

Í N D I C E

Eletromicroscopia da Melanina Conjuntival Límica Humana. Considerações sobre sua Biossíntese	305
Celso Antonio Pereira de Toledo	305
Estudo Histoquímico dos Mucopolissacarídes do Olho Humano	313
Fernando Monte	313
Manifestações Oculares dos Adenomas Hipofisários	329
Oscar Fontenelle Filho	329
O Estudo Funcional do Nervo Facial	345
Adalmir Morterá Dantas — Rogério Benevento	345
Um Caso de "Cysticercus Cellulosae" Sub-retiniano	355
Marcelo Gonçalves	355
Caso "Sui Generis" de Traumatologia Ocular	361
Campos da Paz Neto	361
SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA	
Nossas últimas sessões	365
Novos Sócios	365
Diretoria de Cursos	366
Prêmio Adaga 1966	369
Diretoria de Publicações	374
Index Ophthalmologicus	375
Tabela de Remuneráveis Mínimos dos Serviços Médico-Cirúrgicos Pres- tados por Oftalmologistas no Estado da Guanabara	375
VÁRIAS	
Centro de Estudos Oftalmológicos da Faculdade de Medicina da Univ. Federal do Rio de Janeiro — Serviço do Prof. Abreu Fialho	379
Escola de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas	379
Cursos de Aperfeiçoamento e Atualização de Oftalmologia no Hospital de Clínicas Pedro Ernesto	379
Centro de Estudos de Oftalmologia "Prof. Moacyr E. Alvaro"	380
Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Prêto da U.S.P. — Serviço do Prof. Almiro Azeredo	381
XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia e VIII Congresso Sul Ame- ricano Meridional de Oftalmologia	381
Associação Pan-Americana de Oftalmologia	383
LIVROS NOVOS	
A Exploração Neuro-Radiológica em Oftalmologia — P. Guillot, H. Saraux, R. Sedan	387
Angiografia por Subtração da Artéria Oftálmica e seus Ramos — D. Dilenge, H. Fischgold, M. David	388
Índice do Volume XXV	389

Revista Brasileira de Oftalmologia

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXV

Dezembro de 1966

N.º 4

ELETROMICROSCOPIA DA MELANINA CONJUNTIVAL LIMBICA HUMANA.

CONSIDERAÇÕES SÔBRE SUA BIOSÍNTESE (*)

CELSO ANTONIO PEREIRA DE TOLEDO (**)

INTRODUÇÃO

Vários tecidos têm constituído material de estudo, com a utilização das técnicas de microscopia eletrônica, visando conhecer mais profundamente a morfologia dos grânulos de melanina e as fases de sua formação, como o epitélio pigmentado da retina (1), tumores melânicos (2) e pele (3).

Na conjuntiva humana a melanina foi estudada principalmente por PERGENS, FISCHER e KÜSSEL (4), através da microscopia óptica, pelos métodos clássicos. Os grânulos foram descritos nas células profundas da conjuntiva bulbar, principalmente nas proximidades do limbo esclerocorneano, e assinalados também ao nível do fórnix, da carúncula e da prega semilunar.

Este trabalho tem por objetivo o estudo da melanina na conjuntiva limbica humana, com as técnicas utilizadas em microscopia eletrônica, considerando algumas possíveis fases da melanogênese.

Esta região, onde se fazem as incisões para a cirurgia da catarata e na qual se formam as bolhas das operações fistulizantes, nos parece merecer os mais acurados estudos.

MATERIAL E MÉTODOS

O material foi obtido por biopsias feitas nas proximidades do limbo esclerocorneano de melanodermas, durante intervenções cirúrgicas com anestesia potencializada. Nestas condições a anestesia de superfície é muito reduzida e o epitélio con-

(*) Prêmio Adaga 1966, da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

(**) Oculista do Hospital do I.A.P.C. (São Paulo). Contratado pelo Fundo de Pesquisas do Instituto Butantan - SP (S.S.P.A.S.) para estudar a microscopia eletrônica da conjuntiva e da córnea.

Recebido para publicação em setembro de 1966.

juntival é protegido contra possíveis alterações. Fragmentos de 1 a 3 mm², após lavagem em solução fisiológica, para a eliminação de vestígios de sangue, foram preparados para cortes ultrafinos e para coloração negativa com PTK (fosfotungstato de potássio).

FIXAÇÃO E INCLUSÃO — Os fragmentos foram fixados em ácido ósmico a 1% em subtosan ou em tampão (veronal-acetato) de pH 7,4, durante 1 hora. Para inclusão em metil-butilmetacrilatos na proporção de 3:7, com 2% de peróxido de benzoila e 0,1% de nitrato de uranila, a desidratação foi feita na série alcoólica. A série de acetonas foi usada para desidratar fragmentos que iriam ser incluídos em epon 812. Os cortes foram obtidos num micrótomo Porter-Blum. O material incluído em epon foi corado durante 10'-15' em citrato de chumbo (5), para aumentar o contraste das estruturas.

COLORAÇÃO NEGATIVA — Após a biopsia, 5 ou 6 fragmentos foram homogeneizados em 5 ml de solução salina tamponada com fosfatos para pH 7,2-7,4, num tubo de Potter conjugado a um agitador. A rotação do agitador é de 1.000 r.p.m., durante 5 minutos, com movimentos lentos, feitos manualmente, na direção do eixo do pistão.

A suspensão foi centrifugada a 60 g durante 20 minutos. O sedimento foi novamente homogeneizado no tubo de Potter e centrifugado a 60g durante 10 minutos também. Os dois sobrenadantes, obtidos destas duas centrifugações, misturados, foram centrifugados a 600 g durante 10 minutos. O sedimento foi desprezado e o sobrenadante foi para a ultracentrifuga preparativa Spinco-L, para uma centrifugação de 8.500g durante 30 minutos. O sedimento foi ressuspenseo em 1 ml de solução a 1% de fosfotungstato de potássio (6) e sacarose a 1%. A suspensão foi gotejada sobre filmes de colódio montados sobre micro-grades metálicas e submetidas a secagem em condições ambientes.

Com esta técnica pudemos isolar os grânulos de pigmento melânico para este estudo mais especializado.

As preparações foram examinadas aos microscópios Siemens UM 100b e Elmiskop J, com aumentos que variam de x 7.200 a x 80.000 e as chapas foram ampliadas fotograficamente.

RESULTADOS

As estruturas que mais chamam a atenção, quando se examina a conjuntiva limbica ao microscópio eletrônico, são as microvilosidades de superfície, recém-descritas em São Paulo, e as granulações de melanina. As interconexões celulares são constituídas por desmosomas atípicos e muito raros, não se observando barras terminais. As microvilosidades intercelulares estão sempre presentes.

A melanina é observada particularmente nas células profundas da região das palissadas e adjacências. Os grânulos melânicos geralmente se distribuem por todo o citoplasma, com maior ou menor regularidade (Fig. 1). Outras vezes estão agrupados preferentemente junto a uma das extremidades do núcleo (Fig. 2).

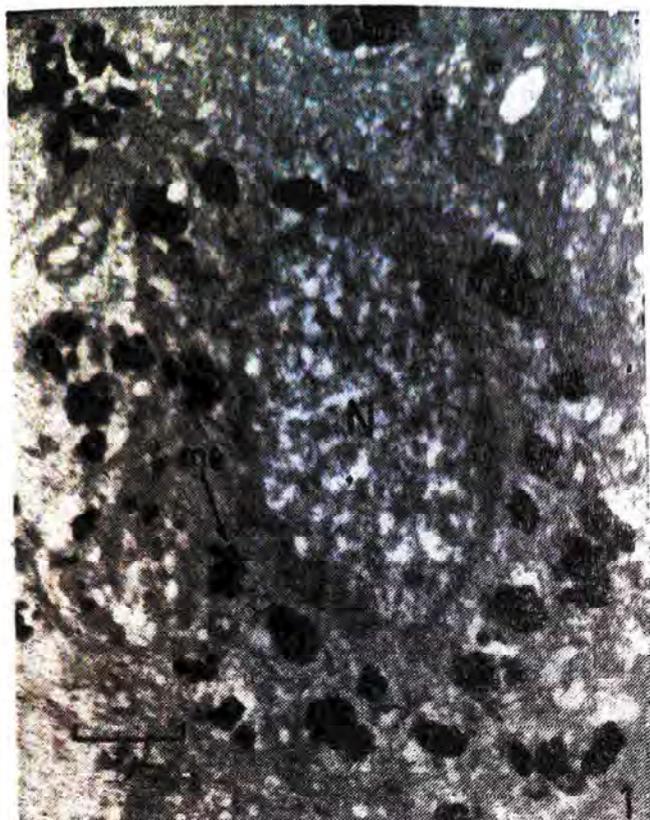


FIG. 1 — Célula epitelial da conjuntiva mostrando grãos de melanoproteína (me) distribuídos em torno do núcleo (N), mais ou menos uniformemente.



