REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XXXII — SETEMBRO — 1973 — N.º 3

Presidente:
Paiva Gonçalves Filho

Vice-Presidente da Guanabara:
Botelho Ferreira

Vice-Presidentes Regionais:
Celso Antonio de Carvalho (SP)
Nassim Calixto (MG)
Francisco de Paula Soares Filho (PR)
Clóvis Paiva (PE)

Secretário Geral:
Aroldo Mazza

1.º Secretário:
Marcelo Gonçalves

2.º Secretário:
Jorge Alberto de Oliveira

Tesoureiro:
Luiz Herculano Pinto Ernesto

Diretor de Cursos:
Adalmir Morterá Dantas

Diretor de Publicações:
Cláudio Humberto Savastano Ramalho

Diretor de Biblioteca:
Dario Dias Alves

COMISSÃO DE SINDICÂNCIAS E JULGAMENTOS
Evaldo Machado dos Santos
Fernando Dantas Coutinho
Murilo Fontoura Carvalho

COMISSÃO DE DEFESA PROFISSIONAL
João Baptista Braga Teixeira
Gilberto Arruda
Samuel Cukierman

COMISSÃO JULGADORA DO PRÊMIO ADAGA
A. Paulo Filho
Joviano de Rezende Filho

COMISSÃO JULGADORA DO PRÊMIO MASSON
Aderbal de Albuquerque Alves
José Victorino de Araujo Lima
Paulo Pimentel

COMISSÃO JULGADORA DO PRÊMIO VARILUX
Afonso Fatorelli
Osvaldo C. Cardoso de Melo
Rivadávia M. Corrêa Meyer

R B O
DIRETOR
Claudio Humberto Savastano Ramalho

REDATORES DA REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA
Adolpho Valente (PE)
Alberto Urquiza Wanderley (PB)
Dario Dias Alves (GB)
Evaldo Campos (GB)
Geraldo Queiroga (MG)
Henri Curi (RJ)
Hilton Rocha (MG)
Humberto Castro Lima (BA)
Antonio Vantuil Sâmara (PR)
Luis Assumpção Osório (RS)
Paulo Veloso (GB)
Raphael Benchimol (GB)
Ruy Costa Fernandes (GB)
José de Almeida Rebouças (ES)
Francisco Ayres (GO)
José Belmiro de C. Moreira (SP)
Sergio Cunha (SP)

RELATOR ANUAL
Werther Duque Estrada

SECRETÁRIO-EXECUTIVO
Orlando Mandarino

EXPEDIENTE

- Os conceitos emitidos nos trabalhos publicados são da exclusiva responsabilidade de seus autores.
- Os originais deverão preencher os seguintes requisitos:
  — Datilografados em espaço duplo.
  — Desenhos em nanquim.
  — Fotografias em papel brilhante.
  — Resumo em português.
  — Resumo em inglês.
  — Assinatura do autor.
- Separatas por conta do autor, que deverá solicitá-las prèviamente quando do envio do trabalho.
- As despesas de confecção e impressão de clichês **em côres** correm por conta de cada autor.
- Desejamos estabelecer permuta
  On désire établir échange
  Deseamos establecer el cambio
  We wich to establish exchange
  Wir wünschen den Austausch einzurichten
  Desideriamo stabilire scambio

Assinatura anual (para os não sócios da SBO):
Brasil: Cr$ 180,00 — Exterior: US$ 30,00

ENDEREÇO (ADRESS): Rua México, 111 — Salas 1406/07/08
Rio de Janeiro — ZC-00 — Brasil

ÍNDICE

Editorial 239

Entrevista com um Mestre 241

Peculiaridades de diagnóstico e indicações cirúrgicas em alguns casos de paresia bilateral do oblíquo superior
Carlos R. Souza Dias 245

Refração: método de exame
Aderbal de Albuquerque Alves 259

Fundo de Olho nas Hemopatias
Paulo Gustavo Galvão 281

Metástases ósseas no retinoblastoma
Ely Chaves, Asdrubal M. Oliveira, Marcus V. Nascimento e Tito Livio S. Pereira 289

Retração estrelar da mácula
João Holanda de Freitas e Milton Baptista de Toledo Filho 297

Eletrorretinografia (ERG), Eletro-oculografia (EOG) e Potencial Occipital Evocado (POE): principios básicos
Adalmir M. Dantas, Antonio Carlos F. de Melo, Antonio Zangalli e Carlos Henrique Melara 303

Registro direto da pressão intra-ocular em olho humano: estudo do pulso ocular, da recuperação e da repercussão tensional de algumas manobras relizadas na musculatura extrínseca
Argemiro Lauretti Filho, Erasmo Romão e José Tanuri Habib 325

Epicanto Inverso, blefarofimose e blefaroptose
Raphael Benchimol e Eliezer Benchimol 337

Estudo Teórico e Prático das Lentes Varilux
Mario Bonfim 341

Ambliopia funcional e parto cezareano
Oswaldo Moura Brasil do Amaral Filho 369

Oftalmologia em foco: Prismas de Fresnel
Raphael Benchimol 373

Os redatores respondem 375

Notícias da Sociedade Brasileira de Oftalmologia 381

Notícias varias 397

Livros e Revistas em resumo 401

EDITORIAL

Uma das características de nossos dias tem sido a massa de informações com as quais somos atingidos, numa continuidade sem fim, que nos deixa perplexos. Entretanto, se nos aprofundarmos nessa realidade, percebemos que as informações, que recebemos, não passam muitas vezes, de simples compilações ou citações e carecendo de análise.

A "Revista Brasileira de Oftalmologia", em seus editoriais, tem desconhecido esta dinâmica, visto analisar as ocorrências e os fatos para os quais está voltada, certa que a verdadeira informação é aquela que traz a análise real de seu conteúdo. Fiel a este princípio, é que o presente editorial, no mês dos 51 anos de vida da "Sociedade Brasileira de Oftalmologia", noticia o "XVII CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA", sob os auspícios do "Conselho Brasileiro de Oftalmologia", que tem como sede a querida Cidade do Salvador. A sua importância é por todos nós sabida, conhecida e compreendida. Porém, é importante, também, o "clima histórico" que o envolve, gerado pela Bahia berço do Brasil, da miscigenação étnica, da cultura passada, com seu barroco com a poesia de Gregório de Matos Guerra, com o canto de liberdade de Castro Alves. Bahia, com a sua cultura "presente no presente", sumarizada, quem sabe, talvez, em Jorge Amado. Bahia, com a sua atividade científica através da sua conceituada e tradicional Escola de Medicina projetando, com equilíbrio, o seu passado atuante num presente realizador e lançando-se num futuro promissor. Bahia, com seu progresso manifesto, estabelecendo a imagem de um novo Nordeste!

Por outro lado, não podemos deixar de tocar na contribuição que a iniciativa privada tem dado ao desenvolvimento da oftalmologia nacional, nos últimos anos, tornando possível ou facilitando os nossos encontros em jornadas, simpósios ou congressos. A oftalmologia nacional não pode omitir a presença marcante desses "empresários-humanistas", dos quais se destaca Don Antonio Folch — hoje, Cidadão Carioca — sempre presente, sempre prestigiando as realizações científicas e unindo, destarte, cada vez mais os laços de nossa amizade com à eterna Ibéria.

Finalmente, devemos acrescentar que é dever nosso — mormente quando nos reunimos no "XVII CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA" cujos objetivos são indiscutíveis — unirmo-nos em torno de nossos direitos, nossos princípios, não para evitar, mas para combater aqueles que não estando à altura dos compromissos assumidos, usam dos mesmos para fins não condizentes com a ética médica. Cabe a nós, é nosso dever, sem personalismos, mas unidos e compactos, não evitar, mas, repitimos, combater estas figuras, uma vez que o mal da floresta não se elimina podando-se as folhas, mas se cortando as árvores.

"Só a união faz a força".

CLAUDIO HUMBERTO

Revista Brasileira de Oftalmologia

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXXII | Setembro de 1973 | N.º 3

PECULIARIDADES DE DIAGNÓSTICO E INDICAÇÕES CIRÚRGICAS EM ALGUNS CASOS DE PARESIA BILATERAL DO OBLÍQUO SUPERIOR

CARLOS R. SOUZA DIAS *

O diagnóstico das paresias isoladas unilaterais do músculo oblíquo superior não oferece grande dificuldade, apesar da enorme variedade de quadros clínicos que elas podem determinar. Pode ele ser firmado mediante a constatação de todos ou de uma combinação de alguns dos seguintes sinais característicos:

1) HT associada ou não a desvios horizontais;

2) HT maior em uma das lateroversões, em comparação à outra;

3) Síndrome em V com ET ou XT nas três posições do olhar (para cima, em frente e para baixo) ou XT em supraversão e ET em infraversão;

4) teste de Bielschowsky positivo;

5) diplopia constante ou ocasional;

6) torcicolo habitual.

Em casos antigos, alguns desses sinais podem estar atenuados ou mesmo inexistentes. Dois deles, entretanto, são essenciais ao diagnóstico: o teste de Bielschowsky positivo e o aumento da hipertropia na lateroversão correspondente à adução do olho afetado. Este último poderá estar bastante reduzido, pela tendência à comitância observada nos casos antigos, mas sempre existirá.

A mesma facilidade não existe, entretanto, em relação às paresias bilaterais. Aliás, a literatura é muito pobre no tocante a este tipo de problema. Quando ambos os oblíquos superiores estão afetados em proporções aproximadamente iguais, o diagnóstico não oferece dificuldades. O teste de Bielschowsky positivo para ambos

* Prof. Instrutor da Fac. de Ciências Médicas da Sta. Casa de Misericórdia de S. Paulo e Chefe da Seção de Motilidade Extrínseca Ocular da Clínica Oftalmológica da mesma Sta. Casa.

os lados e a inversão da HT de uma para outra lateroversão não deixam dúvidas, como bem o demonstram Chapman & col. (1970). Quando, entretanto, um deles está bastante mais afetado do que o outro, os distúrbios causados pela debilidade do mais afetado podem mascarar a paresia do menos afetado. Jampolsky (1971) afirma que se deve considerar a paresia bilateral, até que se prove o contrário. Ensina ainda que qualquer grau de positividade do sinal de Bieschowsky para ambos os lados, ou seja, uma acentuada HT direita ao se inclinar a cabeça para o lado direito e talvez 1Δ ou 2Δ de HT esquerda ao se incliná-la para a esquerda, é suficiente para um diagnóstico de bilateralidade.

Pacientes estudados

Analisamos 8 pacientes que apresentam certas características em comum, pertencentes a uma série de 30 pacientes operados para correção de paresia isolada do músculo oblíquo superior.

CASO N.º 1 — M.O.T. — 27 a. — fem.

05-06-72 Desvio converg. dos olhos desde pequena; não sabe se nasceu assim. Desde então, inclina a cabeça sobre o ombro E.

Ac. vis.: OD + 1,50 DE = 1,0
OE + 1,00 DE = 1,0

			XT	10Δ	XT	20Δ	XT	20Δ	
					HTD	25Δ	HTD	30Δ	
			HTD	9Δ	XT	10Δ	HTD	37Δ	
D	XT	5Δ			HTD	15Δ			XT 10Δ **E**
	HTD	35Δ	HTD	10Δ	HTD	25Δ	HTD	33Δ	

09-06-72 **Operada:** OD = retrocesso OI seg. Fink
OE = retrocesso RI — 4 mm

12-2-73

			XT	17Δ	XT	12Δ	XT	15Δ	
			HTE	15Δ	HTD	4Δ	HTD	15Δ	
			HTD	5Δ	XT	4Δ	HTD	25Δ	
D	XT	4Δ			HTD	15Δ			orto **E**
	HTD	20Δ	HTD	15Δ	HTD	25Δ	HTD	23Δ	

Visão binocular sensorialmente normal (Estereo = 40")

CASO N.º 2 — L.M.A.R. — 26 a. — fem.

05-02-72 Diplopia constante desde acidente de auto, ocorrido a 23-07-71, após o qual ficou desacordada durante 4 dias e com amnésia por mais 20 dias, além de uma hemiplegia, que está cedendo lentamente.

Ac. vis.: emétrope — AO = 1,0

				orto					
		ET	4Δ	HTE	13Δ	ET	3Δ	ET	4Δ
D	orto	HTE	23Δ			**HTD**	**2Δ**	HTE	23Δ E
				ET	20Δ				
				HTE	20Δ				

03-02-72 **Operada: OD** — retrocesso RI = 4 mm

04-05-72			XT	5Δ	XT	7Δ	XT	6Δ		
			HTE	1Δ	**HTD**	**2Δ**	**HTD**	**6Δ**		
			XT	5Δ	XT	4Δ	XT	4Δ	HTE	3Δ **E**
D	**HTD**	7Δ	HTE	1Δ	**HTD**	**2Δ**	**HTD**	**2Δ**		
			ET	2Δ	ET	2Δ	**HTD**	**3Δ**		
			HTD	**8Δ**	**HTD**	**5Δ**				

13-05-72 **Operada:** OD — retrocesso OI seg. Fink

18-5-73			HE	2Δ	orto		X	5Δ		
	ET	3Δ	orto		orto		E	3Δ	HE	3Δ **E**
D	**HTD**	**5Δ**	E	3Δ	ET	7Δ	E	2Δ		
			HE	3Δ	HTE	6 Δ				

Só apresenta diplopia em infraversão forçada.

CASO N.º 3 — A.A. — 8 meses — masc.

07-11-68 Há 3 meses, nota-se, às vezes, desvio dos olhos e a cabeça inclinada sobre o ombro esquerdo.

Refr. sob cicloplegia: +5,0 / +4,50 AO

Torcicolo: inclina a cabeça sobre o ombro E
Teste de Bielschowsky positivo para o lado D
Hipofunção do OSD

10-69 Com correção óptica total: E(T) 15Δ e discreta H(T)D - (Krimsky)

26-03-71

Cover test com prismas:	ET	15Δ	∧	HTD 30Δ
	ET	25Δ	|	HTD 30Δ
	ET	25Δ	|	HTD 20Δ
	ET	35Δ	∨	HTD 15Δ

27-04-71 **Operado:** OD — retrocesso RM = 4,5 mm
ressecção RL = 6,0 mm
desinserção OI

12-07-71 **HTE 10Δ**; teste de Bielschowsky discretamente positivo para o lado E e hiperfunção do OIE = 2 a 3 +

21-09-71 **Operado:** OE — retrocesso OI seg. Fink

29-01-72 ET 10Δ
ET 10Δ
———
ET 12Δ
ET 20Δ
Desapareceu o torcicolo. Teste de Bielschowsky negativo para ambos os lados.

CASO N.º 4 — C.A.M.S. — 26 anos — masc.

14-01-72 Diplopia constante após acidente de auto, ocorrido a 12-07-71. Permaneceu inconsciente por 7 dias e com amnésia por mais 10 dias. Ac. vis.: AO discreta miopia = 1,00

22-02-72

			XT	15Δ	XT	20Δ	XT	12Δ			
			HTE	20Δ	HTE	7Δ	**HTD**	3Δ			
D	XT	11Δ	XT	10Δ	XT	18Δ	XT	7Δ	XT	12Δ	**E**
	HTD	3Δ	HTE	14Δ	HTE	6Δ	HTE	3Δ	HTE	18Δ	
			XT	7Δ	XT	10Δ	XT	3Δ			
			HTE	18Δ	HTE	7Δ	HTE	4Δ			

28-02-72 **Operado:** OE — retrocesso OI seg. Fink
ressecção RM = 7 mm

11-05-72

			XT	23Δ	XT	23Δ	XT	17Δ			
			HTE	12Δ			**HTD**	3Δ			
D			XT	10Δ	X	12Δ	XT	5Δ			**E**
			HTE	12Δ			**HTD**	3Δ			
			XT	10Δ	XT	5Δ					
			HTE	12Δ	HTE	7Δ	X	5Δ			

25-05-72 **Operado:** OD — retrocesso RI = 3 mm
retrocesso RL = 4 mm

14-07-72

					HTD	7Δ					
D	**HTD**	15Δ	ET	4Δ	HTD	7Δ	HTD	12Δ	orto		**E**
			HTD	5Δ							
					HTD	7Δ					

18-09-72

			XT	3Δ	XT	2Δ	XT	10Δ				
			HTD	4Δ	HTD	5Δ	HTD	30Δ				
D	ET	2Δ	E	5Δ	XT	3Δ	ET	5Δ	HE	3Δ	**E**
	HTD	16Δ	HD	2Δ	HTD	7Δ	HTD	20Δ			
			HD	3Δ	E	2Δ	ET	5Δ			
					HD	4Δ	HTD	15Δ			

27-10-72 **Operado:** OD — retrocesso OI seg. Fink

05-06-73

			XT	7Δ	X	3Δ	XT	15Δ				
			HTD	8Δ	HD	6Δ	HTD	29Δ				
D	HTD	11Δ	ET	8Δ					E	2Δ	**D**
			HTD	4Δ	HD	4Δ	HTD	11Δ			
			HD	4Δ	HD	4Δ	ET	5Δ			
							HTD	18Δ			

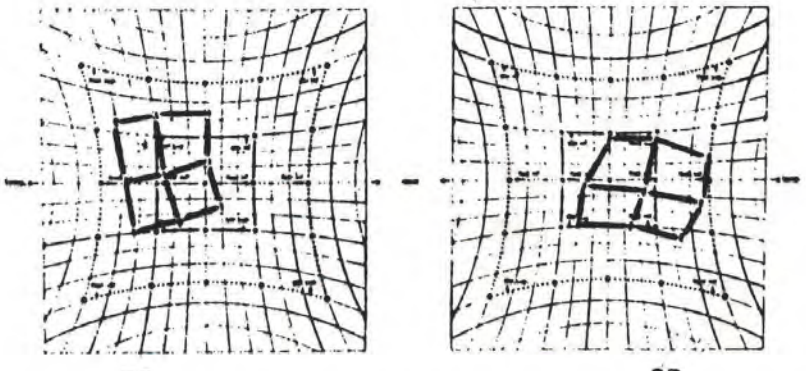
18-06-73 **Operado:** OD — tenotomia livre OI (este estava inserido próximo à sua inserção natural)

02-07-73

			X	4Δ	XT	4Δ	XT	12Δ				
			HD	2Δ	HTD	7Δ	HTD	11Δ				
D	HTD	10Δ			X	3Δ			orto		**E**
			E	4Δ	HD	2Δ	HTD	7Δ				
			HD	2Δ	E	7Δ	ET	4Δ				
					HD	5Δ	HTD	10Δ				

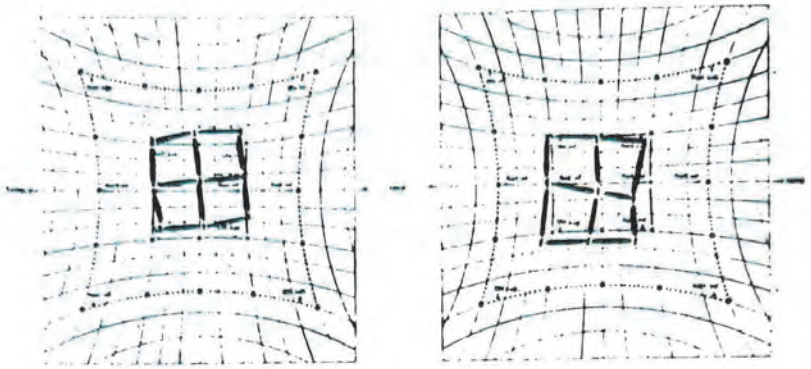
Só tem diplopia em algumas versões forçadas.

) - C.A.M.S. - 26 anos - masc. (Continuação)



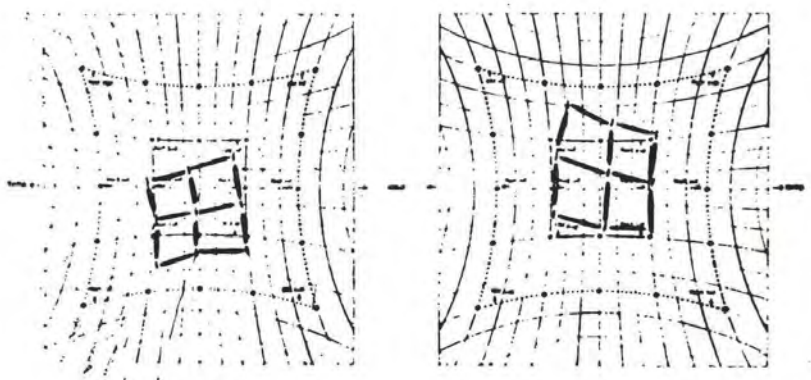
OE OD

- Exame à tela de Hess antes de primeira operação (14-01-72)



OE OD

- Exame à tela de Hess após a primeira operação (18-03-72)



OE OD

- Exame à tela de Hess após a segunda operação (18-09-72). Note-se a melhora do quadro após a primeira operação e a sua inversão após a segunda.

CASO N.º 5 — M.A.B. — 12 anos — fem.

01-06-71 Cabeça inclinada sobre o ombro E desde os 2 anos de idade; há 4 meses começou a desviar o olho D para cima e a ver duplo, às vezes. Ac. vis.: AO — discreta hipermetropia = 1,00

				orto					
D	ET	5Δ	orto	HTD	25Δ	HTD	25Δ	orto	**E**
	HTD	30Δ		ET	7Δ				
				HTD	10Δ				

02-08-71 **Operada:** OD — retrocesso OI seg. Fink

29-11-71

				orto					
D	HTD	15Δ	orto	HTD	7Δ	HTD	22Δ	orto	**E**
				orto					

08-05-72 **Operada:** OE — retrocesso RI = 4 mm

08-09-72

			XT	10Δ	XT	8Δ	XT	10Δ	
			HTE	15Δ	**HTE**	**12Δ**	HTE	3Δ	
D	XT	4Δ			XT	5Δ			**HTE 15Δ E**
	HTE	7Δ	**HTE**	**15Δ**	**HTE**	**12Δ**	orto		
			ET	5Δ	**HTE**	**7Δ**	**HE**	**3Δ**	
			HTE	**20Δ**					

22-11-72 **Operada:** OE — retrocesso OI = 4 mm

01-12-72

			X	2Δ	orto		HD	3Δ	
D	orto		HE	1Δ					orto **E**
			orto		orto		orto		
			orto		orto		HE	2Δ	

CASO N.º 6 — M.K.O. — 7 anos — masc.

29-08-72 Entre os 3 e 4 meses de idade, começou a inclinar a cabeça sobre o ombro D

Ac. vis.: emétrope OD = 0,6
OE = 1,0

			XT	12Δ	XT	17Δ	XT	12Δ	
			HTE	12Δ	HTE	7Δ	HTE	3Δ	
D	XT	10Δ							XT 15Δ
			XT	17Δ	XT	25Δ	XT	15Δ	HTE 45Δ **E**
			HTE	30Δ	HTE	25Δ	HTE	17Δ	
			XT	12Δ	XT	20Δ	XT	12Δ	
			HTE	30Δ	HTE	30Δ	HTE	20Δ	

02-09-72 **Operado:** AO — retrocesso RL = 5 mm
OD — retrocesso RI = 4 mm
OE — retrocesso OI = 6 mm

27-12-72

			HD	3Δ	XT	3Δ	XT	10Δ	
					HTD	**4Δ**	**HTD**	**12Δ**	
D	**HTD**	4Δ							HTE 3Δ **E**
			HD	3Δ	orto		orto		
			HD	2Δ	orto		orto		

CASO N.º 7 — S.C.F. — 5 anos — masc.

03-01-73 Desvia os olhos para dentro desde que nasceu

Ac. vis.: $\frac{+4 \quad +6}{OD}$ $\frac{+3 \quad +5}{OE}$ AO = 0,3 (após tratamento para ambliopia do OD

ET	30Δ	ET	30Δ	ET	35Δ
HTE	**5Δ**	HTD	15Δ	HTD	40Δ
		ET	35Δ	ET	35Δ
ET	30Δ	HTD	15Δ	HTD	30Δ
		ET	45Δ		
		HTD	15Δ		

05-01-73 **Operado:** OD — retrocesso RM = 5 mm
ressecção RL = 9 mm
miectomia OI

OE — retrocesso OI seg. Fink

15-03-73

			ET	12Δ			ET	5Δ		
			HTE	17Δ			HTE	5Δ	ET	10Δ
D	ET	10Δ	ET	7Δ	ET	7Δ	ET	7Δ	HTE	15Δ **E**
			HTE	15Δ						

CASO N.º 8 — I.B. — 9 anos — masc.

17-02-73 Inclina a cabeça sobre o ombro D desde muito pequeno

Ac. vis.: emétrope AO = 1,0

			XT	5Δ			XT	5Δ		
			HTE	19Δ	HTE	13Δ	HTE	2Δ	ET	5Δ
D	HTE	5Δ	HTE	23Δ	ET	4Δ	ET	2Δ	HTE	10Δ **E**
					HTE	5Δ	HTE	2Δ		
			HTE	7Δ	orto		HTE	10Δ		

16-03-73 **Operado:** OE — retrocesso OI seg. Fink

26-04-73

			XT	3Δ	**HTD**	3Δ	XT	2Δ		
			HTD	1Δ			**HTD**	8Δ	ET	5Δ
D	E	2Δ	ET	2Δ	orto		orto		HTE	10Δ **E**
	HD	3Δ	HTE	10Δ						
			ET	2Δ	orto		HE	2Δ		
			HTE	2Δ						

TABELA N.º 1

VALORES DAS CORREÇÕES DOS DESVIOS VERTICAIS NAS DIVERSAS POSIÇÕES DO OLHAR

VERSÕES / PACIENTE	SVO	SV	SVI	VO	PP	VI	IVO	IV	IVI
1	+ 7	— 2	±17	— 4	—12	—25	— 3	—18	—20
2	—	+ 2	—	0	+ 2	— 1	—	+ 5	—
3	—	—	—	—	+10	—	—	—	—
4	+30	+ 5	+ 4	+20	+ 7	+ 2	+15	+ 4	+ 3
5	—	+12	—	+15	+12	0	—	+ 7	—
6	+12	+ 2	+ 3	0	— 2	— 4	— 7	—10	—12
7	+17	—	+ 5	+15	0	0	—	—	—
8	+ 8	+ 3	+ 1	0	0	—10	— 2	0	— 2
MÉDIAS	+14,8	+ 3,7	— 4	+ 6,8	+ 2,1	— 5,4	+ 0,7	— 2,0	— 7,7

— = hipocorreção
\+ = hipercorreção (inversão do desvio)
SVO = supraversão oposta (suprav. em abdução do olho afetado)
SV = supraversão
SVI = supraversão ipsilateral (suprav. em adução do olho afetado)
VO = versão oposta (abdução do olho afetado)
PP = posição primária
VI = versão ipsilateral (adução do olho afetado)
IVO = infraversão oposta
IV = infraversão
IVI = infraversão ipsilateral

Comentários

Esses casos colocam-nos diante de duas interrogações: a) porque o teste de Bielschowsky não se manifestava ou era muito discreto para um dos lados e aumentou após a correção cirúrgica da paresia do oblíquo superior do outro lado? b) porque o oblíquo inferior de um dos olhos demonstrava nenhuma hiperfunção antes da operação, ou uma hiperfunção muito discreta que se acentuou substancialmente após a cirurgia?

Com base na fisiopatologia dos distúrbios da musculatura extrínseca ocular, propomos uma explicação que nos parece lógica. Para facilidade de expressão, dividiremos a musculatura ciclovertical em duas juntas: a que exerce sua ação vertical principalmente em dextroversão (junta direita), da qual fazem parte os oblíquos do olho esquerdo e os retos verticais do direito e os de ação vertical principalmente em levoversão (junta esquerda), composta pelos oblíquos do olho direito e os retos verticais do esquerdo.

a) Suponhamos uma paresia bilateral dos oblíquos superiores, em que a do olho direito seja bastante mais acentuada. A hiperfunção do reto inferior esquerdo e a paresia inibitória de Chavasse do seu antagonista, o reto superior esquerdo, impedem ou restringem a elevação deste olho ao se inclinar a cabeça para o seu lado. Uma vez restaurado o equilíbrio funcional da junta esquerda, por meio da cirurgia, desaparecem aqueles "secundarismos" e o sinal de Bielschowsky fica liberado.

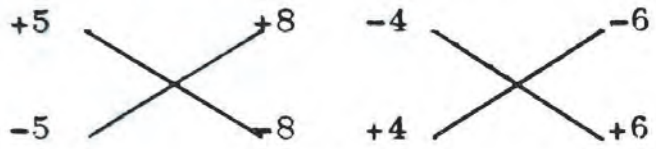
b) A paresia do oblíquo superior provoca, como é classicamente reconhecido, uma hiperfunção do seu antagonista direto, o oblíquo inferior ipsilateral e do seu sinergista contralateral, o reto inferior, assim como uma hipofunção inibitória do antagonista deste, o reto superior. No entanto, são raras na literatura as referências à hiperfunção do reto superior ipsilateral, com os consequentes reflexos sobre os outros músculos da sua junta. Urist (1964) descreve esse fenômeno e denomina os desvios verticais causados pelos músculos pertencentes à junta do oblíquo superior parético, "desvios de tipo parético" e os causados pelos músculos da outra junta, "desvios de tipo sinergista". Jampolsky (1971) menciona, inclusive, a existência de casos em que há contratura do reto superior ipsilateral ao oblíquo superior parético, com teste de dução forçada positivo, recomendando, para esses pacientes, um retrocesso daquele músculo, operação cuja eficácia já tivemos oportunidade de comprovar. Afirma ele ser essa contratura ocasionada pelo desvio vertical manifesto, quando a fusão é interrompida durante o sono, ou intermitentemente, durante os momentos de inatenção. Cremos que seria plausível, além disso, atribuí-la ao fato de ser o reto superior também, assim como o oblíquo inferior, antagonista do oblíquo superior ipsilateral em sua ação vertical, possuindo, por isso, o mesmo motivo para a hiperfunção. (1). A observação de nossos pacientes portadores de paresia unilateral do oblíquo superior tem demonstrado haver sempre uma HT do olho afetado, estando este em abdução extrema. Essa HT só pode ser causada por uma hiperfunção do reto

1) Note-se que os músculos retos verticais possuem ação vertical mesmo em adução, invadindo assim o campo de ação do oblíquos. Sua ação neste campo é, aliás, tão importante que, diante de uma paralisia de um reto inferior, por ex., o oblíquo superior é incapaz de, sozinho, promover uma infradução satisfatória, mesmo estando o olho em adução.

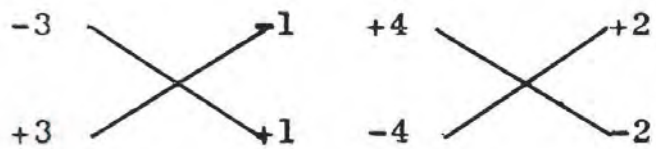
superior, pois o oblíquo inferior perde totalmente sua ação elevadora naquela posição. Em todos eles essa hiperfunção do reto superior cedeu, parcial ou totalmente (dependendo, provavelmente, da existência ou não de certo grau de contratura) ao corrigirmos cirurgicamente o quadro, memo quando não o debilitamos diretamente ou agimos sobre qualquer outro músculo da sua junta. Isso demonstra que os chamados "secundarismos" de uma paresia de músculo ciclovertical não se limitam aos músculos da sua junta, mas extendem-se a toda a musculatura vertical e explica a tendência à comitância nos casos antigos.

Estudando-se a seqüência das telas de Hess do caso n.º 4, observa-se uma hiperfunção do reto superior esquerdo (olho do oblíquo superior mais afetado) que se reduz lentamente após a primeira operação (retrocesso do OIE) e transforma-se em hipofunção após a segunda cirurgia (retrocesso do RID), dando início imediato ao aumento da hiperfunção do oblíquo inferior direito, o que confirma nossa tese.

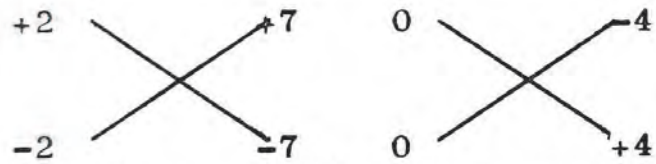
Numa representação gráfica do acima exposto, podemos representar da seguinte maneira um caso hipotético:



Quadro resultante da paresia do OSD



Quadro resultante da paresia do OSE, mascarada (evidenciável após a correção da paresia do OSD)



Quadro resultante da combinação dos anteriores

Tirando a média dos valores das alterações da HT em cada posição diagnóstica dos 8 casos, após a operação para a correção da paresia do oblíquo superior mais afetado (dados da tabela n.º 1) obtivemos o seguinte quadro (invertendo as posições laterais de alguns, de maneira a que todos tivessem suas medidas em dextro e levoversão representadas do mesmo lado).

		SV		
	—4,0Δ	+3,7Δ	+14,8Δ	
VI	—5,4Δ	+2,1Δ	+6,8Δ	VO
	—7,7Δ	—2,0Δ	+0,7Δ	
		IV		

SV = supraversão
IV = infraversão
VO = versão oposta (olho mais afetado em abdução)
VI = versão ipsilateral (olho mais afetado em adução)
— = hipocorreção
\+ = hipercorreção (inversão da HT)

A análise do quadro evidencia uma hipocorreção da HT na posição diagnóstica do oblíquo superior mais afetado e uma acentuada inversão desta na posição do oblíquo inferior do olho menos afetado, o que representa uma hiperfunção deste músculo.

Quanto ao teste de Bielschowsky, houve uma redução do valor médio da HT do olho mais afetado, na posição inclinada para o lado deste, de 26,8Δ para 7,3Δ (correção de 19,5Δ) e um aumento relativo da HT do olho menos afetado, na posição inclinada para o seu lado de —1,6Δ para +7,5Δ (aumento de 9,1Δ).

O caso n.º 1 da série de 6 casos de paresia bilateral de oblíquo superior apresentada por Chapman & col. (1970) exibe a mesma característica quanto ao teste de Bielschowsky, porém o diagnóstico é facilitado pela inversão da HT não só na posição diagnóstica do oblíquo inferior como também na do oblíquo superior do olho menos afetado.

Stanworth (1971), ao tratar de hipercorreções tardias inesperadas por retrocesso do reto inferior, relata 3 casos de paresia do oblíquo superior em que, segundo ele, houve hipercorreção do quadro por retrocesso daquele músculo do olho são. Em 2 deles, admite a hipótese de que se tratasse de paresia bilateral com um lado mais afetado do que o outro. Quanto ao terceiro, afirma ter sido a lesão puramente unilateral (lesão direta à tróclea). Supomos que o acidente causador daquela lesão possa ter provocado uma lesão neurológica bilateral pelo trauma craneano, pois já tivemos oportunidade de observar o aparecimento de paresia do oblíquo superior após uma simples "cabeçada" numa porta. O fato é que, em nenhum deles, apresenta dados semiológicos suficientes, como as medidas dos desvios nas posições diagnósticas e o teste de Bielschowsky antes e após cada operação. Extranha ele que essas hipercorreções possam surgir também após retrocessos do reto inferior para a correção de paresias congênitas do oblíquo superior, não reconhecendo a hipótese da bilateralidade também naqueles casos. Veja-se o nosso caso n.º 3 (provavelmente congênito) em que o fato ocorreu após o debilitamento do oblíquo inferior e não do reto inferior.

Essas considerações alertam-nos quanto à possibilidade de ser a paresia bilateral, mormente se houver uma discreta inversão da HT à inclinação da cabeça para o lado oposto ao do olho mais evidentemente afetado, ou quando o oblíquo inferior do olho hipotrópico demonstrar uma pequena hiperfunção em sua posição diagnóstica. Como, entretanto, esses sinais podem ser muito discretos e de constatação problemática, principalmente em crianças pequenas, somente a operação destinada à correção da hipertropia causada pela paresia do oblíquo superior mais lesado poderá evidenciar ou comprovar a bilateralidade, possibilitando-nos o planejamento de nova ou novas operações para resolver inteiramente o problema.

RESUMO

O autor tece considerações sobre a dificuldade existente no diagnóstico e, consequentemente, na indicação cirúrgica de certos tipos de paresia isolada do músculo oblíquo superior, bilaterais, em que os "secundarismos" da paresia do músculo mais afetado mascara a paresia do menos afetado. Esta põe-se imediatamente de manifesto ao se corrigir cirurgicamente o desequilíbrio causado pela paresia do mais afetado.

Apresenta 8 casos em que o fato ocorreu (de uma série de 30 pacientes operados para correção de paresias do oblíquo superior) e propõe uma explicação, com base na fisiopatologia dos distúrbios da musculatura extrínseca ocular.

Termina dizendo que se deve sempre ter em mente, ao se examinar um paciente portador de paresia isolada do oblíquo superior, a possibilidade de ser ela bilateral, citando dois sinais que, bem estudados, poderão dar uma indicação segura disso.

SUMMARY

Analysing eight cases from a series of thirty operated patients the author considers the difficulty in diagnosing certain isolated bilateral paresis of the superior oblique muscle.

He analyses its surgical management and suggests the study of two signs that can give a very secure indication of the related problems. In such cases. the secondary phenomena due to the most involved paresis tends to mask the paresis of the less involved one.

This minor paresis only appears just after the first surgical correction taking in account the muscular imbalance due to the paresis of the most involved muscle.

The author proposes a pathophysiological basis for the occurance of this phenomena and concludes that one must always have in mind this possibility.

BIBLIOGRAFIA

CHAPMAN, L.I., URIST, M.J., FOLK, E.R. & MILLER, M.J.: Acquired bilateral superior oblique palsy. **Arch. Ophthal.**, 84: 137-42, 1970.

JAMPOLSKY, A.: Vertical strabismus surgery. In: **Symposium on Strabismus.** Trans. of New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, Mosby, 1971. p. 366-85

STANWORTH, A.: Unusual results of vertical muscles surgery. **Brit. orthopt. J.**, 28: 23-31, 1971

URIST, M.J.: Vertical muscle paresis with secondary vertical deviations. Part I. **Amer. J. Ophthal.**, 57: 719-31, 1964

REFRAÇÃO: MÉTODO DE EXAME

ADERBAL DE ALBUQUERQUE ALVES (*)

O exame de refração deve atender a dois objetivos principais:

1. Determinar as condições de refração;

2. Obter satisfatório equilíbrio da motilidade ou pesquisa da motilidade ocular.

Queremos dizer que o diagnóstico fica prejudicado quando atribuímos aos vícios de refração os sintomas referidos, sem levar em consideração outros fatores relacionados com distúrbios da motilidade.

Após a correção das ametropias, sugerimos pesquisar forias e vergências, utilizando para tanto o equipamento existente nos refratores ou caixa de provas.

Um caso freqüente, para exemplificar, é do hipermétrope jovem com excelente capacidade de acomodação, obrigado a usar lentes corretoras, quando na realidade os sintomas estão relacionados com a insuficiência de convergência. As pesquisas de foria para perto e longe e vergência prismática são imprescindíveis a qualquer exame, e devem ser consideradas até mesmo para a indicação da distância pupilar, conforme estudaremos posteriormente.

ETAPAS DE EXAME

Como em qualquer setor da Medicina, não existem exames decisivos, há necessidade de considerar todos os testes em conjunto.

Começamos por testes objetivos que fornecem os dados para maior precisão dos subjetivos e, finalmente, os testes de aferição. Nestes casos, os exames são realizados com a refração determinada com precisão pelos testes anteriores. A confirmação satisfaz ao médico e também demonstra ao paciente que seu exame foi preciso e cuidadoso.

A importância de cada etapa depende do paciente. Em condições normais, julgamos mais importantes os testes subjetivos, SEMPRE APÓS os testes objetivos. Para

---

(*) Do Hospital dos Servidores do Estado.

crianças até a idade pré-escolar, ou para pessoas de sensibilidade mental reduzida, evidentemente é possível, apenas, a refração OBJETIVA.

Sugerimos um método de exame para médicos que se iniciam. Ao adquirir conhecimentos teóricos suficientes e experiência pessoal, cada um poderá alterar esta seqüência, de acordo com a peculiaridade de cada caso e o ambiente de trabalho.

Prescrever lentes, segundo GERALD FONDA, é uma mistura de 1/3 de conhecimento científico, 1/3 de psicologia e 1/3 de bom senso.

1. **Anamnese** — A anamnese oferece a oportunidade de identificar o MOTIVO DA CONSULTA. As queixas mais freqüentes estão relacionadas com distúrbios de acuidade visual e cefaléia. Sintomas mais vagos dizem respeito ao desconforto ocular, com sensação de peso ao redor dos olhos, quase sempre de difícil relacionamento aos vícios de refração. Além das informações fornecidas espontaneamente, convém formular algumas perguntas, considerando ser a colheita minuciosa da história do paciente uma etapa fundamental do exame: — Usa lentes corretoras? Em caso afirmativo, há quanto tempo? Indagar sobre adaptação a lentes anteriores ou se a mudança tem sido freqüente. Investigar a existência de diplopia ocasional, enfim, quaisquer subsídios que venham melhor identificar o MOTIVO DA CONSULTA.

Há quem duvide da cefaléia por esforço acomodativo, como também tem sido motivo de controvérsia a conjuntivite por distúrbio de refração. Os pesquisadores não encontraram sinais objetivos de fadiga ocular, nenhuma alteração na função retiniana, mas, apenas, ligeiro afastamento do ponto próximo.

Neste primeiro contato, cabe ao médico preocupar-se com os horizontes da saúde mental de seu paciente, revelando tato psicológico, evitando frases inadvertidas que podem traumatizar profundamente.

2. **Inspeção Sumária e Distância Pupilar** — A inspeção sumária com luz difusa serve a finalidade de verificar a existência de enfermidades contagiosas, ou opacidades corneanas. A medida da distância interpupilar serve para colocar o refrator ou a armação de prova em correspondência com a distância interpupilar do paciente.

3. **Acuidade Visual** — Na idade pré-escolar, quando não existe possibilidade de colaboração, a medida será apenas OBJETIVA. Utilizam-se optotipos que provocam nistagmo opticocinéticos, o que ocorre quando o estímulo atinge a acuidade visual do pequeno paciente. Havendo possibilidade de colaboração, podemos utilizar diversos optotipos. Sugerimos como os mais práticos, a mão de quatro dedos, de EVALDO CAMPOS, ou a letra "E" colocada em diversas posições. Estes mesmos optotipos são utilizados para os analfabetos (Fig. 1 — A e B).

Os optotipos são calculados subentendendo o ângulo mínimo separável. Existem inúmeros optotipos, cada qual procurando superar dificuldades na identificação das letras.

Considerando a mesma acuidade visual, umas letras são mais difíceis de identificar do que outras. Apesar destas deficiências, a medida da acuidade visual é das mais precisas, baratas e rápidas no campo da Medicina.

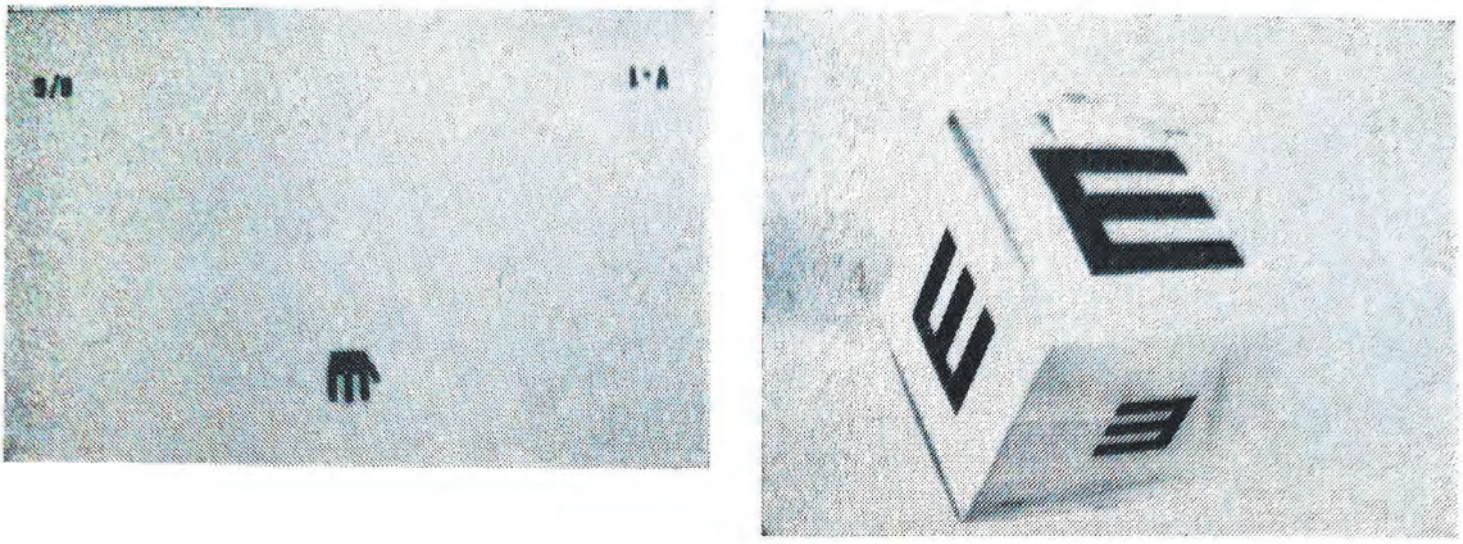


FIG. 1

TESTES OBJETIVOS

Após a medida da acuidade visual, os testes objetivos propiciam o diagnóstico das ametropias e a orientação dos testes subjetivos.

Usamos a retinoscopia em faixa e, ocasionalmente, o refratômetro. Mesmo sem maior experiência, o especialista que realiza a retinoscopia terá condições de saber se o olho é míope ou hipermétrope, enfim, se tem um defeito esférico ou astigmático, e, pelo menos, a determinação aproximada do eixo. A prática e os conhecimentos teóricos darão ao especialista cada dia maior precisão nos resultados obtidos. Até então, deve contentar-se com os informes acima referidos, para não cansar demasiadamente seu paciente.

