - visão turva pela cessação da acomodação, quando a convergência é fraca.

- Pode estar associada à diplopia ou esta não é mencionada devido à supressão da imagem incômoda
— vertigens, náuseas (às vezes relacionadas com a diplopia)

2. Diagnóstico da existência das forias

Qualquer procedimento, mesmo o mais elementar, que sirva para romper a visão binocular, mostrará que os eixos visuais sofreram um desvio .

a) cover-uncover test — dissocia completamente os campos visuais de ambos os olhos.

b) vareta de Maddox — rompe a binocularidade alterando a imagem que os olhos devem receber de um mesmo objeto.

c) dupla vareta de Maddox — mesmo princípio da anterior mas usada para evidenciar as cicloforias.

d) asa de Maddox — serve para evidenciar as forias na visão próxima. Para os testes em crianças, pela melhor compreensão do exame, podemos lançar mão da asa de Maddox modificada pelo Dr. Samuel Cukierman.

Muitos outros métodos diagnósticos podem ser usados, sendo os mais utilizados os citados acima.

3. Medida das forias

Deve ser feita para longe, perto, com e sem correção dos vícios de refração, pois com o conhecimento desses dados e o estudo das condições da visão, vai nos permitir estabelecer um juízo do estado de compensação ou descompensação.

São usados os prismas (barra de prismas, prismas soltos, prismas giratórios). Devem ser colocados com a base oposta ao desvio.

Podemos medir através do teste do prisma e cover alternado; a asa de Maddox nos dá a medida subjetiva na escala existente no aparelho; é usado o prisma giratório do refratômetro ao fazermos o teste com a vareta de Maddox; também no refratômetro enquanto se faz o teste para os ciclo desvios com a dupla vareta, utiliza-se uma escala em graus que está acoplada à vareta, dispensando neste caso o uso do prisma para a medida.

4. Estudo dos mecanismos de compensação

Aparte a avaliação das alterações que possam alterar a fusão direta ou indiretamente (ametropias, etc.), devemos estudar as condições da fusão: seus graus e amplitude, a existência de supressões, etc.

5. Descompensação

Somente uma pequena minoria de forias experimentam desconforto. A maior parte são assintomáticas ou compensadas.

Entre as causas da descompensação podemos citar:

- enfraquecimento dos mecanismos de fusão
- fadiga geral
- doenças debilitantes
- idade avançada.

TRATAMENTO DAS FORIAS

1) Seleção para o tratamento:

Antes de iniciar qualquer forma de tratamento, deve ser lembrado que a mera presença de um desvio latente não prova que os sintomas provenham dele.

Foria é uma condição normal a menos que descompensada.

Portanto, quando em dúvida de que os sintomas advém da foria encontrada, podemos lançar mão de medidas simples para comprová-lo.

a) Teste da oclusão: o paciente ficará com um olho ocluído por um período de prova (cêrca de 4 dias) ou durante as ocasiões que os sintomas costumam ocorrer, hipótese esta mais viável. Se os sintomas derivam do esforço para manter a visão binocular, a suspensão desta certamente aliviará os sintomas.

Se os sintomas persistem a despeito da oclusão, outra causa deve ser buscada o tratamento da foria é contraindicado.

b) Teste com prismas: de uso temporário em que se neutraliza o desvio latente, retirando do paciente o esforço de controlá-lo. O prisma deve ser colocado base oposta ao desvio.

Persistindo os sintomas, estes não são causados pela foria.

2) Tratamento etiológico

Visa as causas primárias que levam os olhos à posição defeituosa. É o tratamento ideal, mas infelizmente na quase totalidade dos casos é impossível pelo desconhecimento etiológico da foria ou quando p.ex. for devido a um problema anatômico (assimetria facial, etc).

3) Tratamento de compensação:

Visa aperfeiçoar os mecanismos de compensação ou seja dos mecanismos de fusão, para se obter uma visão binocular mais confortável, apesar da foria persistir em toda a sua intensidade.

a) correção dos vícios de refração.

b) exercícios ortópticos, para melhorar a amplitude fusional e combater a supressão quando presente.

c) exercícios com prismas para a foria exagerar e assim estimular mais fortemente os mecanismos de compensação. Deve ir com a base voltada para a direção do desvio.

São usados mais nas forias horizontais especialmente nas exoforias, com o fito de estimular a convergência. Em geral há um aumento dos sintomas e devem ser retirados quando sobrevém a fadiga.

Para a idade adulta este tipo de tratamento é de indicação excepcional.

4) Tratamento de neutralização

a) Prismas —são usados quando não for possível o tratamento etiológico da foria, ou ante a impossibilidade de exercitar a fusão, ou quando esta está em ótimas condições e a foria segue descompensada.

Tem boa indicação na idade adulta ou mesmo antes quando não foi a foria compensada pela melhora no estado da fusão.

O prisma para neutralizar o desvio deve ser colocado com a base oposta à direção do desvio. Numa exoforia p.ex. base interna.

O poder do prisma não deverá ser do valor total do desvio e sim menor, para que os mecanismos de compensação continuem sendo estimulados.

Quanto maior a amplitude fusional menor a quantia de neutralização a ser feita.

Pode-se começar com prismas de baixo valor e ir aumentando gradativamente por períodos (3 semanas a 1 mês), para comprovação dos defeitos.

b) Cirurgia — o efeito corretor é de difícil graduação, prevenção, às vezes inesperado. Os pacientes muitas vezes não encontram justificativa satisfatória para a correção cirúrgica do seu defeito.

Indicações:

a) quando falharam os tratamentos anteriores.

b) forias com insuficiência de convergência quando esta não foi melhorada pela ortóptica.

c) alterações musculares por déficits ou hiperações, reveladas pelo exame da motilidade.

d) em certos casos para o ingresso em certos ramos das Forças Armadas (ex. aviadores).

O tratamento cirúrgico é de emprego excepcional.

OBS.: Em se tratando dos vícios de refração, principalmente quando associados aos desvios latentes horizontais, podemos lançar mão de alguns princípios:

a) Endoforias

- receitar o maior grau da hipermetropia que permita a melhor visão.
- menor grau da miopia que permita melhor visão.
- correção total do astigmatismo.

b) Exoforias

- receitar o menor grau de hipermetropia que permita melhor visão.
- maior grau da miopia que dê melhor visão.
- correção astigmática total.