FIG. 2 — Mesmo material que o da figura anterior, com grãos de melanina dispostos próximos a um dos pólos do núcleo (N).

Em várias preparações observamos grânulos de melanina em células superficiais, com morfologia e densidade aos electrons características (Fig. 3). Aqui se podem ver as vilosidades superficiais.

As dimensões dos grânulos variam muito, dependendo provavelmente das fases em que se encontram no decorrer do processo de biossíntese de melanina. Os menores grânulos medem $90 \times 70 \text{ m}\mu$, e os maiores, mais densos aos electrons e constituindo a melanina madura, $730 \times 440 \text{ m}\mu$.

Na figura 4 observamos melanoproteína madura, constituindo raros conglomerados junto ao núcleo. Quanto às demais abundantes formações melânicas, pode-se verificar que são decomponíveis em pequenos grânulos e bastões. As diferenças de densidade dos grânulos seriam explicadas como fases da biossíntese da melanina, desde o melanosoma menos denso, até melanina madura, esta sem qualquer atividade tirosinásica (7). O citoplasma destas células mostra grande número de vesículas, muitas delas aparentemente relacionadas com a biossíntese da melanina. Algumas contêm material pouco denso aos electrons que, segundo alguns autores, constituiria a fase pretirosinásica (8, 9). Morfológicamente podem ser considerados como pré-melanosomas. Observam-se poucas mitocôndrias, que não aparentam evidente relação com os pré-melanosomas ou com as melanosomas.

A melanoproteína madura é constituída por grânulos ou bastonetes, acreditando-se serem alguns daqueles, bastonetes cortados transversalmente (Fig. 5).

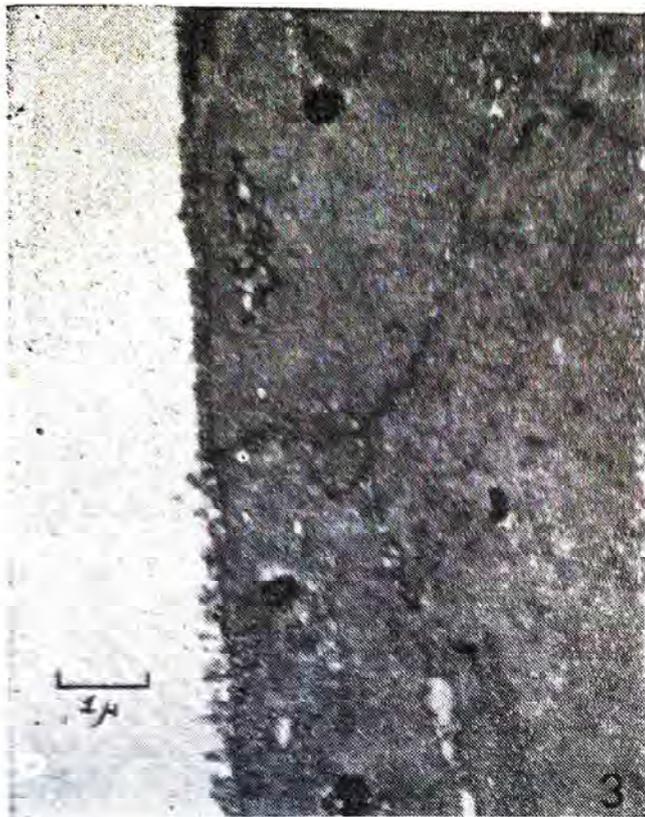


FIG. 3 — Região superficial do epitélio constituída por células contendo raros grãos de melanina. Notam-se, na superfície, as microvilosidades recém-descritas em S. Paulo.



FIG. 4 — Células contendo numerosos aglomerados de grânulos, alguns em diferentes fases de formação da melanina, localizados em vesículas (m) mitocôndrias.

As estriações, freqüentemente encontradas em grânulos melânicos de outras procedências, são aqui raramente observadas. Na figura 6 podem-se observar alguns bastões de melanina com estrias perpendiculares ao grande eixo.

Empregando-se coloração negativa com PTK se pode observar que os bastões de melanina, isolados por ultra-centrifugação, apresentam contornos discretamente irregulares, bem como evidentes irregularidades de superfície (Figs. 7 e 8).

DISCUSSÃO

Do aspecto morfológico por nós encontrado nos cortes ultrafinos de conjuntiva da vizinhança do limbo esclerocorneano podemos inferir algo com relação à biossíntese da melanina nesta região.

Embora na Segunda Conferência do Pigmento (10) se tivesse concluído que havia estreita relação entre grânulos de melanina e mitocôndrias, particularmente porque ambos se coram com verde Janus B, nossas observações nada mostram de positivo entre as duas estruturas. Como, quando se isolam mitocôndrias e melanosomas por centrifugação diferencial, se constata que as mitocôndrias são ricas em succinoxidase e glutamatoxidase (11) ao passo que os melanosomas contêm grande quantidade de tirosinase, parece claro que as mitocôndrias não participam na melanogênese. Aliás, KUTAKA MISHIMA (12) verificou que somente os melanosomas reduzem a prata amoniacal a prata metálica, ao microscópio eletrônico. As mitocôndrias, não. Os melanosomas, diferentemente das mitocôndrias, são as únicas estruturas que adquirem aspecto típico de melanina madura após dopa-reação adaptada à microscopia eletrônica (13).

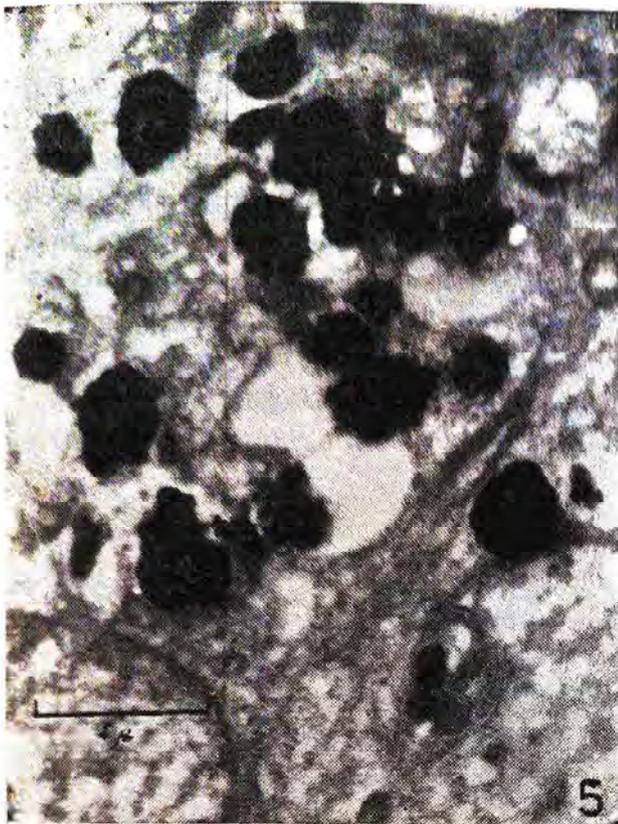


FIG. 5 — Detalhe, em maior aumento, de uma célula contendo melanina madura. Observa-se sua constituição granular compacta.



FIG. 6 — Grânulos melânicos mostrando estrias perpendiculares ao grande eixo de alguns bastões.



FIGS. 7 e 8 — Grânulos de melanina submetidos a coloração negativa pelo fosfotungstato de potássio. A superfície do grânulo ou bastão mostra irregularidades preenchidas pelo corante.