TESTES SUBJETIVOS

Com os elementos obtidos nos testes anteriores, podemos considerar cada caso isoladamente.

HIPERMETROPIA — Aqui nos deparamos com duas possibilidades: a **hipermetropia facultativa**, com acuidade visual boa, que pode ser corrigida pela acomodação e, também, por lentes, e a **hipermetropia absoluta**, que não pode ser compensada pela acomodação, e, conseqüentemente, com redução visual proporcional ao grau da ametropia.

Hipermetropia facultativa: a preocupação deve ser afastar a causa de erro introduzida pela acomodação. Se a acuidade visual é igual a 1 (um), colocam-se lentes positivas para miopizar, até se obter a visão de 0,5 (Fig. 2). Gradativamente, reduziremos o tamanho dos optotipos e mandamos o paciente ler. Havendo uma impossibilidade, reduziremos pouco a pouco a lente positiva, e, assim, sucessivamente, até se obter outra vez a visão 1 (um). A lente que permanece no aparelho é a que com-

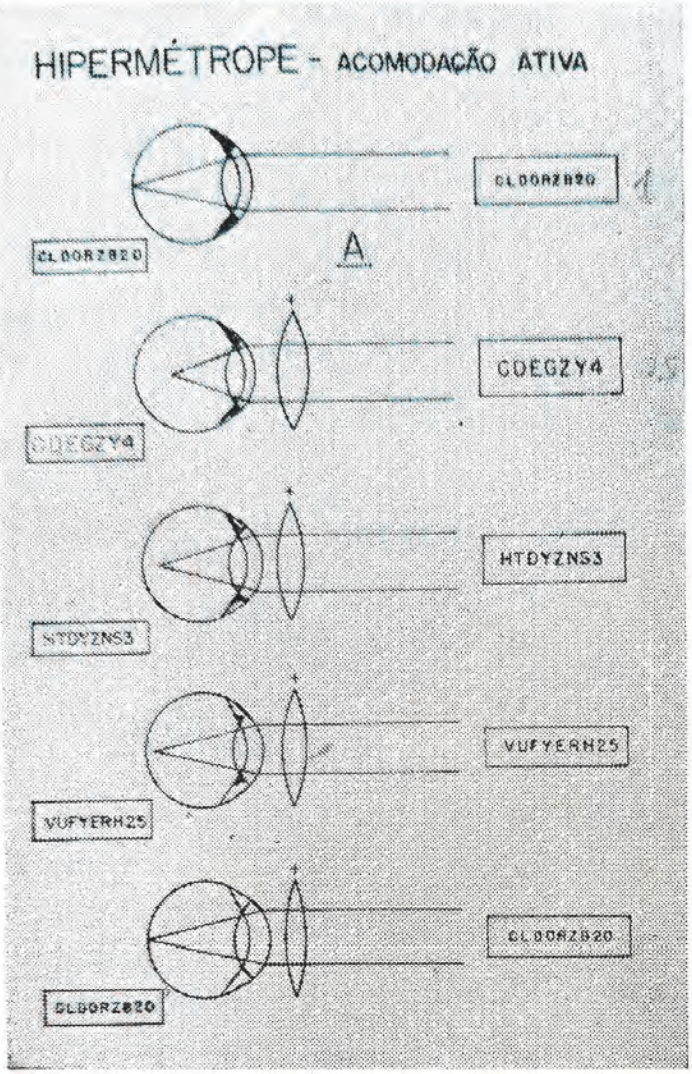


FIG. 2

pensa a hipermetropia facultativa. O cilindro cruzado pode ser empregado com a mesma finalidade (Fig. 3). Colocam-se lentes positivas de grau mais elevado que o fornecido pela retinoscopia, tendo-se o cuidado de não miopizar demasiado. O cilindro cruzado com o eixo do negativo a 90°, para formar um conóide, com a linha focal posterior sempre vertical. Estando o paciente miopizado, e observando um T, vê melhor o seu traço vertical. Convém lembrar que o cilindro cruzado, formando um conóide, provocará ligeira turvação de visão. Por isso mesmo, pede-se ao paciente, apenas, para comparar a nitidez dos dois traços. Este teste tem como principal vantagem não exigir memorização, pois a qualquer momento pode o observador, simultaneamente, comparar a diferença.

Hipermetropia manifesta absoluta: a redução visual será proporcional ao valor da hipermetropia (Fig. 4).

Colocam-se lentes positivas até se obter melhor visão, ou, da mesma maneira, utiliza-se o cilindro cruzado com eixo negativo a 90°. Como o conóide estará atrás da retina, ao observar o T, o paciente informa ser mais nítido o traço horizontal (Fig. 5).

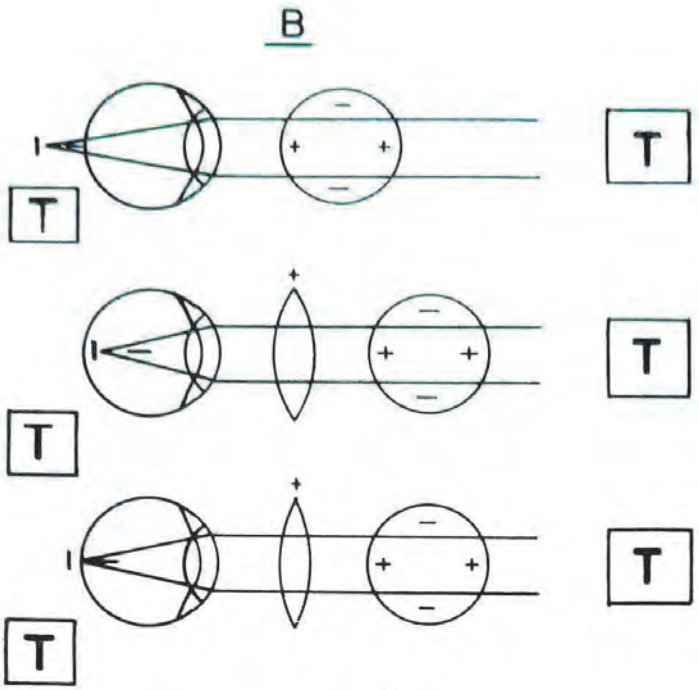


FIG. 3

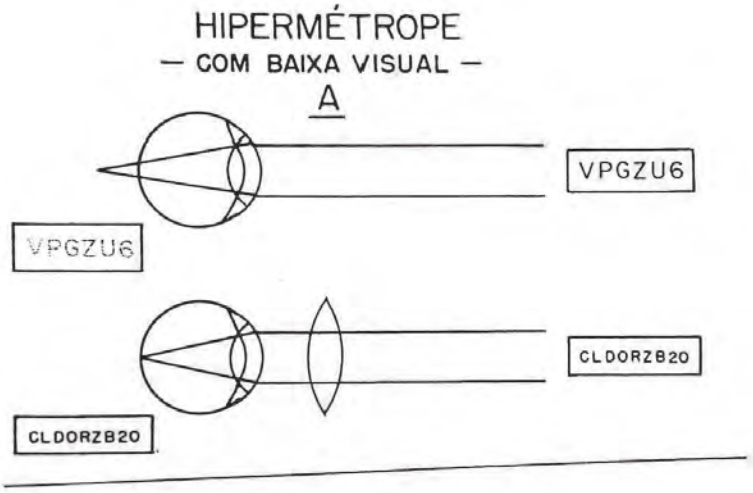


FIG. 4

MIOPIA — Sempre encontraremos redução de visão proporcional ao grau de miopia. A preocupação maior deve ser evitar hipercorreção. Neste caso, seria ativada a acomodação, e a melhora da agudeza visual assinalada pelo paciente é conseqüência da miose acomodativa e correspondente maior profundidade de foco.

Para a correção, acrescentam-se lentes negativas até se obter a melhor visão (com a lente mais fraca), ou utilizando-se o cilindro cruzado do mesmo modo descrito anteriormente (Fig. 6).

ASTIGMATISMO — Como sempre, o diagnóstico já foi feito pelo teste objetivo. Para os testes subjetivos, utilizamos o cilindro cruzado e o DIAL como alternativa.

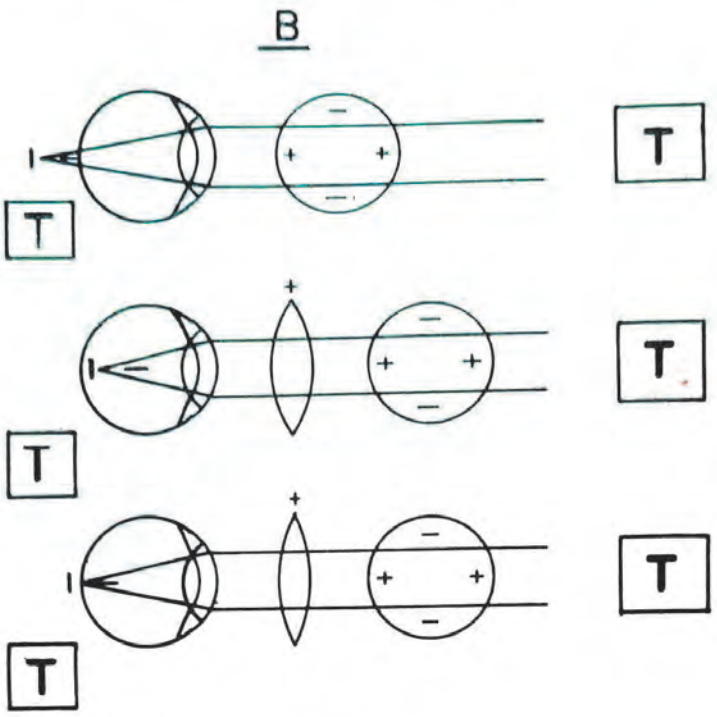

B
T
T
T
T
T
T

FIG. 5

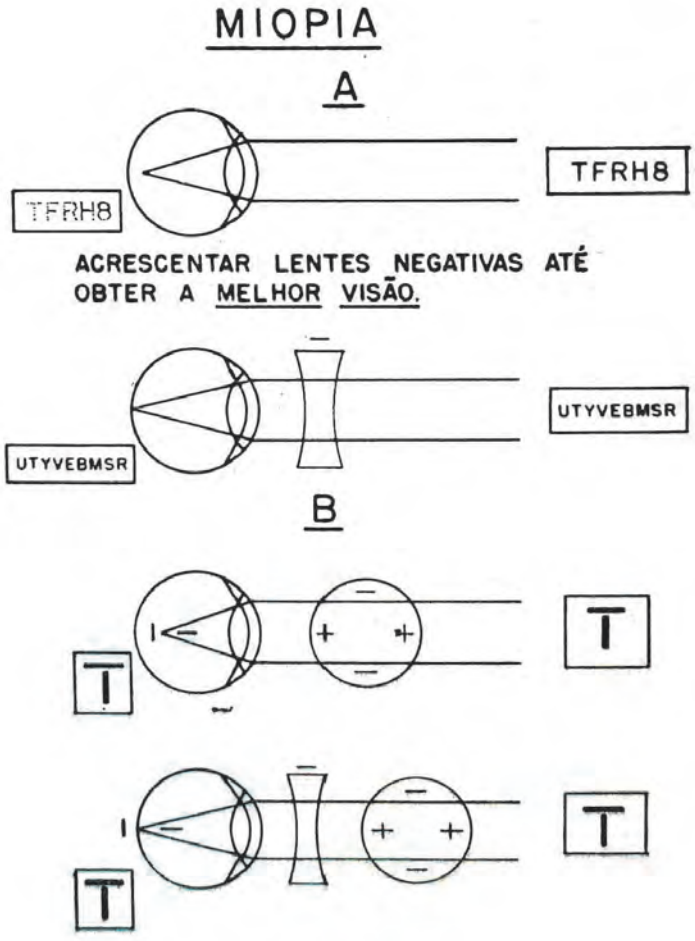

MIOPIA
A
TFRH8
TFRH8
ACRESCENTAR LENTES NEGATIVAS ATÉ
OBTER A MELHOR VISÃO.
UTYVEBMSR
UTYVEBMSR
B
T
T
T
T

FIG. 6

Teste do Astigmatismo pelo Cilindro Cruzado: Inicialmente, procura-se obter a melhor visão com lente esférica, para depois determinar o eixo e o valor do cilindro.

A situação ideal será dispor uma linha focal atrás e outra na frente da retina, antes de se utilizar o cilindro cruzado. Nos astigmatismos miópicos e hipermetrópicos simples, coloca-se uma lente esférica que corresponda à metade do cilindro encontrado (Fig. 7). Isto é o princípio do equivalente esférico, situação de maior sensibilidade para o emprego do cilindro cruzado. Donde se conclui que não se deve miopizar o olho para a utilização do cilindro cruzado.

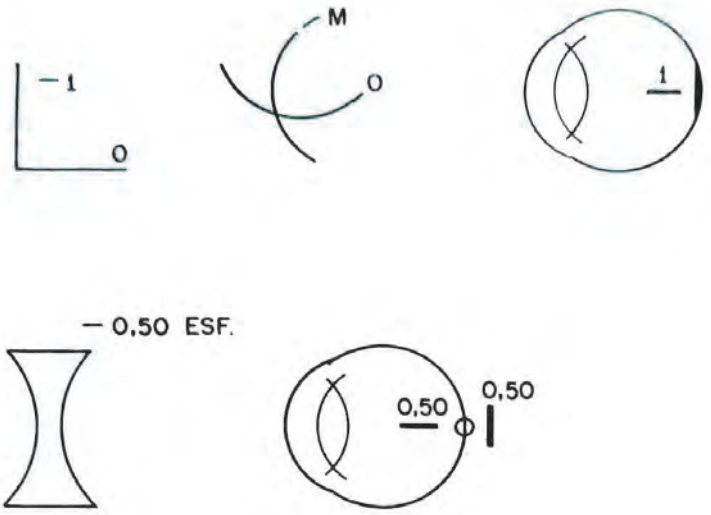


FIG. 7

Para o astigmatismo composto, quer seja hipermetrópico ou miópico, é imprescindível testar o cilindro cruzado, utilizando-se o princípio do equivalente esférico, de modo a sempre colocar uma linha na frente e outra atrás da retina.

Exemplo: suponhamos um astigmatismo com meridiano horizontal + 3, e vertical + 2, ou seja: + 3 ( ) — 1 a 180°. Para utilizar-se o cilindro cruzado, reduz-se o esférico fazendo-se uma soma algébrica da metade do cilindro retirado com o valor do esférico. + 3 ( ) — 1 a 180°, seria a correção total; retirando-se um grau do valor do cilindro e realizando-se a operação acima referida, teremos: (Fig. 8).

$$\begin{array}{r} +\ 3{,}00 \\ -\ 0{,}50 \\ \hline +\ 2{,}50 \end{array}$$

Para o astigmatismo misto, o princípio é o mesmo, sempre procurando aumentar a sensibilidade ao cilindro cruzado, obtendo-se um astigmatismo misto simétrico.

Exemplo: + 3 ( ) — 4 a 180°, como achado no teste objetivo. Suponhamos que retiramos 2 graus do cilindro. Teremos, então: + 2 ( ) — 2 a 180°. Na situação anterior, uma linha estará a + 3 e a outra a — 1. Com a operação realizada, as duas linhas estarão equidistantes da retina; a anterior míope de um grau e a posterior hipermétrope de um grau (Fig. 9).

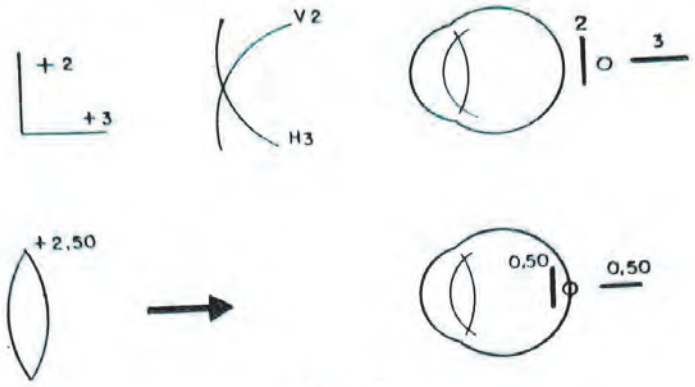


FIG. 8

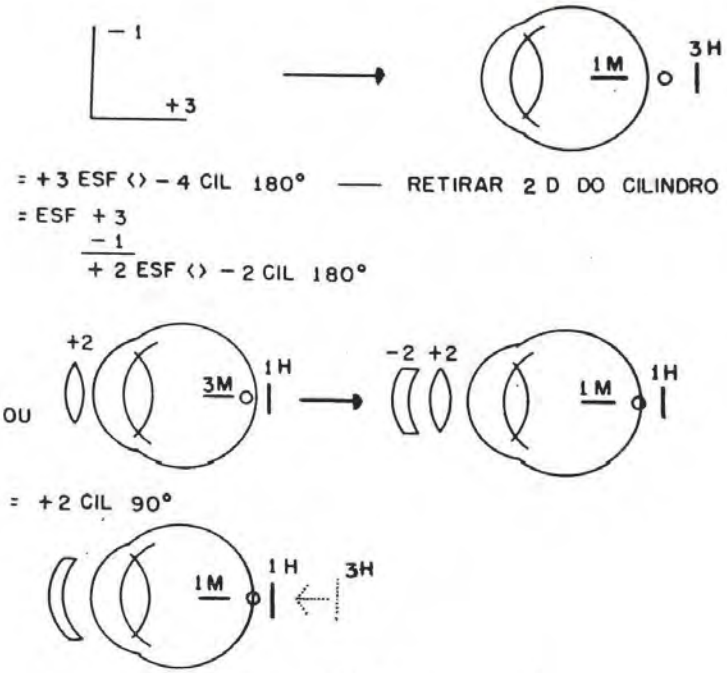


FIG. 9

Teste do Astigmatismo pelo "DIAL": Aqui, ao contrário do cilindro cruzado, é imprescindível a miopização. De outro modo, a cada momento uma determinada linha estaria mais em foco, de acordo com a atividade acomodativa. Com miopização, todo o conóide será deslocado para a frente, estando sempre mais em foco a linha posterior, quer seja horizontal, vertical ou oblíqua. Aliás, a miopização ideal será obtida por uma lente esférica que coloque a linha focal posterior sobre a retina.

Outro conceito importante é a utilização do cilindro negativo, que trará a linha anterior fora de foco, para comparação em posição de melhor nitidez. Caso fosse utilizado o cilindro positivo convergente, a linha focal posterior mais nítida seria deslocada para comparação em posição de menor nitidez.

PRESBIOPIA — O conhecimento da refração estática e a distância de trabalho são dados imprescindíveis para correção da presbiopia. Mesmo para os que apresentam queixas apenas relacionadas para a visão de perto, esta não deve ser determinada antes de cuidadoso teste para longe..

Inúmeros são os testes para presbiopia, no entanto, predominam os subjetivos. O paciente segura um pequeno cartão à distância de leitura, normalmente entre 35 a 40 cms. A lente positiva mais fraca, que permite melhor visão das menores letras, é igual à adição necessária para correção da presbiopia. Após a correção de longe, colocamos para ambos os olhos adições iguais; em caso contrário, trata-se de distúrbios de acomodação ou de visão binocular, ou deficiência da correção de longe. Adição é a diferença no valor esférico entre a correção de longe e de perto. As adições fortes causam desconforto. Existem adições que correspondem à idade. Servem apenas como referência. Assim, 0,75 para 40 anos, 1,50 para 45, 2 para 50 e 2,50 além de 50.

A correção do astigmatismo permanece a mesma. Embora haja aumento de astigmatismo para perto, esta necessidade fica neutralizada pela adição. Com excelente resultado podemos utilizar o cilindro cruzado para determinar a adição, bem assim o teste bicromático, ambos colocados na distância freqüentemente empregada para os trabalhos de perto.

ANISOMETROPIA — A técnica para correção da anisometropia é a mesma descrita anteriormente, quando consideramos cada olho isoladamente. No entanto, a maior preocupação é o efeito das lentes corretoras sobre a visão binocular no meridiano vertical e aumento do tamanho das imagens.

Lentes esféricas dão imagens desiguais, porém simétricas, sendo que as positivas perturbam mais do que as negativas. Problemáticas são as cilindricas, que criam imagens assimétricas, introduzindo diferenças meridionais.

Sugerimos testar foria antes e após correção, a fim de avaliar as alterações das lentes sobre o equilíbrio binocular.

Quando existe ambliopia, coloca-se a vareta de Madox sobre o olho dominante. Se o paciente usa lentes, o teste de foria deve ser feito, também, com sua correção anterior. Enfim, estes cuidados são necessários, para evitar os sintomas decorrentes das mudanças sobre as condições de VB.

Se a correção cilíndrica determinar distúrbios incompatíveis, pode-se utilizar o conceito do equivalente esférico, de modo a se obter conforto visual.

AFACIA — A conduta de exame é a mesmo, equivalente a refração sob cicloplegia. Apenas devemos esperar respostas mais lentas em se tratando geralmente de pacientes idosos. Além disso, o aumento das imagens produzido por lentes positivas fortes, dificultam a diferenciação dos optotipos.

Quanto à retinoscopia, podemos solicitar ao paciente que olhe para a luz do aparelho, desde que não dispõem mais do mecanismo de acomodação.

O teste subjetivo pelo cilindro cruzado obedece a mesma orientação dos não afácicos. A preocupação maior está relacionada com a distância vértice. Para isso, devemos fiscalizar a posição do paciente em relação ao refrator, ou armação de provas. Existem tabelas para calcular o efeito da distância vértice. Um conceito prático que define que 1mm de deslocamento equivale a 0,1 do valor dióptrico da lente.

Podemos também, para compensar a distância vértice, colocar o refrator sobre os óculos que no momento o paciente tenha em uso. Desta maneira, basta colocar as lentes do novo exame juntamente com os óculos no vertômetro, para determinar a correção final. Para não modificar a distância vértice estabelecida, sugerimos ao óptico conservar a curva base.

Sendo o afácico corrigido com lente positiva forte, evidentemente requer cuidados especiais relativos a DP e adição. Sabemos que nestes casos existem maiores solicitações de convergência. Quando os centros ópticos estão com separação maior do que a DP, a lente positiva induzirá efeito prismático de base temporal. Coincidentemente, existindo exoforia para longe e perto, este efeito prismático desfavorável causa transtornos pós-operatórios, sobretudo quando houve perda de visão binocular por vários anos.

Há necessidade de nova medida da DP no pós-operatório, porque o ápice da córnea desloca-se para o lado nasal de 0,3mm, devido à perda do ângulo Kapa.

Adição para afácicos com visão 1 de longe deve ser 2,50. Excepcionalmente 3 D, porque, além deste limite, há distúrbios da visão binocular.

MOTILIDADE OCULAR

Após o exame das condições de refração passamos a verificar as condições motoras.

FORIAS

Os testes para forias são baseados no impedimento total ou parcial do estímulo de fusão. Nestas circunstâncias, o olho assume a posição de desvio para fora ou para dentro, ou então os eixos visuais estarão desviados para cima, o que se denomina hiperforia direita ou esquerda, de acordo com o olho mais alto. O termo hipoforia raramente é usado. Embora seja a ortoforia condição normal, admite-se que certo grau de heteroforia seja também condição fisiológica, desde que dentro de certo limite. Existindo condições sensoriais, ou sejam, boa acuidade visual em ambos os olhos e imagens retinianas semelhantes, há também necessidade de um substrato anatômico, de reflexos posturais e de fixação para manter os olhos em paralelismo. Assim se explica como os olhos exoftálmicos com grande separação pupilar são mantidos em posição pelos reflexos posturais e de fixação, mesmo com as condições anatômicas desfavoráveis. Por outro lado, aqueles que nasceram desprovidos da visão de um olho, conseqüentemente sem estímulo de fusão, permanecem em posição ortofórica pelos fatores anatômicos e reflexos posturais.

TESTES PARA FORIAS

Vareta de Madox

Para impedir o estímulo de fusão, colocamos diante do olho examinado duas imagens dissimilares, ou sejam, a linha da vareta e a fonte de luz. Deste modo se

estabelece uma diferença com a visão em condições normais quando as imagens observadas são iguais. (Fig. 10 A-B).

O teste pode ser usado para medir foria vertical, horizontal, cicloforia e tropia de pequeno grau.

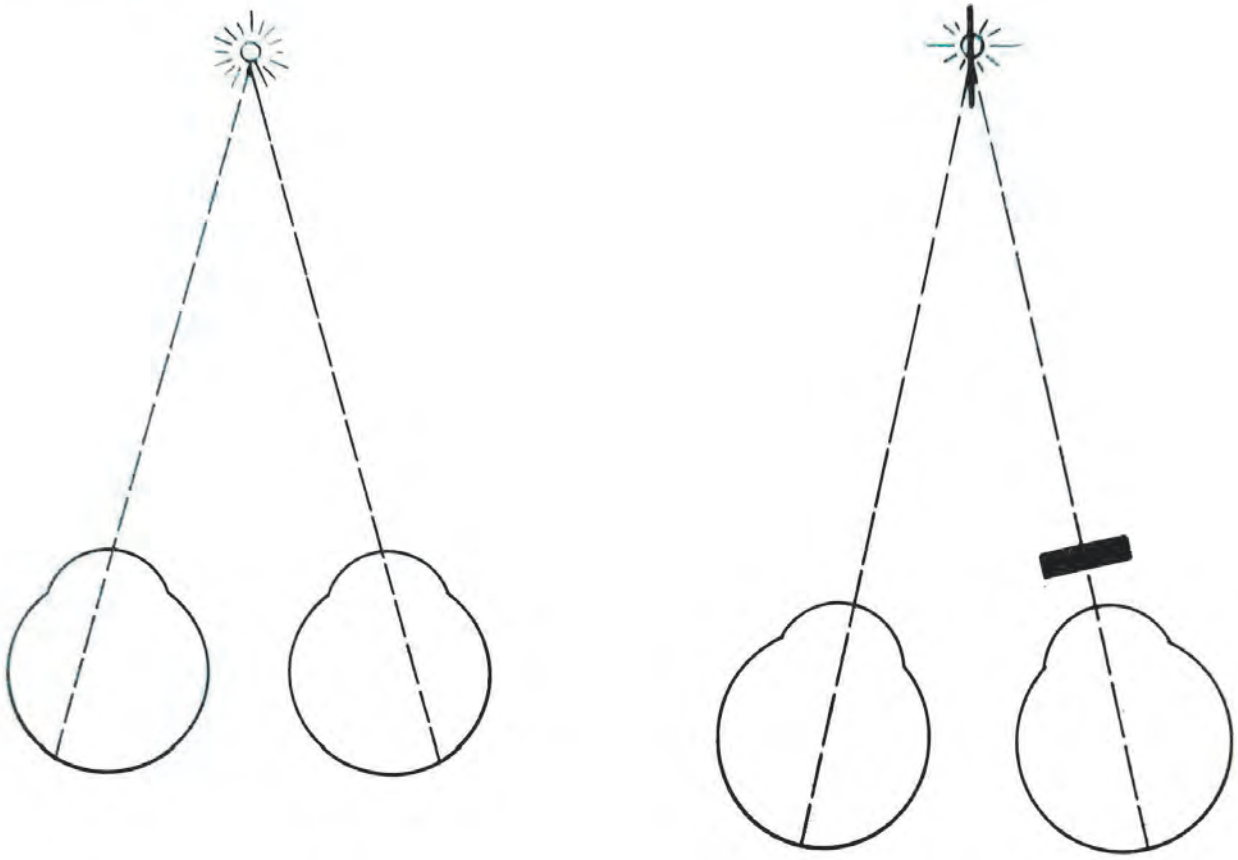


FIG. 10

MÉTODO

Para foria horizontal e vertical.

O paciente deve fixar uma fonte de luz à distância aproximadamente de 5 metros. Coloca-se a vareta de Madox diante de um olho, que observará uma linha no sentido perpendicular à vareta. Se a linha observada é vertical, pergunta-se se está colocada à direita, esquerda ou atravessando a luz. Se horizontal, pede-se que diga se está acima, abaixo ou se passa através da luz. O mesmo teste será realizado para perto, com auxílio de uma pequena lanterna situada à distância de 33 cms. Para caso de anisometropia com ambliopia, a vareta deve ser colocada em frente ao olho fixador. O teste com a vareta de Madox pode ser realizado nas posições cardinais quando está sendo utilizada armação de provas. Em certos casos é conveniente mudar a posição da vareta para o olho oposto e repetir o teste.

Para cicloforia ambas as varetas são colocadas no sentido vertical. Deste modo o paciente vê duas linhas horizontais. (Fig. 11).

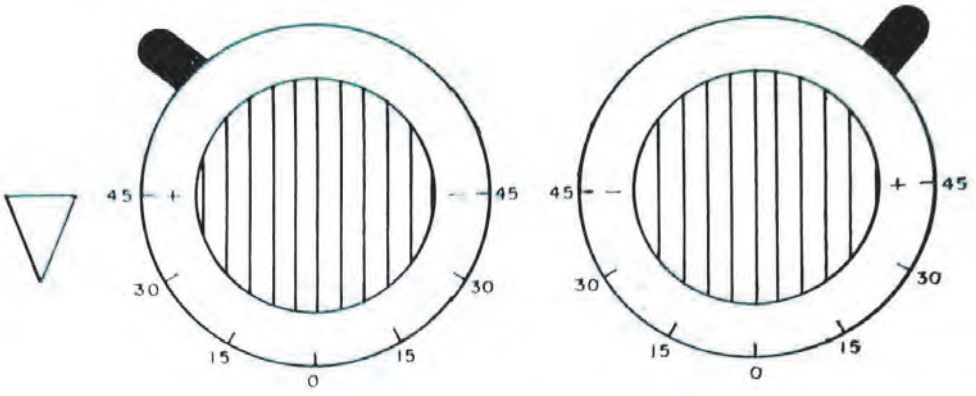


FIG. 11

Coloca-se um prisma de base superior de 4 a 6 dioptrias diante de um olho; haverá separação das linhas, sendo a inferior aquela que corresponde ao prisma. No refrator de Green, a vareta vermelha está no lado direito. Para usar a vareta vermelha no esquerdo, basta colocar o filtro vermelho existente como sobressalente.

INTERPRETAÇÃO

O olho que observa a luz torna-se fixador, enquanto o que está atrás da vareta desvia. O desvio é oposto à direção aparente da linha. Suponhamos a vareta diante do olho direito. Quando o paciente observa a linha à direita da luz, trata-se de esoforia, se a esquerda, houve cruzamento de imagem, conseqüentemente o olho desvia para fora, portanto exoforia. Passando através da luz, temos ortoforia. No sentido horizontal, se a linha passa abaixo da luz, temos hiperforia direita, quando acima, hiperforia esquerda, e do mesmo modo ortoforia passando através da luz. (Fig. 12).

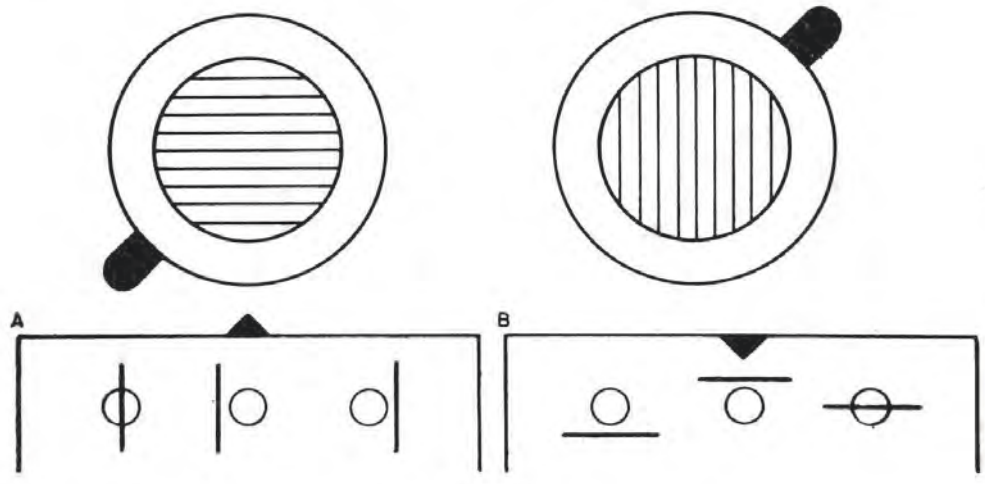


FIG. 12

Cicloforia — A medida da cicloforia não é feita rotineiramente como parte do exame de refração. O olho fixador observa uma linha no sentido horizontal, enquanto que no olho que desvia, a linha aparece inclinada. Se a linha vermelha estiver inclinada deverá ser ajustada de modo a ficar paralela à linha branca.

MEDIDA

Na ausência de ortoforia, a medida será realizada com auxílio de prismas de valor apropriado para que se possam deslocar as imagens da vareta, de modo a passar através da fonte de luz. O menor prisma que obtém este resultado corresponde à medida da foria. Suponhamos o refrator com a vareta no olho direito. Se o paciente observar a linha à direita da luz, coloca-se o zero da escala do prisma rotativo no sentido vertical e desloca-se para o lado temporal. (Fig. 13).

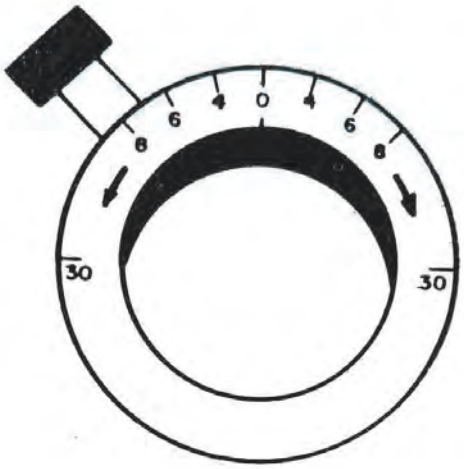


FIG. 13

O índice mostrará o valor do prisma base temporal necessário para medir a esoforia. Quando a linha estiver à esquerda, o prisma será deslocado no sentido de base nasal, para colocar a linha e o ponto luminoso juntos. Para medir foria vertical, coloca-se o zero do suporte do prisma de Risley em posição horizontal. (Fig. 14).

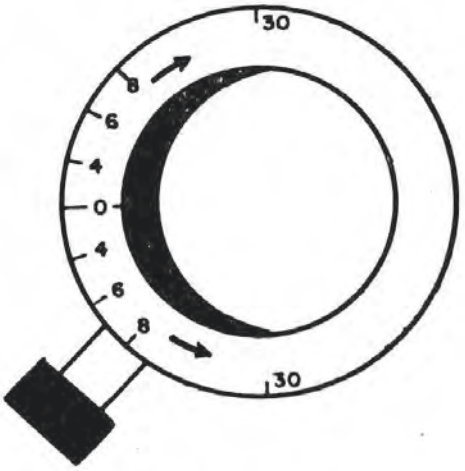


FIG. 14

Se a linha horizontal estiver para baixo, o prisma deve ser de base inferior; se estiver acima, o prisma deve ser de base superior, e a medida será obtida quando houver a superposição da linha à fonte luminosa. Sob o ponto de vista prático, covém lembrar que a imagem desloca-se sempre no sentido do vértice do prisma.

Para cicloforia — a vareta de Madox do refrator possui uma escala graduada que indica a cicloforia positiva ou negativa. O procedimento é colocar a vareta inclinada em posição paralela com a outra, lendo na escala o valor da cicloforia. (Fig. 15).

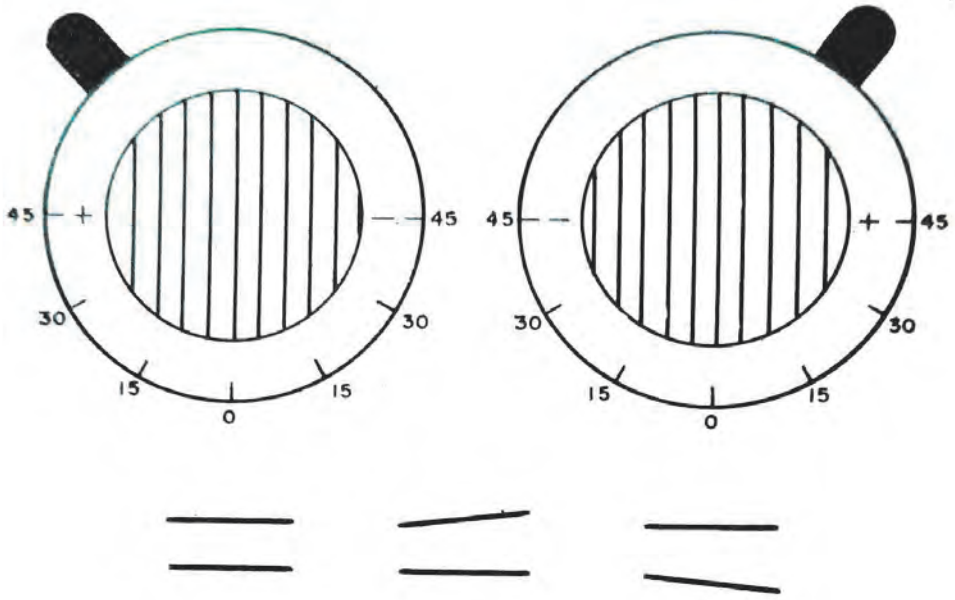


FIG. 15

Por exemplo: Se a vareta vermelha estiver inclinada no meridiano de 15º, teremos excicloforia direita ou cicloforia positiva direita. Se estiver no sentido do meridiano de 165º, será incicloforia direita ou cicloforia negativa direita, também de 15º. O mesmo em relação ao olho esquerdo.

LIMITAÇÕES

Serve para forias e apenas tropias de pequeno grau.

A medida, embora mais exata, nem sempre é mais precisa porque a fusão não é efetivamente abolida.

Para perto discute-se se o ponto luminoso é estímulo suficiente para acomodação, tornando, assim, o teste válido para perto.

COMENTÁRIOS

Existem divergências em detalhes de técnica que não alteram fundamentalmente os resultados. Pretendemos descrever uma técnica para rotina realizada com equipamento usual. A experiência nos ensina que exames complicados não fazem parte da rotina. Quando há necessidade de melhor investigação das condições motoras, então serão escolhidos os testes mais indicados para cada caso.

Segundo SCOBEE, a vareta vermelha no teste de longe aumenta a eso e reduz a exo, isto porque o olho é hipermétrope para o vermelho. O estímulo vermelho aumenta a acomodação, assim a vareta branca seria mais exata.

Quanto ao olho fixador, segundo HUGONIER, não tem grande importância a vareta ser colocada diante de um olho ou de outro. Usamos sempre a vareta em frente do olho direito. Existem casos limites de foria, que se transformam em tropia com a mudança do olho fixador. Encontramos esoforia que se transforma em exoforia com a mudança do olho, indicando origem parética sempre quando os resultados são diferentes.

Se o exame é feito em sala escura, evidentemente a luz da vareta é mais visível, no entanto pode-se realizá-lo com iluminação comum aos outros testes.

No que diz respeito à colocação do prisma estudos de SCOBEE e GREEN comparam os resultados de várias técnicas. Prisma e vareta do mesmo olho e em olhos separados, não encontram grandes diferenças. LEBENSOHN recomenda prisma e vareta diante do mesmo olho o filtro vermelho no outro, para assegurar constante fixação.

Usamos sempre vareta e prisma colocados em frente do olho direito, deixando o olho fixador livre.

MEDIDA DE FORIAS COM AUXÍLIO DOS PRISMAS DE RISLEY

Medem-se forias de perto e de longe com os prismas de Risley dos refratores. A técnica preconizada por Von Graefe consiste no emprego de um prisma para dissociar e outro para medida.

MÉTODO

Foria Horizontal longe

Colocam-se os prismas para medida em frente ao olho direito, com o O em posição vertical, de modo que possam induzir efeito prismático de base nasal ou temporal. No esquerdo, para dissociar, é colocado com base superior ou inferior. Preferimos 4 a 6 D base superior. (Fig. 16).

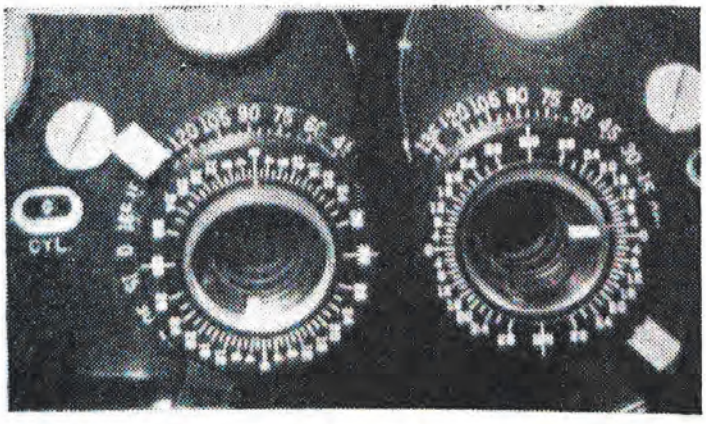


FIG. 16

O estímulo pode ser uma fonte luminosa, uma linha de optotipos ou um apenas, desde que bem visível.

Foria Vertical

O prisma do olho direito funciona como dissociativo e, para tal, é colocado com base nasal, enquanto o esquerdo serve para medir desvio. (Fig. 17).

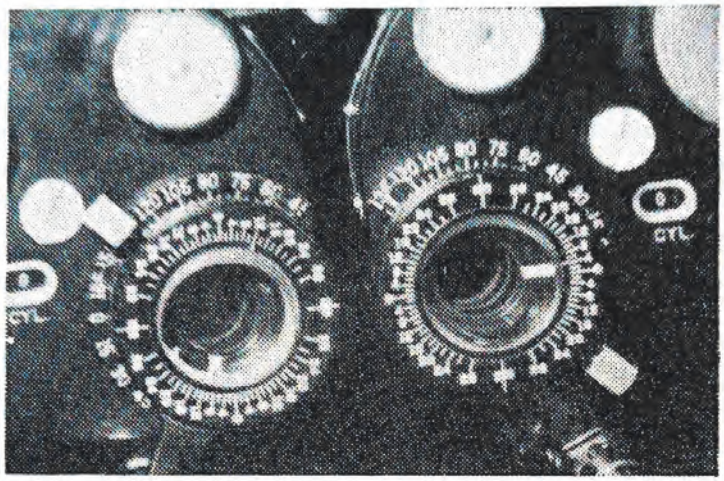


FIG. 17

Embora variável, um prisma de 12, base nasal, é suficiente.

Para perto, o mesmo procedimento, alterando-se apenas a relação da distância dos estímulos, que seriam uma luz de lanterna ou optotipos de visão de perto, de preferência umas poucas letras isoladas.

INTERPRETAÇÃO

Foria Horizontal

Os prismas verticais dissociativos provocarão diplopia. O desvia é oposto ao deslocamento dos optotipos. (Fig. 18).

O paciente é informado de que existem duas imagens e que a superior corresponde ao olho direito.

Como na vareta de Madox, a imagem superior estando à direita indica esoforia, ou havendo cruzamento exoforia, e ortoforia quando existe superposição no plano vertical.

Foria Vertical

O prisma dissociativo do olho direito com base nasal desloca a imagem observada para a direita.

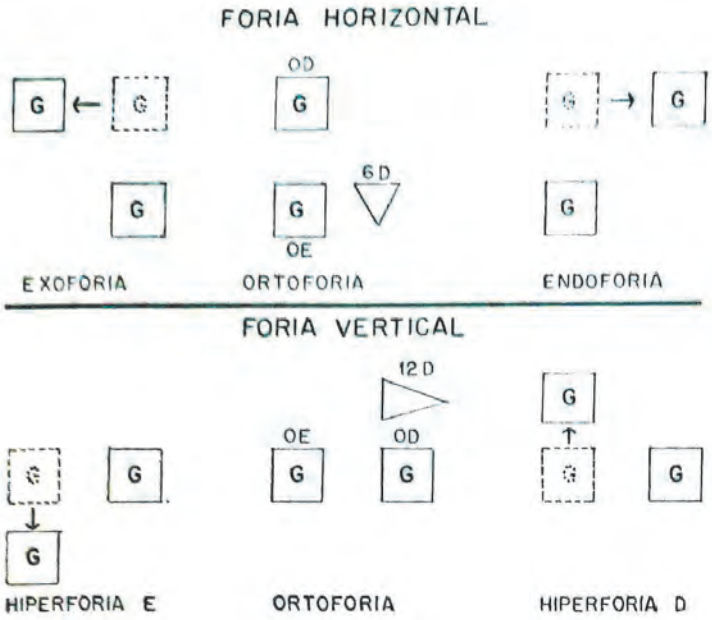


FIG. 18

A hiperforia direita ou a esquerda são indicadas pela imagem mais baixa, que corresponde ao olho hiperfórico.

Para perto o procedimento é idêntico, variando apenas a distância do optotipo ou qualquer outro estímulo de fixação. Usamos uma pequena lanterna à distância de 33cms.

MEDIDA

Foria Horizontal

Gira-se o prisma para o lado nasal ou temporal, de modo a colocar as imagens extamente acima uma da outra.

Foria Vertical

Gira-se o prisma de base superior ou inferior para colocar as imagens uma ao lado da outra.

FORIA HORIZONTAL — O PRISMA ESQUERDO DISSOCIA VERTICALMENTE E O DIREITO MEDE A FORIA HORIZONTAL

FORIA VERTICAL — O PRISMA DIREITO DISSOCIA HORIZONTALMENTE E O ESQUERDO MEDE A FORIA VERTICAL

COMENTÁRIOS

Este método oferece alternativa prática para medida de forias com a utilização do equipamento usual do refrator.