RESUMO DO TRATAMENTO DAS FORIAS:

1. correção das ametropias, aniseicônias, ambliopias, etc., como tratamento inespecífico prévio.
2. tratamento das insuficiências de convergência, supressões, déficits de fusão.
3. neutralização com prismas nos adultos.
4. correção cirúrgica quando não compensa pelo citado acima.

RESUMO

Foi feita a revisão da etiopatogenia, clínica e terapêutica das heteroforias.

SUMMARY**Heterophories**

The aetiopathogeny, clinic and treatment of heterophories are reviewed.

CIRURGIA DE CATARATA BILATERAL SIMULTÂNEA

LUIZ VELLOSO (*)

A) INTRODUÇÃO

Nenhum oftalmologista duvida da superioridade e vantagem da visão binocular sobre a monocular, sendo mesmo atributo da espécie mais desenvolvida. Portanto, quando se nos apresenta um paciente com catarata bilateral é óbvio que ambos os olhos devem ser operados, mas de uma só vez? Em um mesmo tempo cirúrgico? Ou como é costume da maioria dos oftalmologistas aqui e alhures, por duas cirurgias espaçadas, por dias, semanas ou mesmo meses? Nós pessoalmente vimos, há muitos anos, fazendo-a simultânea, alicerçados pelo levantamento que fizemos e, como veremos, só trouxe vantagens ao paciente.

Procuraremos neste trabalho demonstrar estas vantagens, pois em cirurgia como em qualquer atividade humana onde se envolve risco, é de suma importância pesar os perigos e confrontá-los com as vantagens.

Quais seriam as vantagens das cirurgias espaçadas? Evita infecção? Com o desenvolvimento atual não nos parece válido alegar o perigo de infecção, como o grande impedimento para a cirurgia simultânea, uma vez que a assepsia local e de material, os cuidados per operatórios e mesmo antibióticos e quimioterapia preventiva são recursos capazes de sanar tal risco. Rarissimamente observamos tais acidentes em serviços especializados.

Como desvantagens, primeiro o aumento do custo, que no nosso meio não pode ser menosprezado, até pelo contrário. Duas entradas no centro cirúrgico, o dobro do tempo de hospitalização, duas anestésias e a medicação em quantidade dobrada, só traz desvantagens econômicas ao paciente e desconforto.

O "stress" emocional também não pode deixar de ser considerado, o paciente esclarecido prefere abreviar a emoção a se submeter a agressão repetida.

(*) Oculista do Hospital São Geraldo — Goiânia — GO.
Recebido para publicação em 4-8-72.

A restauração da binocularidade de uma só vez, é vantagem indiscutível.

Não vemos razões especiais, portanto, para que não se faça a cirurgia simultânea binocular. Não chegaremos a outra conclusão se analisarmos os recursos de que dispomos na atualidade. Anestesia combinada, narcolepto analgesia, retrobulbar e acinesia, nos fornece a quietude e descontração do paciente como elemento fundamental. Os cuidados de assepsia e a medicação preventiva de infecção, nos completa a segurança para a cirurgia binocular simultânea na catarata.

B) REFERÊNCIAS

P. JORDINE (2), numa série de mais de 2 mil olhos, 1.556 pacientes, chega à conclusão de grande vantagem. Os acidentes per e pós-operatórios não puderam ser imputados ao fato da simultaneidade.

DUTHIE (1) fez um estudo em 70 casos com uma determinada seleção, eliminando por exemplo complicações como diabete, glaucoma, etc., perdendo apenas 1 caso com infecção e 2 outros com hemorragia expulsiva.

J. SCILLIERI (3) fez uma série de 21 casos comparativamente melhores que os unilaterais. Notando mesmo que alguma condição patológica não detectada, tal como degeneração macular em um olho e não no outro, o resultado foi sem dúvida satisfatório para o paciente. Se o de degeneração macular tivesse sido operado sozinho a decepção seria notória para paciente e médico.

BARRAQUER e LUBITZKY aprovaram o método oralmente, em discussão com JORDINE.

C) OBSERVAÇÕES PRÓPRIAS

Nossos casos constam de todas as cirurgias feitas no nosso serviço (Hospital São Geraldo, Goiânia), de janeiro de 1968 até dezembro de 1971, que somam 80 casos unilaterais e 48 bilaterais simultâneos. Não foi feita nenhuma seleção, incluimos cataratas senis, complicadas, congênitas, etc.

Os casos operados unilateralmente, o foram assim por preferência do paciente ou quando a visão de um olho ainda era útil, para a sua locomoção no pós-operatório imediato, ou então quando se tratava de cataratas complicadas, de um lado e cristalino normal do outro, era operada a catarata com propósito de uso de lente de contato. Também nos casos onde clinicamente existia uma dificuldade de anestesia só foi feito um olho, para limitar o tempo.

Fora isto, os demais casos com catarata binocular foram operados dos dois olhos simultaneamente.

Tanto nuns como noutros houve variação de técnica apenas na anestesia. Nos casos unilaterais 15 foram realizados com anestesia local, o restante com anestesia combinada. Nos de cirurgia bilateral simultânea apenas 4 com anestesia local, e o restante com anestesia combinada.

A técnica cirúrgica foi uma só para todos os casos:

- 1) Retalho conjuntival de base límbica.
- 2) Abertura de CA com gilete e ampliada com tesoura.
- 3) Iridectomia basal às 12 horas.
- 4) Ponto córneo-escleral prévio, às 12 horas.
- 5) Extração do cristalino com crio.
- 6) Sutura córneo-escleral contínua anodada (Velloso, L. — Rev. Bras. de Oftal., vol. 27, n.º 4 — 1968) com seda virgem 8.0 ou, ultimamente, nylon monofilamento 9.0 (22 micra).
- 7) Ar, na CA.
- 8) Sutura contínua da conjuntiva (seda virgem ou cat-gut 6.0).

COMPLICAÇÕES

Per-operatória — Apenas perda de vítreo nas proporções costumeiras e mesmo assim não pode ser imputada ao fato da simultaneidade da cirurgia. Três casos nos 80 unilaterais e 2 das 48 simultâneas. Considera-se também que nenhuma seleção tenha sido feita.

Pós-operatório — Nenhum caso de infecção ou outra complicação que pudesse ser imputada ao fato da simultaneidade, que a nosso ver aumenta apenas o tempo cirúrgico sem com isso comprometer a qualidade do trabalho.

CONCLUSÕES

Observamos todos os casos de cirurgia de catarata em nosso serviço de janeiro de 1968 a dezembro de 1971, fazendo um levantamento sem seleção. Dos 80 casos operados monocularmente e dos 48 olhos de cirurgia simultânea não encontramos complicação alguma, pós-operatória, que pudesse ser imputada à simultaneidade. No per-operatório também os acidentes foram na proporção costumeira, mesmo englobando os casos complicados.