Parece-nos mais de acôrdo com os nossos achados o conceito de M. SEIJI e colaboradores (14). Postulam êles que os polipeptídeos, que eventualmente se convertem em tirosinase, são sintetizados em pequenos grânulos, presumivelmente partículas de ribonucleoproteínas, transferidas possivelmente do retículo endoplasmático à área de Golgi e condensados em protirosinase. Nesta região da célula a protirosinase é separada em pequenas unidades, cada uma delas envolvida por uma membrana. Dentro de cada vesícula as moléculas de protirosinase se alinham constituindo o pré-melanosoma. A protirosinase se torna ativa, converte-se em tirosinase, iniciando-se a síntese da melanina. A partícula neste estado é conhecida como melanosoma. Com o acúmulo de melanina o melanosoma se converte numa partícula densa e sem estrutura, o grão de melanoproteína madura, sem mais qualquer atividade tirosinásica.

RESUMO

O autor estuda o aspecto e a disposição de partículas melânicas, desde o pré-melanosoma até a melanoproteína, à altura da conjuntiva humana vizinha ao limbo esclerocorneano. Usou neste estudo o microscópio eletrônico. Encontrou partículas melânicas maduras e imaturas até nas células superficiais, embora escassas a esta altura.

Pelo verificado em suas micrografias é da opinião de Seiji e colaboradores que admitem uma origem retículo-endoplasmática e acúmulo na área de Golgi da substância precursora da melanina.

SUMMARY

Electron Microscopy of Human Conjunctival Limbic Melanine

The author is studying the aspect and the disposition of melanic particles, from the pre-melanosoma to the mature melano-protein, at the height of human conjunctiva, near the sclerotic-cornea limbus.

For this study he used the electron microscope. Melanic-particles, mature and immature, were found even in the superficial cells, although scarce at this height.

By what can be verified through his micrographics his opinion follows Seiji et al. who admit an endoplasmatic-reticulum origin and accumulation in Golgi's area of a substance precursory to melanine.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Seiji, M., Fitzpatrick, T. B. e Birbeck, M. S. C. — *J. Invest. Dermatology*, 36:243-252, 1961.
- 2 — François, J., Rabaey, M. e Sagasse, A. — *Bull. Soc. Belge Ophtalm.*, 136:235-243, 1964.
- 3 — Causey, G. — *Electron Microscopy*, Edinburgs and London, 1962.
- 4 — Duke-Elder — *System of Ophthalmology*, vol. II, London, 1961.
- 5 — Reynolds, E. S. — *Jour. Cell Biol.*, 17:208, 1963.
- 6 — Brenner, S., Horne, R. W. — *Biochim. Biophys. Acta*, 34:103-110, 1959.
- 7 — Seiji, M., Shimao, K., Birbeck, M. S. C. e Fitzpatrick, T. B. — *Ann. New York Acad. of Science*, 100:497-533, 1963.
- 8 — Seiji, M., Shimao, K., Birbeck, M. S. C. e Fitzpatrick, T. B. — *Ann. New York Acad. of Science*, 100:497-533, 1963.
- 9 — Seiji, M., Shimao, K., Birbeck, M. S. C. e Fitzpatrick, T. B. — *Ann. New York Acad. of Science*, 100:497-533, 1963.
- 10 — Segunda Conferência do Pigmento — Citado por M. Seiji, T. B. Fitzpatrick e M. S. C. Birbeck — *Jour. Invest. Dermat.*, 36:243-252, 1961.
- 11 — Seiji, M., Shimao, K., Birbeck, M. S. C. e Fitzpatrick, T. B. — *Ann. New York Acad. of Science*, 100:497-533, 1963.
- 12 — Yutaka, M. — *Jour. Histochem. and Cytochem.*, 12:784-789, 1964.
- 13 — Hu, F., Staricco, R. J., Pinkus, H. e Fosnaugh, R. P. — *J. Invest. Dermat.*, 28:15-32, 1957.
- 14 — Seiji, M., Shimao, K., Birbeck, M. S. C. e Fitzpatrick, T. B. — *Ann. New York Acad. of Science*, 100:497-533, 1963.

ESTUDO HISTOQUÍMICO DOS MUCOPOLISSACÁRIDES DO ÔLHO HUMANO

E como se comportará este polissacáride em casos de avitaminose A? E qual o seu papel na gênese do descolamento da retina?

Enfim, uma série infindável de indagações e de possibilidades se descortina. (Dr. Joaquim Marinho de Queiroz).

FERNANDO MONTE

Os trabalhos sobre os mucopolissacárides estão ainda com os seus resultados interessando apenas aos que trabalham nos laboratórios de Oftalmologia. Os estudos que estão sendo feitos e levados à publicação não conseguem ganhar do Clínico mais que um bocejo e um virar de página. BABEL já tentou atrair a atenção do clínico para a presença e função destes elementos no olho, ao pesquisá-lo na doença de Leber e procurar ligá-lo ao mecanismo de visão. O sentido deste trabalho é idêntico ao de BABEL, tentando explicar alguns fenômenos que têm interesse para o clínico.

O trabalho baseia-se em estudo histoquímico. Temos a confessar que esta não é a trilha mais segura; pois os seus resultados não têm precisão matemática. Mas não antevimos método mais seguro. Temos a confessar que os resultados foram tomados em termos absolutos e utilizados de maneira especulativa para chegar a conclusões. Mas esta foi a única maneira conseqüente que achamos para eles. Temos a confessar que os resultados finais não são tomados de maneira dogmática. Mas esta foi a maneira mais honesta de apresentá-lo.

1.º) BIOQUÍMICA DOS MUCOPOLISSACÁRIDES

Os mucopolissacárides são polímeros de carbo-hidratos que têm na sua constituição derivados nitrogenados do metabolismo da glicose. Por questão de conveniência eles podem ser divididos em 2 grupos, dependendo da presença ou não de ácido sulfúrico na molécula. Estas substâncias agem como lubrificante das estruturas que se movimentam e atuam como suporte mecânico. Todas elas são substâncias com propriedades iônicas derivadas dos constituintes do ácido urônico e da esterificação

com ácido sulfúrico. Apresentam reação ao PAS e têm reação metacromática que para alguns, como LISON, é devido aos sulfatos ésteres de alto peso molecular. Quanto às características tintoriais, destaca-se a sua afinidade especial pelo ferro coloidal de que se servem os histoquímicos para sua fácil evidência corando-o em azul. A maioria dos mucopolissacárides, mesmo o ácido hialurônico, não tem peso molecular conhecido, sendo no entanto muito elevado. O mucopolissacáride mais encontrado é o ácido hialurônico que está associado às substâncias de sustentação de muitos tecidos e dos fluidos dos espaços anatômicos. Encontramo-lo no humor vítreo, nos fluidos sinoviais, na pele, no cordão umbilical e em tecidos do mesênquima. A sua função é de regulador dos espaços intercelulares como substância cimentante e de influenciador da permeabilidade dos tecidos. Ele está em alta concentração no humor vítreo.

Outras substâncias mucopolissacárides presentes no olho são o ácido condroitínico sulfúrico, que é encontrado na córnea, e um ceratossulfato, que é um componente sulfatado da córnea.