Para facilitar o entendimento com o paciente, também é válido colocar o olho em posição de foria. Com prisma de base nasal a imagem superior será deslocada para a direita. Partindo desta posição, pede-se que informe exatamente quando houver superposição das imagens. (Fig. 19).

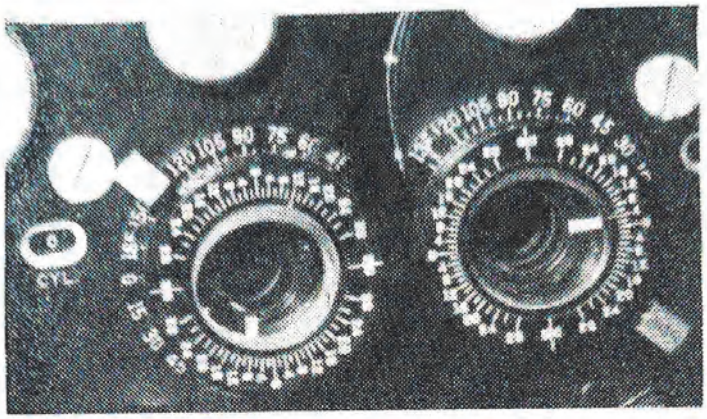


FIG. 19

A base do prisma corresponde à foria pesquisada. A base nasal indica exoforia e temporal esoforia.

Para foria vertical, se o alinhamento se obtém com prisma de base superior no esquerdo, teremos hiperforia direita (o vértice indica a posição do olho, ou seja, hipoforia esquerda); se de base inferior, hiperforia esquerda.

MEDIDA DE FORIA PELO FORÔMETRO DE STEVENS

Colocado diante dos olhos do paciente, como acessório do refrator de Greens. O estímulo fixado pode ser, como no teste anterior, uma fonte luminosa ou alguns optotipos.

MÉTODO

Foria Horizontal

Gira-se a haste do aparelho até que a marca do índice do lado direito esteja indicado o O da escala. Nestas circunstâncias, coloca-se um prisma de 5 D em frente de cada olho, base superior para um olho e inferior para o outro, que provocarão diplopia vertical. (Fig. 20).

Foria Vertical

O índice colocado na posição O da escala do olho direito.

A diplopia será no sentido horizontal.

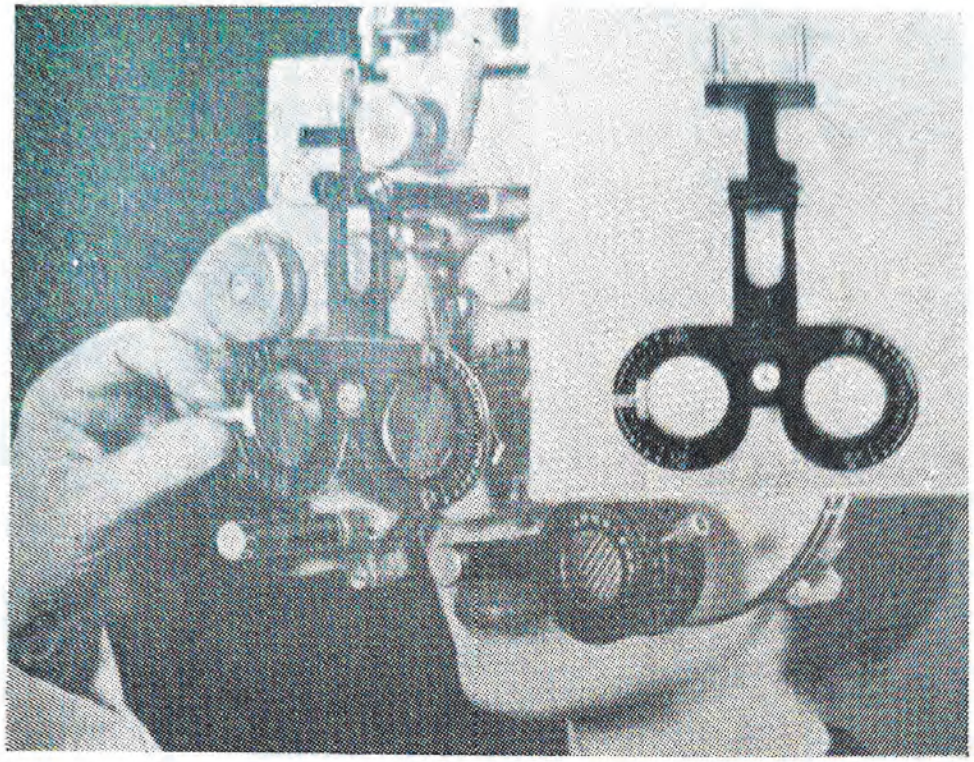


FIG. 20

INTERPRETAÇÃO

Foria Horizontal

Se a luz ou os optotipos aparecem uma acima do outro, em alinhamento vertical, temos ortoforia. Se não existir alinhamento, eso ou exoforia.

Foria Vertical

Alinhamento horizontal indica ortoforia. Qualquer desnível indica hiperforia direita ou esquerda.

MEDIDA

Para foria horizontal, ajusta-se de modo a se obter alinhamento vertical das imagens. A leitura direta indicará o grau de eso ou exoforia.

Para foria vertical, procura-se o alinhamento horizontal, e a leitura na escala do olho direito, o grau correspondente de hiperforia direita ou esquerda.

VERGÊNCIAS

O exame da visão binocular, forçosamente compreende a pesquisa da amplitude de fusão. Esta investigação é realizada pelo sinoptófero ou com o auxílio de prismas.

Seguindo-se ao diagnóstico das forias, pesquisam-se as vergências a partir da divergência, porque a convergência sofre efeito de acomodação e esta varia com as ametropias.

MÉTODO

Os prismas rotativos de Risley são colocados diante do olho direito. Para fixar, usamos uma fonte luminosa situada, aproximadamente, a 5 metros. Um ou dois optotipos acima da acuidade visual do paciente, projetados à mesma distância, também podem ser utilizados com proveito.

A iluminação da sala deve ser normal, para que a retina periférica seja estimulada pelos objetos que circundam o estímulo.

Os prismas, deslocados gradativamente no sentido nasal, provocam divergência até o limite de fusão. Segue-se de modo idêntico com direção ao lado temporal para a convergência.

Existindo supressão, representada pela ausência de diplopia, coloca-se filtro vermelho diante do olho direito.

INTERPRETAÇÃO

Dois pontos importantes podem ser observados: a) o optotipo ou a fonte luminosa em diplopia, indicando amplitude de divergência ou convergência e b) ponto de refusão, que traduz a capacidade de recuperação. As medidas são tomadas a partir de O, embora o ponto de foria seja levado em conta para interpretação dos resultados.

Por exemplo: 12 D prismática não significam excesso de divergência quando existe 6 D de exoforia. O procedimento é idêntico em relação a convergência.

No ponto de diplopia, o paciente é induzido a tentar refundir que muitas vezes acontece com ligeiro pestanejamento.

Os valores normais são 6 DP para divergência e 12 para convergência. O ponto de refusão sempre próximo aos valores referidos.

O resultado representa uma fração em que o numerador é o ponto de diplopia e o denominador o ponto de refusão.

$$D\ \frac{\text{Diplopia}}{\text{Refusão}} \qquad C\ \frac{\text{Diplopia}}{\text{Refusão}} \qquad D\ \frac{6}{4} \qquad C\ \frac{12}{10}$$

COMENTÁRIOS

A pesquisa da vergência para longe abrange a convergência tônica, fusional, acomodativa. Esta última, representada subjetivamente por micropsia, é assinalada quando o paciente, antes do ponto de diplopia, refere turvação do objeto. Julgamos a medida da vergência para longe suficientemente prática e eficaz para o diagnóstico.

Procedimento idêntico serve para a pesquisa de perto, desde que em distância apropriada. Os valores normais são 20 para divergência e 20 para convergência.

Também são válidos os mesmos processos para medida de vergência vertical. Representa a soma do prisma base superior ou base inferior, até o ponto de diplopia. Geralmente não existe diferença, se a medida é tomada a partir do olho direito ou esquerdo. A amplitude normal é de 3 a 6 DP.

RESUMO

O autor descreve um método de exame, onde além dos distúrbios de refração é pesquisada a condição de visão binocular, utilizando-se o equipamento usual do refrator.

Destaca a importância de se fixar o MOTIVO DA CONSULTA e realizar o exame necessariamente em etapas que se sucedem e se completam. desde os testes objetivos, subjetivos, de aferição, pesquisa de forias e vergência prismática.

SUMMARY

The A. describes a method of examination in which binocular vision conditions are evaluated together with refraction errors using the standart refractor equipment.

The importance of establishing the **Reason for Consultation** is enhanced as well as the need for performing objective and subjective tests, determination of phorias and prismatic vergence.

BIBLIOGRAFIA

ALVES, Aderbal de Albuquerque — A prática da retinoscopia a luz em faixa — Revista Brasileira de Oftalmologia, 1964, vol. 23, n.º 3, setembro, pág. 211.

ALVES, Aderbal de Albuquerque — O cilindro cruzado e conóide — Revista Brasileira de Oftalmologia, 1965, vol 24, n.º 3 setembro, pág. 275-295.

ALVES, Aderbal de Albuquerque — Testes subjetivos para astigmatismo. Teste do Dial — Revista Brasileira de Oftalmologia, 1969, vol. 28, n.º 3, setembro, pág. 241-250.

BERENS-ZUCKERMAN — Diagnostic Examination of the Eye.

DORIS, I. M. — Subjective refraction.

BREDEMEYER, Hans — Kathleen Bullock.

CHRISTMAN, Ernest H. — Aprimer of refration.

DUKE-ELDER — Ophthalmic Optics and Refraction. London, Henry Kimpton, 1970.

FONDA, Gerald E. — Refraction Problems.

KEEENEY, Arthur H. — Ocular examination. Basis and Technique. Sta. Louis, Mosby, 1970.

LAET, Henri A. de — Un examen oculaire.

MONCREFF, William F. — Refraction Neurophysiology and Psychological viewpoints.

SNYDACKER, Daniel A. and Newell, Frank W. — Refraction.

SLOANE, Albert E. — Manual of Refraction — Boston, Little Brown and Company, 1961.

VEASEY, Clarence A. — Refraction difficulties.

VERDAGUER, Juan Barreau, René — Refraccion Clínica Simposium.

FUNDO DE ÔLHO NAS HEMOPATIAS (*)

PAULO GUSTAVO GALVÃO (**)

Cabe-nos abordar, de modo sumário e superficial, as manifestações fundoscópicas das Hemopatias.

Dentro das limitações que nos foram ditadas, iremos destacar apenas uma Hemopatia em cada grupo, esboçando-lhe o perfil fundoscópico padrão, em linguagem necessariamente telegráfica.

Os livros clássicos de Hematologia separam as doenças do sangue de acordo com as alterações patológicas dos elementos figurados e os distúrbios que ocorrem na fase líquida do sangue.

Respeitemos o seguinte roteiro:

1) Afecções dos eritrócitos;

2) Afecões dos leucócitos;

3) Afecções das plaquetas (e Estados hemorrágicos) e

4) Disproteinemias.

As Hemopatias por afecções eritrocitárias compreendem Hemoglobinoses, Anemias, Poliglobulias e Eritroblastoses malígnas.

A **Drepanocitose** é uma Hemoglobinose constituída pela presença dominadora de uma hemoglobina anormal na sua forma homozigótica: Hb SS.

A "retinopatia drepanocítica" define-se através de 4 estádios evolutivos. No 1.º estádio as manifestações são incipientes, participando apenas as VEIAS que se fazem dilatadas e tortuosas. No 2.º estádio surgem alterações da RETINA e de seus VASOS: isquemia e edema retinianos, estase, neovascularização, microaneurismas, perivasculite,

---

(*) Apresentado no Simpósio sobre Fundo de Olho nas Doenças Gerais — XII Congresso Nacional de Medicina, Academia Nacional de Medicina, GB.

(**) Professor Assistente de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Hospital São Geraldo (Serviço do Prof. Hilton Rocha) — Belo Horizonte.

teleangiectasias periféricas. No 3.º estádio as lesões incidem sobre a COROIDE surgindo atrofias e degenerações cório-retinianas. Nesta fase instalam-se hemorragias mais amplas da retina, exsudatos e obstruções de ramos vasculares. Finalmente no 4.º estádio as lesões se avolumam envolvendo o VÍTREO. A retinite proliferante, as hemorragias do vítreo, as obstruções de troncos vasculares representam os principais agravantes de um estado de sofrimento ocular em que a função do órgão encontra-se altamente comprometida. Esta figura ilustra os referidos estádios evolutivos segundo concepção de Lieb e colaboradores (LIEB, GEERAETS e DUPONT-GUERRY, 1959).

Quadro similar vamos surpreender nas Hemoglobinoses heterozigóticas SC e SD. Na Talassemia maior ou doença de COOLEY (Hb F ou fetal) as manifestações fundoscópicas são raras e mal definidas.

Na **Anemia perniciosa** ou doença de BIERMER, desenvolve-se uma "retinite anêmica". A retina mostra-se descorada, edematosa, translúcida e com reflexos diluídos. É freqüente a visibilidade da trama vascular coroidea. Surgem hemorragias pálidas de centro claro e exsudatos moles. Em etapas mais avançadas uma estrela macular se delineia. As artérias conservam muito tempo seu calibre normal mas são pálidas, com reflexo dorsal quase extinto e **translúcidas.** As veias mostram-se também palidas mas por efeito da estase venosa, logo se fazem dilatadas, tortuosas, trombosadas. Sua acentuada translucidez nos permite entrever o contôrno da papila subjacente o que representa sinal fundoscópico de valor na retinite anêmica da anemia perniciosa. A papila é pálida, algo demasiada pelos obstáculos de trânsito venoso, porém, mais frequentemente, exibe contôrno nítido. Pode sobrevir uma neurite óptica que representa outro sinal de suspeição diagnóstica.

Este quadro de "retinite anêmica" é comum aos demais tipos de anemia, e não nos autoriza o diagnóstico diferencial. Podemos, no entanto, levar em conta que, em geral, as hemorragias são mais freqüentes e precoces nas anemias aplásticas, nas anemias secundárias a processos cancerosos e no quadro oftalmoscópico das disproteinemias. O centro acrômico destas hemorragias interpretativa atual é comparável ao observado na retinite leucêmica. A tendência interpretativa atual é de vinculá-lo aos estados anêmicos que integram também o quadro das leucemias.

A **Poliglobulia essencial** ou doença de VAQUEZ traz um "fundus policitêmico" considerado característico. A retina infartada é responsável pelo fundus pletórico, super-corado, edemaciado, com aspecto de "geleia de groselhas" (BONNET). Instalam-se, posteriormente, hemorragias e neovascularizações retinianas. As artérias são fôscas e de calibre inalterado, purpurinas, reflexo acentuado. Podemos surpreender espasmos e embolias eventuais. As arteríolas são também tortuosas na periferia da retina. As veias assumem aspecto típico: são túrgidas, tortuosas, **violáceas,** sofrendo ectasias, perivasculites, tromboses centrais. As vênulas, ingorgitadas em tôrno da região macular, desenham a imagem de "cabeça de medusa da mácula". A papila também se exibe de modo característico, mostrando-se hiperemiada. A estase papilar pode conduzir à atrofia óptica.

A **Eritroblastose malígna** ou doença de GUGLIELMO é uma eritremia aguda fulminante. Corresponde, aqui na linhagem vermelha, à leucemia na linhagem branca. Seu quadro fundoscópico, quando ocorre, é similar ao das anemias: veias tortuosas e hemorragias retinianas centradas eventualmente por exsudato.

Afecções dos leucócitos

Sob este rótulo situamos as Leucemias (e o Cloroma), as Reticuloses, as Agranulocitoses e o Mieloma múltiplo.

Nas **Leucemias** a fundoscopia mostra a clássica "retinopatia leucêmica", em fundus anêmico e edematoso. A retina é pálida, edematosa e fôsca. As hemorragias com centro acrômico foram consideradas no passado como o sêlo diagnóstico, conceito que hoje não mais subscrevemos. Elas podem assumir configuração variada (redondas, escafóides, em chama, etc.). Os vasos apresentam-se exangues, sem reflexo marcado. As veias são, por vezes, tortuosas e a papila é pálida com bordos esbatidos.

Este quadro em pouco difere do da retinopatia anêmica.

O **Cloroma** é aqui legitimamente incluído como uma forma de leucemia. Acomete pacientes jóvens portadores de leucemia, no mais das vezes na forma mielóide aguda. Sua manifestação fundoscópica, não constante, mostra-nos fundus de leucemia aguda acrescido de veias medianamente dilatadas e papiledema resultante da compressão bulbar exercida por tumoração cloromatosa orbitária. O quadro fundoscópico do cloroma não conduz, por si, ao diagnóstico de certeza, mas ganha significado e relêvo quando se acompanha do **facies cloromatoso:** exoftalmo bilateral e infiltração mielóide de ossos planos do crâneo, em particular das regiões temporais.

Lembremos a comunicação de dois casos de HILTON ROCHA e AMELIO BONFIOLI por ocasião do V Congresso Brasileiro de Oftalmologia realizado em Salvador no ano de 1946. Nos dois casos o Cloroma estava associado a Leucemia mielóide aguda. No primeiro caso a fundoscopia revelou palidez papilar e hemorragias em chama; no segundo, apenas palidez papilar.

As **Agranulocitoses,** réplica branca das anemias, pouco informam de maior interesse oftalmoscópico. Eventualmente desenvolve-se fundus anêmico: retina pálida, artérias translúcidas, exsudatos algodonosos e hemorragias estriadas.

A **Linfogranulomatose malígna** ou doença de HODGKIN inclue-se no grupo das Reticuloses ou Retículo-endotelioses. Sua manifestação fundoscópica, bastante rara, caracteriza-se pela retina anêmica onde se formam hemorragias de centro acrômico. As veias são túrgidas.

ROCHA e BONFIOLI, no trabalho acima referido, registraram dois casos de doença de HODGKIN. No primeiro não havia sinais fundoscópicos; no segundo, discreta congestão venosa.

A retinopatia na doença de HODGKIN também não tem caráter diferencial.

No **Mieloma múltiplo** ou doença de KAHLER podemos surpreender um "fundus disproteinêmico", resultado do distúrbio provocado pela presença de macroglobulinas (gamaglobulinas anormais). A retina conserva-se corada com hemorragias centradas por exsudato. As veias sofrem, de modo mais intenso, os efeitos da estase circulatória e das lesões endoteliais provocadas pelas macroglobulinas: ficam dilatadas, sinuosas,

com calibre irregular e, em etapas mais avançadas, justificam a imagem descrita como "colar de pérolas". A papila encontra-se congesta.

Este quadro em pouco difere do exibido na vigência das demais macroglobulinemias como doença de WALDENSTROM e Crioglobulinemias, desde que o substrato etiopatogênico obedece a um denominador comum: as macroglobulinas.

Afecções das plaquetas

No grupo das afecções plaquetárias, no qual podemos incluir os Estados hemorrágicos ou Síndromes hemorrágicas, destaquemos apenas as Púrpuras trombocitopênicas, a Hemofilia e a doença de RENDU-OSLER.

Na**Trombopenia aguda idiopática** ou Púrpura trombocitopênica essencial, a retina é sede de grandes e volumosas hemorragias que se valem do fraco poder de coagulação do sangue. As hemorragias retinianas se espalham em lençol, pré, intra e subretiniana. Outras vezes geram coleções sanguíneas globosas que ameaçam romper para inundar o vítreo. São as "bôlhas hemorrágicas", na eloquente expressão de BONNET. Tais hemorragias vítreo-retinianas são recidivantes induzindo graves sequelas. Os vasos mostram-se de aparência normal. As trombopenias secundárias trazem quadro fundoscópico similar.

Na **Hemofilia** não há perfil fundoscópico característico. É dominado por hemorragias retinianas e vítreo-retinianas secundárias a traumas que poderiamos julgar inocentes, havendo flagrante desproporção entre a pequenez desses traumas e a grandeza das hemorragias resultantes.

A **Teleangiectasia hemorrágica** ou doença de RENDU-OSLER é essencialmente uma angiomatose mas que didaticamente os autores subordinam ao capítulo das Síndromes hemorrágicas atendendo a suas manifestações clínicas. O quadro fundoscópico define-se como uma "retinite hemorrágica". Na retina vamos encontrar numerosas hemorragias pequenas, arredondadas ou em chama. Os vasos respondem com as alterações patológicas inerentes à doença e aqui denunciadas principalmente pelas veias que se apresentam dilatadas, tartuosas e varicosas. A papila também sintoniza com as manifestações sistêmicas, guardando um aspecto altamente sugestivo conferido pelas teleangiectasias e varicosidades que nela se desenvolvem. Na coróide podemos surpreender imagens de roturas eventuais.

Disproteinemias

Registremos a Macroglobulinemia de WALDENSTROM e as Crioglobulinemais.

Na **doença de Waldenström** o fundus é "disproteinêmico". A retina encontra-se medianamente cianosada, não tanto quanto na Policitemia vera. As hemorragias retinianas estão, no mais das vezes, centradas por exsudato. As veias são dilatadas, sinuosas e túrgidas.

Na papila instala-se edema por estase venosa. Um sinal oftalmoscópico evocador é representado pela segmentação da corrente sanguínea por compressão bulbar.

As **Crioglobulinemias** podem exibir também um "fundus disproteinêmico" idêntico ao das doenças de KAHLER e de WALDENSTRÖM. Podemos ver, ocasionalmente, embolia da artéria central da retina. Posteriormente surgem sufusões hemorrágicas no vítreo e sobrevêm retinite proliferante.

Anotemos, em parênteses, um sinal oftálmico que pode ser de valia no diagnóstico destas afecções da criosensibilidade hemática. Ao nível da conjuntiva bulbar a queda de temperatura induzida por bloco de gêlo ou bastão de vidro resfriado ocasiona precipitação do sangue que se traduz pela imediata granulação do fluxo hemático. É um fenômeno reversível e do qual se aproveitou MACLEAN para conceber um teste que leva seu nome. Registremos também a "virgulação" na conjuntiva bulbar dos drepanocíticos, fenômeno vascular de natureza diversa mas que impõe o diagnóstico. E a deposição de cristais multicoloridos na córnea mielomatosa, comparáveis aos encontrados na Cistinose. E, finalmente, a possibilidade de hemorragia intra-corniana na Púrpura trombocitopênica aguda.

EM RESUMO

ERITROCITOPATIAS — A retinopatia drepanocítica sobrepõe-se à anêmica e as retinopatias anêmicas se confundem. A translucidez dos troncos venosos, pela qual podemos entrever o contôrno da papila é sinal que devemos reter como característico do fundus anêmico. As hemorragias são mais frequentes e precoces em anemias aplásticas, assim como naquelas secundárias a processos cancerosos e nas disproteinemias. Trazem, frequentemente, centro acrômico.

LEUCOCITOPATIAS — O fundus leucêmico pode ser considerado altamente evocador mas não é privativo nem autoriza o diagnóstico diferencial das leucoses. É anêmico pontilhado de hemorragias com centro acrômico. Estas hemorragias de centro acrômico não podem ser consideradas patognômonicas das leucemias porquanto se fazem presentes nos quadros puramente anêmicos. O núcleo acrômico pode corresponder a infiltrado leucoblástico, leucocitário ou a áreas de degeneração e necrose de fibras neurais.

O fundus disproteinêmico, por outro lado, não separa as disproteinemias, sendo antes um denominador comum de todas elas. E mesmo as policitemias podem exibí-lo.

PLAQUETOPATIAS — Sua manifestação fundoscópica, essencialmente hemorrágica, é inconstante e inespecífica.

EM CONCLUSÃO: — A retinopatia é um epifenômeno da doença do sangue.

A fundoscopia tem modesto alcance nas Hemopatias.

Sob o ponto de vista do diagnóstico permite, sem dúvida, a suspeição mas não nos assiste eficazmente no diagnóstico diferencial.

Sob o ponto de vista prognóstico, é bem sabido que o fundo de olho não espelha com fidelidade o quadro hematológico nem consente juizo categórico sobre a expectativa de vida do paciente.

Sob o ponto de vista terapêutico, a fundoscopia presta algum auxílio constatando as alterações e regressões habituais em face da terapêutica instituída.

Lembremos afinal que, se a fundoscopia mostra-se de significado relativo na propedêutica das hemopatias, outras manifestações oculares há que muito valem ao oculista para rastrear e até mesmo afirmar algumas das Hemopatias.

SUMMARY

The transluscence of venous branches allowing to define the disk border througt them an o important sign of anemicus fundus. Hemorrhages appear earlier and more frequently in disproiteinemias, aplastic anemias and anemias secondary to cancer. They after show achromic center. In leucemias the fundus is pale and there are hemorrhages with an achromir center which may be due to leucoblastic or leucccytic infiltrates or to areas of degeneration and necrosis of neural fibers. In platelets diseases the fundus is inespecifically hemorrhagic.

BIBLIOGRAFIA

HOLT, J. M. e GORDON-SMITH, E. C. — 1969 — Retinal abnormalities in diseases of the blood. Brit. J. Ophth., 53:145-160.

LIEB, W. A., GEERAETS, W. J. e DUPONT-GUERRY, III — 1959 — Sickle cell retinopathy. Acta Ophthalmologica, sup. 58.

MASSA, J.-M., DeVLOO, N. e JAMOTTON, L. — 1966 — Manifestations oculaires des hémopathies. Bull. Soc. Belge Ophtal., 142, fasc. 1.

ROCHA, H. e BONFIOLI, A. — 1946 — O exoftalmo nas leucemias. An. V Cong. Bras. Oft., 468-488, Salvador, Bahia.

METÁSTASES ÓSSEAS NO RETINOBLASTOMA (*)

ELY CHAVES (1)
ASDRUBAL M. OLIVEIRA (2)
MARCUS V. NASCIMENTO (3)
TITO LIVIO S. PEREIRA (4)

O retinoblastoma representa a neoplasia intraocular mais comum em crianças (7, 9, 12). A sua incidência tem variado segundo as diferenças estatísticas entre 1:18.000 à 1:34.000 nascimentos (5, 10, 14). Muito embora considerado um crescimento de natureza congenita, o retinoblastoma é apenas diagnosticado na maioria das vezes entre os 2 e 4 anos de idade, quando a massa tumoral intraocular aparece mais nitidamente, dando origem ao característico reflexo pupilar branco (leucocoria), acompanhado em algumas ocasiões de outras perturbações da visão.

Uma das características observadas durante a evolução do tumor é a tendência que o mesmo apresenta para invadir o nervo ótico (2, 4, 7, 12) a partir do qual dá-se a disseminação em direção à extruturas intracranianas.

As metástases à distância, especialmente as hematogênicas têm sido contudo raramente observadas. Focos metastáticos têm sido descritos em víceras tais como fígado, rins, pancreas, pulmões. De especial interesse tem sido o envolvimento ósseo metastático localizado notadamente nos ossos distais. Numa série de 17 casos autopsiados por MARRIAN (11), 52,9% das metástases encontraram-se localizadas nos ossos longos distais. CARBAJAL (1) observou que em aproximadamente 50% das metastases observadas em seus 12 casos de retinoblastoma autopsiados, os ossos longos foram envolvidos pela disseminação hematogênica.

(*) Trabalho realizado nos Departamentos de Anatomia Patológica. Faculdade de Medicina da Universidade da Paraíba e Hospital do Câncer Napoleão Laureano. Paraíba, Brasil.

(1) Professor de Patologia, F. M. Univ. PB. Chefe Dep. Patologia Hosp. Câncer Napoleão Laureano. Fellow em Patologia, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D.C., USA.

(2) Professor de Anatomia F.M.U. PB. Cirurgião do Hosp. Câncer da Paraíba.

(3) Professor-Assistente de Anatomia F.M.U. PB. Cirurgião Hosp. Câncer Paraíba.

(4) Oftalmologista da Casa de Saúde São Camilo. João Pessoa, PB.

No presente relato, chamamos a atenção para um caso de retinoblastoma ocorrendo num paciente de 2 anos e meio de idade, exibindo um curso clínico rápidamente progressivo e caracterizado por extensa disseminação óssea metastática.

RELATO DO CASO

Esta criança com 2 anos e meio de idade, de cor branca, foi trazida ao Hospital do Cancer Napoleão Laureano em João Pessoa, Estado da Paraíba, devido ao aparecimento de um reflexo branco na pupila do globo ocular esquerdo. O exame do olho mostrou um característico reflexo pupilar — olho do gato amaurótico. O exame do globo ocular direito não mostrou alterações dignas de nota.

O tratamento foi cirúrgico e consistiu da enucleação do globo ocular, acompanhado de pequena porção do nervo ótico. A tumoração foi observada enchendo grande parte da cavidade vítrea (fig. 1), exibindo uma superfície esbranquiçada com pequenas

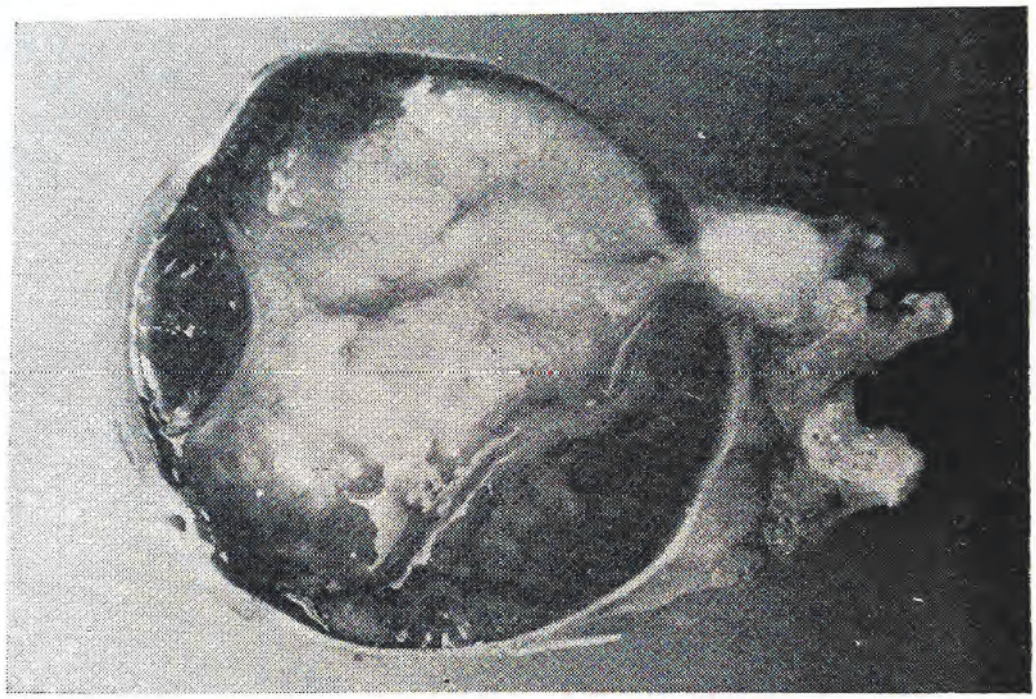


Fig. 1: Retinoblastoma. Notar massa tumoral enchendo parte da camara vítrea e infiltrando nervo ótico.

áreas de calcificação. O nervo ótico após multiplas secções mostrou-se infiltrado pelo tumor. Histologicamente o tumor apresentou-se constituido por uma marcada proliferação de células arredondadas e ovais, com núcleo hipercromático e escasso citoplasma (fig. 2), assumindo em algumas áreas uma configuração predominantemente perivascular. Não observamos verdadeiras rosêtas neuroepiteliais.

A paciente foi readmitida ao Hospital do Cancer, 3 meses após o procedimento cirúrgico, com recidiva tumoral na cavidade orbitária. Foi realizada uma exenteração da órbita associada à cobaltoterapia. Contudo, 60 dias após este último tratamento, a paciente volta ao nosso serviço com várias tumorações localizadas na região man-

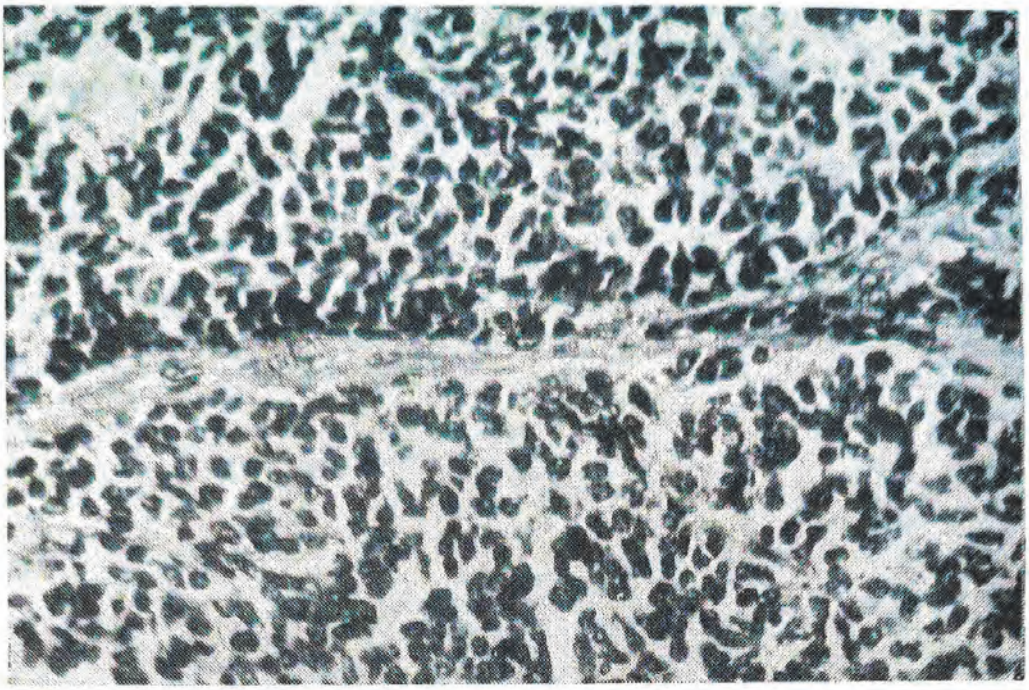


Fig. 2: Retinoblastoma. Proliferação de células neoplásicas com núcleo hipercromático e escasso citoplasma.

dibular direita, braço e antebraço esquerdos. O exame radiológico realizado nestas áreas revelou a presença de lesões osteolíticas além de depósitos tumorais subperiostais. O depósito subperiostal na mandíbula mostrou-se associado à neoformação óssea com formação de características estrias em forma de "raios de sol" (fig. 3). As lesões metastáticas localizadas nos ossos longos eram centralmente localizadas e de natureza osteolítica (fig. 4). A tumoração ao nível do rádio foi observada infiltrando o periosteo (fig. 5) e invadindo as partes moles, acompanhando-se de pequeno grau de neoformação óssea à este nível. Semelhantes alterações foram também observadas no úmero. (fig. 4).

Uma biópsia efetuada ao nível da tumoração mandibular, evidenciou uma neoplasia com características idênticas ao retinoblastoma primariamente localizado no globo ocular esquerdo. A tumoração foi vista ocupando a cavidade medular óssea (fig. 6).

30 dias após o estudo radiológico das tumorações ósseas, um novo crescimento tumoral apareceu, desta vez ao nível do femur esquerdo. A paciente teve alta hospitalar a pedido. A última notícia que tivemos da garota foi que a doença tivera uma evolução bastante rápida com aparecimento de tumoração no outro globo ocular e aumento das tumorações ósseas metastáticas, especialmente a localizada na face, a qual determinou uma marcada deformidade do rosto da paciente.

COMENTÁRIOS

As metástases extracranianas têm sido consideradas raras manifestações do retinoblastoma, ocorrendo especialmente em casos nos quais o crescimento tumoral já ultrapassou a cavidade orbitária (2,13) Segundo HERM e HEATH (6), a invasão da coroide geralmente precede o envolvimento metastático sistêmico. Entre os órgãos



Fig. 3: Lesão ósteolítica do corpo da mandíbula. Notar deposição tumoral subperióstal.



Fig. 4: Lesão metastática localizada no úmero.

mais afetados pelo crescimento tumoral à distância destacam-se o fígado, pancreas, rins, baço, testiculos, ovários (1, 3, 8, 11, 15). Os pulmões são raramente envolvidos pela metastase hematogenica (15).

Além do comprometimento dos ossos do crânio determinado pela infiltração por contigüidade da tumoral, tem-se dado especial ênfase ao aparecimento de lesões ósseas à distância, especialmente envolvendo ossos longos distais. Em aproximadamente 50% das lesões metastáticas observadas em pacientes com a forma avançada da doença e levados à autopsia, os ossos longos mostraram-se envolvidos pela disseminação hematogênica.

Estas lesões têm sido vistas quer ocupando a porção central, medular dos ossos longos ou dando origem a crescimentos tumorais subperiostais, acompanhados ou não de neoformação óssea. Em nosso caso, chamamos a atenção para o aparecimento de deposição subperiostal ao nível da mandibula, seguida de neoformação óssea com característica imagem em "raios de sol", semelhantes às observadas em alguns casos de sarcoma osteogênico e ocasionalmente no sarcoma de EWING.

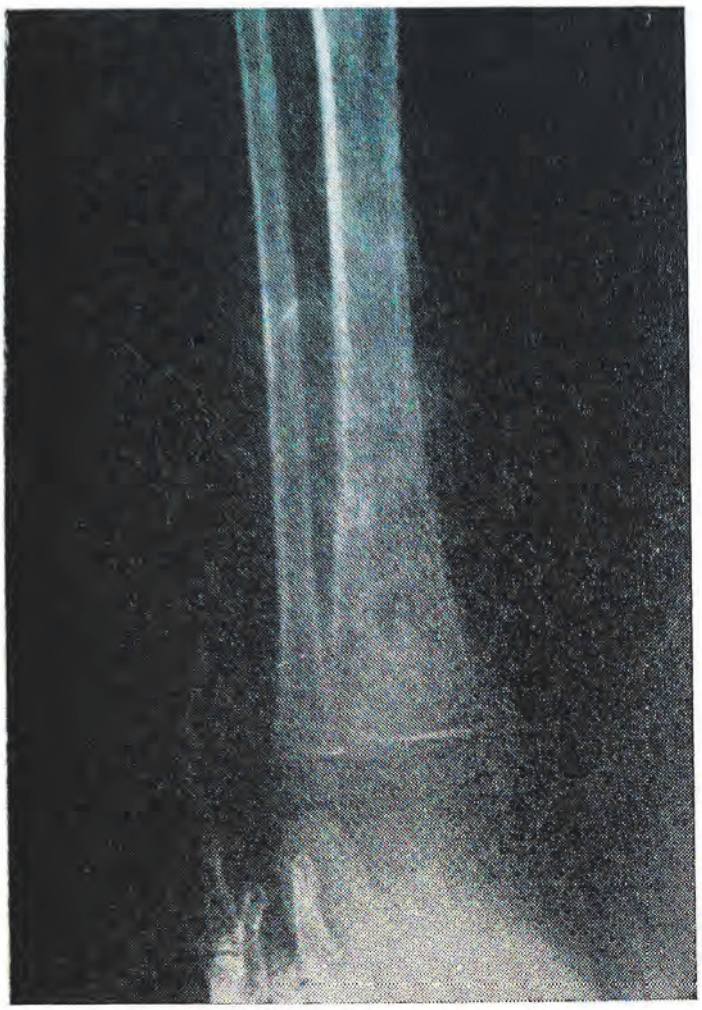


Fig. 5:. Metástases de retinoblastoma no rádio. Notar infiltração do periósteo.



Fig. 6: Crescimento neoplásico infiltrando tecido ósseo (região mandibular). H & E x 120

O prognóstico de pacientes portadores de lesões ósseas metastáticas é bastante sombrio. Têm-se empregado, mais em caracter paliativo, medidas terapêuticas incluindo as irradiações e os quimioterápicos.

SUMÁRIO

Os autores apresentam um caso de retinoblastoma ocorrendo num paciente com 2 anos e meio, caracterizado por um curso rapidamente progressivo e exibindo múltiplas metástases ósseas, localizadas na mandíbula, úmero, rádio e fêmur. O crescimento metastático ósseo caracterizou-se pela presença de lesões líticas medulares e deposição tumoral subperiostal.

SUMMARY

Extracranial bone metastases in retinoblastoma represent an infrequent but well recognized haematogenous spread of this disease and have been the subject of well doccumented reports in the literature.

The authors deal with a case of retinoblastoma in a 2 and a half year old girl and which was charcterized by rapid a course. Multiple bone metastases were demonstrable in the mandible, umerus, radius, and femur. Roentgenologically the lesions were demonstrated in the medullary cavity, as lytic lesions or extending through the cortex beneath the raised periosteum Attempt to subpericsteal bone formation were observed in some of the lesions examined.

Distant metastases to bones and viscera in retinoblastoma generally occurs when regional spread of the primary growth has gone beyond the orbit. It always carried an unfavourable prognosis.

BIBLIOGRAFIA

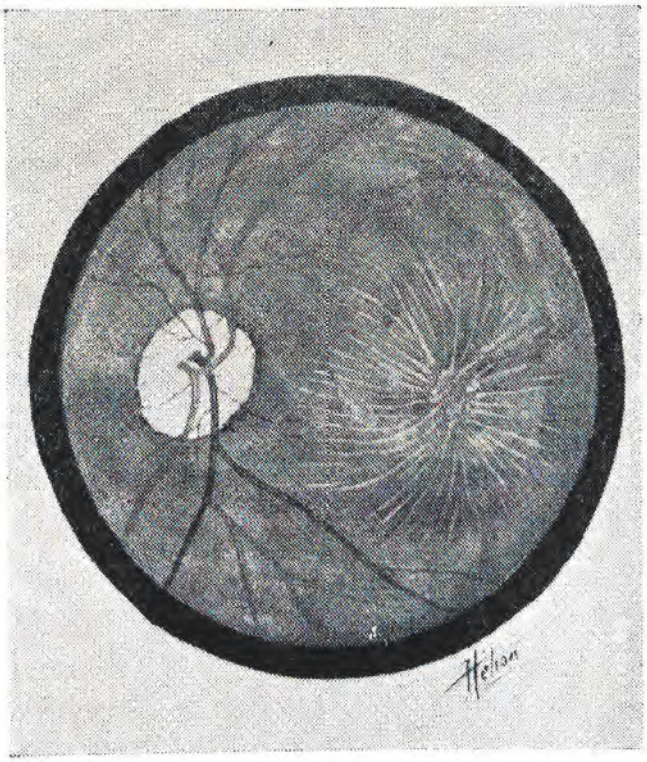
1. Carbajal, U. M. — Metastasis in retinoblastoma. Am. J. Ophth. 48:47, 1959.
2. Chaves, E. — Retinoblastoma. Estudo anátomo-clínico de 23 casos. A Folha Médica (em publicação).
3. Ch'in, E. Y. — The histogenesis of glioma retinae: report of early case with review of the literature. Amer. J. Path., 17:813, 1941.
4. Evans, R. W. — Histological Appearances of Tumour. Livingstone, 1966.
5. Falls, H. F. e Neel, J. V. — Genetics of retinoblastoma. Arch. Ophth. 46:367, 1951.
6. Herm, R. J. e Heath, P. — A study of retinoblastoma. Am. J. Ophth. 41:22, 1956.
7. Hogan, M. J. e Zimmerman, L. E. — Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook. W. B. Saunders, 1968.
8. Hu, C. H. — Neuroepithelioma (glioma) of retina with metastases. Am. J. Path., 6:27, 1930.
9. Illif, C. E. e Ossofsky, H. J. — Tumors of the Eye and Adnexa in Infancy and Childhood. Charles C. Thomas, 1962.
10. Jensen, O. A. — Retinoblastoma in Denmark (1943-1958): a clinical histopathological, and prognostic study. Acta Ophthal. 43:821, 1965.
11. Merrian, G. F. Jr. — Retinoblastoma: analysis of 17 autopsies. Arch. Ophth. 44:71, 1950.
12. Reese, A. B. — Tumors of the Eye. Hoeber Med. Division, 1966.
13. Russel, D. S. e Rubinstein, L. J. — Pathology of Tumours of the Nervous System. Edward Arnold Ltd., 1971.
14. Weller, C. V. — The inheritance of retinoblastoma and its relationship to practical eugenics. Cancer Res. 1:517, 1941.
15. Willis, R. A. — Pathology of Tumours. Butterworths Med. Publ., 1960.

RETRAÇÃO ESTRELAR DA MÁCULA (*)

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)
MILTON BAPTISTA DE TOLEDO FILHO (***)

INTRODUÇÃO

Com a retração de uma prega pré-retiniana na região da mácula, a retina nesta área sofrerá como que um enrugamento, formando o que conhecemos como **retração estrelar da mácula ou prega macular** (Fig. 1). Constitui esta complicação a principal causa do insucesso visual em operação de descolamento de retina com êxito anatô-



(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier apresentado à 1.004.ª sessão ordinária da Associação Médica do I. P. B. em 17-8-72.

(**) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier. Prof.-Assistente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (Serviço do Prof. Antônio A. Almeida).

(***) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

mico (1). Não tivemos a oportunidade de observar nenhuma vez a ocorrência espontânea de retração em olhos não operados de descolamento de retina, embora tal fato já haja sido citado na literatura (1).

O período de incidência da prega macular em nossos pacientes variou no período pós-operatório a partir do 7.º até, aproximadamente, 45 dias após a cirurgia. Nos casos do aparecimento mais tardio os pacientes queixaram-se de diminuição da visão que alcançaram após cirurgia do descolamento da retina, assim como de metamorfopsia. Ao contrário de pequena incidência da retração em nossa casuística encontramos relatados números mais elevados, 44 complicações em 1.071 operados e outras 7 numa série de 151 pacientes (3). É possível que nossa estatística não corresponda à realidade de nosso serviço. Pode ter passado despercebida a complicação a outros cirurgiões de nossa organização. Citam-se ainda 35 enfermos com prega estrelar, entre 44 operados, mas com descolamento que não atingiam a mácula (1).