SUMMARY**Simultaneous Bilateral Cataract Surgery**

The author expresses preference for simultaneous bilateral surgery on cataract, instead of spaced monocular surgeries. For that purpose 48 cases are reported, which didn't show any complications imputed to that technique.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Duthie — Trans. Ophth. Soc. U.K., vol. 75, 1955.
- 2 — Jordine, P. — Trans. Ophth. Soc. U.K., vol. 90, 719/724, 1970.
- 3 — Schillerl, J. — Journ. Intern. Surgeons, vol. 31, n.º 4, 1959.
- 4 — Velloso, L. — Rev. Bras. Oft., vol. 27, n.º 4, dez. 1968.

TEMAS DE NEURO-OFTALMOLOGIA

JONAS ARRUDA (*)

Da farta bibliografia neuro-oftalmológica dada a publicidade recentemente, escolhemos um certo número de assuntos, julgados de maior interesse prático e cultural. Com este material realizamos o presente trabalho, que procura focalizar o conteúdo realmente importante das informações e conclusões apresentadas.

Tentando metodizar esta exposição, apresentaremos os nossos comentários obedecendo a seguinte ordem de assuntos:

- a) Nervos oculo-motores
- b) Nervo óptico e vias ópticas
- c) Cérebro
- d) Músculos oculares
- e) Métodos semiológicos
- f) Farmacologia

A — NERVOS OCULO-MOTORES

Síndrome de Parinaud

A Síndrome de Parinaud foi mais uma vez o tema abordado por DEREUX (1) e cols. na Rev. O-N-Oph. de outubro, 1971. Pela primeira vez ele encontra uma paralisia vertical do olhar num tabetico, com antecedentes e história clínica indiscutíveis de sífilis. A volta da sífilis é uma realidade da qual não podemos fugir; em artigo sobre sífilis auricular, POILPRE afirma que o melhor meio de não sermos enganados por ela é suspeitá-la sistematicamente, numa reapresentação atualizada do conhecido aforisma do Mestre AUSTREGESILO, do “pensar sifiliticamente”. São os seguintes os aspectos interessantes do caso: 1) etiologia sifilítica; 2) pupila de Argyll-Robertson;

(*) Titular de Oto-Neuro-Oftalmologia da PUC do Rio de Janeiro. Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Vassouras.
Recebido para publicação em 17-8-72.

3) paralisia completa (movimentos voluntários e automático-reflexos) e total da elevação e do abaixamento do olhar.

Dois irmãos com S. de Parinaud dissociada, com perda da motilidade voluntária e conservação da função automático-reflexa, são estudados por CHOTEAU (2) e cols. à luz da oculografia. A hipótese etiológica foi de heredo-degeneração espino-cerebelosa. As outras causas mais comuns são as síndromes pseudo-bulbares e as arteriopatias. Continuando na linha das alterações da verticalidade, faremos especial referência à:

Paralisia Supranuclear Progressiva

Esta forma de paralisia, tendo sido motivo de várias publicações em 1970, confirmou sua importância em 1971 através de interessante editorial do British Med. Jour. sobre "Ocular Bobbing". Os portadores desta doença além de apresentarem distúrbios dos movimentos verticais do olhar, retomam a fixação ocular anterior com movimentos de "sacudidelas" que substituem o lento e contínuo ritmo de refixação ocular. Traçados eletromiográficos destes movimentos com discussão de seus mecanismos, estão muito bem apresentados no trabalho de NEWMAN (3) e cols. O termo "progressivo" decorre das fases evolutivas da doença que correspondem às alterações inflamatórias, traumáticas ou compressivas, atingindo a haste do cérebro e caminhando pelo diencéfalo até o mesencéfalo e a protuberância. Na fase final, devido a destruição ou hemorragia intrapontina, instala-se o "ocular bobbing", que são movimentos oculares conjugados levando os olhos para baixo. Quando ele é típico, coincide com ausência das excursões horizontais, e com estado comatoso.

Oftalmoplegia Internuclear

A Oftalmoplegia Internuclear, tão bem estudada em suas formas típica e atípica por DAVID COOGAN (4), foi neste ano analisada à luz da eletronistagmografia por KOMERELL (5). Por outro lado a forma "posterior" definida por LUTZ em 1923 (6) surgiu com mais dois casos. ROTTSTEIN (7). O que caracteriza a Oftalmoplegia internuclear é a presença da tríade ocular: adução deficiente de um ou ambos os olhos, "jerk nistagmus" do olho em abdução e nistagmus vertical associado com lesões do feixe longitudinal médio. A abdução na convergência pode ou não estar preservada. Esta definição é referente à forma "anterior", sendo a "posterior" identificada pela presença de comprometimento da abdução. No conceito de STANLEY THOMPSON (8) "a oftalmoplegia internuclear de LUTZ não se diferencia de uma paralisia supranuclear da abdução, e realmente falta-lhe condições que a tornem reconhecida como entidade clínica".

Síndrome de Fisher

A S. de Miller-Fisher, caracterizada por oftalmoplegia externa, ataxia e arreflexia, participando da sintomatologia das poliradiculo-nevrites tipo Guillain-Barré, é o assunto do excelente trabalho de VILLEY, SABOURAUD e cols. (9) com apresentação de seis casos, sendo três atípicos. Os A.A. consideram a entidade clínica e acham vantajoso adotar a designação eponímica, pois facilita o diagnóstico e a compreensão

de sua patogenia, com implicações terapêuticas e prognósticas. A doença começa subitamente, evolui benignamente e em poucas semanas a recuperação é completa, sem medicação importante. Pode atingir crianças, também. A necessidade do diagnóstico preciso é para evitar confusão com lesões tumorais ou vasculares do tronco do encefalo, indicando propedêutica agressiva. STANLEY THOMPSON (8) se rebela contra a associação do nome de MILLER FISHER a uma síndrome que deveria continuar a ser chamada descritivamente de "S. de Oftalmoplegia idiopática, com arreflexia, ataxia e poliradiculoneuropatia aguda"; e põe em dúvida os direitos autorais de FISHER. Parece-nos mais justo e fácil chamá-la de S. de Fisher.