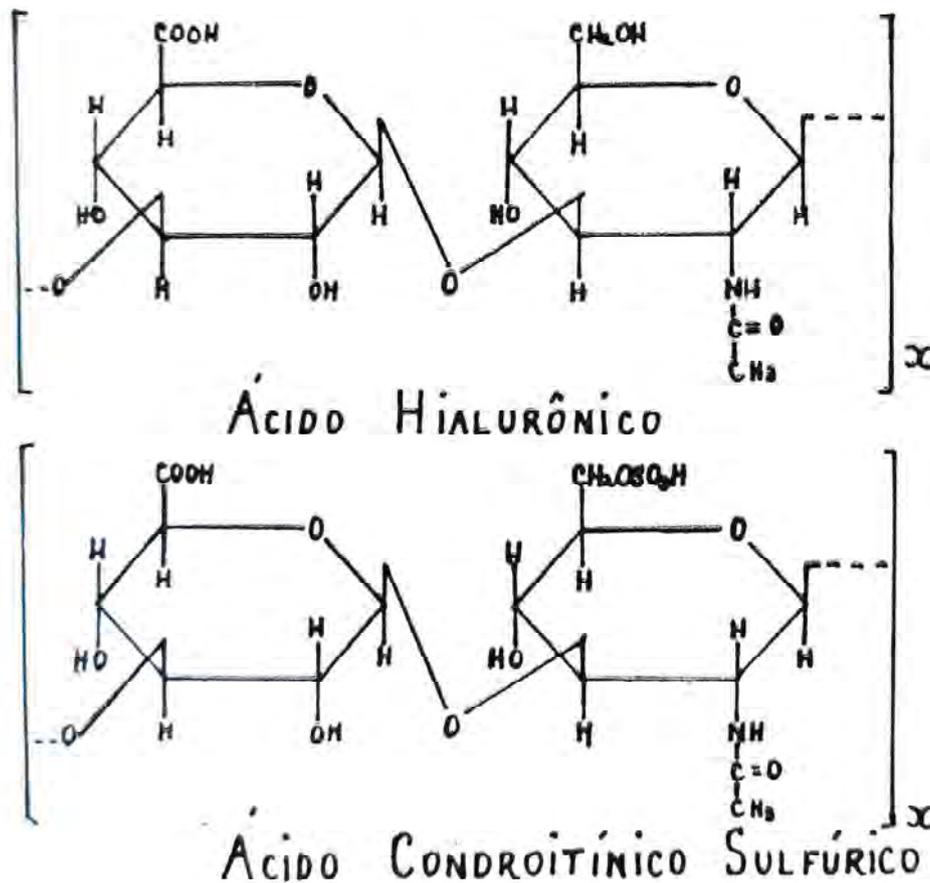


FIG. 1 — Fórmula de 2 dos principais mucopolissacárides conhecidos.

2.º) RETROSPECTIVA DOS ESTUDOS SÔBRE OS MUCOPOLISSACÁRIDES DO ÓLHO

Segundo os estudos de histoquímica ocular de ZIMMERMAN (1958) encontram-se mucopolissacárides nos:

- 1) Espaços intratrabeculares entre a câmara anterior e o canal de Schlemm;
- 2) Humor vítreo;
- 3) Porção externa da camada de células visuais;
- 4) Rosetas dos retinoblastomas;
- 5) Parênquima do nervo óptico, substituindo-o nas atrofia ópticas cavernosas;
- 6) Espaços formados pelas degenerações microcísticas da retina periférica (lacunas de Blessig).

Os mucopolissacárides dos espaços intratrabeculares, do vítreo e dos espaços das degenerações microcísticas, eram sensíveis à hialuronidase dos testículos do boi. Os outros eram resistentes.

Naquele trabalho não havia referência sobre a presença dos mucopolissacárides na córnea. Há trabalhos mais recentes que estudam a sua distribuição nela. Em 1960, ASHTON encontrou uma coloração metacromática uniforme na córnea com Azul de Toluidina, mas encontrou diferenças de coloração em diversas regiões do estroma com Azul Alciano, o Ferro Coloïdal e a Reação do Ácido Periódico de Schiff (PAS). DOHLMAN (1957) mostrou que havia incorporação do S 35 pela córnea. Ele acreditava que isto era devido a presença de mucopolissacárides. Era mais marcada esta incorporação pela porção posterior do estroma. ANSETH (1961) não encontrou diferença entre os mucopolissacárides da porção central daqueles da periferia, apenas uma relativa riqueza na porção anterior em relação à posterior. ANSETH (1962) mostrou que os mucopolissacárides desaparecem numa larga extensão de uma incisão. Eles participam do edema pós-traumático. Depois, numa larga extensão da incisão, se forma uma deposição de mucopolissacáride. ANSETH e LAURENT (1962) encontraram pequena quantidade de mucopolissacárides num traumatismo em relação a um estroma normal, mesmo 3 meses após o trauma, isto apesar de SMELSER (1957) ter encontrado um aumento da metacromasia nos tecidos de granulação. DOHLMANN (1957) pensava que a incorporação do S35 nas córneas em cicatrização era devido à síntese de polissacárides sulfatados durante o período de cicatrização.

Pode-se resumir os conhecimentos da presença de mucopolissacárides da córnea:

A córnea apresenta mucopolissacárides na sua estrutura. Ela é metacromática a certos corantes. Durante o período de regeneração de um tecido, após um traumatismo, há de início uma diminuição, ficando em quantidade inferior ao normal, para, em seguida, apresentar uma quantidade superior ao normal.

Tem sido bastante estudada a camada dos cones e bastonetes da retina que apresenta na sua porção mais externa uma faixa de mucopolissacárides. Esta faixa é constituída por uma substância intersticial em que mergulham os cones e bastonetes, em que há ácido hialurônico, que predomina entre outros mucopolissacárides. Estes mucopolissacárides não são sensíveis nem aos enzimas dos testículos de bois, nem à hialuronidase dos estreptococos. O S35 não se distribui nas camadas externas da retina, o que nos faz pensar que os mucopolissacárides são não sulfatados. Em 1959 ZIMMERMAN, em observações sobre os ratos albinos, chegou à conclusão que o mucóide é secretado pelo epitélio das células visuais. Este processo começa muito

cedo, mais ou menos na primeira semana de diferenciação das células visuais. A quantidade das partículas intracitoplasmáticas dos ratos albinos é idêntica à dos ratos pigmentados. Estes estudos, segundo ZIMMERMAN, chegam a sugerir que partículas intracitoplasmáticas secretam os mucopolissacárides ao redor das células visuais. Em 1962, ZIMMERMAN e FINE, especificaram que a maior parte deste material é sintetizado no citoplasma apical (segmento interno) das células fotorreceptoras que as lançam aos espaços intercelulares.

3.º) MÉTODOS USADOS PARA O PRESENTE TRABALHO

Para o presente estudo contamos com globos enucleados cirurgicamente ou em necropsia. Eles estavam em inclusão à parafina. A coloração usada foi o Azul Alciano. Os globos estudados, em número de quatorze, pertenciam a pessoas em diferentes fases da vida, variando a idade na faixa entre os 9 e 82 anos.

Na escolha do material foi obedecido um critério — integridade das células da retina, se bem que não tenha sido levada em conta a sua troficidade. Esta a razão que ao lado de conclusões de ordem puramente fisiológica, são feitas considerações de interesse para a patologia.

4.º) MATERIAL EXAMINADO

Caso 1 — Paciente de 35 anos, com Phthisis bulbi.

Diagnóstico histológico: Vascularização corneana profunda. Pannus periférico esclerosado. Sinéquias anteriores periféricas. Hialinização parcial do corpo ciliar. Retina com lacunas de Blessig e rarefação das células ganglionares.

Ao Azul Alciano: a córnea apresenta coloração difusa, exceto na porção anterior da região central. A esclerótica colora discretamente, salvo na porção anterior de um lado e próximo ao limbo do outro lado. A retina nos segmentos externos da camada de células visuais é bem azulada. É fina próximo à papila e se alarga progressivamente na direção da periferia. As lacunas de Blessig tem no seu interior substância bastante suscetíveis ao Azul Alciano.

Caso 2 — Adulto de idade ignorada, do sexo masculino, apresentando corpo estranho intra-ocular.

Diagnóstico histológico: córnea normal. Humor aquoso rico em albumina. Cancro de inoculação, no limbo, de uma oftalmia simpática (com alguns antigos nódulos e células epitelióides). Elaboração de tecido cicatricial fibroso. Alguns focos de oftalmia simpática na coróide. Edema da retina.

Ao Azul Alciano: a esclerótica não é corada. O epitélio pigmentar é normal. A camada positiva ao Azul Alciano da retina é mais fina no pólo posterior, apesar do corte não atingir a papila.

Caso 3 — Paciente do sexo masculino, de 63 anos, com tumor de coróide.

Diagnóstico histológico: tumor retroequatorial. Pigmentação muito desigual. Descolamento verdadeiro da retina diante do tumor. Desaparecimento do epitélio pigmentar na região do tumor.

Ao Azul Alciano: o estroma corneano é corado sobretudo na porção posterior. Na camada de Bowmann a coloração azulada é mais forte para a periferia. A esclerótica é corada, mas somente por zonas, estas são dispersas difusamente, mas por vezes têm uma maior intensidade nas camadas internas. A retina está totalmente descolada, quer por tumor e sangue, quer por uma hemorragia sub-retiniana. Nas camadas externas não há zona corada pelo Azul Alciano, exceto nos microcistos. O epitélio pigmentar é irregular e sua quantidade é inferior ao normal, somente nas proximidades da ora serrata ele é normal. Há pequenas áreas em que o epitélio pigmentar é corado.