Dentre aproximadamente 450 pacientes operados de descolamento de retina nestes últimos 3 anos, foi encontrada retração estrelar da mácula em 6 casos. É nossa pretensão apresentar uma análise sumária destes casos em confronto com as observações que constam na literatura compilada.

MATERIAL E MÉTODOS

Dos 6 casos relatados, 5 pertenciam ao sexo masculino e a idade média girou em torno de 50 anos. Apenas um dos pacientes era afácico e todos míopes inferiores a 3,50 D. A literatura cita 21 afácicos em 44 observações (1).

Em 5 casos o descolamento era recente (história de 2 a 12 dias) e em todos estendia-se a dois quadrantes, incluindo a região da mácula. Outro relatava baixa visual de 6 meses e o descolamento de retina era total. Um dos pacientes fora operado de descolamento de retina há 3 anos, com sucesso, para posteriormente apresentar retração estrelar. Num único caso isolado conseguimos anotar hemorragia vítrea, o que não impediu que a retração estrelar retro-equatorial ínfero-externa fosse por nós observada (Quadro 1).

DISCUSSÃO

Reexaminando os procedimentos usados por diferentes autores, diatermia e criocoagulação, chega-se facilmente à conclusão de ser aquela mais nociva de que esta, mormente quando comparados em pacientes reoperados (1). Não podemos jogar com estes dados em nossa estatística por ser recente, de poucos anos, o uso por nós, mais sistematicamente a criocoagulação.

Dos 6 casos relatados, 2 sofreram mais de uma cirurgia, sendo que o primeiro havia sofrido a primeira cirurgia 3 anos antes e o segundo foi submetido a 6 intervenções no período de 4 meses. A diatermia foi empregada de início nos 2 casos como intervenção de escolha e a criocoagulação empregada nos 4 casos de operados uma única vez e por 4 vezes chamada a intervir no paciente operado várias vezes.

QUADRO I

Sexo	Idade	Olho	Refr.	Descol.	Operação	Reop.	Dg. Prega	Esteróide	Visão	Evol.
M	56	E	Emé.	Há 12 dias. 2 quadrant. Compr. mácula	Criopex. Intro. s. s/punção	—	30 dias	Sim	Dedos 2 m.	13 m. r. col.
M	50	D	Míope	Há 6 meses Total. Retr. Inf.-exter.	Criopex. Intro. s. s/punção	—	7 dias	—	0,4	6 m. r. col.
M	64	D	Míope	Há 15 dias. 2 quadrant. Compr. mácula	Criopex. Impl. esc. c/punção Inj. soro	—	45 dias	Sim	0,1	13 m. r. col.
F	53	D	Ast.	Há 8 dias. 2 quadrant. Compr. mácula	Criopex. Impl. esc. c/punção	—	28 dias	—	0,4	14 m. r. col.
M	31	D	Míope	Há 24 h. 2 quadrant. Compr. mácula	Diatermia Impl. esc. s/punção	1	45 dias	Sim	Dedos 1 m.	6 m. Des. Total
M	43	D	Afácico	Há 7 dias. 2 quadrant. Compr. mácula	Criodiat. Intro. s. Impl. esc. Impl. sil. c/punção Inj. Eta-mucine	5	45 dias	Sim	0,2	19 m. r. col.

Via de regra usamos a diatermia na intensidade 20 mA e na duração de 5 segundos. Já a criocoagulação é empregada na temperatura de —40°C a —50°C.

A introflexão simples foi executada em 22 pacientes. A introflexão com implante de esclera em 3 outros e, em 1 caso o implante circular de silicone. A injeção de "Ethamucine" e de soro fisiológico foi julgada necessária em 2 pacientes.

Todos os nossos pacientes foram seguidos por mais de 6 meses, sendo que 4 deles por mais de 1 ano. Cinco pacientes até então apresentavam a retina completamente colada e acuidade visual variando entre contagem de dedos a 1 m e 0,4; um outro, posteriormente ao aparecimento da retração estrelar da mácula, apresentou retina totalmente descolada com retração vítrea rebelde, sendo considerado inoperável.

O paciente afácico submetido a várias cirurgias e em quem foi injetado "Ethamucine" no vítreo apresenta, atualmente, visão de 0,2.

Relativamente ao paciente com história de baixa de visão há 6 meses, portador de retração estrelar ínfero-externa e descolamento total da retina, foi submetido a criopexia com introflexão simples sem punção da bolsa retiniana. Há 20 meses sua visão é de 0,4.

Há AA. que utilizaram em alguns de seus pacientes a corticoterapia, sem resultado algum sobre a retração estrelar da mácula, bem como sobre a acuidade visual (1). Nós também assim procedemos em 3 pacientes sem que houvesse qualquer benefício.

Discordando dos AA. consultados, nossas observações mostraram que a retração estrelar da mácula só aparece em olhos com descolamento de retina que inclui a região da mácula. Curiosamente a hemorragia vítrea, muitas vezes responsável por organização do corpo vítreo, foi verificada em apenas uma oportunidade, sendo que em dezenas de outras operações de descolamento de retina com vítreo hemorrágico tal complicação não foi notada. Este dado todavia não nos autoriza a invalidar a teoria para o aparecimento da prega macular que, acreditamos, deve se prender a uma fibroplasia nesta região, que se retrai, provocando o pregueamento da retina. Nesta linha de idéias é fácil de se concluir que manobras cirúrgicas intempestivas para o vítreo, diatermo-coagulação excessiva, punção evacuadora do líquido sub-retiniano e injeções intra-vítreas desmedidas contribuirão para a instalação desta afecção.

Pouco se sabe sobre o mecanismo íntimo das retrações estrelares da mácula sendo a literatura compilada bastante vaga neste aspecto, parecendo que a única maneira de se proceder seja a profilática (2). Tratar o olho como um órgão delicado que é. Não agredir o vítreo intempestivamente. Não querer verificar a cauterização da esclera como se fosse queimadura. Quando aparentes os sinais extensivos na esclera, maiores do que pontos, o vítreo já foi atingido irremediavelmente.

CONCLUSÕES

1 — A retração estrelar da mácula é complicação de olhos operados de descolamento de retina e que, apesar do êxito cirúrgico apresentam resultado visual medíocre. Surge nas primeiras semanas de pós-operatório, é auto-limitado e irreversível. No presente, não existe tratamento eficaz.

2 — O aperfeiçoamento da propedêutica pré-operatória, afastaria as reoperações e portanto a mutilação do vítreo reduziria o pregueamento macular.

3 — A utilização de manobras cirúrgicas mais simples e menos agressivas é condição eficaz para o não aparecimento desta grave complicação.

RESUMO

Os AA. apresentam casuística própria de 6 retrações estrelares da mácula em um total de 450 operados de descolamento de retina. Tecem considerações sobre sua etiologia, seu tratamento e sua profilaxia.

SUMMARY

Six cases of macular puckers after surgical reattachment of the retina in a series of 450 records are presented by the Authors. The etiological factors, treatment and prophylactic measures are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1 — HAGLER, W. S. & ATURALIYA, U.: Macular puckers after retinal detachment surgery. Brit. J. Ophthal. 55(7):451-457, 1971.

2 — MAUMENNE, A. E.: Furthers advances in study of the macula. Arch. Ophthal. 78:151-165, 1967.

3 — WATILLON, M.; LUYCKX-BACUS, J.; COMHAIRE-POUTCHINIAN, Y. & DUCHÂTEAU-BOXUS, F.: Contribuition a l'étude de la cryothérapie et préventive du décollement rétinien. Bull. Soc. Fran. d'Ophtal. p. 95 a 105, 1972.

ELETRORRETINOGRAFIA (ERG), ELETRO-OCULOGRAFIA (EOG) E POTENCIAL OCCIPITAL EVOCADO (POE): PRINCÍPIOS BÁSICOS

ADALMIR M. DANTAS *
ANTONIO CARLOS F. DE MELO *
ANTONIO LUIZ ZANGALLI *
CARLOS HENRIQUE MELARA*

O nosso interesse neste trabalho é relatar princípios básicos na eletrofisiologia retiniana e suas aplicações. (Fig. 1)

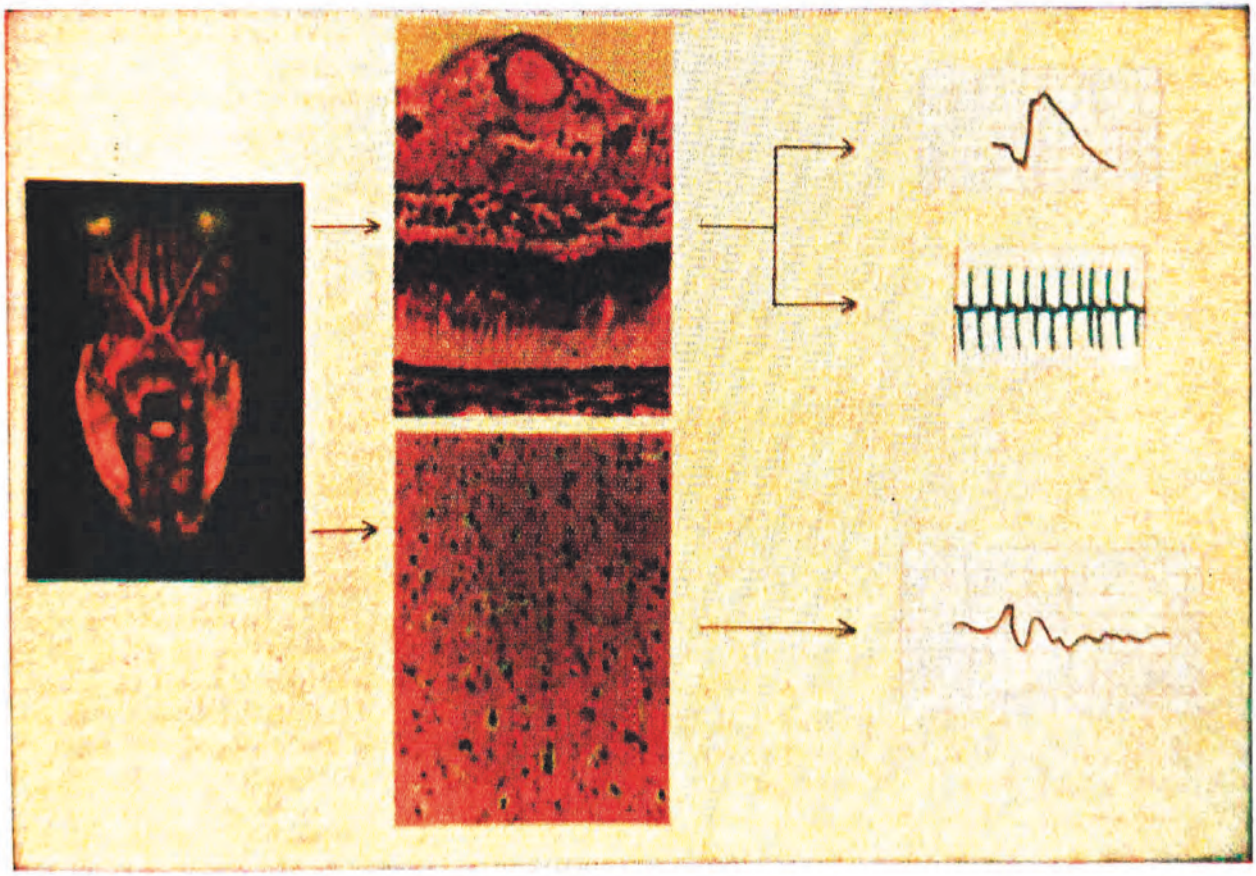


Fig. 1: ERG, EOG e POE humano

* Do serviço de Fisiologia (Prof. Mario U. V. Dias), do serviço de oftalmologia (Prof. Henry W Cúry) da U.F.F. Da clínica de olhos Santa Beatriz, Niterói.

ELETRORRETINOGRAFIA (ERG)

INTRODUÇÃO:

A eletrorretinografia é o registro da resposta elétrica da retina a um estímulo luminoso, representando os potenciais de ação emitidos pelos diversos elementos da retina.

Em 1849, EMIL DU BOIS REYMOND evidencia a existência de um potencial de repouso entre o polo anterior e o polo posterior do olho, independente de qualquer estimulação. Em 1865, FRITHIOF HOLMGREN publica seu primeiro relato sobre as variações do potencial elétrico do olho, quando este é colocado frente a um estímulo luminoso. Em 1873, DEWAR e MCKENDRICK relatam, independentemente, o potencial de ação retiniana e o obtêm em função das variações do estímulo luminoso. Em 1880 KUHNE e STEINER trabalhando com olhos nos quais a retina era excisada permitiram atribuir a essa membrana a origem do potencial de ação. Em 1908, EINTHOVEN e JOLLY codificam por meio de letras os diversos acidentes da resposta polifásica retiniana: ondas A, B, C atualmente conhecidas por a, b, c. Em 1925, HALDEN, KELLER, HORTLINE demonstram, conclusivamente, que o potencial registrado com um eletrodo situado na córnea era idêntico ao tipo de resposta registrada pela colocação de um eletrodo sobre a superfície exposta da retina. Em 1933, RAGNAR ARTHUR GRANIT abre caminho para o conhecimento mais racional deste importante capítulo da fisiologia ocular. Em 1945, GOSTA KARPE aplica o ERG à exploração da patologia ocular (DUKE-ELDER, 1968).

RINCÍPIOS DE ELETRONEUROFISIOLOGIA:

Para que possamos compreender o potencial de ação retiniano, há necessidade de e conhecer os princípios básicos que regem o potencial de ação.

Observa-se que no fluido extracelular são maiores as concentrações dos ions sódios e cloro, enquanto que no fluido intracelular predominam os ions potássio e anions orgânicos, ou seja, proteinas carregadas eletricamente por estarem em pH distante de seu ponto iso-elétrico. Por causa dos seus gradientes de concentração entre os fluidos extracelular e intracelular através da membrana celular, os ions sódio e cloro tendem a se difundir para dentro da célula, enquanto que os ions potássio fazem-no para fora da célula. São diferentes as permeabilidades na membrana aos ions sódio e potássio, isto é, uma membrana no seu estado estacionário possue maior permeabilidade ao potássio do que ao sódio; sabe-se, também, que a membrana é impermeável aos anions orgânicos. Desta forma pode-se dizer que os ions potássio se difundem mais rapidamente através da membrana do que os ions sódio fazendo com que o lado da membrana banhada pelo fluido extracelular torne-se positivamente carregado, deixando o outro lado da membrana, localizada no fluido intracelular, negativamente carregado por causa da existência de anions orgânicos que não puderam acompanhar a difusão dos ions potássio. Há, portanto, a formação de um gradiente de potencial elétrico entre os dois lados da membrana que passa a impedir o efluxo de potássio e o influxo de sódio. A difusão provocada pelo gradiente de potencial elétrico se equilibra com a difusão proveniente do gradiente de concentração

para o ion cloro, impedindo a difusão de potássio para fora da célula e ajudando o ion sódio a penetrar dentro da célula. Viu-se que em condições de repouso a concentração do ion sódio é bem menor no fluido intracelular. A análise à primeira vista, do influxo de sódio, tanto por causa do gradiente de concentração quanto ao gradiente de potencial elétrico, não explica qual o motivo de concentração do ion sódio ser bem menor no meio intracelular. A explicação para tal situação está baseada na chamada "bomba de sódio-potássio", isto é, que trataria de bombear para fora da célula os ions sódio e para dentro da célula os ions potássio. Este mecanismo é ATP-dependente, isto é, a sua existência depende do fornecimento de energia para que o trabalho possa ser realizado para levar o ion, seja ele sódio ou potássio, para fora ou para dentro da célula, respectivamente. Admite-se, também, que os ions sejam levados através da membrana por um carreador cuja molécula, seria solúvel nas camadas lipidicas. Este exemplo de carreador serve tanto para o transporte passivo como para o transporte ativo, embora admita-se, também, a hipótese da existência de poros na membrana de diâmetros de aproximadamente sete angstron (7 A°). Isto, também, explicaria a diferença de permeabilidade entre os ions, levando-se em consideração os seus raios iônicos respectivos. Em vista do que já foi dito pode-se concluir que a diferente permeabilidade entre os ions sódio e potássio provoca o aparecimento de um potencial de repouso para a célula, enquanto que a sua manutenção está íntegra à bomba de sódio e potássio (RUCH e PATTON, 1965).

Quando a célula sofre uma estimulação, seja mecânica, elétrica, química ou luminosa, observa-se o aparecimento de um potencial de ação ocasionado, por se tornar a membrana celular mais permeável ao ion sódio do que ao ion potássio. Há com isso modificação do potencial de repouso em que a célula se encontrava. Verifica-se um aumento da permeabilidade da membrana ao ion potássio e um aumento das condutividades elétricas do sódio e do potássio, em diferentes etapas do potencial de ação. O potencial da membrana tende, inicialmente, ao potencial de equilíbrio do ion sódio, o que corresponde à fase ascendente do P.A., recuperando-se após, na fase descendente, podendo, antes da membrana voltar ao potencial de repouso, haver uma hiperpolarização, isto é, uma tendência do potencial da membrana de se aproximar do potencial de equilíbrio do ion potássio (GUYTON, 1971).

Concebe-se a retina como um transdutor fotoneurônico, isto é, um mecanismo capaz de utilizar a energia eletromagnética das ondas luminosas para processar reações fotoquímicas com posterior deflagração de um impulso nervoso, as ondas eletromagnéticas são absorvidas ao nível dos receptores retinianos. Sabe-se ,também, que o impulso nervoso conduz uma "informação" até as áreas corticais visuais onde esta" informação será analizada (HALACY, 1971).

A retina, sabe-se, tem uma atividade bio-elétrica. Mesmo em repouso e completamente adaptada ao escuro existe entre sua superfície interna e externa uma diferença de potencial de alguns microvolts. Conclui-se, assim, que a retina é uma membrana carregada eletricamente; as camadas mais externas são eletro-negativas, as camadas mais internas eletro-positivas. A partir desta retina, verdadeiro gerador polarizado, estende-se um vasto campo elétrico: a córnea recebe a eletro-positividade das camadas internas; a região peri-ocular, a eletro-negatividade das camadas externas (DUKE-ELDER, 1968).

APARELHAGEM:

I — Sistema de amplificação e registro.

Consta de amplificadores diferenciais com constante de tempo 0,3 a 0,8 seg. e sistema de inscrição à pena ou com osciloscópio de raios catódicos.

II — Eletródios

Ativo, geralmente, representado por uma lente de contato com um pino metálico, ficando, assim, adaptado à córnea; indiferente representado por um disco metálico, em contato com a periórbita, e a terra.

III — Fotoestimulador

De intensidade luminosa bastante forte e variável, funcionando com um sistema de filtros, possibilitando o emprego de várias cores: branca, vermelha, verde, azul, amarela e outras.

ANÁLISE DO ELETRORRETINOGRAMA:

Os eletrorretinogramas são normalmente registrados como potenciais polifásicos compostos por diversas ondas denominadas a, b, c e d.

As ondas a, b e c percentem ao chamado "on effect", isto é, sã oproduzidas pela instalação do estímulo luminoso e a onda d pertence ao "off effect", correspondendo à cessação da iluminação.

I — Características

A — Polaridade

A convenção utilizada para o E.R.G. é contrária à adotada pela maior parte dos outros setores da eletrofisiologia, de tal forma que uma variação negativa se traduz por uma deflexão abaixo da linha de base. Assim, a onda a é negativa (abaixo da linha de base) e a b é positiva (acima da linha de base).

B — Tempo de latência

Tempo expresso em minuto que se escoa entre o aparecimento da luz e o momento em que aparece a onda considerada.

C — Amplitude

Altura da onda expressa em milivolt ou microvolt.

D — Duração

Tempo expresso em minuto que se escoa entre o início e o término de uma onda.

E — Culminação

Tempo expresso em minuto que se escoa entre o aparecimento da luz e o momento que esta onda alcança sua amplitude máxima.

II — Componentes de Granit

O fato de ser o E.R.G., normalmente, polifásico, prontamente levanta a suspeita de ser o mesmo um potencial complexo.

GRANIT (1933) foi quem comprovou experimentalmente tal fato, evidenciando a existência de 3 componentes elementares, valendo-se para tanto da narcose pelo éter e oclusão da circulação da retina. A narcose pelo éter remove, em três etapas características, os componentes definidos do eletrorretinograma do olho do gato, adaptado ao escuro, e com estímulo luminoso intenso. Estes componentes são indicados na ordem de seu desaparecimento:

1.º) O componente positivo PI, é o primeiro a desaparecer sob narcose e estímulo luminoso intenso. PI corresponde à onda c.

2.º) Posteriormente, sob narcose mais profunda e com estímulo luminoso forte ou fraco desaparece o componente positivo PII. PII corresponde à onda b.

3.º) Finalmente, com uma anestesia ainda mais profunda e um estímulo luminoso forte, desaparece o componente negativo PIII. PIII corresponde à onda a.

Com o segundo método, isto é, a oclusão progressiva da carótida do gato, separou, PII de PIII.

No início da oclusão da carótida desaparece PII e com oclusão mais acentuada desaparece PIII.

FUJINO e HOMASAKI (1965) estudaram o efeito da oclusão das circulações retiniana e coroidiana de macacos e chegaram às seguintes conclusões:

1.º) Quando todo o fluxo sanguíneo para o olho era bloqueado, havia uma imediata perda da onda b deixando os componentes PI e PIII. PI desaparecia em 5 minutos e PIII em 20-40 minutos depois da oclusão.

2.º) Oclusão da circulação retiniana resultava em imediata depressão da onda b seguida pela sua completa abolição em 60 seg. Os componentes PI e PIII podiam ser mantidos pelo menos 60 minutos pela circulação coroidiana.

3.º) Oclusão da circulação coroidiana resultava na perda da onda b num tempo comparável ao visto com a oclusão da circulação retiniana. Os componentes PI e PIII podiam ser mantidos pela circulação retiniana e perdiam-se depois em 20-40 minutos.

4.º) A observação que a onda b era a primeira a se perder sob todas as condições experimentais, demonstraram a alta sensibilidade dos elementos os quais dão origem à ela as alterações do fluxo sanguíneo. Pouco pode ser dito acerca da identidade dessas estruturas.

5.º) Os resultados revelados por BROWN e WATANABE (1962) concluem que PIII origina-se dos receptores.

Os trabalhos de GRANIT (1933) foram confirmados e muito bem estudados por BROWN (1968).

III — Componentes do E.R.G.

A — Potencial Receptor Precoce (E.R.P.)

Foi descrito pela primeira vez por BROWN e MURAKAMI (1964), usando microeletródios intrarretinianos em macacos.

CONE (1964) demonstrou que este potencial podia ser observado como um componente do eletrorretinograma de diversos vertebrados.

BROWN, MURAKAMI e CONE atribuem que o E.R.P. está, provavelmente, ligado com as reações fotoquímicas durante a excitação visual (PAK e CONE, 1964).

A origem deste potencial está intimamente associada aos rápidos fenômenos moleculares subsequentes à absorção da luz pelo fotopigmento. Depende do deslocamento de cargas dentro das mono-camadas de pigmento visual quando elas sofrem uma série de mudanças químicas depois de absorverem a luz (BRINDLEY e GARDNER, 1966).

Um método para se obter o E.R.P. no homem foi descrito por GALLOWAY (1967)

O E.R.P. consiste numa resposta elétrica transitória da retina, que pode ser medida entre a córnea e qualquer ponto do corpo. Apresenta duas ondas: a primeira é pequena e positiva (RI) e a segunda maior e negativa (R2). Logo após o retorno da onda negativa à linha de base, aparece uma outra onda negativa que é a onda a do E.R.G. A amplitude do E.R.P. é de 500 uV e sua duração cerca de 2 mseg. (FINKELSTEIN e GOURAS, 1969).

B — Segundo Potencial Positivo (S.P.P.)

Em rato albino o E.R.G. obtido por um flash de alta intensidade pode mostrar um novo potencial positivo corneano. Este potencial aparece entre a fase negativa (R2) do E.R.P. e a onda a negativa do E.R.G. e chama-se segundo potencial positivo (S.P.P.). Parece originar-se nas células visuais.

Não é provável que o S.P.P. no rato albino possa ser análogo à resposta "PE-CC" induzida no olho de sapo (BROWN, 1965), desde que no rato albino falta melanina a qual deve ser a principal fonte na resposta do "PE-CC" (YONEMURA, 1970).

C — Potencial Receptor Tardio (L.R.P.)

Este componente é uma deflexão negativa que se segue ao E.R.P., o qual é monofásico no olho adaptado à luz (fotópico) e bifásico no olho adaptado ao escuro (KRILL, 1972).

A onda a foi observada primeiro por GOTCH 1903 no olho de rã.

A resposta elétrica do olho humano a um flash rápido de luz pode ser separada em dois componentes por causa dos mecanismos escotópico e fotópico da retina.

O componente fotópico aparece em todas as luzes monocromáticas exceto o azul e está presente no olho adaptado à luz e não é muito maior na adaptação ao escuro.

O componente escotópico aparece em todas as luzes monocromáticas exceto o vermelho.

Falta no olho adaptado à luz e é maior durante a adaptação ao escuro (ADRIAN, 1945).

Posteriormente ARMINGTON, JOHNSON e RIGGS (1952) analisam os dois componentes.

O primeiro componente aparece em resposta à luz vermelha, é o fotópico.

O segundo componente aparece em prolongada adaptação ao escuro é o escotopico. Estas ondas ou potenciais foram denominadas de a_1 e a_2 (negativas).

Estudos de BORNSCHEIN e GOODMANN (1957) sugerem a possibilidade de que a onda a seja interrompida por uma genuina oscilação positiva (b_1).

A origem da onda a parece ocorrer na camada fotorreceptora e corresponde ao processo PIII de GRANIT (SIEGEL, 1971).

D — Potenciais Positivos Rápidos.

a — Potencial b

ADRIAN (1945), independente de outros autores, relata a existência de potenciais b_1 e b_2. O primeiro é fotópico e o segundo é escotópico.

Eles variam segundo os parâmetros de estimulação e segundo o estado de adaptação retiniana (JAYLE, 1965).

A onda b é positiva e bastante complexa e origina-se na camada de células bipolares e corresponde ao processo PII de GRANIT (SIEGEL, 1971).

b — Potenciais Oscilatórios

As pesquisas de COBB e MORTON (1954) mostraram a existência de quatro a seis pequenas ondas superpostas à fase ascendente da onda b. Este achado foi confirmado por BORNSCHEIN E GOODMAN (1957).

Posteriormente estes potenciais foram estudados por HONDA (1969), por HONDA e NAGATA (1969), TSUCHIDA, KAWASAKI e JACOBSON (1971) que mostraram a sua importância no ERG humano. Os potenciais oscilatórios diferem no comportamento da onda e da onda b do ERG. Flashes fortes de curta duração facilitam a regeneração dos potenciais oscilatórios, provavelmente por uma transitória atividade normal nas camadas internas da retina (ALGVERE e WESTBECK, 1972).

Os potenciais oscilatórios são caracterizados por pequenas ondas que se superpõem às grandes ondas do E.R.G.

São encontradas em todos os vertebrados ainda que sua freqüência varia de espécie para espécie.

Ainda que elas sejam originadas na camada nuclear interna não está claro se interagem com PII e os potenciais S. (AUERBACH 1970).

c — Potenciais S

Os potenciais S que se originam entre as camadas dos fotorreceptores e as células ganglionares da retina são caracterizados como respostas lentas, sustentadas, hiperpolarizantes ou despolarizantes as quais são evocadas por iluminação (NORTON, 1968).

Que parte exercem na transmissão e organização da informação concernente à cor e visão, é desconhecida.

Três tipos de potenciais S são encontrados nas retinas de olhos enucleados de carpa: monofásico, bifásico e trifásico (NORTON, 1968).

Segundo AUERBACH (1970) a função da camada nuclear interna não se limita a produzir PII. É também o ponto de duas outras atividades elétricas: os potenciais S e os potenciais oscilatórios.

Os potenciais S não tomam parte direta no ERG, embora seu papel na visão à cor seja importante.

Eles são aparentemente produzidos pela interação dos tecidos neurais e gliais.

A possibilidade da interação entre as células nervosas e gliais abrem campos novos e imprevistos em neurofisiologia.

e — Potencial positivo lento.

NOELL (1954) foi o primeiro a mostrar que a onda c do ERG provavelmente origina-se do epitélio pigmentar porque a onda c desaparece no coelho depois de relativo envenenamento pelo sódio iodado.

BROWN e WIESEL (1961) mostraram que a onda c do E.R.G. local do gato chega ao máximo de amplitude quando o eletrodo era imediatamente adjacente ao epitélio pigmentar.

Segundo KANDORI (1966) a onda c não só tem origem do epitélio pigmentar da retina, como também parece que a membrana de BRUCH participa nas características dessa onda.

Segundo STEINBERG e col. (1970) revelaram a origem da onda c no epitélio pigmentar da retina.

A onda c não está evidente no E.R.G. humano. Ela, ocasionalmente citada, é provavelmente um artefato atribuido aos músculos extrinsecos do olho (ARMINGTON, 1952).

A onda c aparece nítida no gato, no coelho, no porco e as vezes no homem.

f — Potencial de deflexão terminal.

A onda d, uma deflexão positiva ou negativa, ocorre aproximadamente no momento em que o estímulo da luz desaparece.

Na análise de BROWN (1968) este componente reflete a interação entre dois componentes, a onda a e o potencial d e da onda b (KRILL, 1972).

Por outro lado, pequenas ondas podem ser superimpostas à onda d (TSUCHIDA, 1971).

A onda d é pouco evidente no homem enquanto ela pode ser facilmente posta em evidência entre outros mamíferos (JAYLE, 1965).

O ELETRORRETINOGRAMA EM CLÍNICA:

O eletrorretinograma pode ser estudado do ponto de vista escotópico e fotópico

I — Escotópico.

A — Respostas

No eletrorretinograma escotópico pode-se ter como tipos de respostas (HENKES, 1953).

a — Normal

b — Supernormal

Quando o potencial b, encontra-se acima dos limites normais ou acima daquele do olho normal contralateral.

c — Subnormal

Quando o potencial b encontra-se abaixo dos limites normais ou abaixo daquele do olho normal contralateral.

d — Negativa

Caracterizada pela presença de uma onda a, bem marcada (componente PIII aumentado), podendo apresentar 2 formas:

Negativa — onda b reduzida.
Negativa + onda b normal ou aumentada.

e — Extinto

Ausência de resposta elétrica da retina.

B — Aplicações.

Sobre estas bases podemos enumerar, assim, as afecções em que, no estado atual de nossos conhecimentos têm valor diagnóstico e prognóstico:

a — Anomalias funcionais da retina.

Aqui incluímos as hemeralopias congênitas essenciais (BORNSCHEIN, RIGGS, OGUCHI e FRANÇOIS) e as discromatopsias. Lembramos que nestas doenças o estudo em conjunto do E.O.G. é de grande importância.

b — Degeneração coroido-retinianas.

Aqui o E.R.G. tem sua grande aplicação nas degenerações do polo posterior, periféricas (tapeto-retinianas) e difusas. A diminuição ou ausência da onda b é de grande significação.

c — Nas doenças circulatórias da retina.

Podemos fazer o E.R.G. nas doenças vasculares e sanguíneas.

Nas vasculares locais temos a oclusão da artéria central da retina ou de seus ramos onde o E.R.G. nos fornece dados sobre o sofrimento retiniano.

Nas doenças vasculares regionais como a doença oclusiva da artéria carótida interna faremos sempre a eletrorretinografia em conjunto com a oftalmodinamometria. Aqui observaremos o comportamento da onda b sempre em relação com o olho contralateral.

Nas doenças vasculares sistêmicas como arteriosclerose, hipertensão arterial, diabetes e do tecido conjuntivo o E.R.G. pode ser aplicado porque estas patologias levam à processos isquêmicos na retina.

Nestas doenças circulatórias, além de estudarmos as ondas a e b, devemos observar o comportamento dos potenciais oscilatórios. Estes potenciais estão reduzidos no diabetes, até nos olhos de indivíduos que não mostram retinopatia oftalmoscopicamente (POTTS, 1972). Segundo OHTSUBO, (1970) a diminuição na amplitude da "onda o" foi encontrado em 40,4% de prediabetes.

Nas doenças sanguíneas podemos também ter o E.R.G. como orientação diagnóstica e prognóstica.

d — Nos tumores intra-oculares.

No caso de saber se a retina está integra ou não.

e — No descolamento da retina.

Quando a retina fica separada do epitélio pigmentar e através dele da coriocapilar que nutre as camadas externas, diminui sua capacidade funcional e em consequência, sua atividade bioelétrica. Há, por conseguinte, um E.R.G. subnormal em todo descolamento da retina, porém, a intensidade da depressão eletrorretinográfica está relacionada a dois importantes fatores: a extensão do descolamento e a sua duração.

O potencial b do E.R.G. pode estar extinto no descolamento da retina.

f — Na siderose retiniana

A resposta inicial é negativa + a qual progride à negativa — e eventualmente à extinção, (DUKE-ELDER, 1962).

g — Na avitaminose A

O E.R.G. pode ser subnormal e até extinto. Este eletrorretinograma é reversível após a administração de vitamina A.

h — Na ambliopia tóxica.

Drogas como a quinina levam à alterações no E.R.G., mesmo antes de alterações oftalmoscópicas. (KRILL, 1972).

i — Valor prognóstico pré-operatório das cataratas.

Uma opacificação do cristalino não produz nenhuma alteração apreciável no E.R.G.. O E.R.G. é de grande valor no prognóstico das cataratas, porém, o E.R.G. não informa sobre a função macular, isto é, nas lesões estritamente maculares encontra-se normal.

II — FOTÓPICO

Aqui emprega-se o "Flicker" que estuda e analisa a resposta da retina aos repetidos estímulos e aumentos de freqüências. A freqüência na qual cada flash luminoso não é mais acompanhado de resposta correspondente é definido com freqüência de fusão. Estudos com "Flicker" permitem a separação da atividade do cone da do bastonete (KRILL, 1972).

Deve-se lembrar que este tipo de exame registra uma reação em massa da retina e não dá uma informação precisa sobre a mácula. De qualquer maneira pode-se comparar uma curva de freqüência crítica de fusão de um olho doente com o contralateral.

Assim, fizemos apenas um estudo sumário sobre as aplicações clínicas, porém, pretendemos mais tarde em outro trabalho relatar minucias sobre os dados clínicos.

ELETRO-OCULOGRAFIA (EOG)

INTRODUÇÃO:

Este potencial foi descrito em 1849 por DUBOIS REYMOND e primeiro inscrito de um olho humano por DEWAR em 1877. (KRILL, 1972). Sua origem era considerada muscular até 1936, quando MOURER, RUCH e MILLER mostraram que o potencial era de origem retiniana.

Este potencial de repouso se origina de cargas distribuídas nas membranas do olho, principalmente, no epitelio pigmentar e camada dos cones e bastonetes. Nos vertebrados as camadas externas são eletronegativas, enquanto nas camadas internas, são eletropositivas, de tal forma que a córnea se torna eletropositiva, enquanto a região periocular, recebendo as cargas das camadas externas é eletronegativa. (ARDEN, BARRADA e KELSEY, 1962).

Na eletro-oculografia avaliam-se as variações do potencial de repouso, modificando-se a posição do campo elétrico através da movimentação do olho. Com efeito, partindo-se de um ponto fixo de referência, onde, por definição, o potencial é zero, a

movimentação do olho de forma regular e com amplitudes constantes dará origem a variações do potencial que são proporcionais ao valor do potencial de repouso (ARDEN e KELSEY, 1962).

O potencial de repouso está inteiramente ligado à atividade metabólica da retina Durante a adaptação ao escuro, a decomposição e a reformação de pigmentos visuais são mínimas e assim diminui a intensidade de potencial. Ao contrário, quando a retina está intensamente iluminada a intensidade do potencial aumenta por causa de um intenso processo de decomposição e síntese da rodopsina. (ARDEN e KELSEY, 1962).

APARELHAGEM:

Utiliza-se para obtenção do registro do potencial a técnica de ARDEN, BARRADA e KELSEY (1962).

Para o registro do eletro-oculograma emprega-se:

I — Sistema de amplificação e registro idêntico ao utilizado em ERG, geralmente com menor amplificação, menor constante de tempo e menor velocidade.

II — Eletródios ativos em número de quatro, colocados nos cantos externos e internos de cada olho e um eletródio terra na região frontal.

III — Pontos de fixação colocados á distâncias padronizadas, normalmente, permitindo desvio dos olhos de 10º ou 30º.

ANÁLISE DO ELETRO-OCULOGRAMA:

I — Aspecto normal.

O EOG apresenta uma sucessão de deflexões alternadas positivas e negativas com retôrno à linha de base; as deflexões são explicadas da seguinte maneira, quando, por exemplo, o eletródio é temporal (PERDRIEL 1971):

A — Para o olho direito na abdução, a córnea, eletropositiva, aproxima-se do canto externo, e, a este nível o eletródio ativo torna-se eletropositivo, o que se traduz sobre o papel de registro, por uma deflexão positiva, abaixo da linha de base; no retôrno à posição primária (olhar em frente), o traçado retorna à linha de base. Na adução o polo posterior do olho eletronegativo, se aproxima do eletródio temporal e induz então uma negatividade expressa por uma deflexão negativa, para cima.

B — Para o olho esquerdo a mesma alternância se produz mas com deflexões opostas.

II — Interpretação:

O exame é feito em 3 fases, segundo ARDEN e KELSEY, 1962:

A — Fase de pré-adaptação durante 15 minutos com luz ambiente.

B — Fase de obscuridade durante 15 minutos, onde o potencial cai.

C — Fase de deslumbramento durante 15 minutos, onde o potencial se eleva.

O resultado é dado pela relação ou índice de ARDEN, BARRADA e KELSEY (1962); L/D x 100.

L = Amplitude máxima (μv), do EOG após deslumbramento.

D = Amplitude mínima (μv), do EOG após adaptação no escuro.

Baseado nesta relação temos as seguintes respostas:

Normal: se a relação é superior a 185%
Subnormal: entre 185 e 160%
Anormal: entre 160 e 140%
Patológico: entre 140 e 120%
Extinto: inferior a 120%

As respostas do EOG poderão ainda ser classificadas em:

(DORNE et SPIARD 1972)

Normal	185%
Maculopatia	160%
	130%
Extinto	130%

O ELETRO-OCULOGRAMA EM CLÍNICA

A eletro-oculografia tem aplicações em numerosas afecções coroido-retinianas.

I — Anomalias funcionais da retina.

Nas hemeralopias congênitas tipo BORNSCHEIN e OGUCHI e EOG, encontra-se patológico.

II — Degenerações coroido-retinianas.

O EOG encontra-se anormal nas degenerações do polo posterior, periféricas e difusas. Nas maculopatias, como de STARGARDT e disco viteliforme, está sempre perturbado. Nas maculopatias o EOG tem sua grande aplicação. Na corioretinopatia serosa central encontra-se subnormal.

III — Nas doenças circulatórias da retina.

Nos diabetes o EOG pode estar anormal até mesmo antes das lesões fundos cópicas (KRILL, 1972).

IV — No descolamento da retina.

O EOG está sempre alterado e é um bom meio propedeutico quando os meios são opacos.

V — Na siderose retiniana.

O EOG pode estar anormal antes das alterações do E R G (KRILL, 1972).

VI — Na retinopatia tóxica.

Na retinopatia cloroquinica o EOG encontra-se anormal.

POTENCIAIS OCCIPITAIS EVOCADOS (P O E)

INTRODUÇÃO:

GERARD, MARSHALL e SAUL (1933) estudaram em animais a resposta elétrica do córtex visual quando estimulavam o olho com um feixe luminoso.

Respostas corticais às estimulações elétricas de nervos periféricos no homem foram estudadas e somadas fotograficamente (DAWSON, 1947).

Mais tarde o computador foi usado como método de somação e esta técnica foi usada em clínica.

A origem celular, provavelmente, no córtex occipital, pode ser influenciada por muitas redes neuronais (FINKELSTEIN e GOURAS, 1969).

Os potenciais occipitais evocados, na clínica, são potenciais de ação registrados na superfície do couro cabeludo, originados no córtex visual e desencadeados por estímulos rápidos e intensos da retina (PERDRIEL, 1971).

Diferenciam-se dos potenciais expontâneos do eletroencefalograma, ao nível da região occipital (ritmo alfa de repouso) cuja freqüência situa-se entre 8 e 12 ciclos por segundo.

APARELHAGEM:

A técnica, segundo PERDRIEL (1971), deve seguir uma metodologia particular:

I — O registro é conseguido através da amplificação e superposição de respostas, sendo necessárias realizar-se de 100 a 200 estimulações sucessivas para que a atividade cortical espontânea (ruído de fundo) seja anulada, salientando-se, então, sobre a mesma, a resposta específica. O resultado é visualizado sobre um écram de um osciloscópio de raios catódios ou registrados gráficamente.

II — Os eletródios são em número de três: um ativo (colocado no ínion ou lateralmente ao mesmo); um indiferente (no lobo da orelha) e um eletródio terra (na testa).

III — As estimulações devem ser breve e intensa, usando-se um flash eletrônico com luz branca, vermelha ou azul e uma freqüência compreendida entre 1 a 4 ciclos por segundo.

ANÁLISE DOS POTENCIAIS OCCIPITAIS EVOCADOS:

I — Aspecto normal.

A morfologia do P.O.E. varia se o registro é feito no adulto ou na criança (PERDRIEL, 1971).

No adulto apresenta uma sucessão de deflexões positivas e negativas, às quais são dadas denominações literais ou numéricas. Considera-se que a polaridade é positiva para deflexões abaixo da linha de base e negativa se está acima. Vários padrões de P.O.E. têm sido propostos, diferentes na sua morfologia e nos seus parâmetros temporais. Estas diferenças podem ser explicadas pelas diversidades técnicas. Para CHAM-HUU-DONG (citado em Fontaine, 1969) existiria sucessivamente:

		culminação (μs)	Amplitude média(μv)
Uma onda	I positiva	52	3,5
Uma onda	II negativa	77	8,5
Uma onda	III positiva	109	16
Uma onda	IV negativa	186	8,8
Uma onda	V positiva	211	3
Uma onda	VI negativa	283	8,6
Uma onda	VII positiva	469	10

Para FINKELSTEIN GOURAS (1969), a variabilidade da resposta complica a interpretação.

Para KRILL (1972) existem cinco ou sete componentes, dependendo primariamente na amplitude e latência.

O significado de cada deflexão do P.O.E. está ainda mal conhecido, considerando-se que os potenciais iniciais correspondem às primeiras fases de integração da mensagem visual para a área occipital (FONTAINE, 1969).

II — Interpretação:

O P.O.E. patológico podem ser:

A — P.O.E. extintos.

B — P.O.E. subnormais.

C — P.O.E. de latências aumentadas e sem alterações de amplitudes.

OS POTENCIAIS OCCIPITAIS EVOCADOS EM CLÍNICA:

O P.O.E. é utilizado em diagnóstico de diversas afecções neuro-oftalmológicas, frequentemente associado ao E.R.G. (PERDRIEL, 1971):

I — Cegueiras bilaterais da infância.

A — E.R.G. e P.O.E. normais: função visual em princípio normal.

B — E.R.G. normal e P.O.E. extinto: lesão sobre a via óptica ou córtex visual.

C — E.R.G. abolido e P.O.E. conservado: alterações retinianas importantes.

D — E.R.G. e P.O.E. extintos simultâneamente: cegueira retiniana, havendo comprometimento simultâneo da retina e da via óptica com os centros nervosos.

II — Nas afecções bilaterais das vias ópticas.

Os P.O.E. são pobres e alterados ou abolidos.

III — Nas afecções unilaterais das vias ópticas existe uma assimetria no registro (atrofia óptica e glaucoma).

IV — No edema de papila os P.O.E. são normais, simétricos ou sincrônicos.

V — Nas hemianopsias homônimas, os P.O.E. são diminuídos do lado oposto da hemianopsia.

VI — Em certas afecções maculares o P.O.E. pode estar modificado.

Embora o estudo do P.O.E. humano necessite maiores esclarecimentos, seu interesse é indiscutível em oftalmologia.

SUMÁRIO

Cs autores descrevem princípios básicos da eletroneurofisiologia das vias ópticas. Aplicam o E.R.G., E.O.G. e P.O.E. em clínica.

SUMMARY

The authors describe basic principles of eletronerrophysiology of the optic pathways. They introduce the E.R.G., E.O.G. and P.O.E. in clinic.

BIBLIOGRAFIA

1. ADRIAN, E. D. — The electric response of the human eye. **J. Physiol.** 104(1):84-104, June 1945.
2. ALGVERE, P.; WESTBECK, S. — Human ERG in response to double flashs of light during the course of derk adaptation: A fourier analysis of the oscillatory potentials. **Vision Res.** 12:195-214, 1972.
3. ARDEN, G. B.; BARRADA, A. — Analysis of the electro-oculograms of a seris of normal subjects. **Brit. J. Ophthal.** 46(8):468-482, 1962.
4. ARDEN, G. B.; BARRADA, A.; KELSEY, J. H. — New clinical test of retinal function based upon the standing potential of the eye. **Brit. J. Ophthal.** 46(8):449-467, 1962.
5. ARDEN, G. B.; KELSEY, J. H. — Changes produced by light in the standing potential of the human eye. **J. Physiol.** 161(2):189-204, 1962.
6. ARDEN, G. B.; KELSEY, J. H. — Some observations on the relationship between the standing potential of the human eye and the bleaching and regeneration of visual purple. **J. Physiol.** 161(2):205-226, 1962.
7. ARMINGTON, J. C. — The scotopic A-Wave in the electrical response of the human retina. **J. Physiol.** 118(3):289-298, 1952.