Nistagmus Retractorius

Com o título de "Nistagmus Retractorius de origem não tumoral", BOUDOURESQUE, KALIL (10) e cols. estudam dois casos cuja etiologia vascular, por aneurisma e aterosclerose cerebral, contraria as causas habituais que são os pinealomas e outros tumores do teto do mesencéfalo. Seguindo a regra, ambos os casos apresentavam S. de Parinaud e Sinal de Argyll-Robertson bilateral, sendo as crises de retração-propulsão desencadeadas com a tentativa de olhar para cima. Importante assinalar o valor localizador deste nistagmus; qualquer que seja a lesão estará sempre no teto mesencefálico, em torno do aqueduto de Sylvius.

Síndrome dos Olhos e Pés Dançantes

Esta é uma doença da infância também conhecida como Síndrome de opsoclonus e polimioclonia. MOE e NELHAUS (11) chamam a atenção para a importância da síndrome, quase sempre coincidindo com um neuroblastoma que, se diagnosticado cedo, e bem tratado, apresenta uma alta possibilidade de cura. Quando atinge adultos ela é geralmente transitória e benigna. BRICHET e cols. estudaram esta síndrome ocorrendo em casos de insuficiência vertebrobasilar.

B — NERVO ÓPTICO — VIAS ÓPTICAS

Gliomas do Nervo Óptico e Quiasma

GLASER (12) e cols. realizaram importante pesquisa clínica no sentido de julgar a relativa benignidade dos gliomas do Nervo Óptico e quiasma, na infância, recentemente enfatizado em editorial do Lancet (13) e em estudo feito em 15 pacientes, com "follow-up" de 12 anos (14). Em 20 crianças com glioma do quiasma, deixaram 10 sem nenhum tratamento e as outras 10 foram irradiadas. Da comparação dos dois grupos, concluíram que nenhuma diferença foi verificada nem quanto ao estado patológico geral, nem quanto a mortalidade. Verificaram casos de recuperação completa da visão e desaparecimento da proptosis em ambos os grupos. Concluem desaconselhando tanto as craniotomias como as irradiações terapêuticas.

Marcando uma posição oposta a de GLASER, vemos na "Revue d'O-N-Ophtalmologie" de maio-junho 1971 (15) um caso apresentado por MONTAUT e cols. de uma menina de 15 anos, com tumor do Nervo Óptico direito, na qual foi feita exérese do tumor através de craniotomia. Tratava-se de um tumor benigno, um astrocitoma. Os AA acentuam a necessidade do diagnóstico precoce e da pronta intervenção cirúrgica.

Atrofias Ópticas Familiares

CALWELL e cols., em extenso trabalho, fazem completa revisão das várias atrofias ópticas familiares, preferentemente dominantes e juvenis. A causa destas atrofias tem escapado ao nosso conhecimento. Contudo, pesquisas de PHILIPSEN (16) publicadas em 1970 e de WILSON (17), aconselham em todos estes casos uma dosagem de triptofano admitindo a possibilidade de deficiência do fator B6 e de cianocobalamina plasmática, uma vez que ela tem sido sempre elevada nos portadores de atrofias ópticas, em comparação com controles normais. Sugeriu-se que isto significa distúrbios da desintoxicação cianídica. Grandes fumantes que não possuem ambliopia tabágica, ou outros que a têm, estariam na dependência desta capacidade metabólica de desintoxicação cianídica do fumo.

Atrofia Isquêmica do Nervo Óptico

Perda total e permanente da visão em consequência de atrofia isquêmica do nervo óptico foi verificada após cirurgia da cavidade orbitária sem trauma direto sobre o nervo. JOHN LONG (18) e cols. apresentam 7 casos operados de exoftalmia por hipertireoidismo, hemangiomas da órbita e pseudo tumores. Admite-se que a perda visual tenha sido devida a interrupção circulatória do nervo óptico ou retina. Como causas prováveis inclui-se manipulação indevida, excessivo edema pós-operatório e compressão exagerada dos curativos.

Displasia Septo-Óptica

ELLENBERG (19) e cols. nos dão notícia de um caso da síndrome de displasia septo-óptica, no qual se verificou nanismo hipopituitário, hipoplasia de ambos os nervos ópticos e quiasma e agenesia do septum pellucidum. Chamam a atenção para o fato de que uma papila hipoplástica pode ser uma pista para a descoberta de mal formações do cérebro. Os campos visuais mostravam hemianopsia bitemporal com preservação da visão central em um dos olhos, evidenciando a hipoplasia do quiasma. Havia estrabismo e nistagmus. A ausência do septum pellucidum foi demonstrada com o pneumoencefalograma. Ambas as papilas eram hipoplásticas.

C — CÉREBRO

Síndrome de Wallenberg

Esta síndrome, caracterizada por nistagmus, diplopia, miosis e ptosis, associada a ataxia, hipotonia muscular, hipoestesia, náuseas e vertigens, no caso de ROHMER e cols. (20) foi precedida de dois acessos de soluço, o último com 15 dias de duração, oito anos antes do seu aparecimento. A arteriografia vertebral esquerda, por via humeral, mostrou uma placa de ateroma na subclávia esquerda e uma revascularização da vertebral pelas artérias cervicais. Os AA. consideram o soluço um sinal premonitório e acham que se uma pesquisa arteriográfica for levada a termo, o cirurgia vascular sobre o ateroma poderá impedir o desencadeamento posterior dos sintomas bulbo-olivo-cerebelares.

Angiomas Cerebrais

Com nove casos minuciosamente estudados e documentados, STEIMLE, CHARLIN e cols. (21) estudam o tratamento dos angiomas cerebrais supratentoriais. Os aspectos a considerar quanto a indicação cirúrgica são: dados angiográficos sobre a sede e o tamanho do tumor, seus pedículos arteriais e suas drenagens venosas; estado geral e idade do paciente; presença de hematoma; e previsão das lesões decorrentes da intervenção.

A experiência dos AA. leva-os às seguintes conclusões:

1 — A exérese é a melhor técnica.

2 — Quando já houve hemorragias, só a exérese está indicada.

3 — Não praticar intervenções nos casos julgados “inoperáveis” porque o risco cirúrgico será maior; excetuam-se os casos de grandes hematomas ou crises não controladas por meios médicos.

Numerosas angiografias antes e depois do ato cirúrgico, ilustram o trabalho.