Caso 4 — Paciente de 44 anos, do sexo masculino, apresentando um olho glaucomatoso que anteriormente se havia submetido a uma ceratoplastia.

Diagnóstico histológico: neovascularização corneana. Infiltração inflamatória da córnea. Bowmann empurrada para a porção posterior pelo pannus. Sinéquias anteriores. Fenômenos inflamatórios na íris e na coróide.

Ao Azul Alciano: a córnea é corada sobretudo nas zonas infiltradas. A íris também o é, sobretudo nas zonas das sinéquias. Na esclerótica a coloração é mais intensa nas camadas mais internas.

O corte não interessa à papila. A zona positiva das camadas externas da retina é mais estreita na periferia. Há alguns descolamentos de artefato, mas eles são encontrados nas zonas onde a zona positiva ao azul é mais larga. Há, assim mesmo, descolamento nas zonas mais finas, mas aí o epitélio pigmentar fica colado às camadas de células visuais.

Caso 5 — Paciente do sexo masculino, de 29 anos de idade, apresentando siderosis e glaucoma irreduzível.

Diagnóstico histológico: córnea normal. Corpo ciliar hiperemiado. Retina atrófica e nervo óptico com escavação glaucomatosa.

Ao Azul Alciano: a córnea é corada sobretudo nas porções anteriores do estroma. A Bowmann tem uma coloração azul mais forte na sua periferia. A esclerótica é corada somente em alguns locais. A retina do lado nasal é atrófica. Somente uma pequena extremidade da "ora serrata" é corada, em certos locais é mesmo fortemente corada. O epitélio pigmentar é irregular do lado nasal, faltando em alguns locais das zonas atróficas. Próximo à papila, encontram-se zonas que são bem coradas. Deve-se acrescentar que o restante da retina tem a sua **zona alciano positiva** fracamente corada.

Caso 6 — Paciente de 82 anos, do sexo masculino, com uma panofthalmia aguda.

Diagnóstico histológico: infiltração inflamatória do limbo. Fibrina na câmara anterior. Hialinização do corpo ciliar. Membrana ciclítica. Alterações difusas do vítreo com hemorragias retinianas. Coróide infartada.

Ao Azul Alciano: a córnea é corada na porção anterior do estroma, mas há alguns locais da porção posterior que toma a cor azulada. A esclerótica é corada difusa e discretamente. A membrana ciclítica toma uma coloração mais intensa que a da fi-

brina da câmara anterior. A retina tem descolamentos de artefatos nas regiões onde a zona alciano-positiva é mais larga. O epitélio pigmentar é um pouco irregular e há rarefação de células visuais.

Caso 7 — Paciente do sexo feminino, com 42 anos de idade, apresentando corpo estranho intra-ocular.

Diagnóstico histológico: tecido fibroso sob o epitélio corneano. Não proliferação do epitélio. Soldadura de Knie. Transudato no vítreo.

Ao Azul Alciano: a córnea é corada difusamente pelo Azul Alciano, exceto na região das soldaduras de Knie. A Bowmann é bem corada em toda sua extensão. A esclerótica não o é. Na íris somente nas proximidades do bordo pupilar é corada pelo azul. A retina tem a zona alciano-positiva bem evidenciada, apesar de que o epitélio não ser muito rico de pigmentos. Os vasos retinianos estão rodeados de área rica em mucopolissacárides.

Caso 8 — Criança de 9 anos de idade, do sexo masculino, apresentando uma hemorragia maciça num olho buftalmo.

Diagnóstico histológico: descolamento por degenerescência cística da retina.

Ao Azul Alciano: nem a córnea, nem a esclerótica estão coradas. Não se encontra mucopolissacárides nas camadas externas da retina. Apenas pequena zona da retina descolada que está na zona de projeção do corpo ciliar que tem uma coloração azulada. Pode ser chamada a atenção ao fato de que próximo a esta zona há restos de epitélio pigmentar.

Caso 9 — Paciente do sexo feminino, de 78 anos de idade, com leucemia mieloide crônica.

Diagnóstico histológico: alterações "post-mortem".

Ao Azul Alciano: somente o segmento externo da camada de células visuais é corado. O azul é forte e há alguns descolamentos de artefato, mas nas zonas em que a zona alciano-positiva é mais escura e menos larga o epitélio pigmentar fica colado à câmara de células visuais.

Caso 10 — Criança de 10 anos, do sexo masculino, tendo diagnóstico clínico de buftalmia.

Diagnóstico histológico: edema bolhoso da córnea. Anomalias do ângulo e escavação enorme da papila.

Ao Azul Alciano: a córnea e a íris são discretamente coradas. A esclerótica não é corada, como também a retina. O epitélio pigmentar é pobre em pigmento. Esta pobreza é mais acentuada nas proximidades da papila.

Caso 11 — Paciente do sexo feminino, com 67 anos de idade e com diagnóstico clínico de glaucoma.

Ao Azul Alciano: a córnea tem uma coloração mais intensa na porção anterior do estroma. A Bowmann é mais corada na periferia. A esclerótica toma a coloração azul somente em torno do nervo óptico. A retina tem uma zona alciano-positivo bem evidenciada e o epitélio pigmentar é normal.

Caso 12 — Adulto do sexo masculino, de idade ignorada, com um ferimento perfurante da córnea que ocasionou panofalmia.

Diagnóstico histológico: não se vê no corte a incisão perfurante. Presença de exsudato na câmara anterior. Restos de cristalino cataratoso, do qual não subsiste mais que a cápsula. Forte hiperemia do corpo ciliar. Polimorfonucleares em todo o vítreo. Infiltração perivascular na retina.

Ao Azul Alciano: a córnea é corada discretamente na porção posterior do estroma. A esclerótica não está corada. A retina não tem o segmento externo da camada de células visuais bem corado. O epitélio pigmentar é normal.

Caso 13 — Adulto do sexo feminino, de idade ignorada, apresentando mieloma múltiplo.

Ao Azul Alciano: somente uma pequena porção periférica do estroma corneano é corado e bem corado. A esclerótica toma ligeiramente a coloração azulada em torno do nervo óptico. Os segmentos externos da camada de células visuais é muito bem corado. Há descolamentos de artefatos. Há zonas em que a faixa alciano-positivo é mais escura.

Caso 14 — Paciente do sexo feminino, de 63 anos, que apresentava um descolamento da retina. Foi operada, sendo feita uma esclerectomia lamelar, morrendo no pós-operatório de embolia pulmonar.

Diagnóstico histológico: dobra escleral bem visível. Há um pequeno bolso de descolamento coroidiano entre a ressecção e o corpo ciliar. Infecção aguda sobreajuntada, com grande quantidade de polimorfonucleares.

Ao Azul Alciano: as zonas da retina que apresenta a faixa alciano-positiva estreita, raramente está em área de descolamento. As outras zonas estão descoladas.

DISCUSSÃO

Nós tomamos como ponto de partida para as observações gerais feitas o trabalho de ZIMMERMAN, sobre o assunto, escrito em 1958. Após uma análise dos casos que estudamos, podemos dizer que qualquer das estruturas oculares pode ser corada pelo Azul Alciano, o que significa que podem ser encontrados mucopolissacárides em todos os tecidos oculares. Além de podermos descrever a presença dos mucopolissacárides na esclerótica, na íris, no corpo ciliar e na coróide, podemos dizer que as membranas ciclíticas também o são.

Pelo que nos ensinaram os cortes histológicos estudados, a córnea pode ter corado mais fortemente pelo Azul Alciano, ou a porção anterior ou a posterior, do estroma. Raramente há uma coloração homogênea. Podemos chamar a atenção para o fato de que a Bowmann toma mais fortemente o Azul Alciano na sua periferia.