8. ARMINGTON, J. C.; JOHNSON, E. P.; RIGGS, L. A. — The scotopic A-Wave in the electrical response of the human retina. **J. Physiol.** 118:289-98, 1952.

9. AUERBACH, Edgar — Electrophysiological examination (electroretinography and electro-oculography). In: BALLANTYNE, Arthur J. & MICHAELSON, Isaac C. — Textbook of the fundus of the eye. 2. ed. Edinburgh, London, E. & S. Livingstone, 1970, p. 22-39. Ilust.

10. BEHRMAN, J.; MUSHIN, A. — Electrodiagnostic finding in quinine amblyopia. **Brit. J. Ophthal.** 52(12):925-928, 1968.

11. BESSIÈRE, M. M. Ed.; LeREBELLER, M. J. — L'électrorétinogramme. **Société de Bordeaux et du Sud-onest.** 70(2):1031-1044, 1970.

12. BLOOM, W.; FAWCETT. D. W. — A textbook of histology. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1968, 9. ed. 858 pg. Ilust.

13. BOK, D. — The distribution and renewal of RNA in retinal rods. **Invest. Ophthal.** 9(7): 516-536, 1970.

14. BORNSCHEIN, H.; GOODMAN, G. — Studies of the A-Wave in the human electroretinogram. **Arch. Ophthal.** 58(3):431-437, 1957.

15. BRESNICK, G. — Oxygen-induced visual cell degeneration in the rabbit. **Invest. Ophthal.** 9(5):372-387, 1970.

16. BRINDLEY, G. S. & GARDNER-MEDWIN, A. R. — The origin of the early receptor potential of the retina. **J. Physiol.** 182(1):18594, 1966.

17. BROWN, K. T. — An early potential evoked by light from the pigment epithelium-choroid complex of the eye of the toad. **Nature** 207(5003):1249-53. 1965.

18. BROWN, K. T. — The electroretinogram: its components and their origins. **Vision Res.** 8:633-77, 1968.

19. BROWN, K. T. & MURAKAMI. M. — A new receptor potential of the monkey retina with no detectable latency. **Nature** 201(4919):626-8, 8 feb 1964.

20. BROWN, K. T.; WIESEL, T. N. — Localization of origins of electroretinogram components by intraretinal recording in the intact cat eye. **J. Physiol.** 158(2):257-80, 1961.

21. BRUNETTE, J. — Double a-wass and their relationships to the oscillatory potentials. **Investigative ophthal.** 11(8):199-210, 1972.

22. BRUNETTE, J. R. — Oscillatory potentials relationships using computer overaging techniques. **Canad. J. Ophthal.** 7(2):223-9, 1972.

23. BRUNETTE, Jean-Real — Some fundamentals concerning clinical electroretinography. **Canad. J. Ophthal.** 7(3):352-7.

24. COBB, W. A. & MORTON, H. B. — A new component of the human electroretinogram.

25. CONE, Richard A. — Early receptor potencial of the vertebrate retina. **Nature** 204:736-9, 21 nov. 1964.

26. DAWSON, G. D. — Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. **J. Neurol. Neuros. Psych.** 10(3):137-40, 1947.

27. DEUTMAN, A. F.; Van BLOMMESTEIN, J. D. A.; HENKES, M. E.; WAARDENBURG, P. J.; DRIEST, E. S. — Butterfly-Shaped pigment dystrophy of the fovea. **Arch. Ophthal.** 83(5):558-69, 1970.

28. DEUTMAN, A. F.; RUMKE, A. M. L. — Reticular dystrophy of the retinal pigment epithelium. 82(1):4-9, 1969.

29. DEUTMAN, A. F.; Van BLOMMESTEIN, J. D. A.; HENKES, H. E.; WAARDENBURG, P. J.; DRIEST, E. S. — Butterfly-Shaped pigment dystrophy of the fovea. **Arch. Ophthal.** 83(5):558-69, 1970.

30 DMANDA, R. P. — Electroretinography in night blindness and other Vitamin A deficiencies. **Arch. Ophthal.** 54(6):841-9, 1955.

31. DOTY, R. W.; KIMURA, D. S. — Oscillatory potentials in the visual system of cats and monkeys. **J. Physiol.** 168(1):205-18, 1963.

32. DUKE-ELDER, Steneart; ASHTON, N.; SMITH, R. J. H.; LEDERMAN, M. — System of ophthalmology. The foundations of ophthalmology London, Henry Kimpton 1962, v. 7, 829 p. Ilust.

33. DUKE-ELDER, Stewart; GLOSTER, John; WEALE, Robert A. — System of ophthalmology. The physiology of the eye and of vision. London, Henry Kimpton, 1968, v. 4, 734 p. Ilust.

34. FINKELSTEIN, Daniel & GOURAS, Peter — Human electroretinogram near the absolute theshold of vision. In: FRICKER, Stephen J. ed. — Electrical responses of the visual system. **Internat. Ophthal. Clin.** 9(4):1073-81, Winter 1969.

35. FINKELSTEIN, Daniel & GOURAS, Peter — Visual electrophysiology: an introduction to the erg, eog, erp, and ver. In: FRICKER, Etephen J. ed. — Electrical responses of the visual system. **Internat. Ophthal. Clin.** 9(4):857-81, Winter 1969.

36. FISHMAN, R. S.; COPENHAVER, R. M. — Macular disease and amblyopia. **Arch. Ophthal.** 77(6):718-725, 1967.

37. FOGARTY, T. P.; REUBEN, R. N. — Light-evoked cortical and retinal responses in premature infants. **Arch. Ophthal.** 81(4):454-459, 1969.

38. FONTAINE, Martine — L'éxamen; les examens para-cliniques d'exploration fonctionnelle. In: ———- Les cécités de l'enfance. Paris, Masson, 1969, 1 pte., cap. 2, p. 75-106.

39. FRANÇOIS, J.; JONSAS, C.; De ROUCK, A. — Studies of the effect of levorenine on the electroretinogram and the electro-oculogram in rabbit. **Am. J. Ophthal.** 68(1):119-122, 1969.

40. FUJINO, T.; HAMASAKI, D. I. — The effect of occluding the retinal and choroidal circulations on the electroretinogram of Monkeys. **J. Physiol.** 180(4):837-845, 1965.

41. FUJIMURA, K.; TSUCHIDA, Y.; JACOBSON, J. H. — Oscillatory potential of the human electroretinogram evoked by monochromatic light. **Investigatice Ophthal.** 11(8):683-690, 1972.

42. GALLOWAY, N. R. — Early receptor potential in the human eye. **Brit. J. Ophthal.** 51: 261-4, 1967.

43. GERAR, R. W.; MARSHALL, W. H.; SAUL, L. J. — Cerebral action potentials. **Proc. Soc. Exper. Biol. Med.** 30:1123-1125, 1932-1933.

44. GOTCH, Francis — The time relations of the photo-electric changes in the eyeboll of the frog. **J. Physiol.** 29(4 e 5):388-410, 1903.

45. GOURAS, P. — Electroretinography: Some basic principles. **Investigative Ophthal.** 9(8): 557-569, 1970.

46. GOURAS, P.; HOFF, M. — Retinal function in an isolated, perfused moninalion eye. **Invest. Ophthal.** 9(5):388-399, 1970.

47. GOURAS, P.; CARR, R. E.; GUNKEL, R. D. — Retinitis pigmentosa in abetalipoproteinemia: effects of vitamin A. **Invest. Ophthal.** 10(10):784-793, 1971.

48. GRANIT, Ragnar — The components of the retinal action potential in mammals and their relation to the discharge in the optic nerve. **J. Physiol.** 77(3):207-39, Feb. 8, 1933.

49. GRANIT, Ragnar — Two types of retinal and their electrical responses to intermittent stimuli in light and dark adaptation. **J. Physiol.** 85(4):421-38, 16 Dec. 1935.

50. GUYTON, Arthur C. — Textbook of Medical Physiology. 4 th. ed. Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1971.

51. HALACY Jr., Daniel S. — Biônica "pool" das ciências. **Rass. Méd. Cult.** 9(4):47-56, 1971.

52. HARRIS, G. S.; MILLER, J. R. — Choroideremia. **Arch. Ophthal.** 80(4):423-429, 1968.

53. HENKES, Harold E. — Electroretinography in circulatory disturbances of the retina. **Arch. Ophthal.** 49:190-201, 1953.

54. HONDA, Yoshihito — Electrical activity of the human retina in vitro. **Am. J. Ophthal.** 86(5):925-9, Nov. 1969.

55. HONDA. Y. — Rhythmic wavelets recorded from an in vitro preparation of mammalian retina. **Experientia** 25(5):551-3, 1969.

56. HONDA, Yoshihito & NAGATA, Makoto — Electrical activity of the human retina in vitro. **Amer. J. Ophthal.** 68(5):925-9, Nov. 1969.

57. JAYLE, G. E.; TASSY, A. — Valeur semeiologique du potentiel oscillatoire et ses relations avec les autres onds de l'ERG. **Ann. Oculist.** 204(9):955-968, 1971.

58. JAYLE, G. E. et al — L'electroretinographie; bases physiologiques et données cliniques. Paris, Masson. 1965, 2 v.

59. KANDORI, F.; TAMAI, A. — Characteristic changes in the c-wave of the ERG. **Am. J. Ophthal.** 61(6):1480-1489, 1966.

60. KANEKO, A.; HASHIMOTO, H. — Recording site of the single cone response determined by end eletrode merking technique. **Vision Research** 7:847-851, 1967.

61. KARPE, G. — The basis of clinical electroretinography. **Acta Ophthal.** Suppl. 24:1-118, 1945.

62. KARPEG, G. — A routine method of clinical electroretinography. **Acta Ophthal.** Suppl. 70:15-31, 1962.

63. KELSEY, J. H. — Clinical electro-oculography. **Brit. J. Ophthal.** 50:438-439, 1966.

64. KELSEY, J. H. — Variations in the normal electro-oculogram. **Brit. J. Ophthal.** 51:44-49, 1967.

65. KRILL, A. E. — The electroretinogram and electro-oculogram: Clinical applications. **Invest. Ophthal.** 9(8):600-617, 1970.

66. KRILL, A. E. — Hereditary retinal and choroidal diseases. Vol. I. New York. Evanston, San Francisco, London, Harper & Row Pub. 1972, 354 p. Ilust.

67. KRILL, A. E.; DEUTMAN, A. — Acute retinal pigment epithelium. **Am. J. Ophthal.** 74 (2):193-205, 1972.

68. LAWWILL, T.; BURIAN, H. M. — A modification of the Buritn-Allen contact-lens electrode for human electroretinography. **Am. J. Ophthal.** 61(6):1506-1509, 1966.

69. Mac NICHOL, E. J.; SVAETICHIN, G. — Electric responses from the isolated retinos of fishes. **Am. J. Ophthal.** 46(3 pII):26-46, 1958.

70 MOWRER, O. H.; RUCH, T. C.; MILLER, N. E. — The corneo-retinal potential difference as the basis of the galvanometric method of recording eye movements. **Am. J. Physiol.** 114:423-428, 1935-1936.

71. MUNEOKA, A. — The effect of onaboin on trans-corneal potential and short-circuit current of the isolated rabbit cornea. **Japonese J. Ophthal.** 14(3):22(172):32(182), 1970.

72. NAKA, K. I.; RUSHTON, W. A. H. — The generation and spread of S-potentials in fish. **J. Physiol.** 192(2):437-461, 1967.

73. NOELL, W. K. — The origin of the electroretinogram. **Am. J. Ophthal.** 38(1 part II): 78-93, 1954.

74. NORTON, A. L.; SPEKREIJSE, H.; WOLBARSHT, M. L.; WAGNER, H. G. — Receptive field organization of the S-Potencial. **Science** 160(3831):1021-1022, 1968.

75. OHTSUBO, S. — Clinical and experimental study of electroretinogram in diabetic state. **Japonese J. Ophthal.** 14(4):56 (278)—68(290), 1970.

76. OTTOSON, D.; SUAETICHIN, G. — Electrophysiological investigations of the origin of the ERG of the frog retina. **Acta Physiol. Scand.** 106:538-564, 1953.

77. PAK, W. L.; CONE, R. A. — Isolation and identification of the initial peak of the early receptor potential. **Nature** 204(4961):836-838, 1964.

78. PERDRIEL, G. — Enseignement ophthalmologique continue. **Arch. Opht.** (Paris) 31(3): 287-304, Mar. 71.

79. PERDRIEL, M. M. G.; CHEVALERAUD, J. — L'électro-oculographie. **Bulletin des sociétés d'ophtalmologie** 70(2):1062-1068, 1970.

80. POTTS, A. M. — Electrophysiological measurements. In: POTTS, A. M. — The anessment of visual function. Saint Louis, The C. V. Mosby, 1972, 226 pg. Ilust.

81. POTTS, A. M.; NAGAYA, T. — Studies on the visual evoked response. **Inv. Ophthal.** 4(3):303-309, 1965.

82. POTTS, A. M.; NAGAYA, T. — Studies on the visual evoked response. **Inv. Ophthal.** 6(6):657-665, 1967.

83. RUCH, T. C.; PATTON, H. D. — Physiology and Biophysics. Philadelphia and London, 1965. W. B. Saunders, 9. ed. 1242 pg. Ilust.

84. SANTAMARIA, L.; DRUJAN, B. D.; SVAETICHIN, G.; NEGISHI, K. — Respiration, glycolysis and S-potentials in teleost retina: A comparative study. **Vision Research** 11: 877-887, 1971.

85. SIEGEL, Irvin M. — Optics and visual physiology. **Arch. Ophthal.** 86(1):100-12, Jul. 1971.

86. STEIBERG, R. H.; SCHMIDT, R.; BROWN, K. T. — Intracellular responses to light from cat pigment epithelium: origin of the electroretinogram c-Wane. **Nature** 227(5259): 728-730, 1970.

87. STELL, W. K. — Comment on localization of S-potentials in cat. **Vision Research** 11: 1027-1028, 1971.

88. SVAETICHIN, G. — The cone action potential. **Acta Physiol. Scand.** 29 Suppl. 106:565-600, 1953.

89. TAMAI, A.; SETOGAWA, T.; KANDORI, F. — Electroretinographic studies on retinitis punctata albescens. **Am. J. Ophthal.** 62(1):125-131, 1966.

90. TAZAWA, Y.; SEAMAN, A. J. — The electroretinogram of the living extracorporeal bovine eye. The influence of anoxia and hypothermia. **Invest. Ophthal.** 11(8):691-698, 1972.

91. TSUCHIDA, Y.; KAWASAKI, K.; JACOBSON, J. H. — Rhythmic wavelets of the positive of effect in the human electroretinogram. **Am. J. Ophthal.** 72(1):60-69, 1971.

92. WALD, G. — Molecular basis of visual excitation. **Science** 162(3850):230-239, 1968.

93. YONEMURA, D.; HASUI, I. — A new cornea positive potential immediately following the earley receptor potential. **Japonese J. Ophthal.** 14(3):9—(159)—21(171), 1970.

94. YONEMURA, D.; TSUZUKI, K.; AOKI, T. — Clinical importance of the oscillatory potential in the human. ERG. **Acta Ophthal.** Suppl. 70:115-122, 1962.

95. YOSHIZAWA, T.; WALD, G. — Pre-lumirhodopsin and the bleading of visual pigments. **Nature** 197(4874):1279-1286, 1964.

96. YOUNG, R. W.; BOK, D. — Autoradiographic studies on the metabolism of the retinal pigment epithelium. **Invest. Ophthal.** 9(7):524-536, 1970.

REGISTRO DIRETO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR EM OLHO HUMANO: ESTUDO DO PULSO OCULAR, DA RECUPERAÇÃO E DA REPERCUSSÃO TENSIONAL DE ALGUMAS MANOBRAS REALIZADAS NA MUSCULATURA EXTRÍNSECA

ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*)
ERASMO ROMÃO (*)
JOSÉ TANURI HABIB (*)

INTRODUÇÃO

As determinações manométricas da pressão intra-ocular, no homem, apesar de antigas, são relativamente raras e restritas, praticamente, a olhos destinados a enucleação (7).

Os registros contínuos de pressão, em particular, tiveram um grande impulso com a introdução dos eletromanômetros, os quais, transformando os movimentos convencionais das membranas em sinais elétricos, permitem a inscrição, pelo polígrafo, de modo cômodo e acurado.

Fazendo o registro da pressão intra-ocular, cada observador procura estudar um determinado aspecto como a rigidez parietal (16) ou a repercussão tensional de certas modificações fisiológicas (5), ou ainda, realizar experimentos de perfusão (1).

Em todos os casos, as informações constituem-se em contribuições valiosas, dada a relativa raridade com que ocorrem esses registros de pressão (7).

O presente trabalho decorre da oportunidade que tivemos de examinar um olho a ser enucleado, apresentando o segmento anterior perfeitamente normal.

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

Procuramos, além de simples determinações manométricas, estudar o pulso ocular, a recuperação tensional e a influência sobre a pressão intra-ocular, de manobras na musculatura extrínseca.

MATERIAL E MÉTODO

Uma paciente de 70 anos de idade, portadora de neoplasia intra-ocular direita, porém com o segmento anterior normal, teve seu olho estudado tonográfica e manometricamente.

Vinte e quatro horas antes do ato cirúrgico, realizamos uma tonometria de aplanação, na posição sentada (tonômetro de GOLDMANN) e, a seguir, em decúbito dorsal, tonometria com instrumento de DRAEGER e tonografia de 7 minutos.

No dia seguinte, imediatamente antes do ato cirúrgico, realizamos nova tonometria de aplanação (DRAEGER) iniciando-se, então, a anestesia geral (nembutal + pentrane) com curarização e respiração artificial pelo aparelho de TAKA OKA.

A câmara anterior foi puncionada ao nível do quadrante superior e os registros manométricos realizados de acordo com técnicas já descritas (11).

Pela manipulação apropriada de torneiras dispostas no sistema, o olho comunicou-se com o transdutor, ou com a atmosfera, ou com um frasco de referência para modificação de suas pressões internas.

Fizemos um primeiro registro da pressão intra-ocular até a estabilização do traçado.

A pressão intra-ocular foi, então, elevada a 18 mm/Hg e, aguardando-se a estabilização, novamente elevada a 40 mm/Hg. Após certo tempo em que estudamos a queda de pressão, foi a mesma levada ao nível zero para estudo da recuperação.

Aguardando-se, novamente, a estabilização, os músculos retos lateral, inferior e medial foram isolados e tracionados ao nível de suas inserções esclerais, sendo as pressões intra-oculares registradas.

RESULTADOS, COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Tonografia

A figura 1 mostra o traçado tonográfico realizado 24 horas antes do exame manométrico e posterior enucleação.

Na tabela I vemos os coeficientes tonográficos, segundo GRANT e LEYDHECKER, bem como pressão intra-ocular e rigidez parietal avaliada pelo método de SCHMIDT com o peso 5,5.

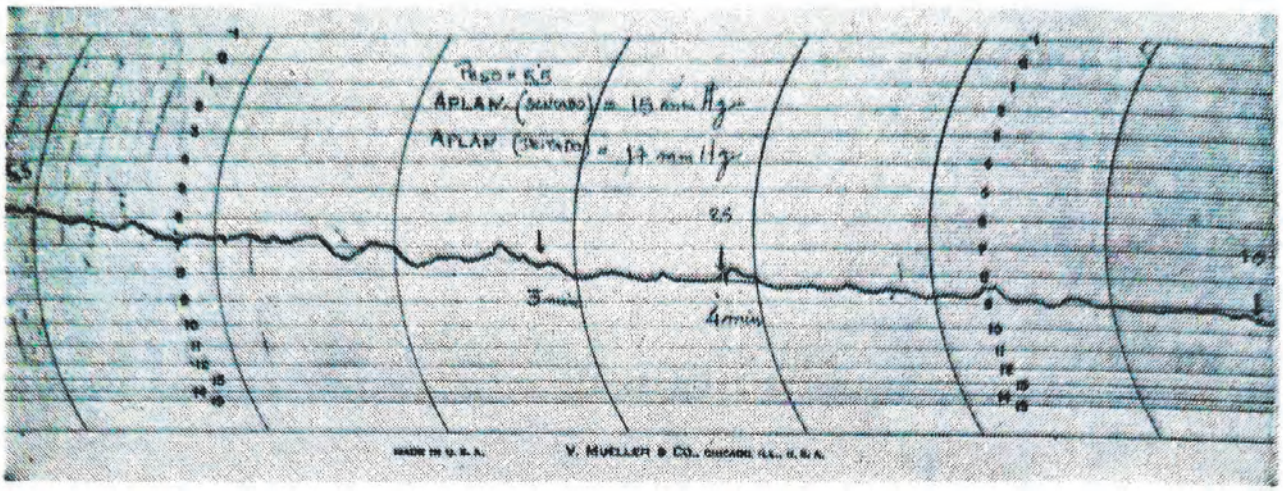


FIG. 1

P_0 (sentado)	15 mm/Hg
P_0 (deitado)	17 mm/Hg
E	0,020
C_{0-4}	0,30 mm^3/min./mm/Hg
F	2,4 mm^3/min.
P_0/C_{0-4}	57
P_3	12 mm/Hg
C_{3-7}	0,21 mm^3/min./mm/Hg
P_3/C_{3-7}	57

Tabela I

Esses resultados permitem-nos concluir que, apesar da existência de massa tumoral no seu interior, o olho estudado é perfeitamente normal quanto a sua pressão interna, rigidez parietal e hidrodinâmica do aquoso.

Manometria

A figura 2 mostra o registro manométrico da pressão intra-ocular estabilizada, com o polígrafo calibrado para duas sensibilidades diferentes, sendo a primeira o dobro da segunda.

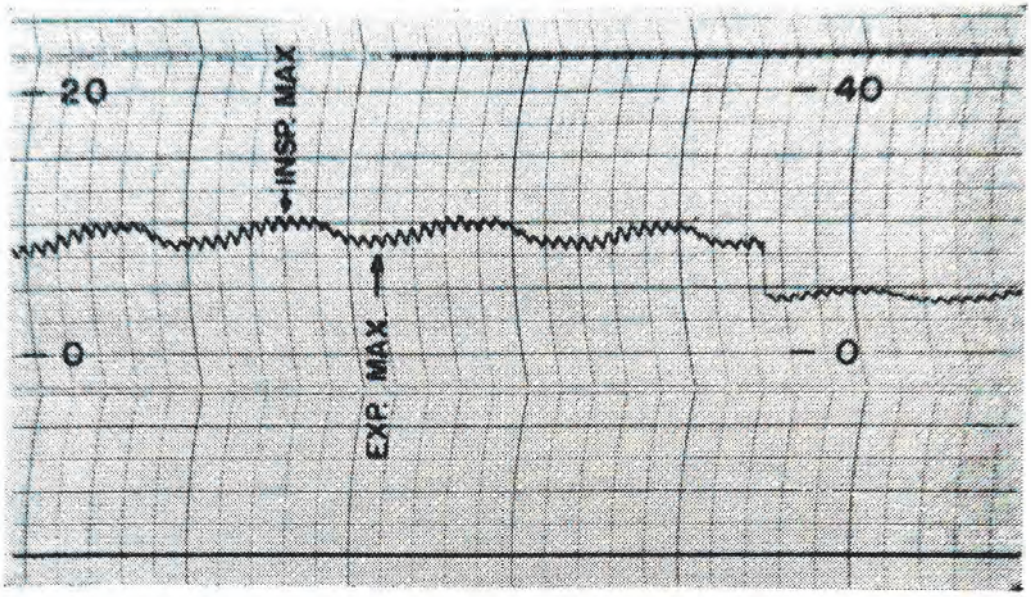


FIG. 2

A pressão intra-ocular oscilou, regularmente, com a pressão de pulso em, aproximadamente, 1 mm/Hg e com os movimentos respiratórios, comandados pelo aparelho de TAKA OKA, em 1,5 mm/Hg. Houve um aumento na inspiração e queda na expiração, de tal modo que a pressão intra-ocular variou entre um mínimo de 8 mm/Hg (pressão diastólica e expiração máxima) e um máximo de 10,5 mm/Hg (pressão sistólica e inspiração máxima).

Apesar de havermos medido 17 mm/Hg, com o tonômetro de DRAEGER, antes da manometria, não há dúvida de que a pressão intra-ocular, agora sob efeito da anestesia geral, situa-se em nível mais baixo porque apresentou tendência à queda quando elevada a 18 mm/Hg, por injeção intra-ocular de líquido (Fig. 3).

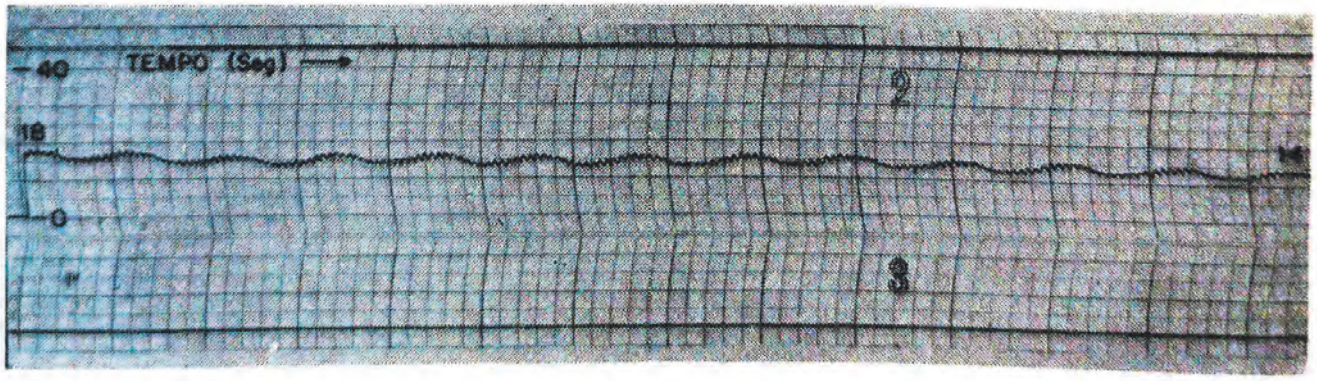


FIG. 3

Pulso ocular

Interessou-nos, particularmente, o estudo das variações de pressão intra-ocular, durante o ciclo cardíaco, um fenômeno bastante conhecido e verificado já pelos movimentos rítmicos do ponteiro, quando se usa um tonômetro de SCHIOTZ. A amplificação de 20 vezes na escala, fornecida pelos modernos instrumentos eletrônicos, torna esse fato particularmente evidenciável através das oscilações características que se imprimem no traçado, durante uma tonografia.

O tonômetro de aplanação, igualmente, capta esse pulso ocular transformando-o nos movimentos familiares do anel de corante, que traduzem uma boa sensibilidade do instrumento usado.

Esse pulso pode ser estudado por outros modos, como o tonômetro de MAURICE (15), ou por adaptações engenhosas como a da célula foto-elétrica ao tonômetro de GOLDMANN (8), ou a sucção peri-límbica com amplificação e registro por transdutores (2, 13), ou, ainda, por modificações no tonômetro de SCHIOTZ (10).

Em todos esses casos, porém, o que se capta, na verdade, é o pulso corneano, ou seja, as oscilações rítmicas da pressão intra-ocular, transmitidas à córnea e pelos seus movimentos avaliadas. O verdadeiro pulso ocular ,evidentemente, deve ser pesquisado pelo registro direto da pressão intra-ocular, como o da figura 2.

RUIZ BARRANCO (17), estudando o pulso corneano, em olhos normais e glaucomatosos, usando o tonômetro de GOLDMANN, verificou uma amplitude de variação entre 0,33 mm/Hg e 4 mm/Hg, em média 2,1 mm/Hg, o que correspondeu a 11% da pressão intra-ocular.

Em nosso caso essa variação, interpretada como pulso ocular, foi de 1 mm/Hg, aproximadamente 11% da pressão intra-ocular.

Nem todos os fatores que determinam a amplitude da pulsação ocular são conhecidos, porém, admite-se que alguns jogam um papel importante como a diferença entre pressão sistólica e diastólica dentro dos vasos e as características de distensibilidade das paredes oculares (7).

Com relação ao conteúdo sanguíneo, é provável que o trato uveal represente um fator bem mais importante que a retina, dado o maior volume do seu leito (4).

Em relação a pressão intra-ocular, LAWRENCE e SCHLEGAL (12) verificaram um aumento do pulso em coelhos, quando se aumenta a pressão até o nível da diastólica, havendo um decréscimo a partir desse ponto. Semelhantemente DAVANGER (6) relata um aumento do pulso corneano na hipertensão ocular humana.

BYNKE (3), em olhos humanos e de coelhos, verificou um aumento da amplitude de pulso, com a pressão intra-ocular, porém, esse aumento decresceu, gradualmente, à medida que a pressão se elevou.

RUIZ BARRANCO (17) encontrou aumento do pulso corneano, com a elevação da pressão intra-ocular, até 22 mm/Hg, diminuindo essa oscilação, com o subsequente aumento da pressão.

Em nosso caso estudamos a amplitude do pulso ocular, relacionando-o com diferentes níveis de pressão, obtidos durante o curso das experiências (Figs. 2 e 3) e, também, pela introdução e saída de líquido do interior do olho (Fig. 4).

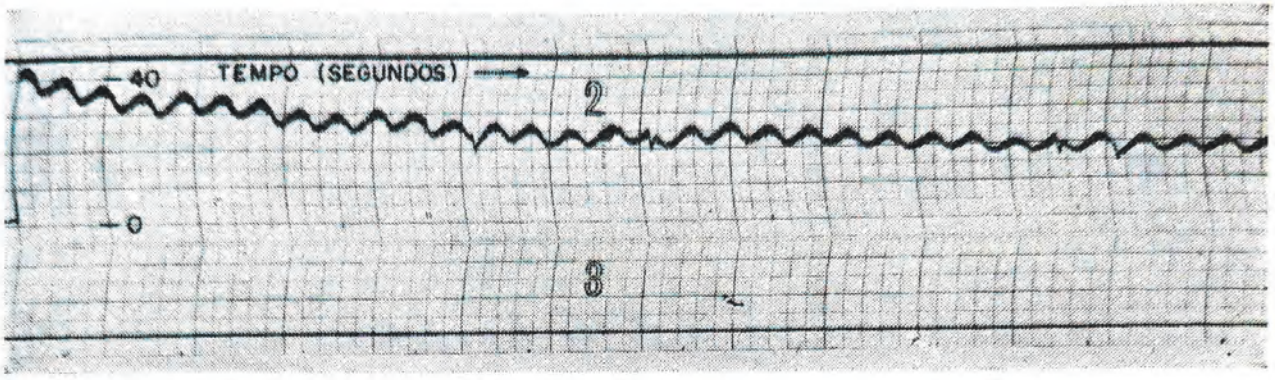


FIG. 4

A figura 5 mostra esse relacionamento, em gráfico, onde observamos um aumento do pulso, com a pressão intra-ocular, até os níveis estudados, em torno de 40 mm/Hg. Não encontramos, portanto, a distribuição parabólica, com pico em 22 mm/Hg, relatada por RUIZ BARRANCO (17).

AMPLITUDE DE PULSO OCULAR, EM RELAÇÃO A DIFERENTES NÍVEIS DE PRESSÃO

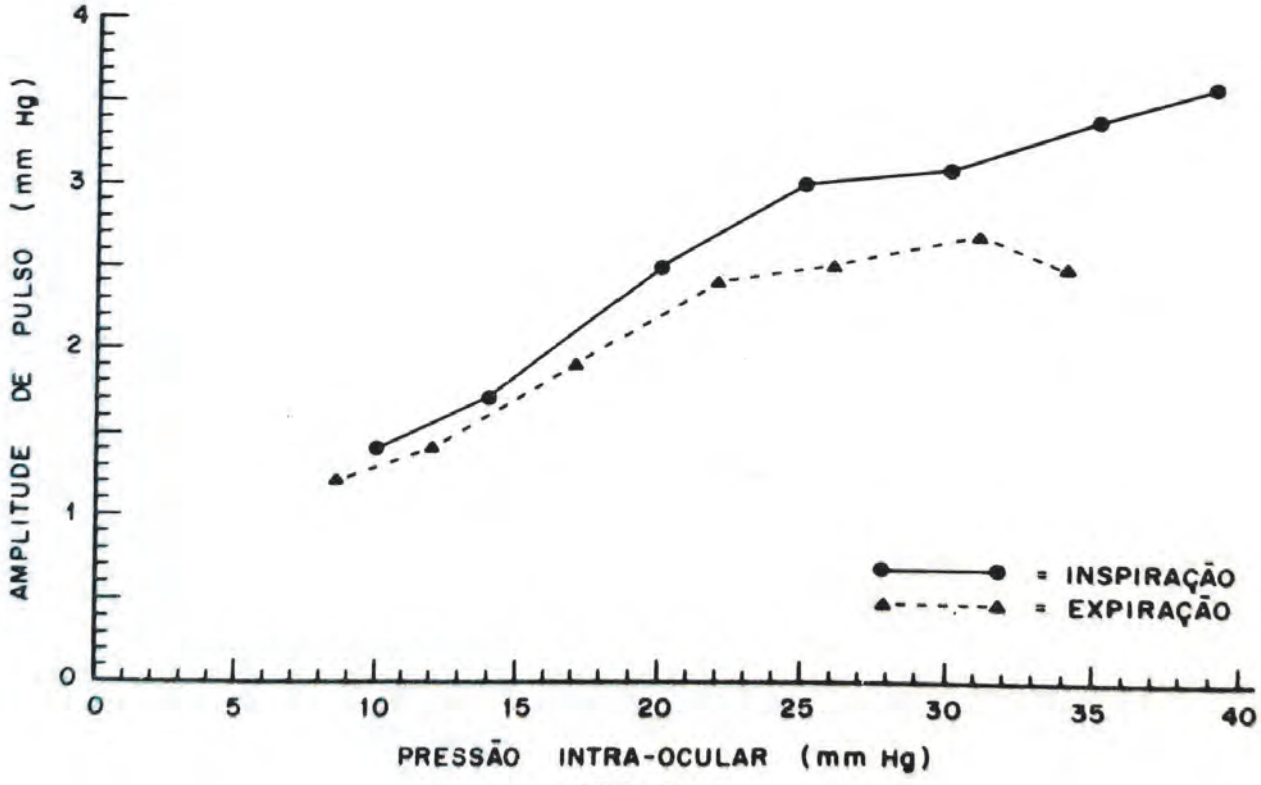


FIG. 5

A figura 5 mostra, ainda, que essa amplitude de pulso varia com os movimentos respiratórios sendo, em cada ciclo, ligeiramente maior na inspiração do que na expiração.

Calculamos, também, a modificação do volume ocular correspondente a oscilação da pressão de pulso, de acordo com a fórmula:

$$\Delta V = \frac{\log Ps - \log Pd}{E}, \text{ onde:}$$

ΔV = modificação do volume ocular;
E = rigidez parietal;
Ps = pressão intra-ocular durante a sístole;
Pd = pressão intra-ocular durante a diástole.

Não considerando possíveis alterações da rigidez parietal, a variação do volume ocular foi de 2,17 mm^3, ao nível de 10 mm/Hg, caindo para 1,94 mm^3 quando a pressão intra-ocular elevou-se a 40 mm/Hg. Esses valores estão próximos dos relatados na literatura e avaliados por outros métodos (17).

Recuperação tensional

Para estudo da recuperação, a pressão intra-ocular foi levada ao nível da atmosférica e, a seguir, comunicando-se o interior do olho, unicamente com o transdutor, a pressão foi continuamente registrada.

A figura 6 corresponde a esse registro e mostra que, aos 4,5 minutos, a pressão intra-ocular encontrava-se em torno de 6 mm/Hg, não atingindo, portanto, os níveis anteriores estabilizados (9 mm/Hg).

Quando fizemos um estudo semelhante em coelhos (9), verificamos que, nos 5 animais usados, o tempo de recuperação total nunca excedeu 2 minutos. Nesse mesmo tempo, porém, a pressão do olho humano agora estudado, encontrava-se em franca fase de recuperação (5 mm/Hg) (Fig. 6).

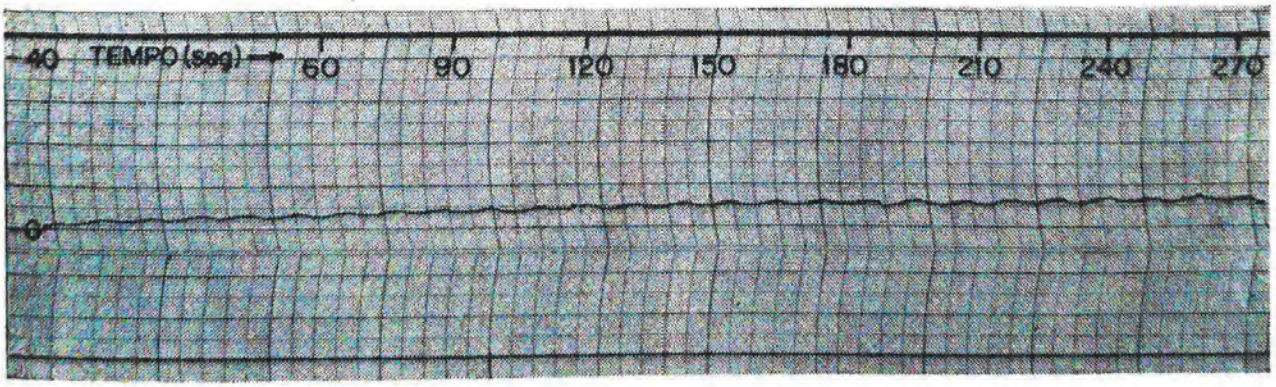


FIG. 6

Essas observações permitem-nos confirmar as hipóteses, anteriormente formuladas, de que a recuperação, após o abaixamento da pressão intra-ocular, é mais rápida no animal do que no homem (9, 14).

Efeito, sobre a pressão intra-ocular, de tração na musculatura extrínseca:

Para esse estudo alguns músculos foram isolados e, a seguir, tracionados ao nível da inserção escleral, como normalmente poderia ocorrer no curso de uma cirurgia para correção de estrabismo.

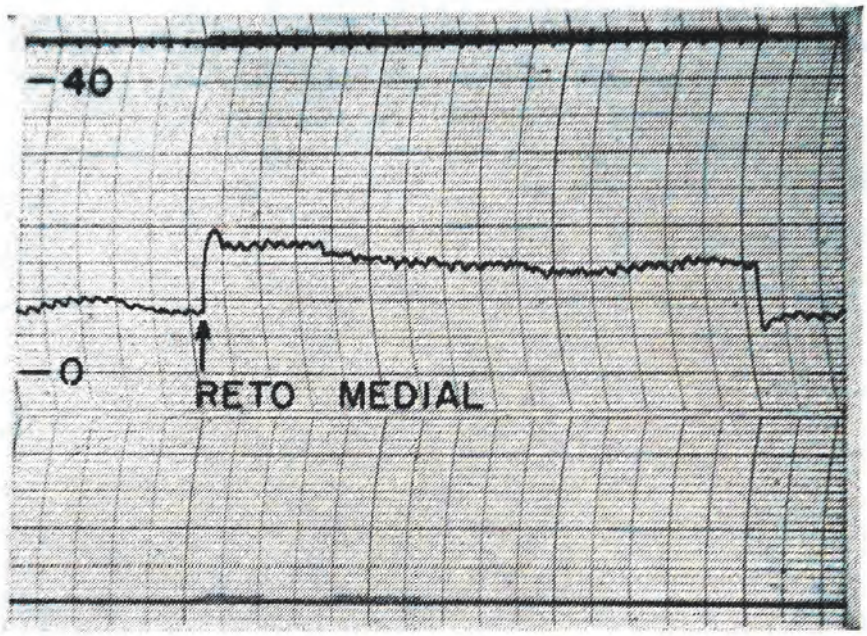


FIG. 7

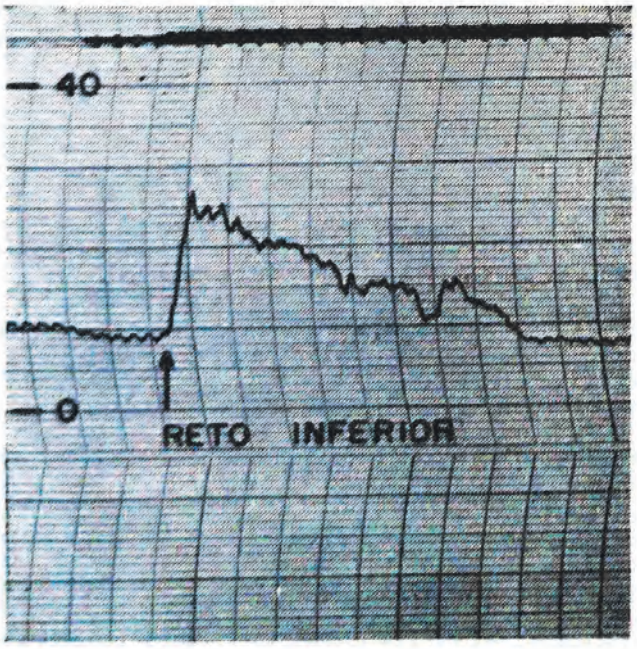


FIG. 8

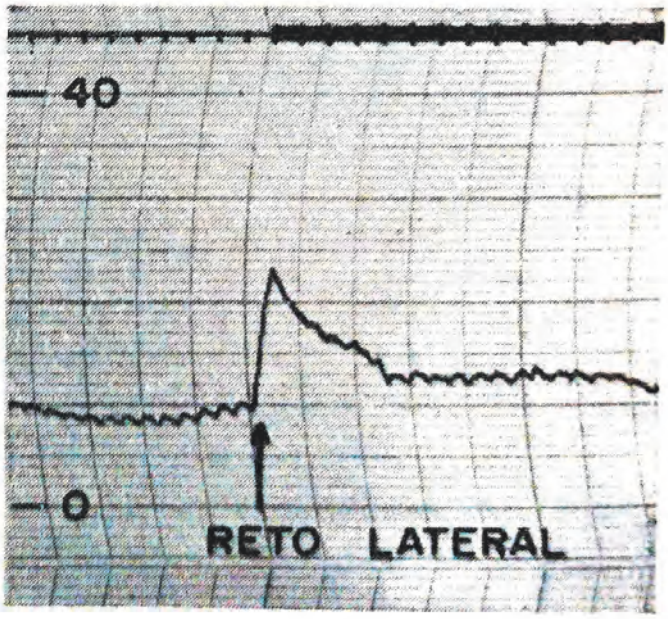


FIG. 9

As figuras 7, 8 e 9, mostram os registros de pressão correspondentes a essas manobras.

Como podemos observar, para as 3 músculos estudados (retos medial, inferior e lateral), durante uma tração, como se faria, por exemplo, com um fio ou gancho de estrabismo, a pressão intra-ocular elevou-se a mais do dobro de seu valor primitivo. Os efeitos dessas manobras, no entanto, não podem ser comparados com os dos movimentos normais, provocados por contrações dos músculos citados (5).

SUMÁRIO

Os autores realizaram registros diretos da pressão intra-ocular, sendo o olho examinado portador de neoplasia interna, porém, normal quanto ao segmento anterior, pressão, rigidez parietal e hidrodinâmica do aquoso.

Após um simples registro, a pressão foi elevada a 18 mm/Hg e, aguardando-se a estabilização, novamente elevada a 40 mm/Hg.

Para estudo da recuperação, a pressão foi registrada, continuamente, após ter sido abaixada ao nível da atmosférica.

A pressão intra-ocular oscilou, regularmente, com a pressão de pulso em, aproximadamente, 1 mm/Hg (11%) e com os movimentos respiratórios, comandados pelo aparelho de TAKA OKA, em 1,5 mm/Hg. Considerando os 2 fatores associados (pressão de pulso e respiração), a pressão intra-ocular variou entre um mínimo de 8 mm/Hg e um máximo de 10,5 mm/Hg.

A pressão intra-ocular, após anestesia geral, foi, em média, de 9 mm/Hg.

A amplitude do pulso ocular aumentou com a pressão intra-ocular, até o nível estudado de 40 mm/Hg sendo, em cada ciclo, maior na inspiração que na expiração.

A variação do volume ocular, em função do pulso, foi de 2,17 mm3, ao nível de 10 mm/Hg, caindo para 1,94 mm3, quando a pressão intra-ocular elevou-se a 40 mm/Hg.

O tempo de recuperação foi longo comparado com experiências semelhantes realizadas anteriormente em coelhos (9).

A tração dos músculos retos medial, inferior e lateral, ao nivel da inserção escleral, elevou a pressão intra-ocular a mais do dobro dos valores primitivos.

SUMMARY

The authors registered directly the intraocular pressure, the examined eye bearing an internal tumor but normal as to the anterior segment, pressure, ocular rigidity and aqueous hydrodynamics.

After simple registering, the pressure was increased to 18 mm/Hg and after stabilizing, it was increased again to 40 mm/Hg.

To study the recovering, the pressure was registered in a continuous way, after having been lowered to the atmospheric level.

The intraocular pressure oscillated regularly with the pulse pressure of about 1 mm/Hg and(with the respiratory moviments. commanded by the TAKA OKA device, of about 1,5 mm/Hg. Considering the two associated factors (pulse pressure and respiration), the intraocular pressure varied between 8 mm/Hg and 10,5 mm/Hg.

The intraocular pressure, after full anaesthesia, was in average of 9 mm/Hg.