Aneurisma Cerebral Gigante

Um caso com paralisia atingindo sete pares cranianos foi descrito por PAILLAS (22) e cols. Os nervos atingidos foram os II, III, IV, V, VI, VII e VIII; a causa foi um aneurisma cerebral gigante, com 38 anos de evolução. As radiografias e tomografias mostraram calcificações temporais esquerdas moldando uma massa volumosa que sugeria a presença de um osteossarcoma. A angiografia mostrou que a carótida interna depois de atravessar o rochedo formava extensa bolsa aneurismática calcificada por fora, provavelmente devido a hematomas de repetição. Os AA. focalizam o interesse do caso também pelo número de pares cranianos envolvidos, o que constitui uma Síndrome de Garcin incompleta; habitualmente, as formações vasculares aneurismais produzem paralisias do tipo FOIX (s. do seio cavernoso) ou ROCHON-DUVIGNEAUX (s. da fenda esfenoidal).

Panencefalite Esclerosante Sub-aguda

A constatação de que lesões de corioretinite atrófica macular e periférica estão presentes em 30% dos portadores de panencefalite esclerosante sub-aguda e que costumam preceder os sintomas neurológicos de semanas a anos, despertou grande interesse entre os oculistas. Dois trabalhos surgiram em 1971; um de COLLARD (23) e outro de Nelson e cols. (24). Verificou-se que a confusão mais fácil era com a Toxoplasmose e que muitas vezes a destruição macular levava a degeneração cística com formação de buraco. Os meios de ajuda diagnóstica são o EEG, a serologia e os testes de fluoresceína para toxoplasmose e a biopsia cerebral; este último é o mais decisivo, porque ao microscópio eletrônico constata infiltrados característicos da doença.

Pseudo-Tumores Cerebrais

A hipertensão intracraniana benigna (pseudo-tumor cerebral) foi amplamente estudada. Entre os melhores trabalhos destacam-se os de LASCARI (25) e MORRICE (26) pesquisando as causas mais habituais.

O diagnóstico diferencial é em geral feito por exclusão. A obesidade e a menarca muitas vezes estão associadas a ela, mas a hipervitaminose A e a trombose do seio dural constituem causas comuns. Corticoesteróide, certamente apressa a reabsorção do edema cerebral, mas a sua suspensão abrupta tem provocado recidiva do processo. Todo o cuidado deve ser tomado para a lenta e gradativa redução da dose do medicamento.

D — MÚSCULOS

Miopatia Oculo-Faríngea

Mais um caso desta rara síndrome nos é apresentada por HENRY PETIT (24). A sintomatologia consta de ptosis progressiva, paresias óculo-motoras e disfagia com leve disfonia. O eletromiograma mostra alteração miogênica bem evoluída com intenso deficit do potencial do elevador da pálpebra. A doença tem características familiares e o caso de Petit permitiu reconstituir duas outras observações póstumas referentes ao pai e a uma tia do paciente que apresentaram idênticos sintomas.

Luxação Espontânea dos Globos Oculares

Sob este título encontramos a observação de um paciente com braquicefalia e anomalias dos músculos extra-oculares, feita por MAILER, MAWAS e PARIZOT (28). O paciente era portador de órbitas rasas. Embora se insista que somente 46 casos foram até hoje constatados, THOMPSON (8) admite que a aparente raridade provém da "falta de publicidade" dos casos observados. Ele próprio, em um período de 6 meses, teve 2 casos em sua clínica, um deles tendo ficado com a córnea traumatizada pelo dedo da esposa, que mal acordada na madrugada, deparou com os olhos do marido saindo das órbitas e procurou impedir que eles saltassem.

Miastenia gravis atípica

O assunto é considerado no trabalho de CARACENI e NEGRI (29). A preocupação de encontrar os sintomas típicos, levam freqüentemente a erro de diagnóstico, pois nos esquecemos que também a Miastenia, assim como a Histeria é uma grande simuladora. O caso não apresentava o menor grau de ptosis e sim paralisia do olhar com alguns anos de duração. O eletromiograma revelou miopatia. O Test de Tensilon matou a charada, tornando normais os movimentos oculares. Trabalhos recentes mostram que a associação do Test do Tensilon, com a Tonografia, tem sensibilizado o seu valor como Test de Miastenia. Há aumento da P.O. após o edrofonio.

Paralisia Facial e Sarcoidose

ARNOULD, WEHR e cols. (30) focalizam o valor da paralisia facial alternante e recidivante como sinal premonitório de Sarcoidose. Duas observações são apresentadas com características bem marcantes da importância deste tipo de prosoplegia, que assim se constitui uma das mais constantes e uma das mais precoces localizações neurológicas da Doença de Besnier-Boeck-Shaumann.

E — SEMIOLOGIA NEURO-OFTALMOLÓGICA

Perimetria

Novas técnicas para execução da Perimetria estática e cinética são apresentadas no trabalho de SUNGA e ENOCH (31). São 28 páginas registrando interessantes conceitos, pesquisas e conclusões. Uma combinação de testes constantes e de estímulos luminosos repetidos, consegue identificar lesões atingindo a coróide, o epitélio pigmentar e as células receptoras, de outras localizadas na porção interna da retina. O presente trabalho foi precedido de dois outros, tratando dos fundamentos fisiológicos e técnicas do processo.

Por outro lado, facilitando ao máximo a prática da perimetria, TSUJIMOTO nos fala do seu método de utilização do oftalmoscópio (32), WALLACE (33) propõe a sua técnica perimétrica sem equipamento especial e THOMPSON (8) termina seus comentários dizendo, textualmente: "O melhor destes (processos) é ainda o Test de confrontação com suas variantes".

Orbitografia

A orbitografia com Renigrafina a 20% mostrou-se o método mais seguro para localizar e diagnosticar lesões ocupando a loja orbitária. Faz-se através da injeção retrobulbar do contraste positivo. Um caso de BRAND e BEISNER (34) que apresentava pequena proptosis, papiledema unilateral e leve baixa visual pela orbitografia teve diagnosticado um meningioma das bainhas do Nervo Óptico, justa bulbar.

Eletromiografia

O valor da EMG é amplamente discutido e no que pese o entusiasmo de YAMPOLSKY (36), THOMPSON conclui humoristicamente que, como método de diagnóstico clínico, a EMG para o Oftalmólogo é como a sétima mulher do Barba Azul: não é de uso prático.

LATS (Long-Acting Thyroid Stimulator)

O Test da determinação do estimulador tireoidiano de ação lenta (LATS) tem-se mostrado desapontador para o diagnóstico da oftalmopatia infiltrativa da Doença de Graves. Esta é a conclusão a que chegaram GHARIBE e MAYBERRY (37). Somente 21% dos resultados positivos foram obtidos em casos clinicamente diagnosticados. A Doença de Graves apresenta tirotoxicosis, oftalmopatia infiltrativa e mixedema pretibial em pacientes eutiroidianos pelas provas clássicas. O Test laboratorial da Doença de Graves, como se vê, ainda está para ser encontrado.