ZIMMERMAN nos ensinou em trabalho anterior que não podiam ser feitos estudos dos mucopolissacárides em globos oculares humanos normais, pelo fato de que entre as alterações "post-mortem" do olho havia uma deteriorização dos mucopolissacárides. Isto impedia os estudos feitos com as colorações específicas. Realmente só o segmento externo da camada de células visuais é corado com o Azul Alciano. O interessante é que é esta uma das estruturas oculares em que há constância da presença de mucopolissacárides que apresenta o tipo de mucopolissacáride não sensível à hialuronidase, o que nos pode fazer pensar que o equilíbrio mucopolissacáride-hialuronidase é desfeito com a morte. Outra hipótese que pode ser aventada é a de que os tecidos coráveis pelo Azul Alciano e que são sensibilizados pela hialuronidase são ricos de ácido hialurônico e que os não sensibilizados têm um mucopolissacáride diferente de ácido hialurônico. Estas considerações são feitas tendo em vista que não há grandes modificações de coloração do segmento externo da camada de células visuais entre o olho vindo da necropsia ou da cirurgia .

Para que possamos expressar os nossos pontos de vista sobre a presença de mucopolissacárides na retina, usaremos um artifício semântico. Chamaremos a parte externa da camada de células visuais de "faixa azul".

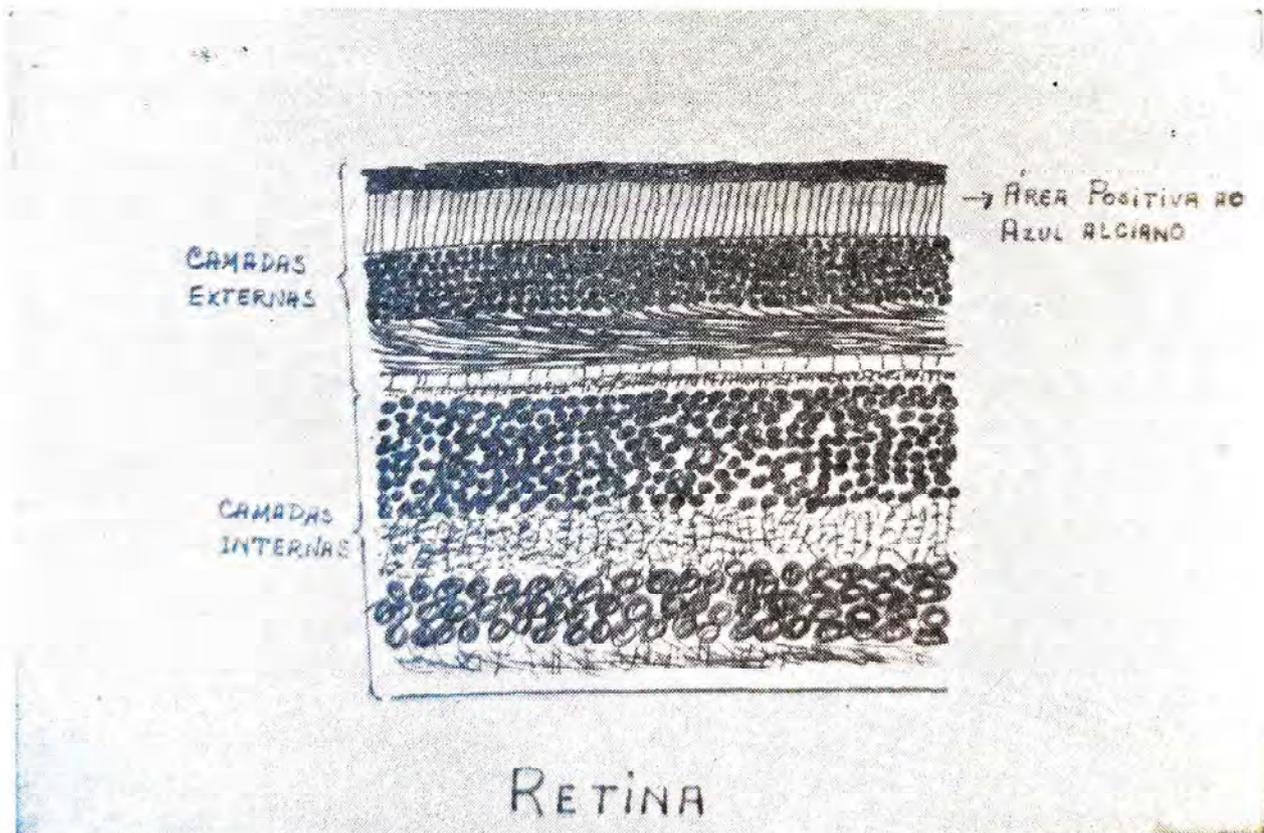


FIG. 2 — Aspecto esquemático da retina mostrando faixa corada pelo Azul Alciano.

Um fato interessante e que não deixa de ter o seu interêsse descritivo, é a regularidade topográfica da distribuição da "faixa azul". Ela é de um azul escuro e de pequena largura nas proximidades da papila. À medida que se afasta dela vai se tornando azul-claro e a largura sofre um aumento gradativo. Após um máximo de

largura, ela torna-se menos larga e de uma coloração menos clara. Apesar de não analisarmos um número muito grande de casos que nos pudessem fazer falar categoricamente, há fatos que cremos que ao menos merecem ser mencionados. Vejamos por exemplo o caso dos descolamentos de artefatos. É conhecido que ao fazermos o corte das peças para a inclusão, deve-se cortar o globo enucleado. A força que se faz para que o olho seja cortado, determina comumente um descolamento da retina do olho examinado. É facilímo descobrir-se a diferença entre este descolamento e o descolamento da retina. Observando o descolamento de artefato, verificamos que eles são encontrados nas zonas em que a "faixa azul" é mais larga e mais clara. Pode acontecer de haver destes descolamentos nas áreas de "faixa azul" mais estreita e mais escura; mas isto é menos habitual. Além disto, há um fato que é encontrado somente nas áreas de "faixa azul" escuro: em certas áreas que eles descolam por artefato, vem epitélio pigmentar agarrado à camada de células visuais.