The ocular pulse amplitude increased with the intraocular pressure, until the studied level of 40 mm/Hg, being in each cycle, greater in the inspiration than the expiration.

The variation of the ocular volume, in function of the pulse, was of 2,17 mm^3, at the level of 10 mm/Hg, falling to 1,94 mm^3 when the intraocular pressure was increased to 40 mm/Hg.

The recovering time was long compared with similar experiments carried out previously in rabbits (9).

The traction of the recti muscles, medial, inferior and lateral, at the escleral insertion increased the intraocular pressure to more than twice the primitive values.

BIBLIOGRAFIA

1 — Becker, B. e Constant, M. A. — Arch. Ophthal. 55:305, 1956.

2 — Best, M., Kelly, T. A. e Galin, M. A. — Acta Ophthal. (Kbh) 48:357, 1970.

3 — Bynke, H. C. — Acta Ophthal. (Kbh) 46:1135, 1968.

4 — Chao, P. e Bettman, J. W. — Am. J. Ophthal. 43, 294, 1957.

5 — Coleman, D. J. e Trokel, S. — Arch. Ophthal. 82, 637, 1969.

6 — Davanger, M. — Acta Ophthal. (Kbh) 163:189, 1964.

7 — Duke-Elder, S. — The physiology of the eye and of vision. Henry Kimpton, London, IV, 1968.

8 — Follmann, P., Vadasz, S. e Mucsi, G. — Acta Ophthal. (Kbh) 45:558, 1967.

9 — Habib, J. T., Lauretti, A. F., Romão, E. e Souza, N. V. — An. do 2.º Cong. Luso-Hisp.-Bras. de Oftal. — Guanabara, 83, 1972.

10 — Horven, I. — Acta Ophthal. (Kbh) 46:1213, 1968.

11 — Lauretti, A. F. e Romão, E. — Rev. Bras. Oftal. 29:5, 1970.

12 — Lawrence, C. e Schlegel, W. — Invest. Ophthal. 5:515, 1966.

13 — Lester, H. A. — Arch. Ophthal. 76:391, 1966.

14 — Magitot, A. — Ann. Oculist. (Paris) 170:6, 1923.

15 — Maurice, D. M. — Brit. J. Ophthal. 35:178, 1951.

16 — Prijot, E. — Thèse d'agregation de l'enseignement supérieur Université de Liège, 1961.

17 — Ruiz Barranco, F. — Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 20:484, 1960.

EPICANTO INVERSO, BLEFAROFIMOSE E BLEFAROPTOSE

RAPHAEL BENCHIMOL
ELIEZER BENCHIMOL

Entendemos por epicanto, dobra epicantal, ou "plica palpebronasalis" uma dobra semilunar da pele da pálpebra no canto interno. O epicanto é quase sempre bilateral, podendo contudo apresentar-se mais desenvolvido num lado, e é raramente unilateral. Ele está presente como característica normal, em pessoas da raça amarela, ou como anomalia congênita. É normal a sua presença na vida fetal, entre o 3.º e o 6.º mês, e na raça branca e na preta esta dobra desaparece antes do nascimento.

O epicanto pode muitas vezes ocluir o canto interno do globo, dando a impressão de um estrabismo, o chamado falso estrabismo convergente do epicanto (Pseudoesotropia). Ele produz uma aparência de "face chata" do tipo mongolóide, com olhos bem separados. Comumente ele se apresenta como uma anomalia isolada, podendo contudo vir associado a ptose e blefarofimose (como é o nosso caso), como também apresentar estrabismo verdadeiro, epíblefaro, entrópio congênito, aplasia ou hipoplasia da carúncula, deslocamento do canalículo inferior e do ponto lacrimal.

O mongolismo está frequentemente associado ao epicanto, apresentando também braquicefalia, nariz achatado, fenda palpebral oblíqua, blefarites frequentes, orelhas com má formação, lábio leporino, guela de lôbo, hipersalivação, etc.

O epicanto tem base genética, e a sua transmissão é de característica dominante autossômica. A explicação para a sua presença é, segundo alguns autores, devido ao desenvolvimento excessivo da pele na base do nariz, e outros acreditam num desenvolvimento anormal dos ossos da face e do nariz.

Sua classificação, segundo DUKE-ELDER, está compreendida em 4 itens:

1) Epicanto supraciliar, quando a dobra da pele começa no supercílio.

2) Epicanto palpebral, quando a dobra começa na pálpebra superior.

3) Epicanto tarsal, na pálpebra inferior.

4) Epicanto inverso, quando começa na pálpebra inferior e se dirige em forma de crescente para cima.

O nosso caso apresenta Epicanto inverso associado a Blefarofimose e Blefaroptose, em uma criança de 10 meses e em sua genitora. A anomalia que a criança apresenta é bem mais acentuada do que o de sua mãe (Vide fig. 1, para comparação). Nas figs. 2, 3 e 4 vemos ampliações deste mesmo caso, para uma melhor ilustração. Na fig. 5 vemos um caso de epicanto simples, mais destacado por termos feito uma ligeira pressão com os dedos nos cantos internos.

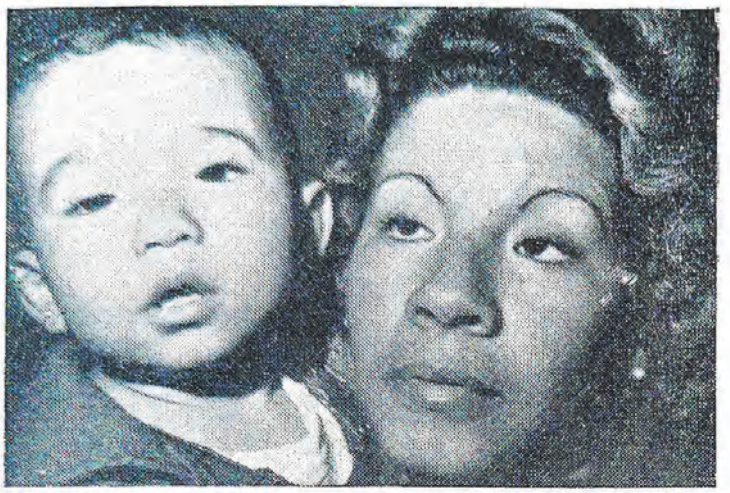


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

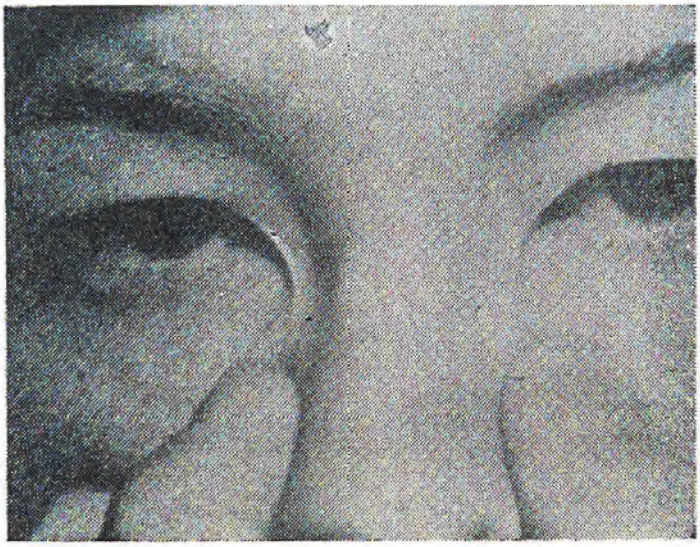


Fig. 5

O tratamento do epicanto é desnecessário a não ser por razões estéticas e quando muito acentuado. Alguns autores propõem uma simples retirada da dobra da pele, outros uma excisão de uma área eliptica e finalmente o "Flap de Mustarde", que consiste no preparo de um retalho em forma de Z.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de epicanto inverso associado a Blefarofimcse e Blefaroptose. Estudam sua classificação. sua etiologia e seu tratamento.

SUMMARY

Epicanthus Inversus, Blepharophimosis and Blepharoptosis — The authors present a case of inversus epicanthus associated to blepharophitosis and blepharophimosis. Classification, etiology and treatment are studied.

BIBLIOGRAFIA

1) Duke-Elder — System of Ophthalmology, Vol. III Part. 2. pg. 851.
2) Fox, Sidney — Affections of the lids, pg. 78 — 1964.

ESTUDO TEÓRICO E PRÁTICO DAS LENTES VARILUX

MARIO BOMFIM (*)

INTRODUÇÃO

A nossa preocupação ao fazermos este trabalho sobre as lentes VARILUX, foi a de colaborar com a classe Médica Brasileira e especialmente com os colegas iniciantes, dando-lhes uma noção geral deste grande aperfeiçoamento da óptica aplicada à oftalmologia.

Não existe até ao presente momento, nenhuma bibliografia originalmente nacional, adaptada às nossas condições e nem mesmo trabalhos de origem estrangeira traduzidos para o nosso idioma.

Das literaturas francêsa, espanhola e inglêsa, extraímos o mais essencial da teoria do VARILUX, que quase nada pode ser mudado.

Da parte prática, isto é, como receitar, adaptação, indicações e contra-indicações, sabemos apenas, pela experiência de outros colegas e à nossa própria.

Fizemos um apanhado de tudo isto, associado também à experiência de um óptico escrupuloso e grande conhecedor da difícil arte de adaptar uma lente propressiva.

Muitos aspetos, talvez até mesmo interessantes, deixaram de ser focalizados, por acharmos desnecessários, devidos ao caráter de iniciação e sobretudo prático que correspondeu ao nosso propósito.

1 — **DEFINIÇÃO:** Varilux é uma lente de potência progressiva, de aparência uniforme, feita com uma mesma matéria e caracteriza-se por essa progressão entre as duas potências estabilizadas de longe e perto.

2 — **PRINCÍPIOS GERAIS:** A figura 1 nos mostra o desenho que já se tornou símbolo clássico da lente Varilux, encontrado em todos os trabalhos e nos dá uma

---

(*) Do CEPOA (Centro de Estudos e Pesquisas dos Oculistas Associados).
(**) Assistente da Clínica Oftalmológica da Fac. Med. de Terezópolis — R.J.
(***) Médico do Instituto Médico Legal do Est. da Guanabara.

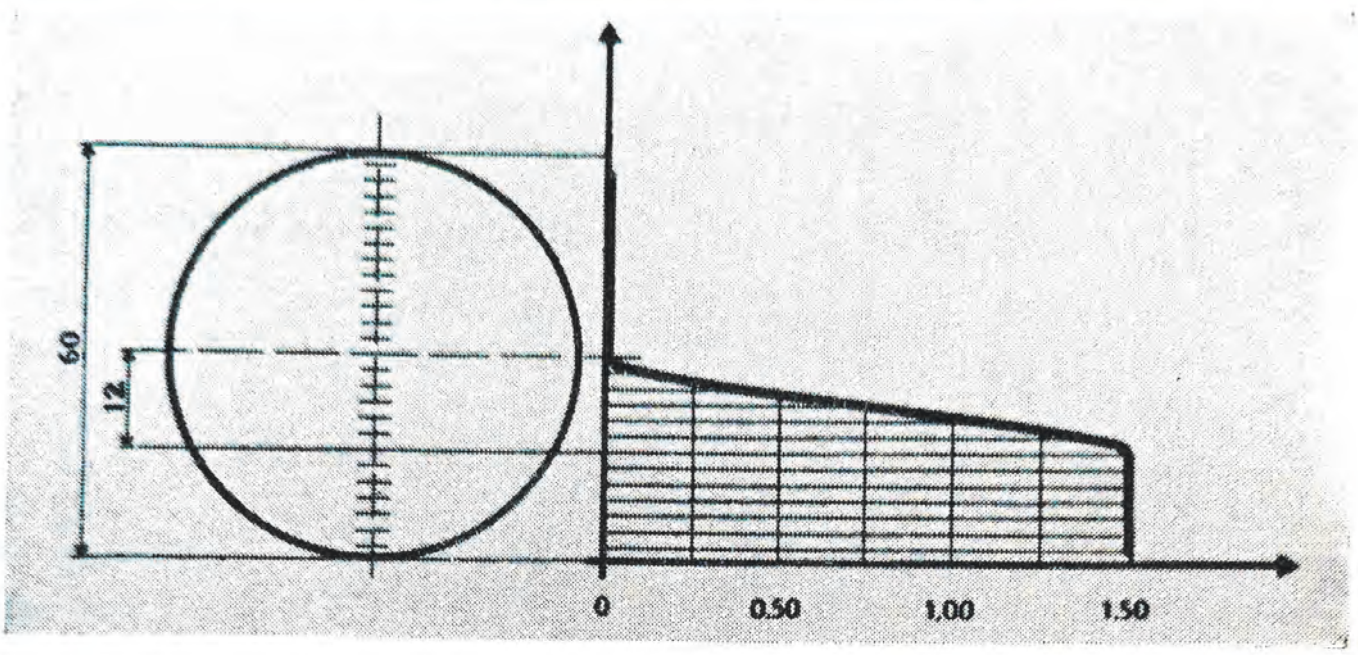


Fig. 1

idéia do princípio da potência da lente. Assim é, que no centro óptico corresponde a visão de longe e a partir daí logo começa a progressão dos gráus indo até encontrar uma nova área da lente de gráu estabilizado que é dedicada à visão de perto.

Os blocos de lentes Varilux atualmente existentes tem 60 a 65 mm de diâmetro e a partir do centro óptico para baixo vamos encontrar uma área de 12 mm com os gráus progressivos e daí até o rebordo inferior está o gráu estabilizado para perto.

Na parte superior do cristal, isto é, do centro óptico para cima, a visão para longe é estabilizada pois não há modificação do gráu; o mesmo acontece com a área destinada à visão de perto, que começa a 12 mm abaixo do centro óptico.

Ao contrário das lentes bifocais e trifocais, o Varilux não apresenta nenhuma descontinuidade na sua superfície e por isto, é invisível a sua área de progressão.

Poderia-se teoricamente conseguir cristais de potência progressiva da seguinte maneira:

a) Cristais com variação da curva e índice de refração constante; e b) Cristais com variação apenas do índice de refração. Neste caso, devido às pequenas variações do índice, são insuficientes para compensar a dificiência da acomodação do cristalino (+ 3.00).

O que se conseguiu, foi um cristal onde as variações da curva nos dá também uma variação de potência de 3.00 dioptrias com o índice de refração sempre o mesmo.

Atualmente o ideal que se conseguiu com o cristal mineral, foi adotar uma superfície convexa com todas as características da progressão dos gráus e a outra superfície, côncava esférica ou tórica onde será trabalhado para a correção da hipermetropia, miopia, astigmatismo e forias.

Existem dois tipos de lentes Varilux. 1) O cristal mineral; 2) Cristal orgânico. Por razões de comodidade, o cristal orgânico apresenta na sua face côncava a superfície progressiva e na face convexa, a superfície esférica ou tórica.

Neste caso, do cristal orgânico os raios de curvatura na área de visão intermediária ao invés de diminuirem, aumentam.

Para têrmos uma idéia bastante sucinta da curva progressiva, vamos estudar o desenho abaixo:

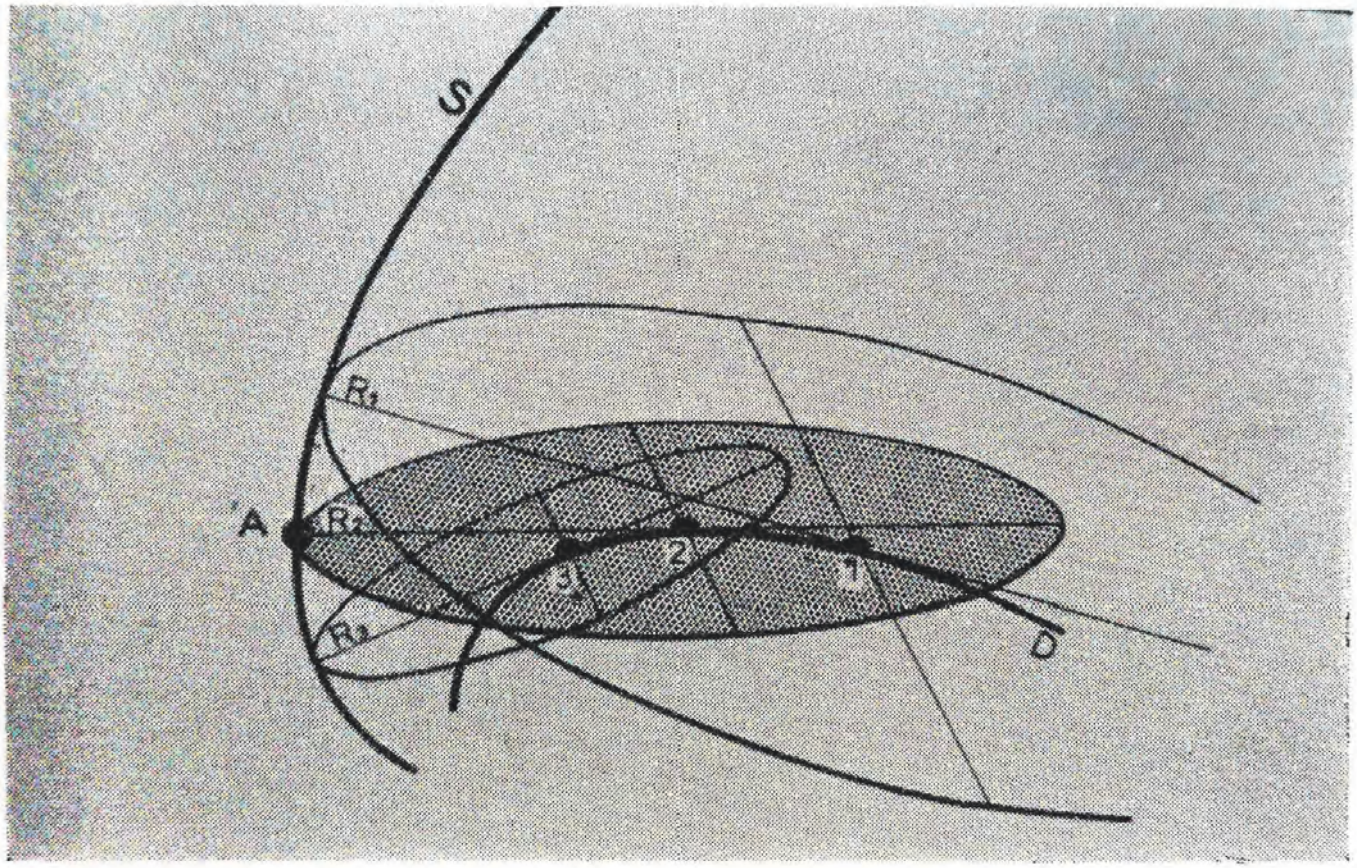


Fig. 2

Vemos uma linha do chamado tipo "umbilical" que apresenta ao longo de uma linha particular de sua superfície a seguinte propriedade:

Em cada um dos pontos desta linha "umbilical", os dois raios de curvatura principais são iguais. Isto quer dizer que em cada um destes pontos, a superfície se comporta como um pequeno elemento de superfície esférica. Como o valor do raio de curvatura varia continuamente, se se desloca este ponto ao longo da linha "umbilical", vai nos dar uma superfície que corresponde às nossas aspirações.

Imaginamos para simplificar, que a linha "umbilical" seja plana e está representada pela linha "S". O raio R1 vertical é igual ao R1 horizontal, da mesma forma para R2 e R3. Imaginemos um meridiano M ao longo do qual resvalaria um círculo de raio variável cujo centro estaria obrigado a cair ao longo de uma curva chamada,

desenvolvida do meridiano, sucessivamente por 1, 2 e 3, o raio de curvatura do círculo seria primeiro, R1, R2 e R3; a superfície encontrada se pareceria a uma espiral que se curvaria sobre si mesma para baixo, se continuassemos.

EVOLUÇÃO DAS LENTES VARILUX:

Em 1951, as superfícies estudadas representavam uma lei de variação sensivelmente linear. Do centro óptico para baixo, correspondia às necessidades, isto é, aumentava a potência. Isto compensaria à falta de acomodação cristaliniana para perto no présbita. Mas a visão para longe, era realmente desagradável. Podia-se compensar, colocando-se no centro do cristal um aumento de potência e a adição zero no centro da visão para longe. Mesmo assim, os resultados não eram os esperados.

O ideal seria achar um cristal onde somente a sua parte inferior sofresse progressões de potência e não na sua parte dedicada à visão de longe.

O segundo esquema da figura 3, nos mostra a curva calculada em 1956. A visão para perto obtida neste tipo de cristal ,era melhor do que com o seu antecessor, mas devido à aceleração da convergência na visão de perto, dava uma grande instabilidade de acomodação desagradável durante à leitura.

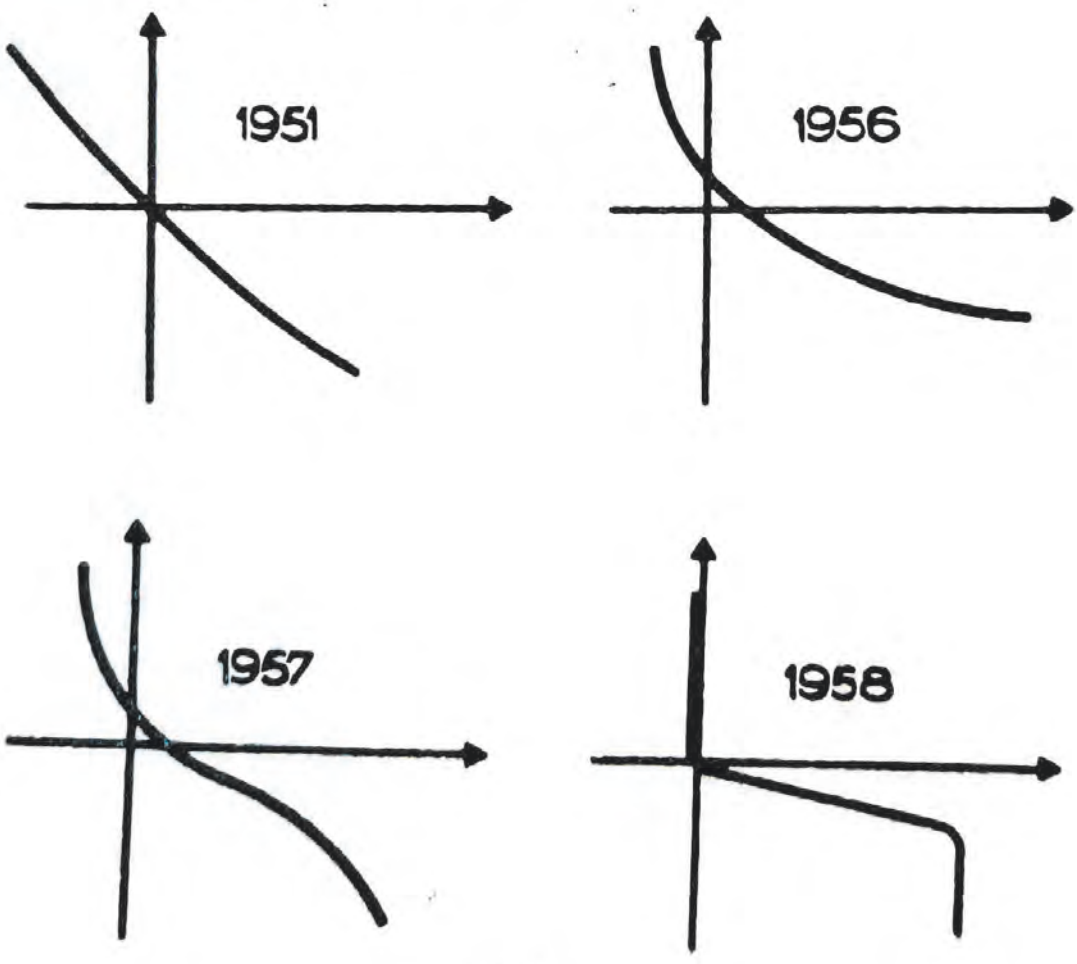


Fig. 3

O cristal de 1957, a visão de longe foi beneficiada. Houve uma modificação também, uma nova inflexão na linha de visão de perto.

1958, vitoriosamente conseguia-se uma lente de alta qualidade e perfeitamente estável na visão de longe, progressiva na sua parte intermediária inferior e novamente estável na área destinada à leitura, sem aberrações portanto, na área de visão de perto.

A figura 4, nos mostra a lei de adições adotada ao Varilux. A **desenvolvida** A e B, é um arco no qual as duas pontas têm raios muito curtos, o que nos dá, uma **segunda desenvolvida** (d) muito íngreme quando recortamos a primeira desenvolvida em A e B.

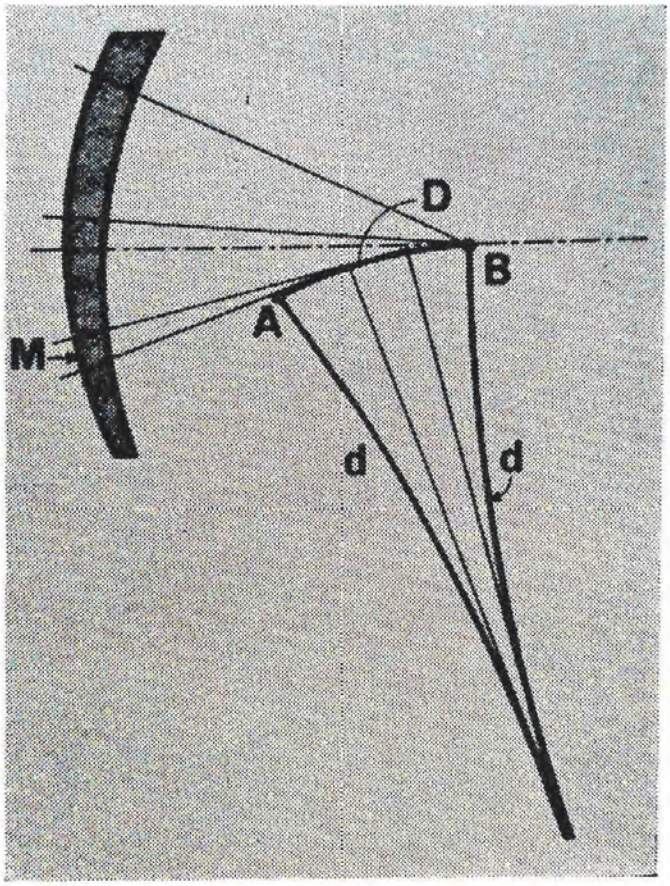


Fig. 4

Nas partes correspondentes a estas áreas, o raio do meridiano (M), praticamente não se modifica e se pode dizer que houve uma estabilização da potência.

Na fig. 5, vemos então, que um cristal na parte superior AA, tem seu centro em a; a área correspondente à visão de perto de um meridiano F-G, tem seu centro em f; e a área intermediária tem um raio de curvatura que varia progressivamente de A'-a a F-f.

As aberrações para longe não são suportáveis, enquanto que as de perto são melhores toleradas.

Geralmente os objetos em movimento são vistos com a parte de cima da lente, isto é, com o gráu de longe, ao passo que os objetos vistos de perto são fixos ou quase sempre fixos e poderemos acompanhá-los movimentando-se a cabeça.

A parte inferior do cristal é para a visualização dos objetos que estão próximos e admite as deformações da perspectiva porque o olho se dirige de cima para baixo. Ao contrário, a parte superior do cristal, tanto as verticais como as horizontais não admitem aberrações.

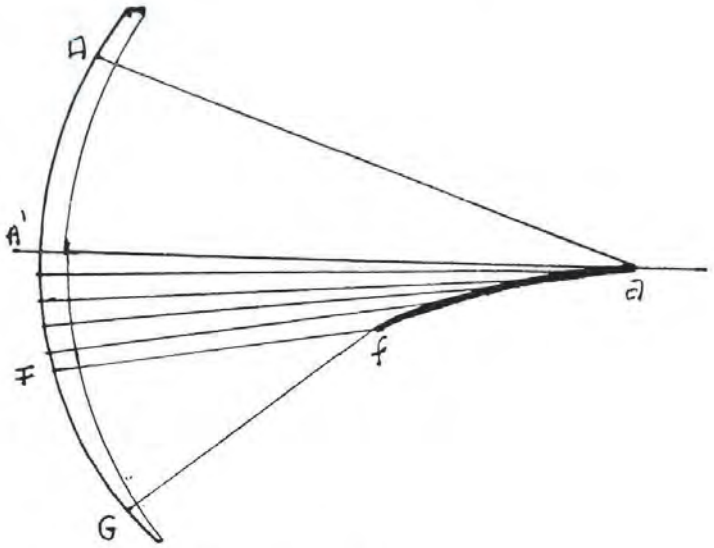


Fig. 5

O VARILUX E O OLHO: Seria interessante compararmos o olho a uma máquina fotográfica.

Se abrirmos todo o diafragma de uma máquina fotográfica, toda a lente participará da formação da imagem e isto, para cada um dos pontos do campo. No entanto, como uma lente de óculos, a superfície que participa na formação da imagem foveal, representa em cada instante 1/500 da superfície desta lente. Isto explicaria como é possível recorrer-se à superfícies progressivas, o que ainda não o foi para as máquinas fotográficas.

Como já foi dito, os raios de curvatura ortogonais ao longo do meridiano, eram sempre iguais, dois a dois, quer dizer, a superfície se comportava em uma área infinitamente pequena, como uma superfície esférica.

A comparação entre superfície esférica e superfície progressiva, já não é possível realizá-la, quando a área utilizada para a formação da imagem é uma área mais ampla.

A fig. 7 nos mostra que uma lente de adição de 2.50 dioptrias, os raios que participam na formação da imagem, penetram na superfície do cristal em pontos tais, que a diferença de potência é da ordem de 0,60 dioptrias. Se se considera o pincel luminoso útil de 3 mm,, por exemplo, nos mostrando que em lugar de formar um ponto como imagem, se concentra como uma diabolo. (Fig. 8).

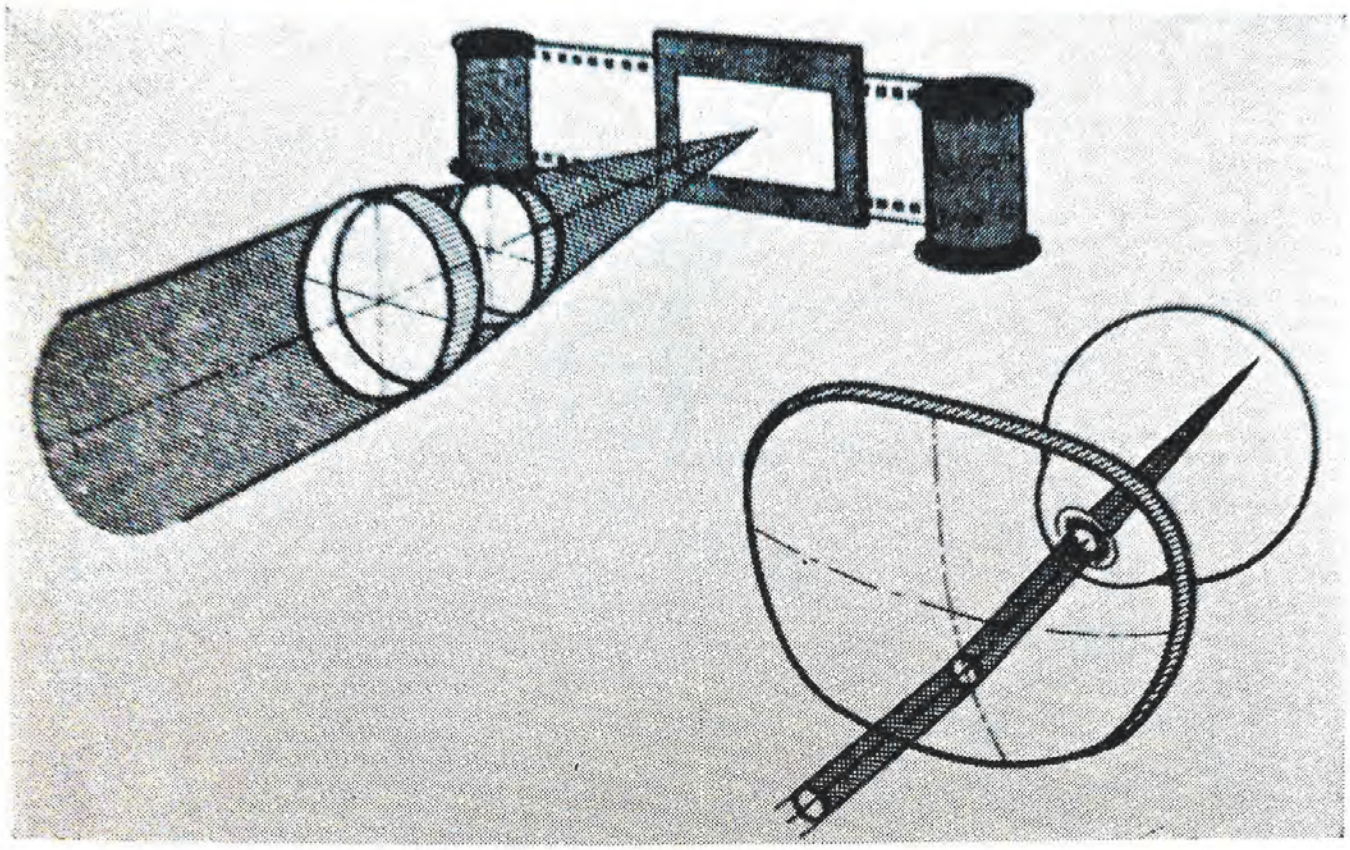


Fig. 6

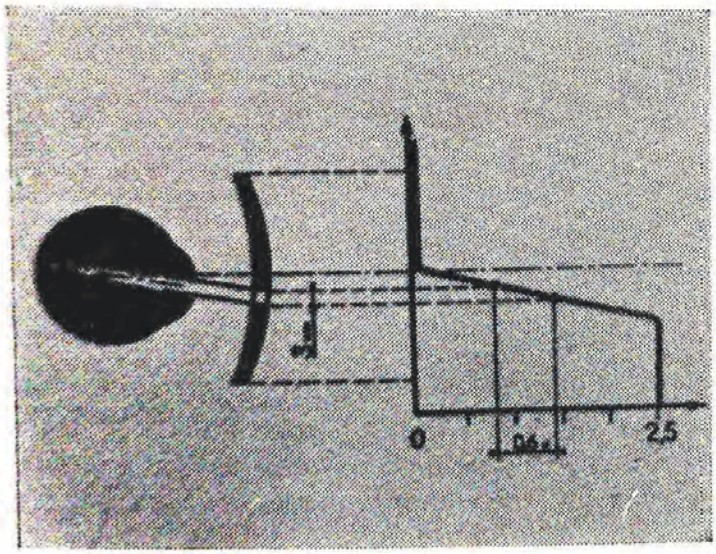


Fig. 7



Fig. 8

O estudo matemático da superfície nos mostra que a imagem está formada por elipses que se superpõem para formar uma imagem-mancha, semelhante a uma virgula.

Veremos a marcha dos raios através do esquema: Fig. 9. Um raio luminoso que penetrando na pupila em A e cortando o plano de nitidez de imagem situado em a; B cortaria o plano em b e assim por diante. Quando os raios penetrarem através da pupila, a elipse obtida no plano de nitidez da imagem, estará completa.

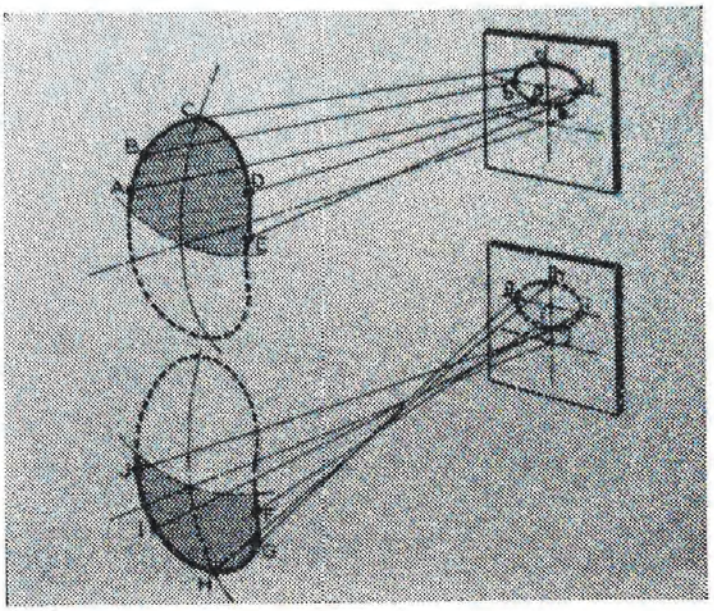


Fig. 9

Se considerarmos outro raio incidindo sobre a metade inferior da pupila, haverá também a forma de outra elipse que se sobreporá à primeira.

Se fizermos o mesmo estudo com um dióptrico esférico, obteremos um resultado completamente diferente. Assim é que na fig. 10, teremos: Os raios que participam da imagem e penetram na pupila superior, nos dará uma imagem semi-eliptica. Na parte inferior da pupila, os raios dariam uma outra semi-elipse.

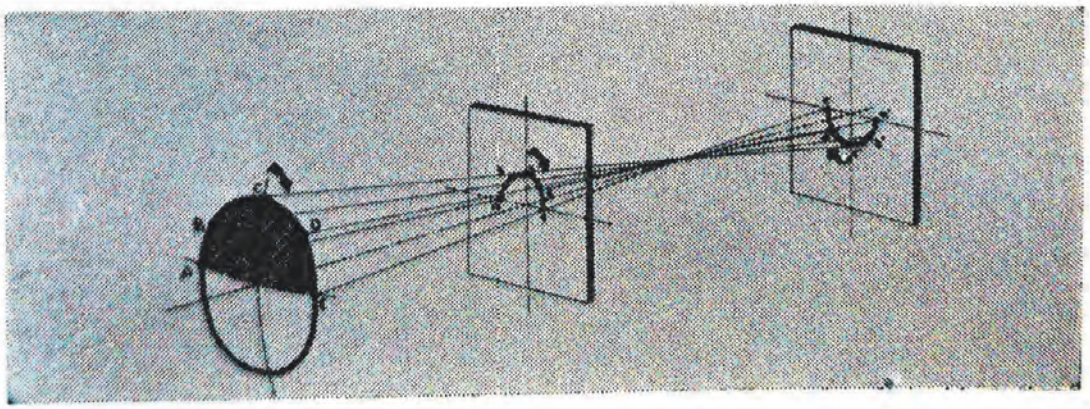


Fig. 10

Da mesma maneira, observamos na fig. 11, em dióptrico tórico, a formação de meias imagens, segundo a sua localização, antes ou depois de um dos dois focos.

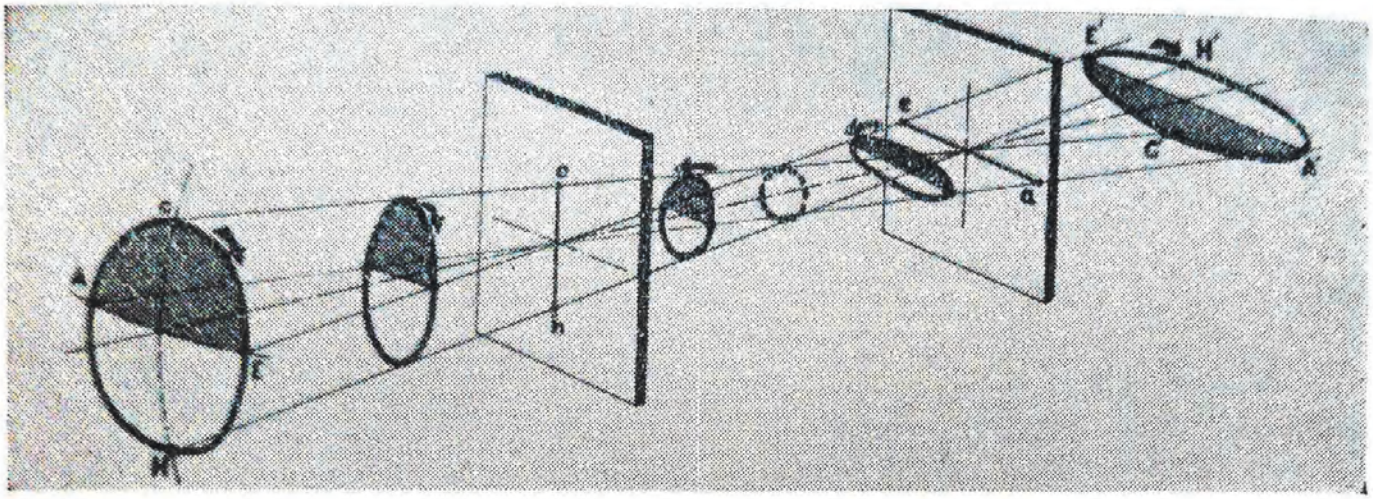


Fig. 11

No dióptrico progressivo, a formação da imagem é característica e em nada se parece com os outros dióptricos.

Considera-se um conjunto de raios luminosos penetrando pela pupila e indo formar no plano de nítidez uma imagem com uma pequena mancha nos lembrando a forma de uma virgula, que foi formada de elipses sucessivas desfasadas. Esta imagem está situada inteiramente por cima do eixo e tem predomínio de luz na sua parte inferior. Fig. 12.

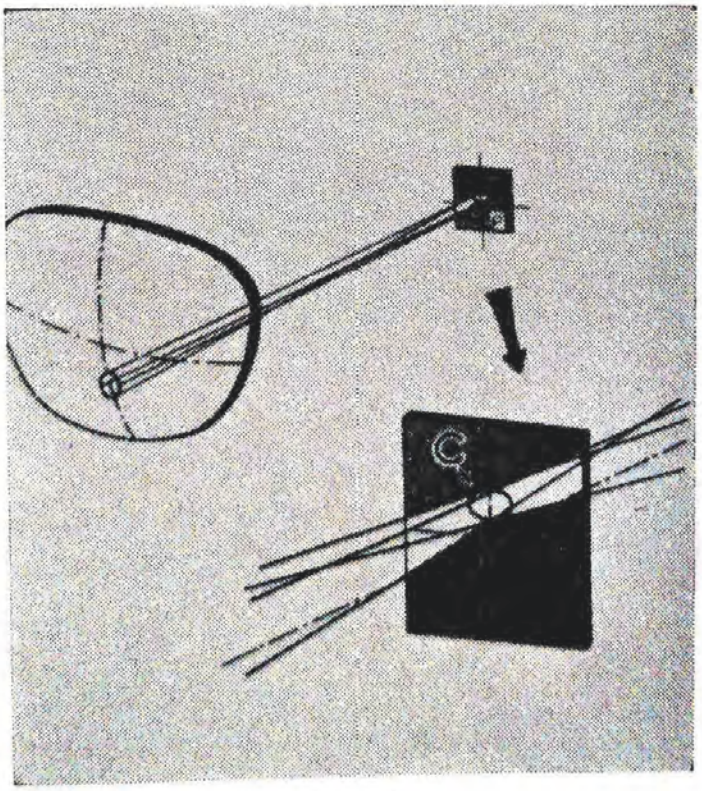


Fig. 12

Estas manchas medem aproximadamente 7 micra e são perfeitamente aceitáveis para uma pupila de 2 a 3 mm e uma adição mediana. As manchas das aberrações ou difrações do olho têm um tamanho semelhante.

Se compararmos a dimensão de uma mancha de uma lente progressiva a que daria um dióptrico esférico que apresentasse um defeito de enfoque de 0.60 Dioptrias, veremos que a superfície será 32 vezes menor, Fig. 13. Portanto, não podemos confundir a variação com o erro de potência.

A pequena imagem descrita será simétrica, se o pincel luminoso se apoiar na parte central da lente e se deformará e sofrerá aberrações, quando o pincel se apoiar nas periferias.

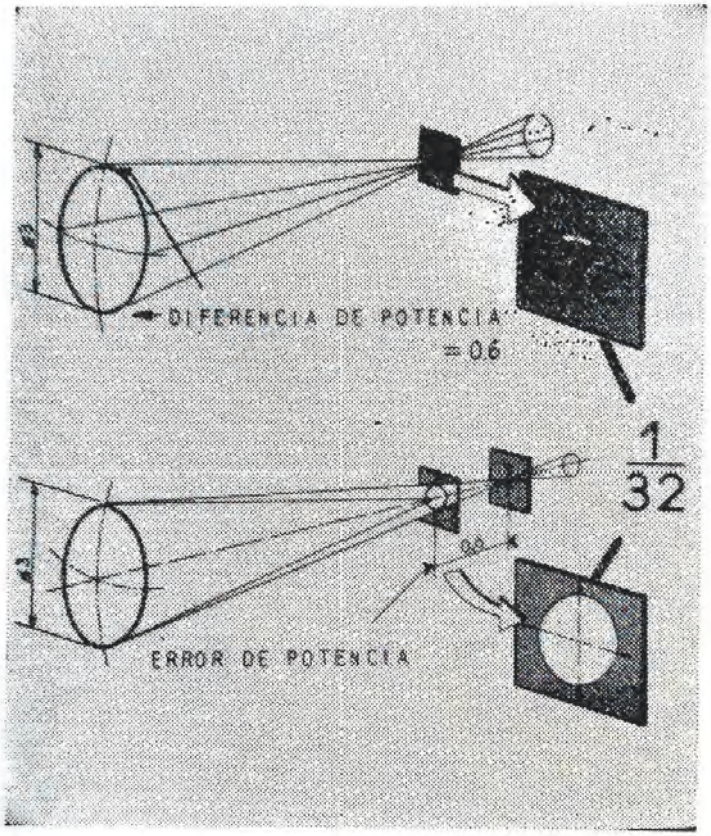


Fig. 13

DISPONIBILIDADES NO MERCADO

1 — **Cristais minerais:** Como foi dito, a progressão estará na superfície convexa, sendo a face côncava tórica ou esférica.