F — FARMACOLOGIA

Curare

No capítulo da sensibilidade ao curare, um novo trabalho (38) nos relata uma família com esta disposição: alguns membros apresentando miopia concomitante e outros, não. Numa criança de poucas semanas de vida já se pode identificar a sensibilidade. Um dos Tests realizados provocou resposta tão ostensiva que neostigmina e respiração artificial foram necessárias para controlar paralisia respiratória.

Trimetadione

Esta droga anticonvulsivante em caso observado por BOOKER e cols. (39) produziu síndrome de miastenia gravis com ptosis e diplopia.

Vincristine

Para tratar neoplasmas cerebrais e leucemia, o quemoterápico Vincristine tem sido amplamente usado. BRADLEY e cols. (40) observaram um processo de neuro-miopia tóxica, com oftalmoplegia.

Levodopa

A Levodopa, droga de vasta aplicação universal com particular indicação na Doença de Parkinson, está sendo um assunto muito preferido. Sua ação midriática local e geral está sendo cuidadosamente observada. Os blefarosspasmos da Parkinson e a hiperatividade do reflexo palpebral, cedem com o uso da Levodopa. Pergunta-se se no blefarospasmo essencial a droga não teria efeito igualmente brilhante; investiga-se clínica e experimentalmente esta hipótese. As outras aplicações da Levodopa, infelizmente sem grande resultado, tem sido nas crises oculogiras do Parkinson, na paralisia supranuclear progressiva e na enxaqueca.

Cloroquina

A Cloroquina, cujos danos sobre a córnea e a mácula são conhecidos, foi também capaz de produzir alterações da convergência com diplopia e diminuição da amplitude de acomodação, segundo trabalho de RUBIN e THOMAS (41).

Alcoolização do Trigêmeo

Interessante observação alcançando uma centena de córneas tornadas anestésicas por alcoolização da raiz sensitiva do trigêmeo, foi realizada por DAVIES (42). Ele constatou que 75% destas córneas estavam inteiramente normais, 20% mostravam ligeiras alterações epiteliais e 5% tinham baixa visual atribuível a lesões corneanas. Supõe-se que a córnea denervada tem maior dificuldade para se recuperar nos traumatismos, e a ausência do reflexo de lacrimejamento também a torna mais susceptível. Aconselha-se redobrar os cuidados de proteção para tais córneas. Mais vale prevenir.

RESUMO

O presente trabalho expõe alguns dos mais importantes e atuais temas Neuro-Oftalmológicos, no que diz mais de perto à prática clínica.

Comentários sugeridos pelos diversos assuntos, são feitos pelo A. de acordo com sua experiência pessoal.

Metodizando a exposição, esta obedece à seguinte ordem de assuntos:

- a) Nervos oculo-motores
- b) Nervo óptico e vias ópticas
- c) Cérebro
- d) Músculos oculares
- e) Métodos semiológicos
- f) Farmacologia.

SUMMARY

Selection of Neuro-Ophthalmologic Thems

After having made an abstract of the vast bibliography, at hand, on Neuro-Ophthalmology, the A. selects an amount of information, trying to focus what is most important and actual in respect to ophthalmologic practice.

An analysis of the several subjects is carefully made, according to the author's own personal experience.

The procedure of the display is organized under the following subjects:

- a) Oculomotor Nerves
- b) Optical Nerves and Optical Pathways
- c) Brain
- d) Ocular Muscles
- e) Semiologic Methods
- f) Pharmacology.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DEREUX J. e J. F. — Syndrome de Parinaud tabétique. Rev. d'Oto-N-Opht. XVIII — N.º 6 — 1971.
- 2 — CHOTEAU Ph et al. — Deux cas de paralysie de la verticalité volontaire du regard dans une fratrie. Rev. d'Oto-N-Opht. XLIII — N.º 6 — 1971.
- 3 — NEWMAN N. et al. — Defective eye movements in progressive supra nuclear palsy. Brain 93:775-784, 1970.
- 4 — COGAN DG — Internuclear ophthalmoplegia, typical and atypical. Arch. Ophth. 84: 583-589, 1970.
- 5 — KOMMERELL G. — Die internukleare Ophthalmoplegie. Klin. Mbl. Augenh. 158:349-358, 1971.
- 6 — LARMANDE A.-M. — La paralysie supranucléaire du VI. Arch. Ophtal. 29:521-530, 1969.
- 7 — ROTHSTEIN TL et al. — Posterior internuclear ophthalmoplegia. Arch. Neurol. 24:191-202, 1971.
- 8 — THOMPSON HS — Neuro-Ophthalmology: A review. Arch. Ophth. 86:462-482, 1971.
- 9 — VILLEY R. et al. — A propos du Syndrome de Miller Fischer. Rev. d'Oto-N-Opht. — XLIII, n.º 4 — 1971.
- 10 — BOUDOURESQUE J. et al. — Nistagmus retractorius d'origine non tumorale. Rev. d'Oto-N-Opht. XLIII, n.º 5 — 1971.
- 11 — MOE PG, et al. — Infantile polymyoclonia-opsoclonus syndrome and neural crest tumors. Neurology 20:756-764, 1970.
- 12 — GLASER JS et al. — Visual morbidity with chiasmal glioma. Arch. Ophth. 85:3-12, 1971.
- 13 — EDITORIAL — Glioma of the optic nerve. Lancet 1:229 — 1970.