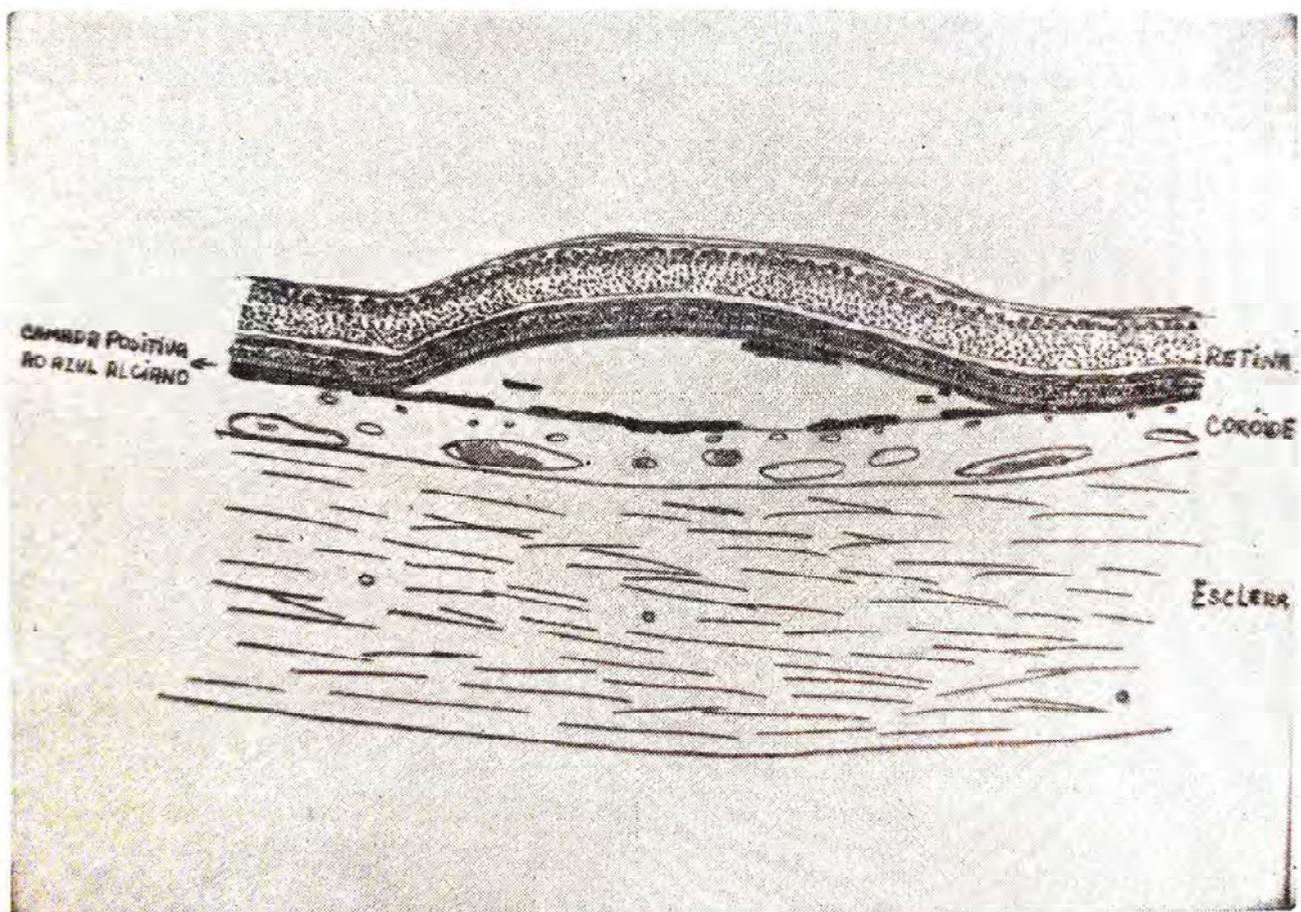


FIG. 3 — Observar na gravura que a região da retina positiva ao Azul Alciano está bem corada. O epitélio pigmentar encontra-se colado, em certos pontos, às células visuais.

Pelo exposto acima, creio que é lícito sugerirmos:

Não terá a "faixa azul" escura, uma zona em que há maior concentração de mucopolissacarídeos, um papel importante na sustentação das células visuais?

Para que possamos justificar a nossa sugestão poderemos dar uma solução para problema anteposto pelo descolamento de artefato nas áreas de "faixa azul" clara de "faixa azul" escura. Eis a nossa solução:

Os elementos de sustentação tem um papel de resistência aos descolamentos. A força empregada para o corte do globo (causa do descolamento de artefato) age como uma contra-resistência capaz de provocar um descolamento.

Utilizando uma força relativamente grande, há um descolamento das zonas mais agarradas e das menos agarradas.

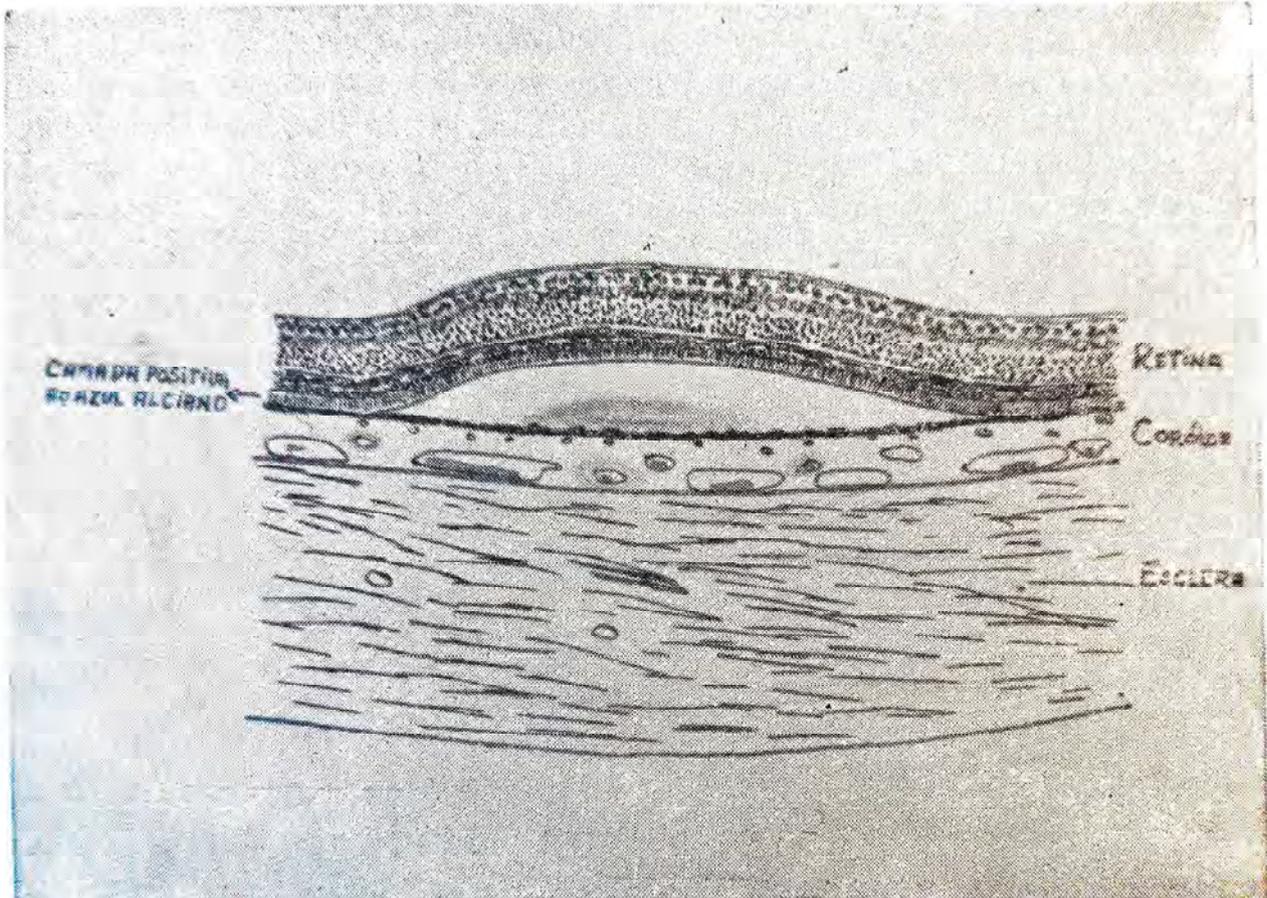


FIG. 4 — Em um corte esquemático de um descolamento da retina, mostramos a ausência de coloração na comumente positiva ao Azul Alciano.

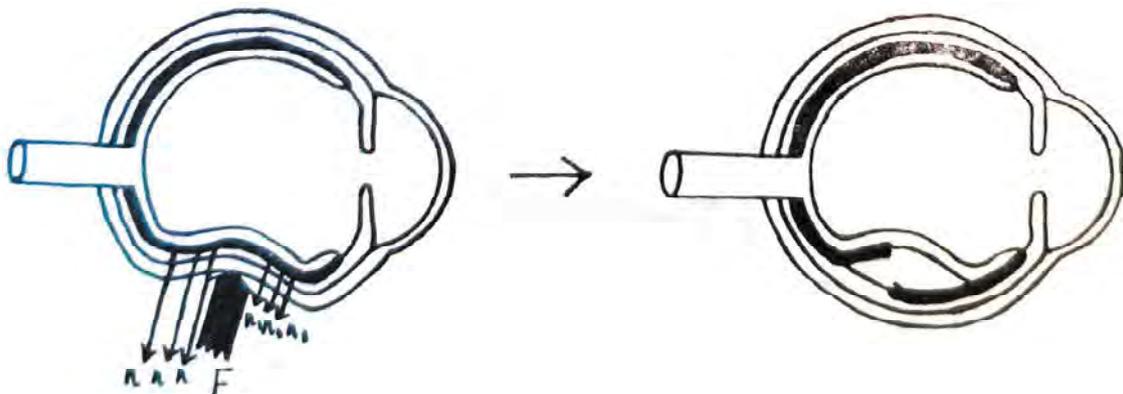


FIG. 5 — No esquema temos a considerar: F — força utilizada para o corte da peça, atuando como uma contra-resistência; r — área de maior resistência ao descolamento; r1 — área de menor resistência ao descolamento.

Utilizando uma força de intensidade média, há descolamento das zonas menos agarradas, enquanto as mais agarradas persistiriam na sua posição.

Utilizando uma força de pequena intensidade não haveria descolamento nem das zonas mais agarradas nem das menos agarradas.