2 — **Cristais orgânicos:** Área de progressão na face côncava e a tórica ou esférica na face convexa.

Na prática observa-se que os cristais orgânicos dão menores aberrações do que os cristais minerais na correção das miopias.

3 — **Adições:** Variam de 0.50 a 3.50 dioptrias.

4 — **Gráus para longe:**

a — Esféricos:

1 — Positivos: até + 5.00 dioptrias

2 — Negativos: até — 20.00 dioptrias

b — Cilindros:

1 — Negativos: até — 5.00 dioptrias

OBS.: Quando combinados com o gráu esférico, a soma não deverá ultrapassar a — 20.00 dioptrias.

5 — **Côres:** Os cristas minerais, podem ser corados em massa ou por tratamento em alto vácuo.

Os cristais orgânicos, são corados superficialmente por imersão, portanto com densidade uniforme.

As côres são:

Branca (incolor)
Rayval A (verde claro)
Rayval AB (verde)
Rayval B (verde escuro)
Photogray (fotocromático)
Rosa
Marrom e
Azuì.

6 — **Diâmetros:** Nos cristais minerais, o diâmetro encontrado é de 60 mm e nos cristais orgânicos de 65 mm.

7 — **Metalização:** Todas as lentes poderão sofrer este processo.

8 — **Endurecimento:** As lentes de cristal mineral podem sofrer o processo de endurecimento.

9 — **Prismas:**

O prisma não deve ser introduzido na montagem. Existem Varilux em que o centro óptico não coincide com o centro geométrico. (Casos especiais).

Portanto, o efeito prismático já vem na própria lente. Normalmente o centro óptico coincide com o centro geométrico.

Existem também Varilux especiais com compensação semi-prismática para anisometropias.

A aresta do prisma está colocada a alguns milímetros por baixo do diâmetro horizontal: Ele é menos convergente devido à associação de uma Varilux comum com um semi-prismático.

O efeito do prisma só se fará sentir na visão de perto. Para o cálculo do prisma utilizado na correção do desvio, utilizaremos as tabelas da fig. 14. Com o valor da ametropia (m-n), vamos à tabela B, que dará uma compensação total para a altura determinada.

B

PRISMAS en grados			
Anisometropia (m - n)	Posición de la zona compensada 10	12	14
0 25	0 25	0 25	0 50
0 50	0 50	0 75	0 75
0 75	1 00	1 00	1 25
1 00	1 25	1 50	1 75
1 25	1 50	1 75	2 00
1 50	1 75	2 25	2 50
1 75	2 00	2 50	3 00
2 00	2 25	2 75	3 50
2 25	2 75	3 25	3 75
2 50	3 00	3 50	4 00
2 75	3 25	4 00	4 50
3 00	3 50	4 25	5 00
3 25	3 75	4 50	5 25
3 50	4 00	5 00	5 75
3 75	4 50	5 25	6 25
4 00	4 75	5 75	6 50

Fig. 14

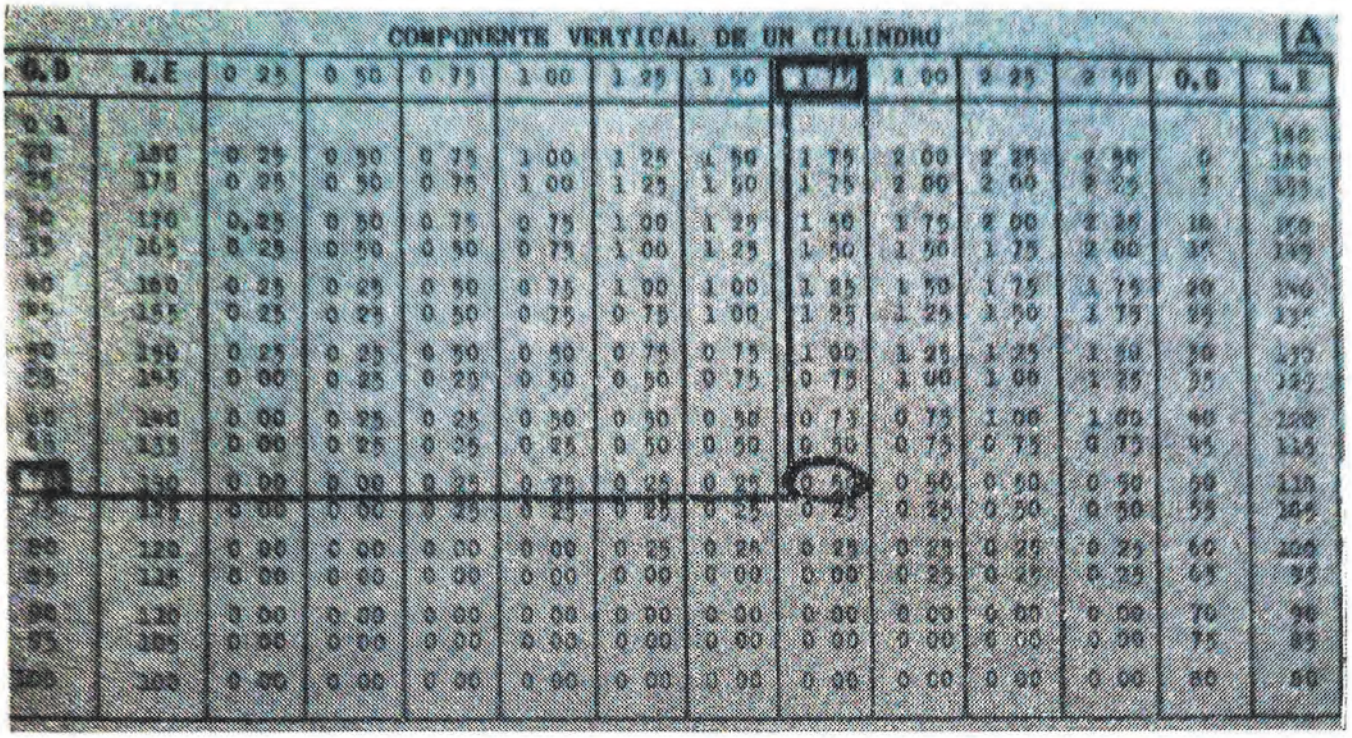
Se a refração tiver um cilindro implícito, teremos que levar em conta os correspondentes verticais ao cilindro. Aí então, consultaremos a tabela A (fig. 15) que nos dará em função do eixo, o valor que se deve agregar algébricamente à potência esférica do cristal correspondente.

Depois do cálculo para cada olho, toma-se (m-n) como anteriormente e faz-se a dedução da correção prismática, olhando como anteriormente, a tabela B (fig. 16).

10 — ATORAL: Esta é a grande conquista para os afácicos. É um Varilux com curva esférica e que no momento só o encontramos na França.

APRESENTAÇÃO DO VARILUX:

No bloco do Varilux encontramos (fig. 17) o centro geométrico da lente onde se cruzam as duas linhas, uma vertical e outra horizontal, que é assinalado por uma pequena cruz.



COMPONENTE VERTICAL DE UM CILINDRO

O.D	R.E	0 25	0 50	0 75	1 00	1 25	1 50	1 75	2 00	2 25	2 50	O.D	L.E
20	180	0 25	0 50	0 75	1 00	1 25	1 50	1 75	2 00	2 25	2 50	0	180
25	175	0 25	0 50	0 75	1 00	1 25	1 50	1 75	2 00	2 00	2 25	5	175
30	170	0 25	0 50	0 75	0 75	1 00	1 25	1 50	1 75	2 00	2 25	10	170
35	165	0 25	0 50	0 50	0 75	1 00	1 25	1 50	1 50	1 75	2 00	15	165
40	160	0 25	0 25	0 50	0 75	1 00	1 00	1 25	1 50	1 75	1 75	20	160
45	155	0 25	0 25	0 50	0 75	0 75	1 00	1 25	1 25	1 50	1 75	25	155
50	150	0 25	0 25	0 50	0 50	0 75	0 75	1 00	1 25	1 25	1 50	30	150
55	145	0 00	0 25	0 25	0 50	0 50	0 75	0 75	1 00	1 00	1 25	35	145
60	140	0 00	0 25	0 25	0 50	0 50	0 50	0 75	0 75	1 00	1 00	40	140
65	135	0 00	0 25	0 25	0 25	0 50	0 50	0 50	0 75	0 75	0 75	45	135
70	130	0 00	0 00	0 25	0 25	0 25	0 25	0 50	0 50	0 50	0 50	50	130
75	125	0 00	0 00	0 25	0 25	0 25	0 25	0 25	0 25	0 50	0 50	55	125
80	120	0 00	0 00	0 00	0 00	0 25	0 25	0 25	0 25	0 25	0 25	60	120
85	115	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 25	0 25	0 25	65	115
90	110	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	70	110
95	105	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	75	105
100	100	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	0 00	80	100

Fig. 15

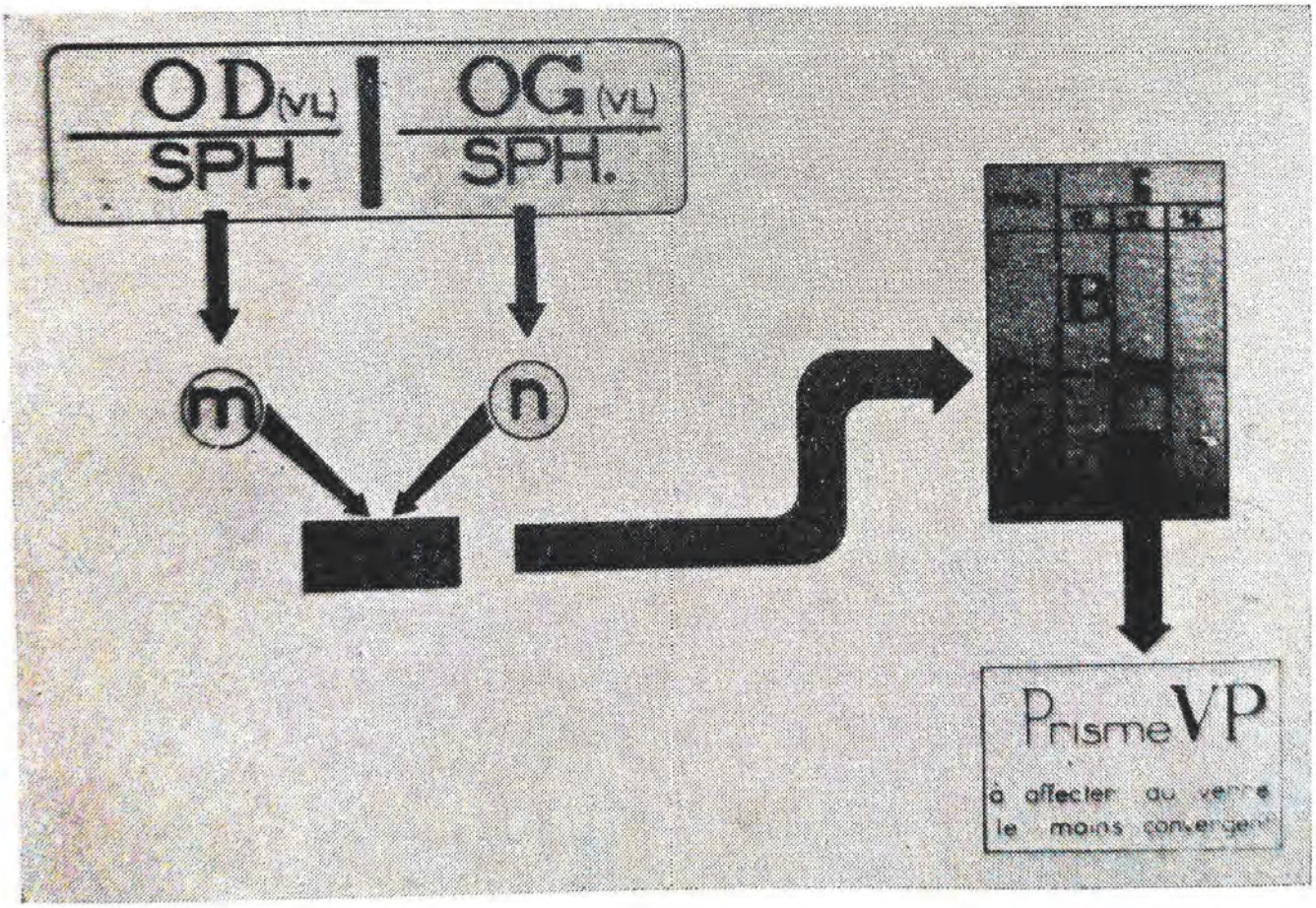


Fig. 16

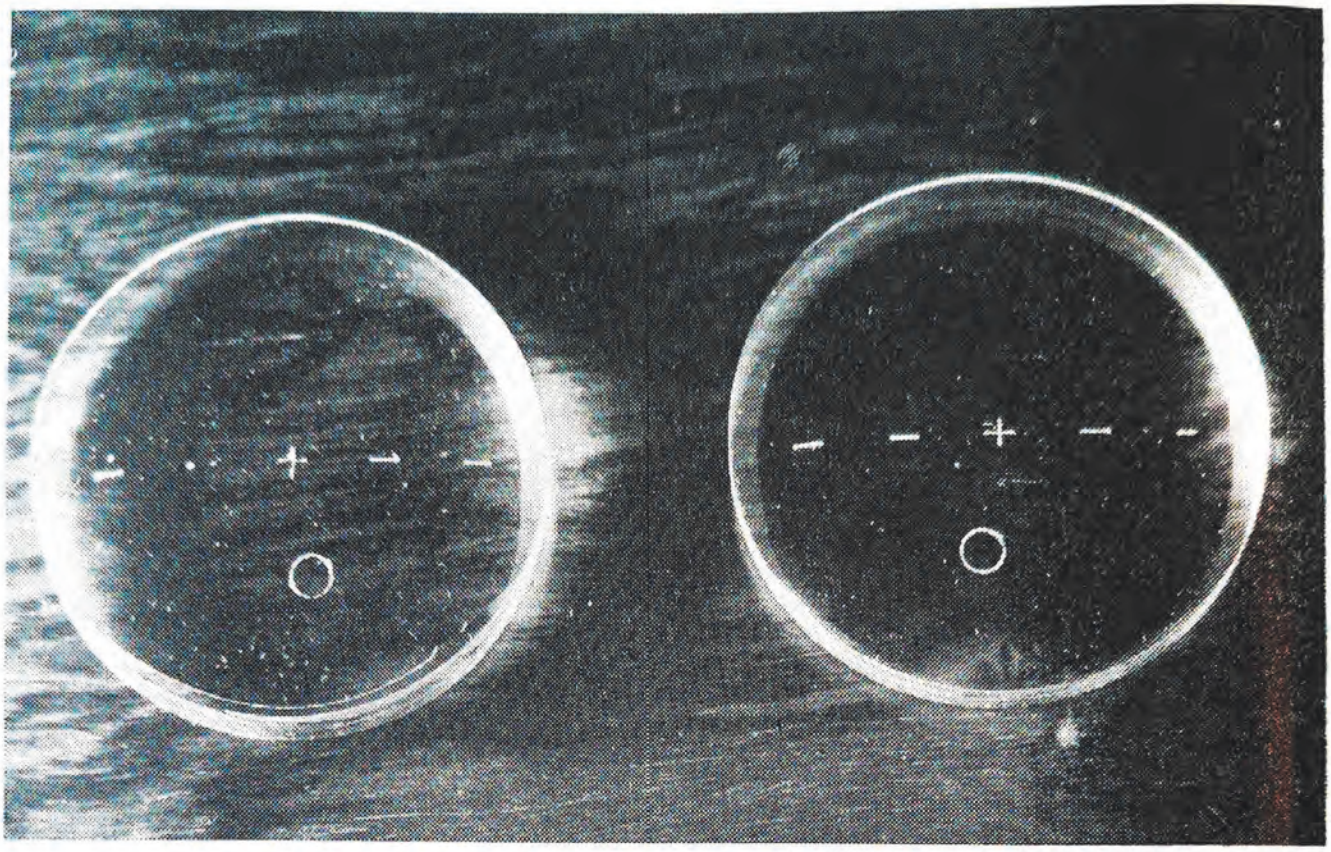


Fig. 17

A área de visão de perto, será deslocada 2,5 mm para o lado nasal com o fim de corresponder à convergência quando se olha para perto. Portanto, a DNP de perto, será cêrca de 5 mm menor do que a de longe.

Do eixo óptico até o 14.º mm para baixo, está a área de visão progressiva e daí para baixo a área de visão para perto.

Teoricamente o ponto de estabilização da potência está na altura de 12 mm do centro óptico, a partir do qual, o olho pode ver com a adição total, $(12 + \frac{4}{2})$, se o diâmetro da pupila for igual a 4 mm e descentrado de 2,5 mm para o lado nasal.

A linha "umbilical" vista anteriormente, passa na realidade num ponto situado a 1 mm (lado nasal) do centro óptico até ao ponto de visão de perto.

A área de visão de perto é invisível, por este motivo, existe uma pequena pastilha pregada no cristal, que permite verificar aí a potência com um lensômetro. (fig. 18).

Existem também uns traços feitos à tinta amarela no centro óptico e sobre o eixo horizontal.

Outras indicações pouco visíveis, estão no eixo horizontal, em pontos equidistantes do centro óptico. São dois pequenos círculos que se localizam um no lado nasal e outro no lado temporal.

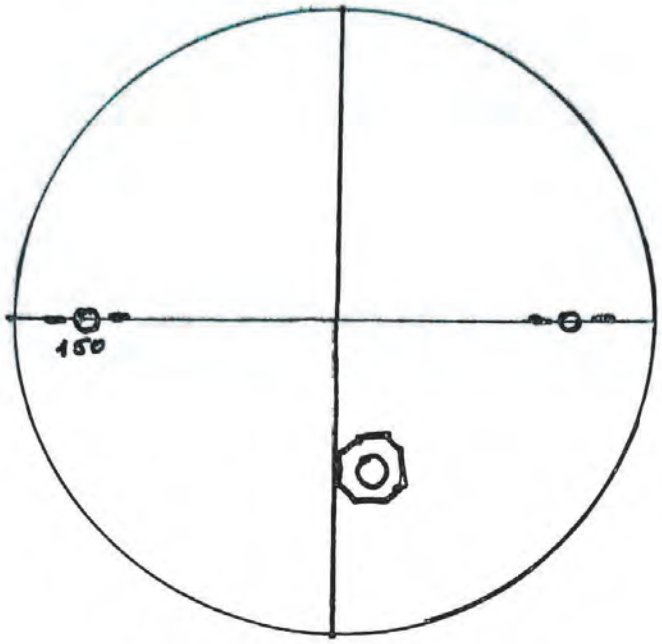


Fig 18

Sob o círculo do lado temporal, está gravado também à diamante, a adição para perto.

MONTAGEM: Como primeiro fato importante na montagem de uma lente Varilux, está a DNP, isto é, distância naso-pupilar. Para o médico anotar a DNP na receita, deveria êle possuir um pupilômetro (fig. 19).

No nosso meio, nem todos ainda o possuem.

A simples medida da Dp não é suficiente para que o óptico possa fazer uma boa montagem. Neste caso, não haverá necessidade de se anotar na receita a Dp. Caberia ao óptico a medida exata.

Isto vale apenas para a receita no Varilux. Em casos de outros tipos de óculos, a medida da Dp feita pelo médico, obrigatoriamente constará da prescrição das lentes.

No caso de o médico possuir o pupilômetro será medida a DNP para longe e perto, conforme o gráfico da figura 20.

Uma luz (2) que reflete um ponto luminoso na córnea; uma lente que se movimenta do ponto A, (quando fôr média para longe) e para o ponto B (quando fôr para 33 cm).

O observador fixa o centro da pupila. As escalas do aparelho, após as marcas feitas pelo observador, nos mostrará a DNP.

Este aparelho serve também para a mensuração da distância, olho-lente.

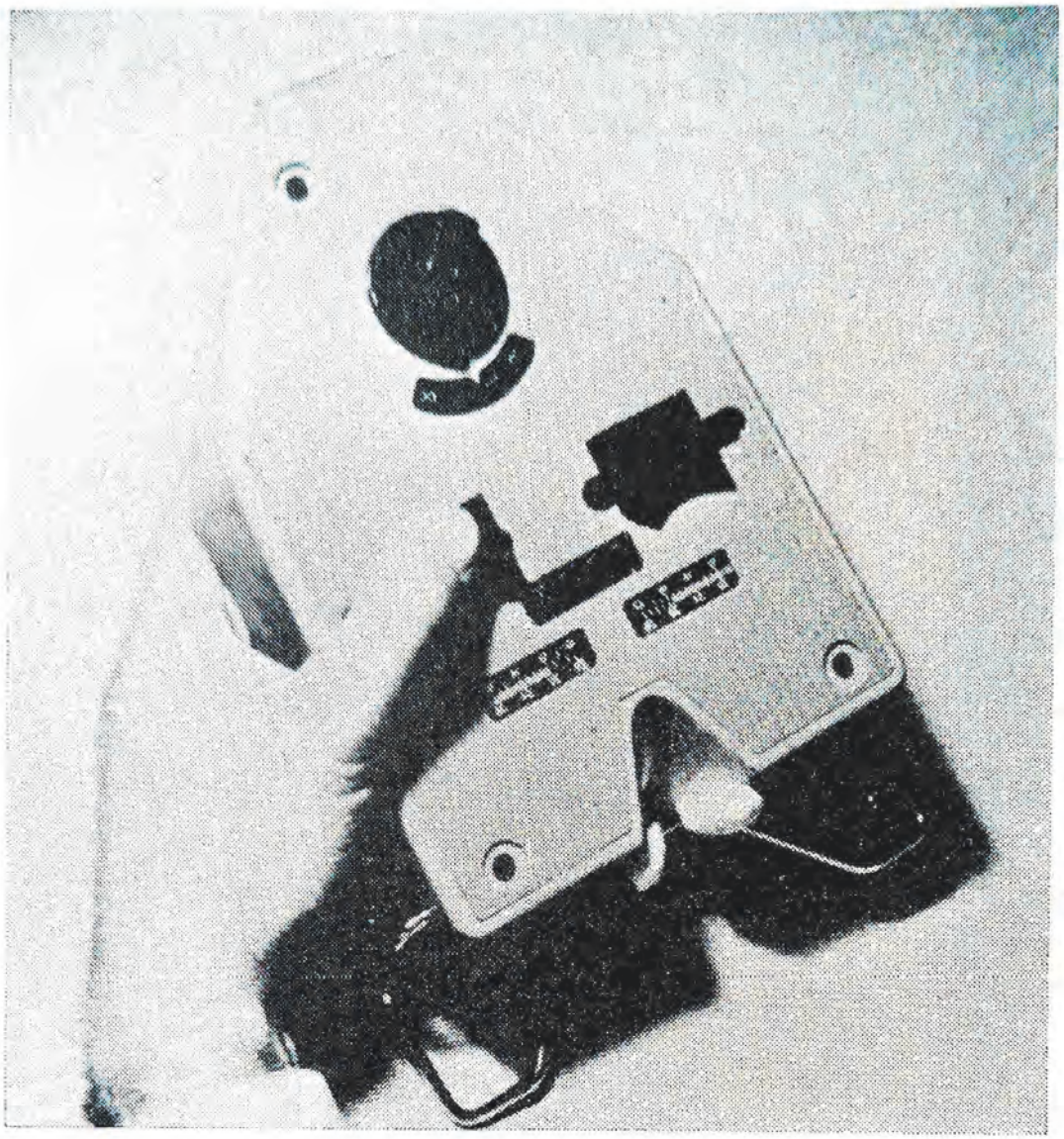


Fig. 19

Raramente se encontra em um consultório médico, o aparelho CENTROMATIC (Figs. 21 e 22). No momento só o encontramos em algumas casas de óptica.

O aparelho nos fornece uma fotografia polaróide, instantânea já com a armação dos óculos definitiva do paciente, olhando para o infinito e olhando para perto. Os pontos luminosos formados na córnea, são devidos ao flash.

O Centromatic realmente facilita em muito as operações de centragem e medidas, mas temos que levar em conta o seu preço e sobretudo a posição do paciente no aparelho. Quando o paciente é colocado na posição para a fotografia, devido à queixeira não haverá uma posição da cabeça descontraída, portanto não será a posição que o paciente usará na sua vida rotineira. Os vícios de posição deverão ser levados em conta.

Assim é que a maioria dos ópticos, fazem suas medidas e montagens com meios próprios, alguns bem engenhosos como o que se segue:

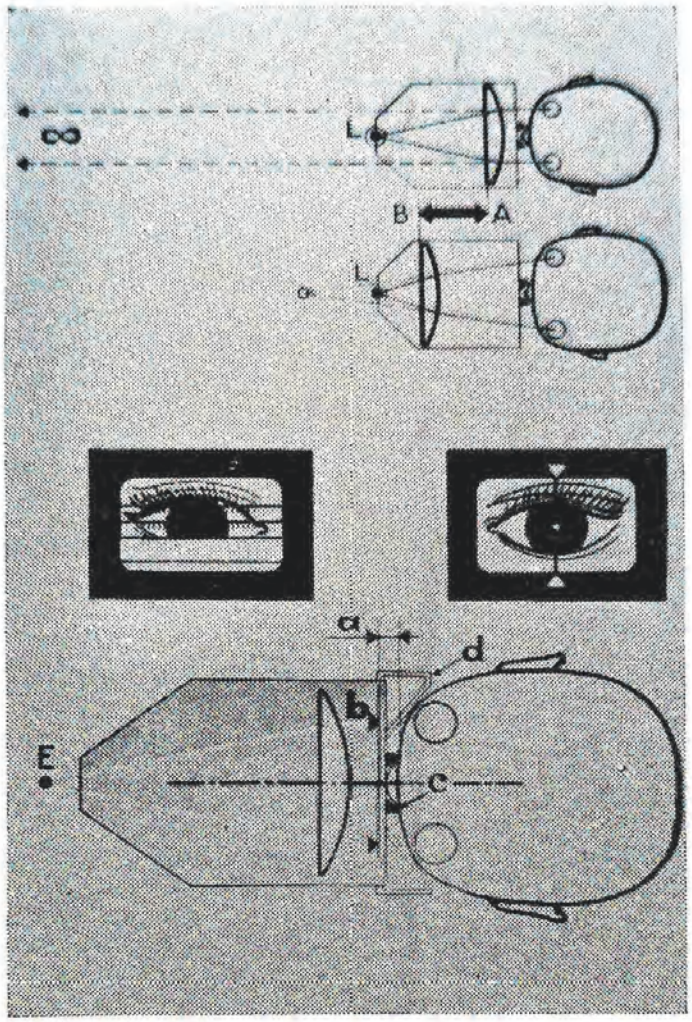


Fig. 20

A nossa preocupação não é desprestigiar o Centramatic, mas facilitar uma melhor adaptação Varilux, que depende em grande parte da perfeição da montagem e das medidas.

Mostraremos a seguir um desses aparelhos destinados a medir a DNP e útil também na montagem das lentes Varilux.

Seu nome é: Cursôr "C.P.".

Como usá-lo:

É colocado na própria armação dos óculos que o paciente escolheu com o auxílio dos óculos, já modelada na face do paciente. É importante lembrar que a orientação do óptico, na escolha da armação é imprescindível. A distância de 19 mm ou mais da vertical que corta o centro óptico até o rebordo inferior da armação é a ideal para o confôrto da visão de perto e isto não se consegue com qualquer tipo de óculos.

A armação também deverá ser extremamente leve, pois o seu peso mais o peso das lentes, vão fazer com que ela desça um pouco no dorso do nariz apesar do controle das hastes.

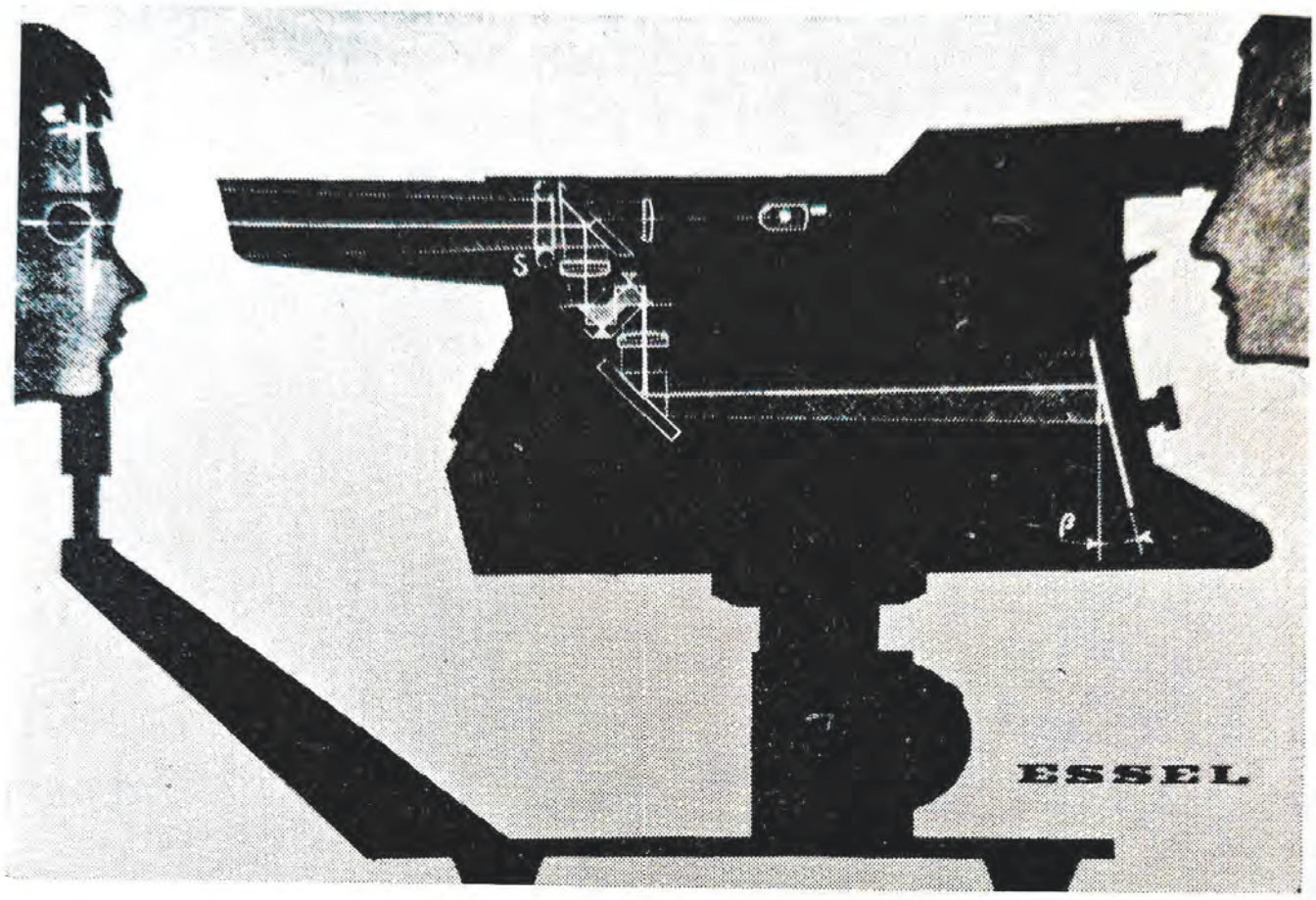


Fig. 21

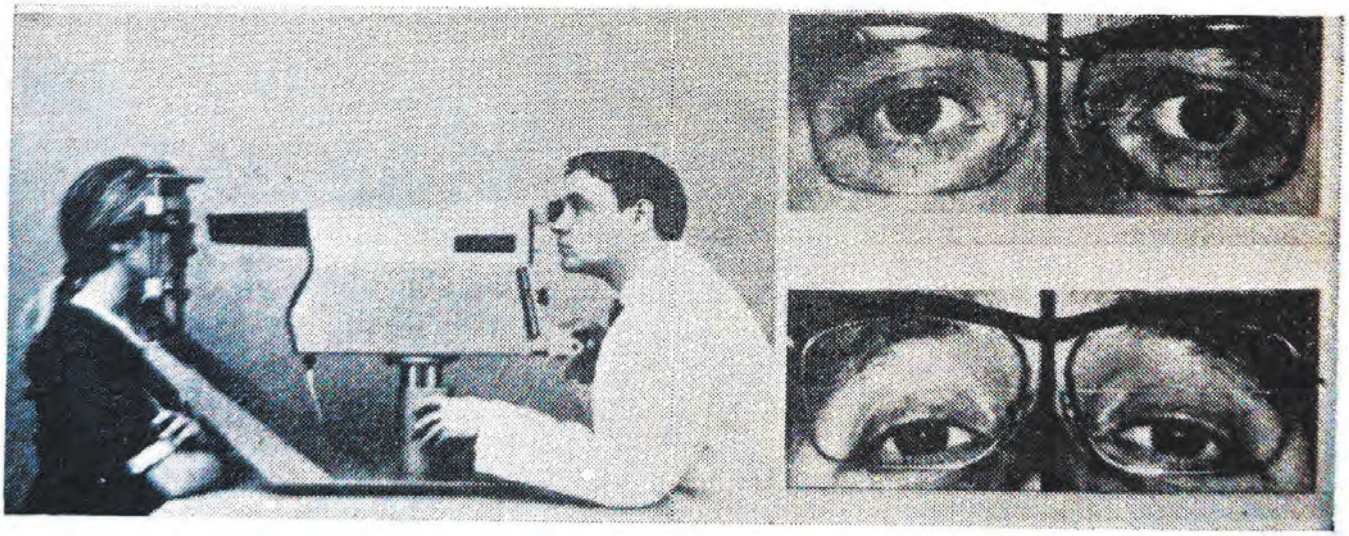


Fig. 22

O ideal seria uma armação leve e as lentes em cristal orgânico.

Uma lanterna comum com lâmpada "Gôta d'água" que nos dá um reflexo corneano, é colocada em frente ao paciente um pouco mais baixo da sua linha de olhar

O observador está colocado também à sua frente em posição tal, que visualize os reflexos corneanos com o seu olho direito o olho esquerdo do paciente e com o olho esquerdo o olho direito do paciente quando este olha para o infinito, bem descontraído e a sua posição normal do olhar. (fig. 23). A distância do observador-doente, deverá ser aquela em que estaria ao alcance de manusear o cursôr e o oclusor.



Fig. 23

Faz-se a medida de cada olho usando-se o oclusor sobre o olho que não está sendo examinado. O cursôr tem dispositivos para contrôle vertical e horizontal (fig. 24 e 25). Teremos que colocar a intersecção destas linhas sobre o reflexo corneano que estará a 1 mm acima do rebordo inferior da pupila que por sua vez, deverá ter um diâmetro de 2 a 3 mm (fig. 26). Isto se faz porque o pêso dos óculos com as lentes, por mais leves que sejam, vão acarretar um pequeno rebaixamento da armação caindo assim o centro óptico no rebordo pupilar inferior ou a 0,5 mm abaixo dele.

Após a operação com um olho, repete-se a mesma no outro olho.

A medida da DNP, é feita com uma régua tomando-se o centro do cursôr na altura da ponte da armação e verificaremos quantos milímetros existem de cada lado, até a intersecção das linhas vertical e horizontal.

Na figura 27 temos um exemplo: o número da régua que colocamos no centro da ponte é o 4. Para cada lado teremos 33 mm.

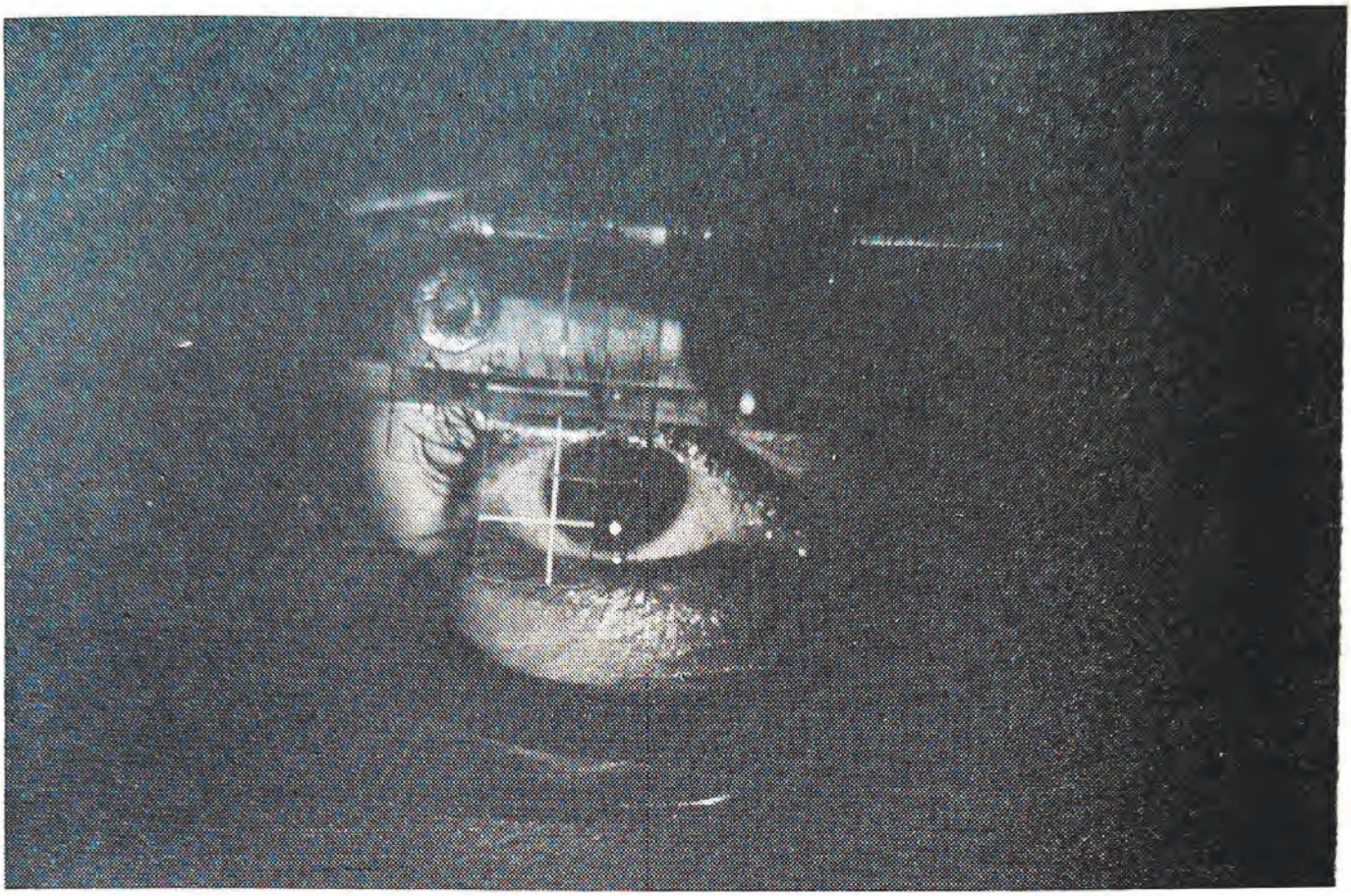


Fig. 24

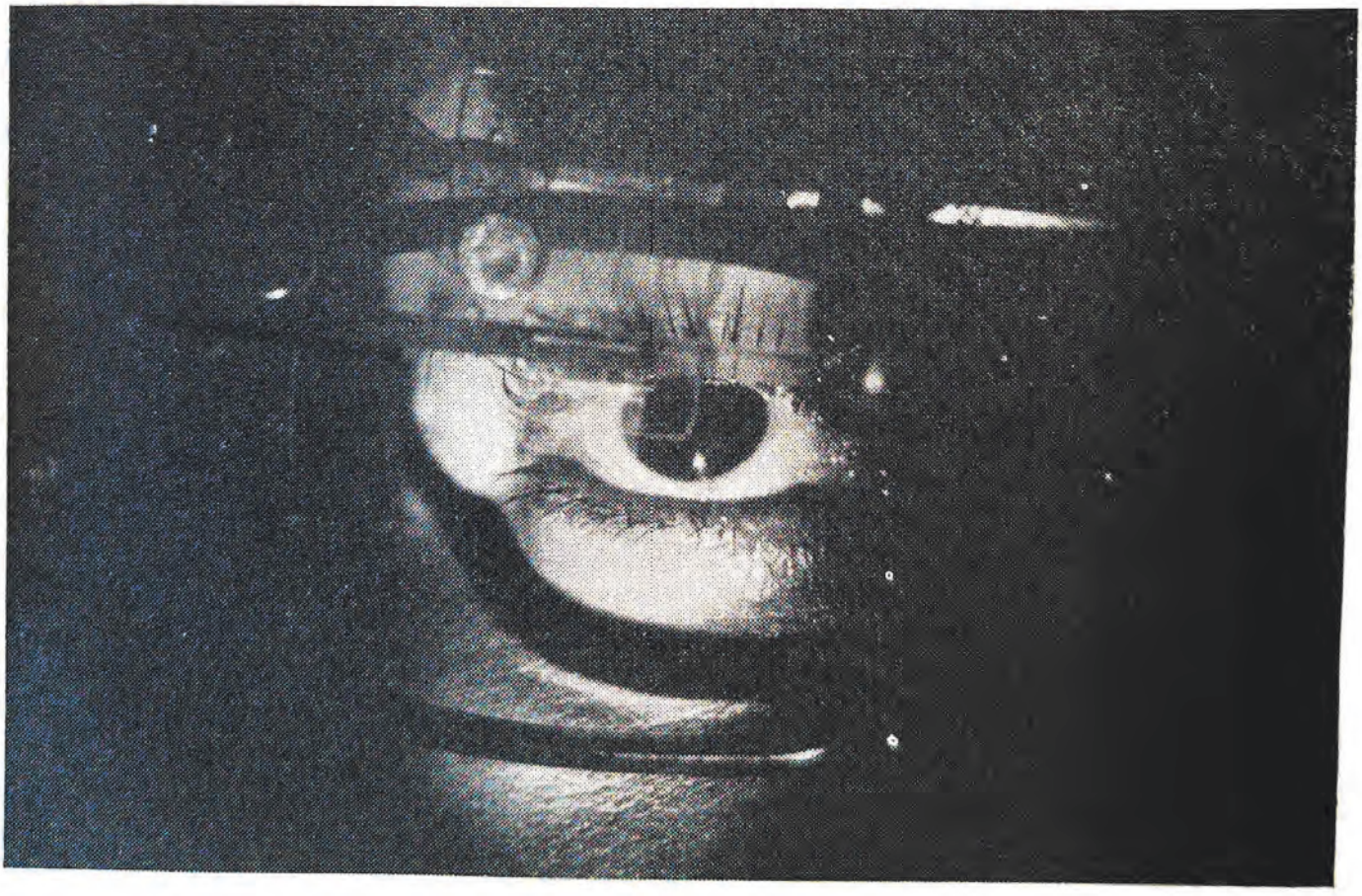


Fig. 25

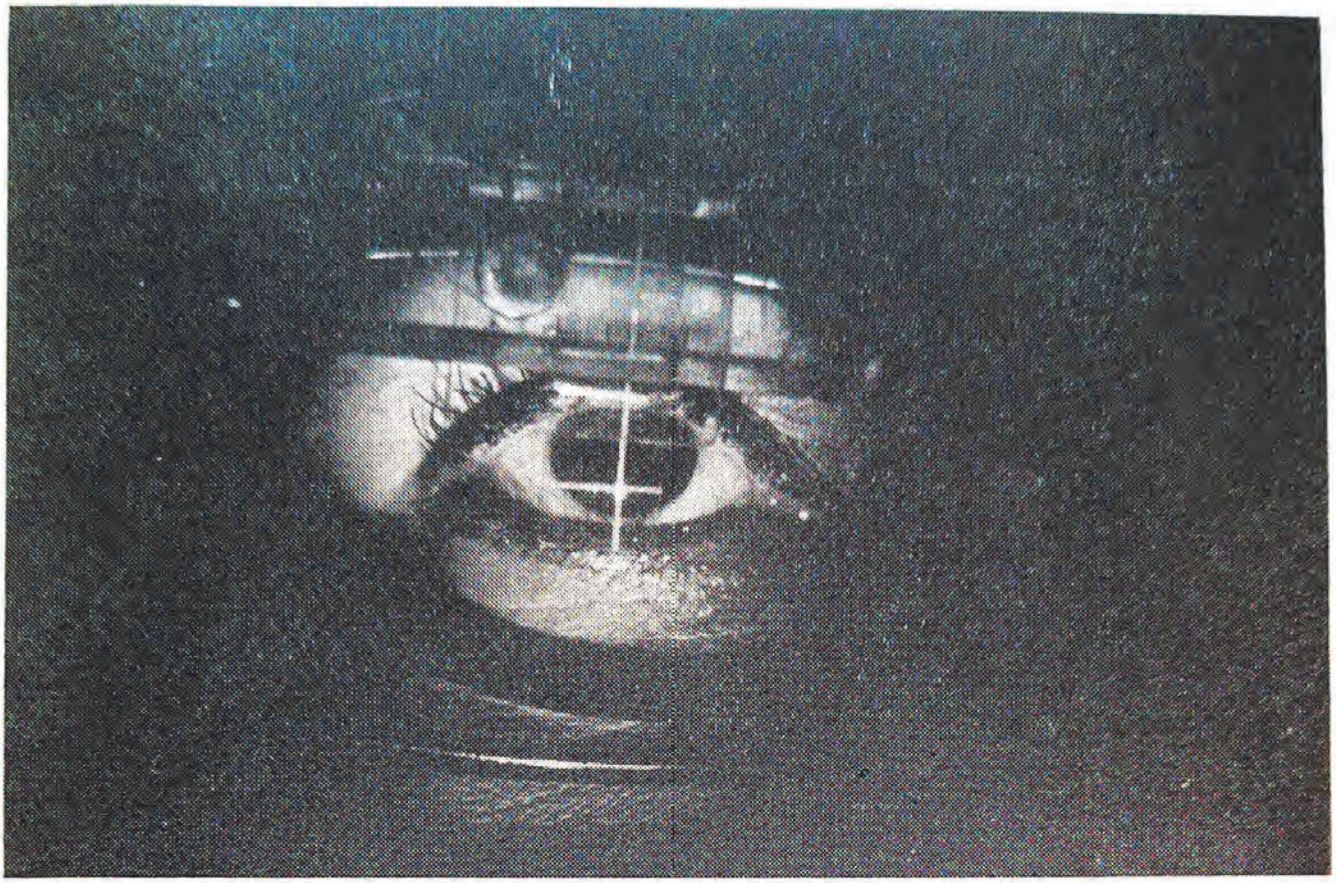


Fig. 26

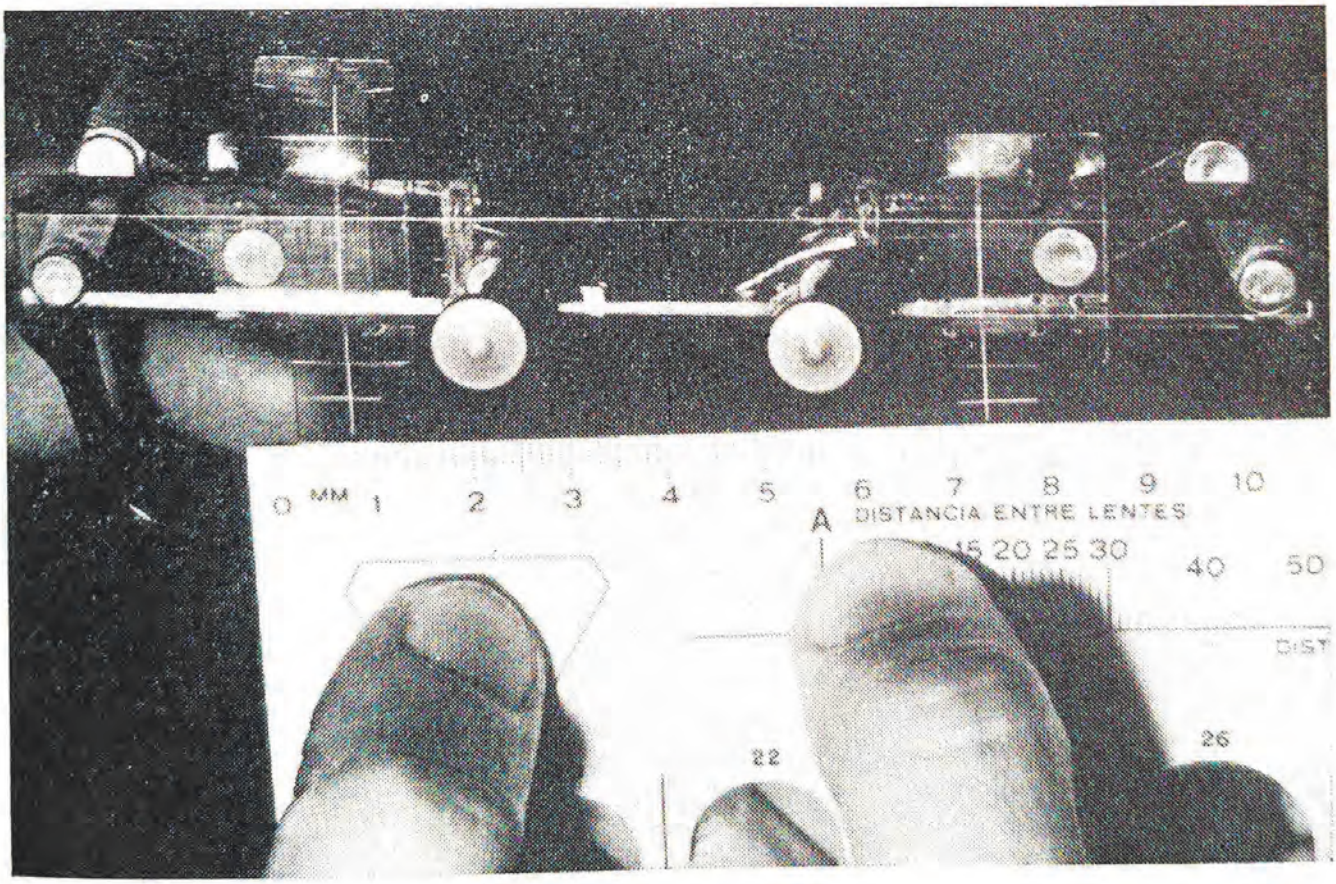

0 MM 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
DISTANCIA ENTRE LENTES
A
15 20 25 30 40 50
DIST
22
26

Fig. 27

O corte das lentes para a sua montagem é feita também com cuidados especiais para que a DNP e a colocação da altura do centro óptico sejam respeitados.