- 14 — MacCARTY CS et al. — Tumors of the optic nerve and optic chiasm. *J. Neurosurg.* 33: 439-444, 1970.
- 15 — MONTAUT J. et al. — Gliome isolée du nerf optique. *Rev. d'Oto-N-Opht.* XLIII, n.º 4, 1971.
- 16 — PHILIPSEN WMJG et al. — Atrophy of the optic nerve and vitamin B6 deficiency. *Ophthalmologica* 160:103-104, 1970.
- 17 — WILSON J. — Plasma-cobalamins in neuro-ophthalmological diseases. *Lancet* 1:259-261, 1971.
- 18 — LONG JC et al. — Total unilateral visual loss following orbital surgery. *Amer. J. Ophthn.* 71:218-220, 1971.
- 19 — ELLENBERGER C. Jr. et al. — Hypoplasia of the optic nerves. *Amer. J. Ophth.* 70: 960-967, 1970.
- 20 — ROHMER F. et al. — Données angiographiques et circulatoires dans les syndromes de Wallenberg. *Rev. d'Oto-N-Opht.* XLIII, n.º 4, 1971.
- 21 — STEIMLE R. et al. — Le traitement des angiomes cérébraux sus-tentoriels. *Rev. d'Oto-N-Opht.* XLIII, n.º 1, 1971.
- 22 — PAILLAS JE — Paralysie unilatérale des II, III, IV, V, VI, VII, VIII nerfs craniens par monstrueux anévrisme carotidien évoluant depuis 38 ans. *Rev. d'Oto-N-Opht.* XLIII, n.º 5, 1971.
- 23 — COLLARD M. et al. — Les lésions chorioretiniennes de la leucoencéphalite sclerosante subaigue. *Rev. d'Oto-N-Opht.* XLIII, n.º 7, 1971.
- 24 — NELSON DA et al. — Retinal lesions in subacute sclerosing panencephalitis. *Arch. Ophth.* 84:613-621, 1970.
- 25 — LASCARI AD et al. — Pseudotumor cerebri due to hypervitaminosis A — *Clin. Pediat.* 9:627-628, 1970.
- 26 — MORRICE G. — Papilledema and hypervitaminosis A — *JAMA*, 213:1344, 1970.
- 27 — PETIT H. — Myopathie oculopharingée. *Rev. d'Oto-N-Opht.* XLIII, n.º 6, 1971.
- 28 — MAILER CM et al. — Spontaneous luxation of the eyeballs. *Brit. J. Ophth.* 53:846-853, 1969.
- 29 — CARACENI T. et al. — Considerations sur deux cas de myasthenie atypique avec paralysie du regard. *Rev. d'Oto-N-Opht.* 42:72-80, 1970.
- 30 — ARNOULD G. et al. — Une forme inaugurale particulière de la sarcoidose. *Rev. d'Oto-N-Opht.* XLIII, n.º 4, 1971.
- 31 — SUNGA RN et al. — A static perimetric technique believed to test receptive field properties. *Am. J. Ophth.* 70:244-272, 1970.
- 32 — TSUJIMOTO EY et al. — Visual field screening with an ophthalmoscope. *Am. J. Ophth.* 47:496-498, 1970.
- 33 — WALLECE TW — Visual-field testing without special equipment. *Cleveland Clin. Quart.* 37:107-110, 1970.
- 34 — BRANDT BE et al. — Meningioma of the optic nerve — Orbitography. *Arch. Ophth.* 84:477-480, 1970.
- 35 — BRUNTSE E. — Unilateral papilloedema in neuro-surgical patients. *Acta Ophthalm.* 48: 759-764, 1970.
- 36 — JAMPOLSKY A. — What can Electromyography do for the ophthalmologist? *Invest. Ophthal.* 9:570-599, 1970.
- 37 — GHARIB H. et al. — Diagnosis of Graves ophthalmopathy. *Mayo Clin. Proc.* 45:444-449, 1970.
- 38 — MATHEW NT et al. — Familial ocular myopathy with curare sensitivity. *Arch. Neurol.* 22:68-74, 1970.
- 39 — BOOKER HE et al. — Myasthenia gravis syndrome associated with trimethadione. *JAMA*, 212:2262-2263, 1970.
- 40 — BRADLEY WG et al. — The neuromyopathy of vincristine in man. *J. Neurol. Sci.* 10: 107-131, 1970.
- 41 — RUBIN ML et al. — Diplopia and loss of accommodation due to chloroquine. *Arthritis Rheum.* 13:75:82, 1970.
- 42 — DAVIES MS — Corneal anaesthesia after alcohol injection of the trigeminal root. *Brit. J. Ophth.* 54:577-586, 1970.

CASO DE CÍLIOS NA CÂMARA ANTERIOR

ITALO MUNDIALINO MARCON (*)

Relato de um caso atendido no Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Correa Meyer, que apresentava 4 cílios na Câmara Anterior.

A literatura cita como rara sua ocorrência: RUETE (1838), PANDERSTEIN (1910), BULSON (1920) e SARYEV relatam casos com 5 cílios; SCHWEIGGER (1871), MIKLAILOV (1938) e KLEIN (1945) relatam casos de 6 cílios. Finalmente VIEWEGER (1883) cita um caso de 14 cílios na Câmara Anterior.

DESCRIÇÃO DO CASO

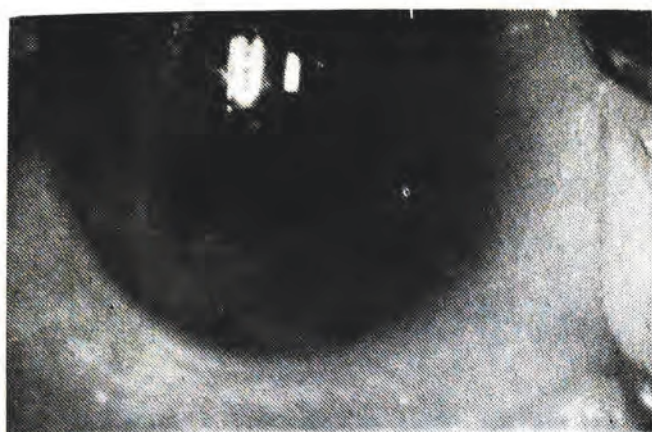
Trata-se de paciente masculino, 50 anos, cor branca, atendido 8 dias após o acidente, causado por prego, que roçando no bordo palpebral, perfurou a córnea ao nível das 10,00 horas em metade de seu diâmetro. Apresentava 4 cílios na Câmara Anterior com formação de fibrina em torno dos mesmos. Apresentava ainda reação peri-querática, e catarata traumática. Em vista do quadro apresentado foi indicada cirurgia, visando a retirada dos cílios.

TÉCNICA

Foi feita incisão semelhante a usada para a cirurgia de catarata senil, com retalho conjuntival de base limbar. Abertura da Câmara Anterior em 180° junto ao limbo para realizar manobras mais amplas de apreensão.

Empregou-se a pinça de Arruga para catarata auxiliada por Espátula de Íris. A dificuldade residiu na apreensão dos cílios no sentido longitudinal dos mesmos, e estarem firmemente aderidos e cravados na íris. Após 4 manobras conseguiu-se retirar 1 cílio, e após, 3 numa só extração.

(*) Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Católica de Medicina de Porto Alegre. Chefe do Departamento de Glaucoma do Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Correa Meyer.