Observaremos os pequenos círculos gravados à diamante nos lados nasal e temporal das lentes e os marcamos com tinta nanquim ou outra, e o levamos ao gabarito (figs. 28 e 29), onde marcaremos na lente o seu centro geométrico.

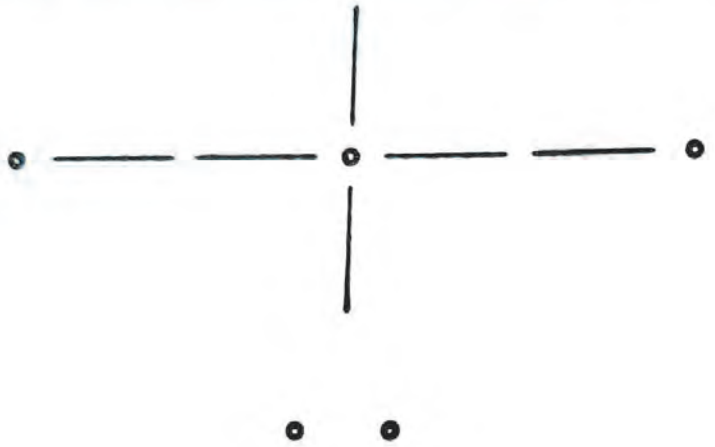


Fig. 28

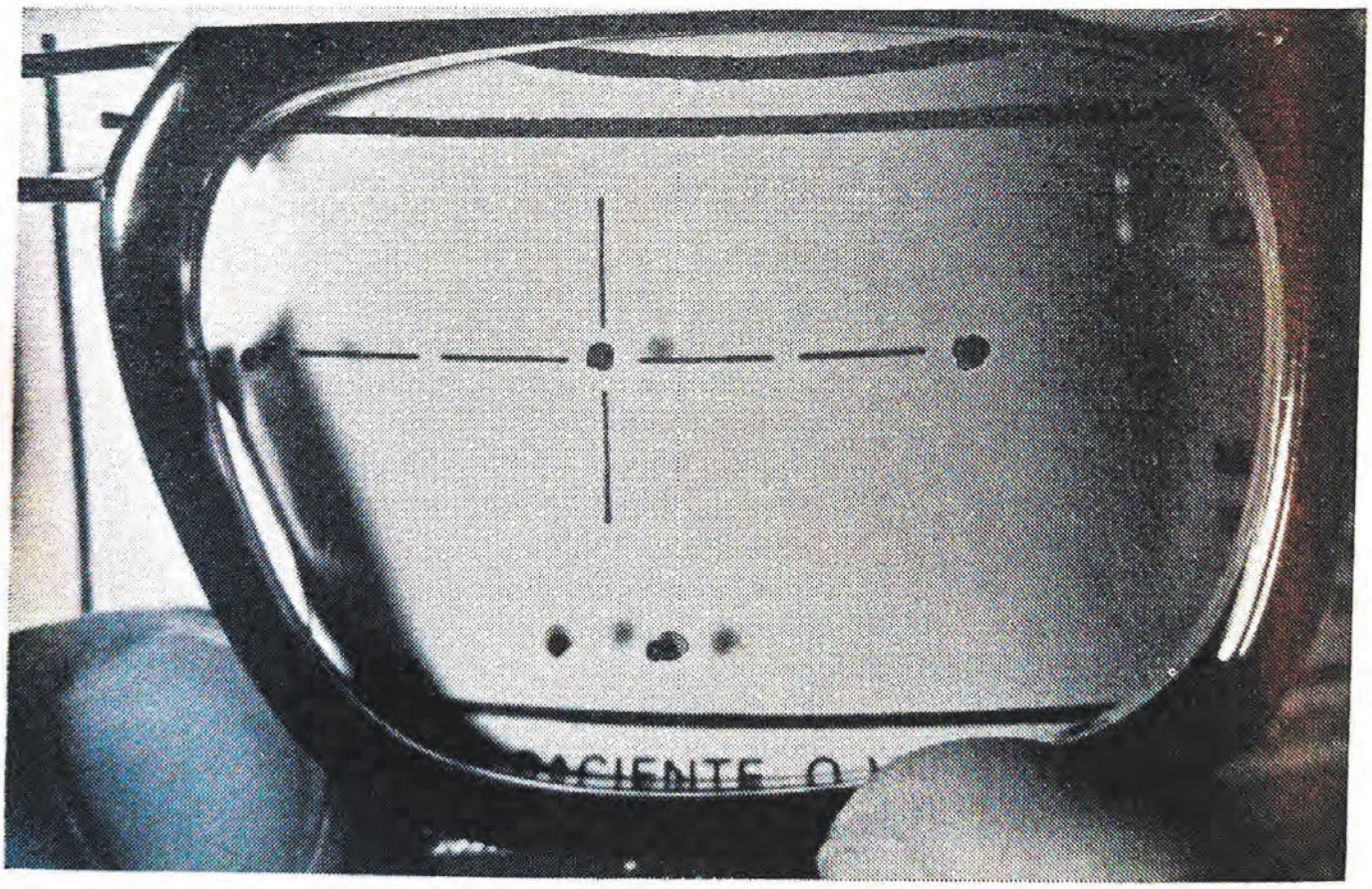


Fig. 29

O início da área de visão de perto poderá ser encontrado também, marcando o ponto inferior do lado nasal.

A adaptação da armação na face do paciente é de suma importância. Além dos cuidados anteriormente citados para a DNP, a colocação exata do centro óptico a 0,5 mm abaixo do rebordo da pupila. A observação prática nos mostra que a melhor adaptação do Varilux, é quando colocamos o centro óptico nessa posição e não a 2mm ou mais do centro da pupila de 2mm.

Se o óptico não tiver a mão um cursôr do tipo que acabamos de mostrar, poderá colocar na armação de óculos previamente escolhida, no lugar da lente, um plástico transparente recortado. Até mesmo uma fita adesiva, também transparente, poderá ser colada nos rebordos superior e inferior da armação em frente a pupila. Faz-se a marcação do reflexo corneano usando-se a mesma técnica do olhar para o infinito e olho por olho.

A inclinação da armação, não deve ser exagerada, pois dificultaria em muito a leitura de perto, devido à pouca distância do rebordo orbitário inferior-lente obrigando também o paciente a olhar desconfortavelmente para baixo. Além disso o embaciamento das lentes nestes caso é constante devido à grande aproximação da pele. A inclinação deve existir e é importante, mas deve ser dosada.

A regra prática dada não só pelo óptico como também pelo médico é a seguinte:

Quando o paciente usar as áreas progressivas e de perto, deve "apontar" o nariz para o objeto. Portanto o movimento da cabeça é importante e após a adaptação isto se torna automático. Este cuidado também deve ser observado para as lentes bi ou trifocais para se ter uma visão nitida, pois as películas também tem limitações lateriais.

Quem se habitua às lentes progressivas, dificilmente voltarão a usar os bi ou trifocais, devido ao mal-estar que lhes provocam as linhas divisórias, o salto da imagem e a visualização da "quebra" da imagem.

RESUMINDO: Cabe ao médico quando receitar um Varilux:

1) Colocar o gráu esférico e do astigmatismo com o seu eixo.

2) Em caso de prismas, especificá-los em "observações".

3) A Dp colocada, nem sempre coincidirá com a DNP observada com o pupilômetro ou com os outros meios práticos já citados. Mas a Dp deverá constar da receita pois muitas vezes o paciente muda de idéia por qualquer motivo e vai fazer uma lente convencional.

4) Alguns médicos costumam acrescentar 0,25 ou 0,50 sobre a adição de perto, isto também feito "em observações" na receita.

   Não se toma à adição porque a mesma receita pode ser usada para outros tipos de óculos. Então anotamos em "observações" da seguinte maneira, por exemplo: **Em caso de Varilux acrescentar 0,25, no gráu de perto.**

   Porque esta adição? Para muitos médicos, esta pequena adição ao gráu de perto, daria maior confôrto para a leitura, aproveitando-se mais a área final da progressão. Com isto, os óculos não teriam que abaixar tanto utilizando tão-somente a área estável para 33 cms.

Mas a experiência nos obriga a dizer que esta adição não deverá ser fixa para todos os casos.

Para os présbitas iniciantes, isto é, que usam até + 2.50 de adição, acrescentamos apenas 0,25 e para os présbitas avançados poderemos acrescentar 0,50 à sua adição de perto.

VERIFICAÇÃO DAS LENTES:

1) O gráu de longe, ao lensômetro, deve ser verificado cêrca de 5 mm acima da marcação do centro óptico.

2) Verificação dos prismas que devem ser iguais em a.o.

3) Com um fóco luminoso (ex: oftalmoscópio indireto, lâmpada de fenda, lanterna etc.), incidimos a sua luz obliquamente na lente, previamente muito limpa, no seu setor temporal. Fazendo-se um ângulo de incidência de aproximadamente 20 a 30º com a normal, observaremos a reflexão num mesmo ângulo com a normal, a marcação feita na lente, da adição total (fig. 30).

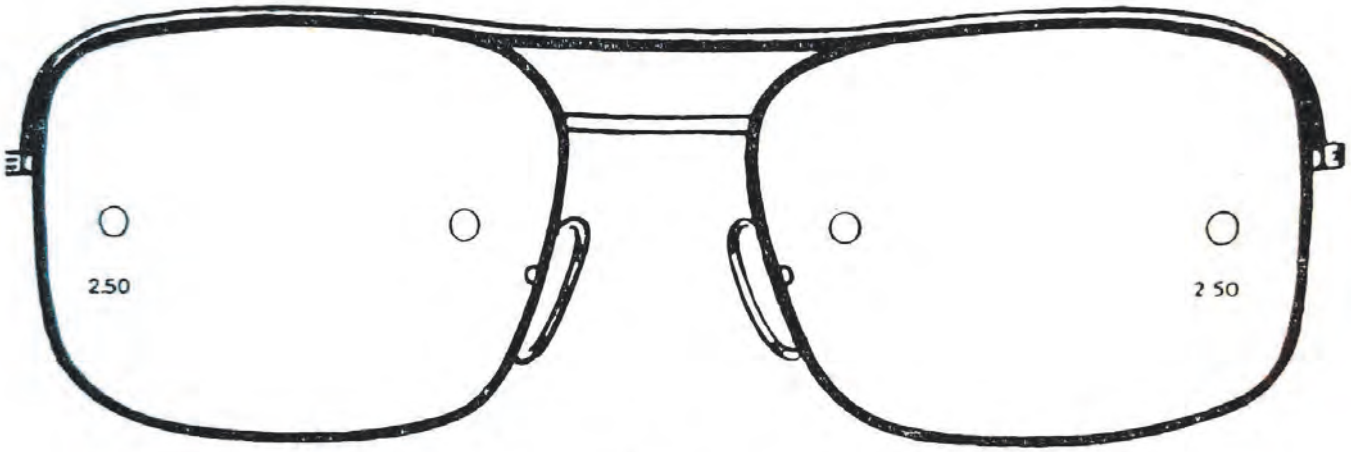


Fig. 30

4) DNP.

5) Verificação da adaptação da armação à face do paciente com a sua altura e inclinação.

VANTAGENS DO VARILUX:

1) A visão contínua, sem quebra ou salto das imagens.

2) Visão de meia distância indispensável à certas funções, profissões e trabalhos.

3) Quando o paciente olha com os bifocais para longe e depois para perto como mostra a figura 31, sua acomodação aumenta como na figura 32. De 0.75 a 1.50, encontra com a lenticula adicional e sua acomodação se solta

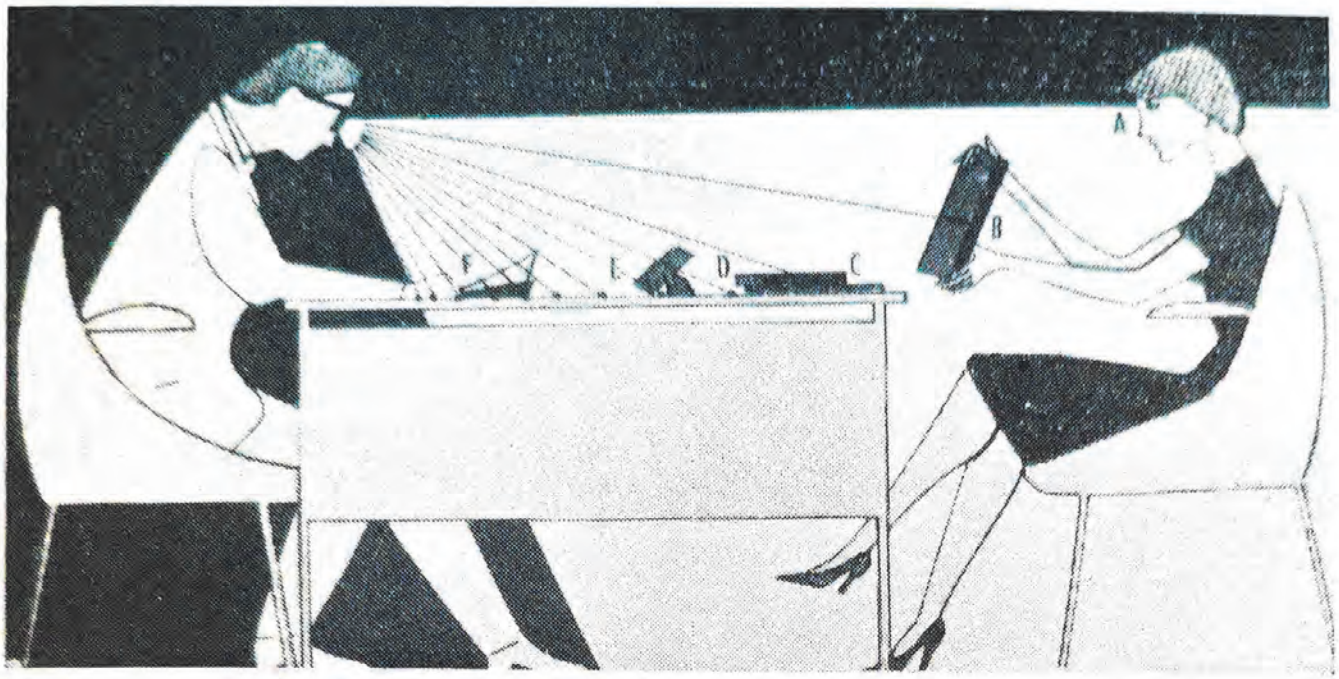


Fig. 31

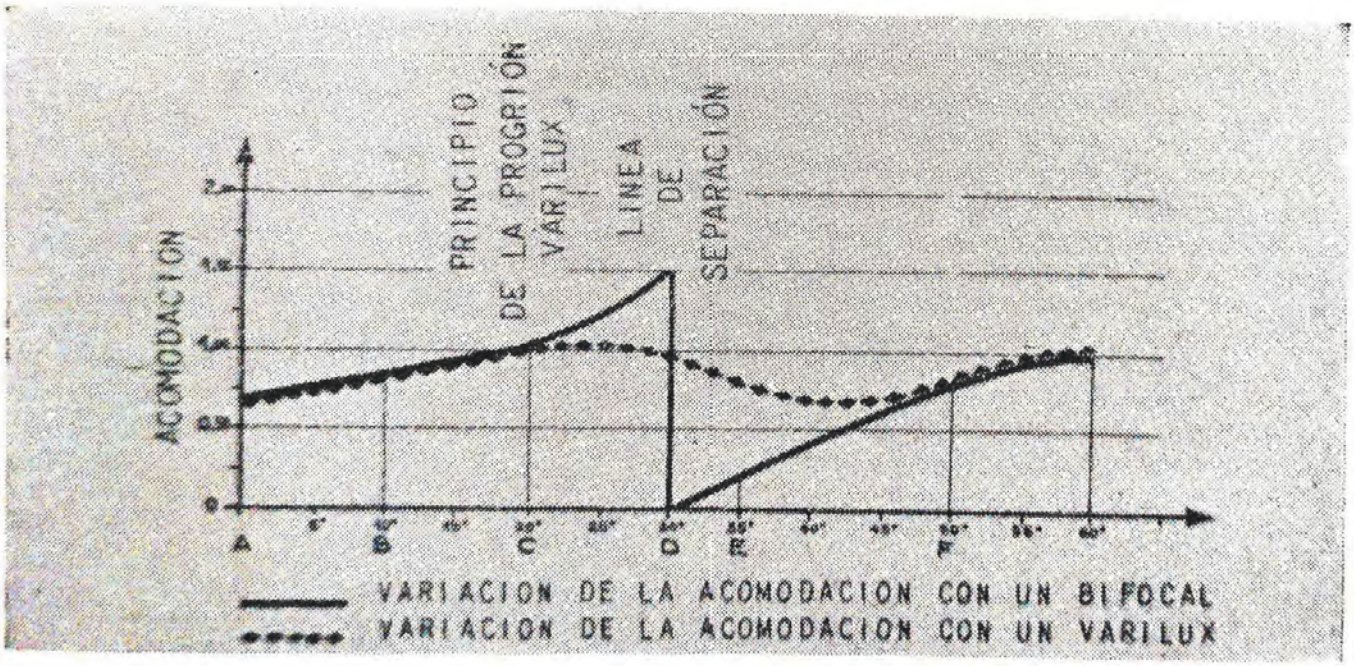


Fig. 32

até anular-se para aumentar depois até 1.25. Se o olhar percorre o mesmo caminho no Varilux, a acomodação variará muito pouco e oscilará valor médio de 0.75, sem haver necessidade de relaxar e contrair novamente quando olhar para longe, intermediariamente e para perto.

DESVANTAGENS DO USO DO VARILUX:

São apenas duas:

1) Aberração das imagens no princípio da adaptação. Este defeito, como já dissemos, geralmente desaparece com o tempo.

2) Dar "marcha-a-ré" em veículo ou fazer manobras olhando para traz através da janela.

Esta desvantagem pode ser contornada usando-se os espelhos retrovisores

INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES:

1) Présbitas:

a) Em pessoas que possuam auto-contrôle. Geralmente pessoas de Q.I. elevado que por certo compreenderão as grandes vantagens e benefícios das lentes progressivas

Já encontramos pacientes, que embora o seu Q.I., não fôsse dos mais brilhantes, o seu auto-contrôle, a sua boa-vontade e principalmente as suas necessidades, fazem com que a adaptação se processe com grande facilidade e rapidez.

b) **Profissões:**

a — Médicos: Cirurgiões que necessitam da visão intermediária, pois operam geralmente em pé e ao mesmo tempo necessitam das visões de perto para a colocação de fios no instrumental e longe para verem as radiografias em negatoscópios geralmente além das distâncias intermediárias.

b — Engenheiros e Arquitetos: Para a boa visualização de todas as áreas da prancheta.

c — Musicistas: As estantes com partituras usadas para execução de músicas em quase todos os instrumentos, estão dentro de uma distância ao alcance somente das lentes de visão progressiva.

d — Outros profissionais liberais, comerciantes, datilógrafos, certos mecânicos, que necessitam sistematicamente das visões de perto, intermediária e longe.

2) Estrabismos acomodativos — Quando necessitamos de uma adição para perto para crianças e jovens.

3) Miopia: Os miopes se adaptam mais facilmente ao Varilux, do que os hipermétropes.

4) Astigmatismo obliquos: são geralmente díficeis de adaptação.

5) Atualmente já existem lentes Varilux especiais para afácicos, (Atoral), que voltarão após a cirurgia de catarata, à simples condição de présbitas com sua correção progressiva.

SUMÁRIO

O autor mostra que a prescrição das lentes Varilux é fácil e por este motivo cada vez mais atrai um número maior de adeptos a este tipo de lentes progressivas.

Mostra em rápidas palavras a teoria do Varilux, suas disponibilidades no mercado, a montagem e sua verificação.

Apresenta ainda as suas vantagens e desvantagens, indicações e contra-indicações.

SUMMARY

The author shows that the prescription of Varilux lenses is easy and for this reason they're Attracting each time, more adepts to this kind of progressive lenses.

He shows in few words the Varilux's theory, its disposition on the market, its setting up and its verification.

It also presents its advantages and disadvantages, indications and contraindications.

BIBLIOGRAFIA

1) BAASE, M. — Apport de Essel dans les méthodes et les appareils d'ajustage de Varilux — Conference — Paris.

2) BRUENS — Résultats obtenus dans certains cas d'adaptation Varilux, paraissant a priori difficiles. Conference — Alemanha.

3) CATROS, A. A. — L'utilisation des verres à puissance progressivement croissante dans certaines variétés de strabismes accomodatifs de l'enfant. Conference — Rennes.

4) DARRAS, M. C. — Verres progressifs spéciaux pour afaques. Conferences faites a la Soc. D'Otique Physiologique. Le Fevrier 1971 — Paris.

5) DARRAS, M. C. — La place du Varilux dans la correction de la presnyte. Conference —

6) GONÇALVES, RUY — Comunicação pessoal — 1972 — Rio de Janeiro — GB — Brasil.

7) MAITENAZ, B. — The progressive lens — A new light corrections method. July 1967 —

8) MAITENAZ, B. — Les Varilux semi- prismatiques — Conference — Paris.

9) Momento Varilux — Essel — Paris.

10) PACIELLO, C. — Comunicações pessoais — 1972 — Rio de Janeiro — GB — Brasil.

11) Varilux — Essel — Paris — Novas possibilidades de fabricação.

12) Varilux bem montado — Essel — Paris.

AMBLIOPIA FUNCIONAL E PARTO CEZAREANO *

Dr. OSWALDO MOURA BRASIL DO AMARAL FILHO **

Esta comunicação é apresentada a título de nota prévia, para chamar atenção sobre a associação que temos encontrado entre partos cezáreos e ambliopia funcional

Chamamos assim Ambliopia funcional porque nenhuma causa pode ser detectada oftalmoscopicamente. Também a refratometria não acusou assimetria significativa e a anamnese foi negativa para outras possíveis causas, tais como, traumatismo, intoxicação, distúrbios da motilidade ocular etc. Da mesma maneira os achados objetivos foram negativos.

O número de casos é ainda baixo estatisticamente, entretanto, parece-nos bem significativo para que sirva de base a investigação no sentido de confirmar ou não a suspeita, assim como busca mais cuidadosa das verdadeiras causas desse tipo de ambliopia.

Desde que passamos a observar esta relação, três pacientes foram por nós examinados, portadores de ambliopias leves ou moderadas sem causa aparente. De todos tivemos a informação materna que haviam nascido por cirurgia cezariana sem que pudessem dar maiores informações sobre o ato cirúrgico.

Naturalmente em nossa especialidade não podemos levantar estatisticamente o quanto dos nossos pacientes vieram a luz por esse tipo de parto. Certamente foram muitos e possuem ótimas condições sensoriais.

Não estamos autorizados a julgar que esse parto seja maléfico à visão, mas é provável importante relação com esse tipo de ambliopia.

Restar-nos-ia saber onde reside o mecanismo de ação.

Estaria esse mecanismo relacionado à demora na retirada do feto causando depressão das células retinianas por anoxia?

---

* Trabalho apresentado ao Centro de Estudo do Instituto Brasileiro de Oftalmologia Ltda.
** Médico do Instituto Brasileiro de Oftalmologia Ltda.

Seriam lesões tóxicas por maior impregnação anestésica em células ainda pouco desenvolvidas da retina? Poderiam ser hemorragias retinianas por ocasião do parto as causadoras da desorganização celular?

A essas perguntas cabe-nos tentar buscar uma resposta pesquisando e somando nossa experiência a de colegas que se dediquem ao mesmo problema.

Juntamos a essa nota um sumário das observações desses pacientes:

1.º caso: R.D.L.S., brasileira, feminina, branca, solteira, 9 anos, estudante. Apresentou-se com queixa de dor ocular e dificuldade de ver ao longe. O aspecto externo, motilidade, pupilas, fundoscopia, biomicroscopia e tono ocular mostraram-se normais. A esquiascopia sob cicloplegia revelou no OD. + 2,0 esf. e no OE, + 2,25 esf. A acuidade visual com e sem correção foi de OD. 0,8 — S4 e no OE. 0,8 — S4. História obstétrica de parto cezáreo.

2.º caso: G.R.T., brasileiro, masculino, branco, solteiro, 11 anos, estudante. Queixa de cefaleia sem relação a esforços visuais, dor ocasional nos olhos. O aspecto externo, motilidade, pupilas, fundoscopia, biomicroscopia e tono ocular mostraram-se normais. A esquiascopia sob cicloplegia revelou no OD. + 0,75 esf. combinado com — 0,50 cil a 150º e no OE. + 1,00 esf. A acuidade visual foi sem correção de 0,66 — S3 em cada olho. Com a correção melhorou para 0,8 — S3 no OD. (— 0,75 cil. a 150º). O OE. não tolerou nenhuma correção. História obstétrica de parto cezáreo.

3.º caso: P.E.G.H., brasileira, feminina, branca, solteira, 7 anos, estudante. Queixa de dificuldade de visão ao longe. Aspecto externo, motilidade, pupilas, fundoscopia, biomicroscopia e tono ocular normais. A esquiascopia obtivemos + 1,00 esf. em AO Acuidade visual com e sem correção foi de OD 0,5 — S2 e no OE. 0,5 ± S2. História obstétrica de parto cezáreo.

Concluimos por suspeitar da relação entre ambliopia funcional e parto cesareano encarecendo a necessidade de buscar as verdadeiras causas dos males oculares encontrados.

SUMÁRIO

O autor chama atenção sobre a possível associação que tem observado entre ambliopias funcionais e parto/cesareo e tece considerações sobre possível etiologia.

SUMMARY

The author calls atention about the problable/association between funcional ambliopia and cesarean operation and makes considerations about the possible ethiological mechanism.

OFTALMOLOGIA EM FOCO: PRISMAS DE FRESNEL

RAPHAEL BENCHIMOL
ELIEZER BENCHIMOL

CASO

Feminino, Branca, 41 anos. Há 2 meses sofreu traumatismo craniano (acidente de automóvel) tendo ficado inconsciente durante 5 dias. Queixas de visão dupla para longe e perto que a incomoda bastante e a obriga a manter o olho esquerdo fechado, o tempo todo (vide fig. 1).



FIG. 1

COMENTÁRIOS

Paciente apresenta para longe 15 dioptrias prismáticas de Hiperforia Direita, associada a 20 dioptrias prismáticas de Exoforia, e para perto 18 dioptrias prismáticas de Hiperforia Direta e 26 dioptrias prismáticas de Exoforia, de causa parética. (Vide fig. 2 e 3).

Na impossibilidade de prescrevermos os prismas convencionais, devido ao seu peso e desconforto, receitamos os Prismas de Fresnel: 15.0 Δ de base inferior para



FIG. 2



FIG. 3

o OD e 20.0 △ de base interna para o OE (Vide fig. 4 e 5). Com o uso dos prismas acima, desapareceu a diplopia e a paciente pode retornar as suas atividades normais, inclusive dirigir automóvel.

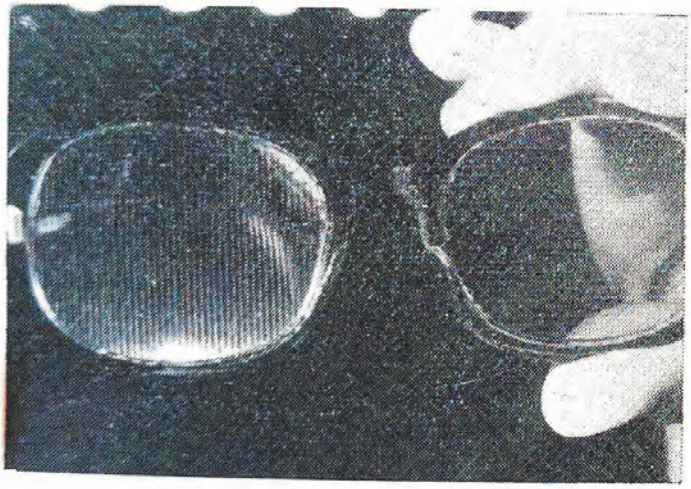


FIG. 4

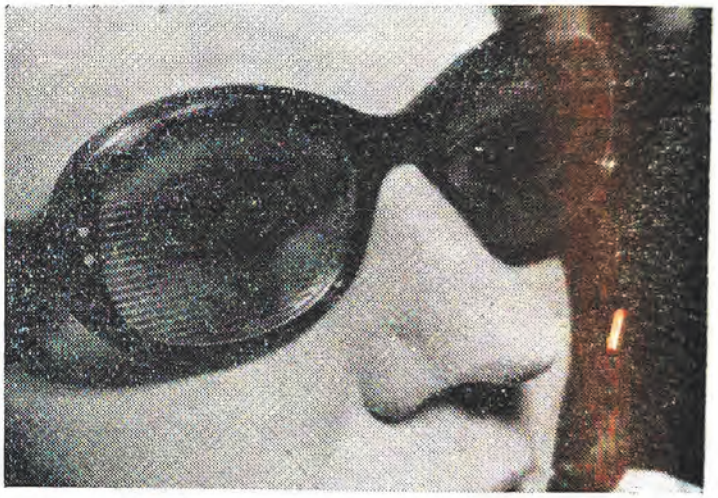


FIG. 5

DIAGNÓSTICO: HIPERFORIA-HIPERTROPIA DIREITA ASSOCIADA A EXOFORIA EXOTROPIA (PARÉTICAS)

OS REDATORES RESPONDEM

Hoje, temos as respostas de Adolpho Valente, Dario Dias Alves, J. Almeida Rebouças, Paulo Veloso e Rui Costa Fernandes.

PERGUNTA: Qual a sua atitude diante de um glaucoma afáquico?

RESPOSTA: O glaucoma afáquico apresenta dois grandes grupos iniciais, os quais exigem esclarecimento semiótico cuidadoso para inspirar a conduta terapêutica ou sejam:

1) — Trata-se de glaucoma primário, não perfeitamente diagnosticado, antes da intervenção de facetomia e este constitue um grupo frequente, infelizmente.

2) — Tratar-se de um glaucoma secundário à intervenção e por ela originado. No primeiro grupo, é óbvio, que o exame cuidadoso, desde a anamnese perfeita até o exame gonioscópico, revelará que não existe uma causa secundária para determinação da hipertonia. O uso de mióticos poderosos, tipo DFP (geralmente bem tolerados) ou colírios adrenilados, por exemplo, adrenalina, 2 vezes e miótico uma vez, ao dia. Esta terapêutica é ajudada pelos inibidores da anidrase carbônica. Quando porém a hipertensão perdura de maneira rebelde a indicação da ciclodiálise e ciclodiatermia se fazem necessárias, se bem que, infelizmente, apezar de teoricamente a sua explicação seja racional na prática o seu resultado, é por vezes, efemero e desanimador. Quando a terapêutica medicamentosa, nestes casos fracassa, a cirurgia leva a um resultado muito relativo.

O segundo grupo, aquele que realmente podemos chamar de glaucoma do afáquico, ou seja, as hipertonias provocadas pela extração cirúrgica do cristalino.

Estes quadros são de dois tipos:

a) — Glaucoma secundário reaparecendo, após a extração do cristalino, pelo fechamento da fístula do paciente, antes operado.

b) — Glaucoma secundário aparecendo em paciente que tinha o tonus absolutamente normal, antes da intervenção.

Infelizmente, uma grande percentagem de pacientes operados, de glaucoma, com êxito quanto ao ponto de vista da hipertensão, têm recidiva após à extração da catarata. Teoricamente a obstrução da fistula constitue o mecanismo do reaparecimento da hipertensão e por dois mecanismos este fato pode acontecer:

1.º) — O processo cicatricial envolve a fístula obstruindo-a.

2.º) — Obstrução da fístula pelo vítreo, não mais detido pela barreira zonulo-cristaliniana.

Na prática, o fato real é que a incisão sendo superior ou inferior, para facetomia não mostra índice menor ou maior de hipertensão recidivante e que restos de vítreo não são encontrados com freqüência nas fistulas.

A terapêutica, destes casos, é muito difícil e de resultados muito desanimadores. O que realmente pode diminuir a estatística de recidivas de hipertensão, nestes casos, é uma serie de medidas profiláticas, no ato da facetomia.

Anestesia geral com uso de hipotonisantes (uréia, manitol, etc.)

A incisão pode ser facultativa, superior ou inferior.

Quando usando incisão superior colocar os pontos de sutura ao lado da fistula e nunca sobre a mesma.

Iridectomia, se necessário completar.

Extração intracapsular, com crioextrator.

Cuidadosa reconstituição da câmara anterior, evitando o excesso de ar, sem lesar a hialóide.

Evitar ao máximo a inflamação pós-operatória, com corticoides.

b) — Glaucoma secundário aparecendo em paciente que tinha o tonus absolutamente normal, antes da intervenção.

Este é um aspecto de grande gravidade que atinge uma percentagem de 5% dos operados. Segundo LEGRAND dois grandes grupos se apresentam:

1) — Glaucoma por obstrução do ángulo camerular.

2) — Glaucoma por bloqueio pupilar.

Obstrução do Ângulo — A obstrução do ângulo pode se realizar por vários mecanismos, ou sejam: a) obstrução pela retensão, na câmara anterior, de produtos patológicos, tais como, restos de cápsula e massas cristalinianas, vítreo na câmara anterior pela rutura da hialoide, sangue (hifema) e invasão epitelial. Em todos estes casos, todos eles desagradáveis, o principal tratamento é o profilático. A prática sistemática da intra-capsular e a retirada de toda a massa cristalinana aonde isto não fôr possível. Evitar a hernia de vítreo na câmara anterior. O hifema que não apresenta sinais de absorção deve ser retirado cirurgicamente. A invasão epitelial pode e deve ser evitada pelos cuidados com a síntese da câmara anterior.

A outra grande causa de obstrução do ângulo é o achatamento da câmara anterior, por um período longo, o que leva a sinéquia, com fechamento do ângulo. As duas grandes causas de achatamento são a fístula, na incisão, e descolamento coroidiano. Ambas as causas merecem toda a atenção do cirurgião para intervir logo que neces-

sário pois a profilaxia do glaucoma é o tratamento mais eficaz. Nos casos de fístula, após a sua descoberta pela prova da fluoresceina, e observação biomicroscópica cuidadosa, a recomposição da síntese da câmara anterior é imperiosa e inadiável. A estatística diz que a câmara rasa, durante quinze dias, as probabilidades de glaucoma são de 22%, após 20 dias, são de 44% e finalmente após quarenta dias, 72%. Muitos dos achatamentos da câmara anterior são produzidos pelo deslocamento da coroide. Se perdura este achatamento, pelo descolamento da coroide, faz-se necessário o esvaziamento do líquido, pela punção, para facilitar a reforma da câmara anterior. Em ambos os casos, a sinequias é o grande perigo e, o emprego dos inibidores da anidrase carbônica e mióticos poderosos, para quebrar as possíveis sinequias, constituem o tratamento "a posteriori". Na verdade, muitos pacientes podem após os usos de mióticos fortes durante meses, subsequentemente, abandonar o uso dos mesmos, por quebra das sinéquias e normalização do tonus. A intervenção indicada para estes casos continua sendo a ciclodiálise, mais ampla possível.

O Bloqueio Pupilar — constitue outra grande causa de glaucoma no afáquico e, este pode ser produzido pela aderência de íris às massas critalinianas, seja pela aderência da borda de diafragma à própria hialoide, com a retenção do humor atraz da íris, e achatamento da câmara anterior. Em ambos os casos, se faz necessário, o restabelecimento da circulação do humor e inicialmente deve ser tentada a midriase e, se mesmo após esta tentativa, a sinéquia persiste se faz necessária a abertura de uma via, para esta circulação, por uma iridectomia periferica, se o ângulo é livre.

Como podemos ver, nesta tentativa de resposta ao colega, o glaucoma no afáquico constitue um aspecto grave dos azares da cirúrgia da catarata que só pode ser evitado, com êxito, pelas medidas profiláticas e cujo tratamento posterior é muito desanimador para o especialista.

A. V.

PERGUNTA:

Tendo em vista a prática de esportes, qual a lente que indica para o miope: a convencional ou a gelatinosa?

RESPOSTA:

Ao responder no número de Junho p.p. sobre o estado atual, entre nós, das lentes de contato gelatinosas na correção óptica, frizamos a tendência que se observa para o emprego das lentes hidrofílicas, salientando a simplicidade de sua filosofia de adaptação.

Com muito mais razão, diremos que a lente gelatinosa deve ser a indicada para uso do desportista. Dois são os motivos que nos ocorrem:

1 — diametro maior e melhor adesão da lente à córnea, com deslisamentos que não devem ultrapassar de 1/2 mm.

Enquanto que, nas chamadas lentes convencionais, o diametro se situa hatibualmente em volta de 8.6 mm (adaptação mais "apertada" que K), nas hidrofílicas

(Soflens) ele mede 12,5 mm (séries N e F) e mesmo 13,3 (série C). Nas "Griffin" — ainda não divulgadas no Brasil — varia de 13,5 a 15,5 mm. Dessa maneira, a perda ou apenas o deslocamento da lente por ocasião do exercício é muito pouco provável. Registre-se, ainda, a proteção total da córnea.

2 — Uso intermitente bem mais fácil de tolerar.

O atleta, se quizer, dela poderá utilizar-se somente no horário em que pratica o desporto de sua preferência (salvo natação em que o emprego de ambas é desaconselhável).

D. D. A.

PERGUNTA:

No glaucoma congênito com opacificação corneana, usa trabeculotomia ou goniotomia? e o motivo?

RESPOSTA:

A goniotomia é a operação consagrada no glaucoma congênito. Quando existe edema corneano susceptível de permitir boa visualização gonioscópica após raspagem do epitélio, continua sendo ela a preferida. Nos casos de córnea opacificada a ponto de não permitir adequada gonioscopia, a goniotomia é impraticável. Impõe-se, então, uma trabeculotomia, que é mais difícil num olho buftálmico: a dissecção do retalho escleral é mais difícil porque a esclera é mais fina; a situação anatômica do canal de Schlemm é menos previsível num olho aumentado de volume.

R. F.

PERGUNTA:

MELHOR CONDUTA PARA EVITAR RECIDIVA DO PTERÍGIO

RESPOSTA:

Não há nenhum processo que seja infalível na prevenção das recidivas do Pterígio, uma vez que sua etiopatogenia é obscura. Entretanto, à luz dos resultados que os mais experientes têm obtido na cirurgia do Pterígio, três medidas, quando tomadas em conjunto, parecem-nos o que de melhor se pode fazer para evitá-la:

a) Ressecção sub-conjuntival meticulosa, procurando remover a estrutura interna do Pterígio, respeitando a bainha do reto medial e o revestimento epitelial, que é a própria conjuntiva. Esta conduta está de acordo com a opinião que expusemos em relatório ao XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia e que é apoiada pelos pontos de vista de Paulo Filho e D'Ombrain.

b) Instilação de colírio de Onco-Thio-Tepa (uma ampola diluida em 30ml de sôro fisiológico) durante 30 dias, após a cirurgia. O Onco-Thio-Tepa agiria, como antimetabólito, inibindo o crescimento dos fibroblastos.

c) Irradiação com Estrondo 90 (raios Beta) de pouca penetração, poupando o cristalino, embora já se tenham registrado casos de catarata, o que tem restringido sua indicação.

A estas medidas, acrescentariamos a necessidade de dissecção meticulosa da implantação corniana da cabeça do Pterígio e do se deixar uma área de esclerótica descoberta, entre a borda epitelial e o limbo, a fim de permitir que o epitélio corniano chegue ao limbo antes que o conjuntival.

J. A. R.

PERGUNTA: Na vigência de uma intervenção de catarata, exibindo, o paciente, sintomas de lues antiga, irreversível, deve-se, apesar disso, intervir?

RESPOSTA: A resposta exclui, evidentemente, os casos de lesões primárias e os de manifestações secundárias da sifilis. No terciarismo e nos casos (não tão raros) de um V. D. R. L. positivo sem "virage" do Wassermann (apesar da conveniente terapeutica) nos parece útil intervir e levantar uma "barreira defensiva bioquímica", empregando doses sempre altas de antibióticos de ação retardada além do velho bismuto, que formarão um back-ground durante toda a seqüência operatória.

Temos sido testemunha de vários casos de W. irreversível, em n diluições e, sinceramente, achamos que este mero valor de sensibilidade não deve ser motivo único para prolongar indefinidamente a cegueira por opacificação, de um paciente. Isto tem grande importância prática. Uma alopecia areata superciliar (aquele pitoresco sinal do onibus, dos parisienses) por exemplo, sem reversibilidade, não deverá ser motivo para manter-se uma incapacidade visual durante o resto da vida.

Assinale-se: não se tem pensado nisso muitas vezes e não encontrei muita documentação sobre o assunto

P. V.