COMENTÁRIOS

Os cílios podem permanecer inertes por longos períodos de tempo: LANDMANN (1882) por 2 anos, SCHWEIGGER (1871) por 6 anos, ROBERTON (1876) por 29 anos, DA SILVA (1948) por 32 anos e MULLER (1894) por 34 anos.

Podem, como no caso presente, apresentar complicações:

- Irites
- Inflamações plásticas
- Tumorações granulomatosas
- Cistos de íris
- Opacidades de cristalino
- Oftalmia simpática
- Panoftalmia

SUMÁRIO

O autor relata um caso de 4 cílios na Câmara Anterior que apresentava reação ocular, sendo realizada cirurgia com sucesso.

SUMMARY

Cilia in Anterior Chamber

The Author reports a case of cornea perforation with an iron nail after which 4 cilia were found in anterior chamber, determining ciliary reaction.

The technics of their successful removal is described.

BIBLIOGRAFIA

Duke-Elder — Text Book of Ophthalmology. Vol. VI — Injuries 1954. pág. 6223-6229.

CURIOSIDADES EM ILUSTRAÇÃO OFTALMOLÓGICA

O Atlas de Eduard von Jaeger (1818-1884)

ELIZABETH SINAY TAVARES *

Ilustrador Oftalmológico

Logo que teve conhecimento da existência do oftalmoscópico, em 1851, Jaeger fez construir o seu próprio instrumento e começou a desenhar. Assim nasceu o grande Atlas que seria publicado em 1869.

O oftalmoscópio de Jaeger servia tanto para uso direto como indireto, mudando apenas o espelho plano pelo côncavo, e podia ser transformado na lupa de Ernst W. Brück (1819-1892) para iluminação focal. Foi com este instrumento que Jaeger ilustrou (em preto e branco) seu primeiro trabalho "Über Staar und Staaroperationen, nebst anderen Beobachtungen und Erfahrungen", publicado em 1854, onde constam os primeiros desenhos oftalmoscópicos do glaucoma.

Um ano depois, em 1855, ele publicou ilustrações em cor em duas grandes obras: "Ergebnisse der Untersuchungen des menschlichen Auges mit dem Augenspiegel" e "Beiträge zur Pathologie des Auges".

Em 1861 tivemos outra obra magistral: "Über die einstelligen des Dioptrischen Apparates im Menschlichen Auge", com 38 ilustrações em preto e branco. Em 1869, vem então o grande "Ophthalmoskopischer Hand-Atlas", contendo 128 ilustrações: 24 do segmento anterior e 104 de fundo de olho, ou sejam, todos os desenhos de Jaeger publicados no período 1854-1869.

Analizando sua obra, ele se refere ao trabalho que dá uma ilustração, e que sabiamente, a fazia em dois esquemas para cada caso — à imagem direta e inversa —, para que a diferença entre as duas imagens o protegesse de erros.

Um ano depois, em 1870, L. de Wecker e Jaeger publicaram um grande livro: o "Traité des maladies du fond de l'oeil et Atlas d'Ophthalmoscopie", em cujo Pre-

* Clínica Oftalmológica da Univ. Fed. da Bahia.
Serviço do Prof. Heitor Marback.

Recebido para publicação em 31-10-72.

fácio Jaeger põe em holocausto, nominalmente, todos os Atlas até então publicados e considera suas ilustrações as mais fiéis já produzidas.

Em 1890, o Atlas teve 2.^a edição revista por Maximilian Salzmann. Analisando as reproduções, ele diz que elas não satisfizeram uma vez que não foram reproduzidas dos originais. De fato, William Fisher Norris (1839-1901), dos EE. UU., os adquiriu, depois da morte de Jaeger em 1884, por 4500 florins (\$2.400 dolares), quantia estimável àquela época.

Norris foi aluno de Jaeger em Viena, durante 5 anos (1865-1870), faleceu em novembro de 1901, tendo doado sua preciosa coleção ao College of Physicians of Philadelphia, onde ela está, preservada. Agora, depois de 82 anos, o Dr. Daniel M. Albert, Associate Professor of Ophthalmology, Yale School of Medicine U.S.A., faz editar, pela 3.^a vez, o Atlas de Jaeger, feitas as reproduções dos belos originais, com recursos atuais de impressão e cores. Obrigada ao Dr. Norris por tê-los protegido permitindo assim uma edição tão perfeita e a preço tão acessível.

Jaeger nunca aprendeu desenho tendo herdado as tendências artísticas de sua mãe, Theresa, filha de Beer. O desenho de Jaeger é tranquilo e simples, não por questão de processo e sim de concepção; sente-se nele perfeito equilíbrio e unidade dos seus elementos. Foi capital a importância de Jaeger na ilustração oftalmológica, pois, passados tantos anos, seus desenhos ainda continuam sendo paradigmas no ensino e arte de ilustrar.

Elizabeth Sinay Tavares

Salvador Ba. 26 de outubro, 1972

SUMMARY

Jaeger's Atlas

We have a brief study on Jaeger's Atlas since 1851 when he had his ophthalmoscope constructed for himself and started to work. Passing by the first edition in 1869 and the second one in 1890, the Author points out the new edition (1972) by Dr. Daniel M. Albert, Associate Professor of Ophthalmology, Yale School of Medicine U.S.A., reproduced from Jaeger's original drawings. These paintings were purchased by Dr. William Fisher Norris (1839-1901) following Jaeger's death in 1884, for 4500 florins (\$2.400). Norris spent five years 1865 to 1870 under the tutelage of Jaeger, in Viena, he died on November 1901 and bequeathed his precious collection to the College of Physicians of Philadelphia U.S.A. where they are preserved.

BIBLIOGRAFIA

- Albert, Daniel M. — Jaeger's Atlas of diseases of the ocular fundus W. B. Saunders Comp. 1972.
De Wecker, L. et Jaeger, Eduard R. von Jaxthal — *Traité des maladies du fond de l'oeil et Atlas d'Ophthalmoscopie.*
Paris, Adrien Delahaye et Viena 1870.
Habb, Otto — *Atlas Manuel d'Ophthalmoscopie.*
J. B. Failliére et fils, Paris, 1900.
Jaeger, Eduard — *Ophthalmoskopischer Hand-Atlas* Wien, 1869.
Jaeger, Eduard — *Über die einstelligen des Dioptrischen Auge* Wien, 1855.
Jaeger, Eduard — *Über Staar und staaroperationen nebst anderen Beobachtungen und Erfahrungen.* Wien, 1854.