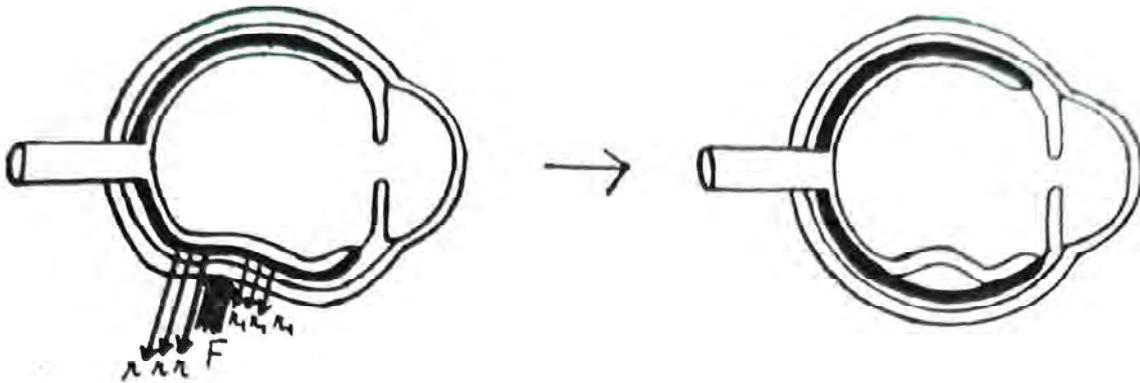


FIG. 6

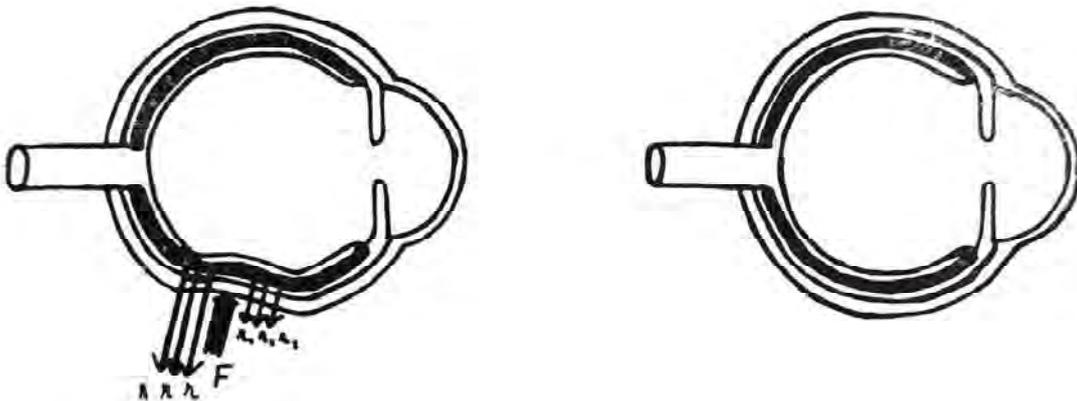


FIG. 7

A observação das modificações sofridas pelos mucopolissacárides do segmento externo das camadas das células visuais com a idade, pouco nos pôde oferecer. Se encontramos indivíduos jovens com a "faixa azul" mais escura do que em pessoas mais idosas, também encontramos o inverso. Encontramos coloração idêntica em indivíduos com uma muito grande diferença de idade. O que pode ser citado como diferença é a relação entre a largura da "faixa azul" peripapilar e a periférica. Entre os jovens esta relação é em torno de 1:2, enquanto que nos velhos esta relação é de 1:1,5. Há casos em que a relação, nos jovens e mais idosos, é idêntica.

Sabemos o quanto é arriscado dar explicações de problemas fisiológicos partindo de dados anatômicos isolados. Apesar disto, encontramos nos casos estudados fenômenos que nos fazem tomar partido por uma hipótese que achamos razoável comunicá-la. Cremos que o epitélio pigmentar interfere na produção dos mucopolissacárides do segmento externo da camada de células visuais da retina, se bem que ZIMMERMAN e FINE, baseados em achados à luz da microscopia eletrônica, sugeriam a hipótese de que a produção deles era feita pela porção apical das células visuais. Fatos

que citaremos abaixo nos fazem lembrar o epitélio pigmentar como produtor ou como um dos produtores daqueles mucopolissacárides. Os fatos que nos fazem aventar esta idéia são:

1 — Em um caso, nós encontramos uma extensa área onde havia raridade de células visuais e que, nesta mesma área, a “faixa azul” era mais intensa do que em áreas do mesmo olho em que havia uma quantidade normal de células visuais;

2 — Nos casos de descolamento total da retina o segmento externo da camada das células visuais não tinha a “faixa azul”;

3 — Nós encontramos num descolamento da retina em uma área em que havia a “faixa azul”, mas nesta mesma zona havia restos de células do epitélio pigmentar;

4 — Num caso em que havia um epitélio pigmentar pobre, não havia a área al-ciano-positiva da camada externa da camada de células visuais;

5 — Vários autores encontraram, em estudos à luz da microscopia eletrônica, inclusões semelhantes às de células secretoras. Já em 1919, MAWAS havia descoberto formações mitocondriais muito nítidas, sobretudo localizadas nas zonas mais externas das células em contato com a coróide. O núcleo apresenta uma particularidade que merece um destaque muito grande, qual seja a variação de cromaticidade. Ele é, tanto claro com uma membrana nuclear perfeitamente corada e um grande nucléolo, como completamente escuro ao emprêgo da hematoxiliana-eosina. Entre estes dois extremos, existe uma infinidade de graus intermediários com núcleos contendo maior ou menor quantidade de cromatina. Estas modificações quantitativas da cromatina, como de suas reações histoquímicas, mostram a parte ativa que toma o núcleo nos fenômenos da vida celular.

As inclusões descritas no epitélio pigmentar que sugerem a sua função pigmentar são:

— corpos mielóides descritos por PORTER (1957) e YAMADA e colaboradores.

— grânulos de lipofucsina vistos por HEYDENREICH (1957).

— largos grânulos esféricos interpretados como grânulos secretórios por BERNSTEIN e PEASE (1959).

A estrutura ultramicroscópica do epitélio pigmentar são das células secretórias do epitélio (PALLADE, 1955; SCOTTAND e PEASE, 1959) nos quais se misturam com membranas do retículo granular (SCOTTAND e PEASE, 1959).

CONCLUSÕES

Os mucopolissacárides podem ser encontrados em todos os tecidos do globo ocular e não nas que são descritas clássicamente como portadores deles. Entre neoformações oculares, apenas nos foi dado a constatar a sua presença na membrana ciclítica. O estroma corneano raramente apresenta uma quantidade homogênea de mucopolissacárides na sua estrutura, sendo o mais comum a predominância nas suas porções anteriores ou posteriores. A Bowmann tem uma maior quantidade de muco-

polissacáride na sua periferia. No segmento externo das células visuais há uma faixa de mucopolissacáride que apresenta regularidade na sua distribuição topográfica. Nas proximidades da papila, a faixa é estreita e mais densa à medida em que se afasta para a periferia, ela se torna mais larga e menos densa. Esta faixa é encontrada nos globos vindo de necrópsia, sem ter alterações, enquanto que outras estruturas em que os mucopolissacárides estão presentes comumente, pode haver uma redução importante e inclusive falta. Supomos que a persistência dos mucopolissacárides íntegros nesta zona, após a morte está ligada à resistência deles à hialuronidase. Tomando por base o descolamento do artefato, sugerimos a função de sustentação das células visuais pelos mucopolissacárides, o que não é nada de surpreendente devido a êstes glúcides terem esta função em outros tecidos do homem. Finalmente lançamos a hipótese de que o epitélio pigmentar é responsável, ou um dos responsáveis, pela produção dos mucopolissacárides das camadas externas da retina.

RESUMO

O autor faz, de início, uma retrospectiva dos trabalhos sobre o assunto. Após apresentar os seus resultados, os discute e chega às seguintes conclusões:

Todos os tecidos oculares podem ser corados pelo Azul Alciano.

As membranas cicliticas são bem coradas.

A retina "post-mortem" não apresenta degeneração que impeça o estudo dos mucopolissacárides do segmento externo da camada de células visuais.

Não há modificações dos mucopolissacárides dos segmentos externos das camadas visuais.

O autor se pergunta se os mucopolissacárides não têm um papel de sustentação das células visuais.

O autor encontrou fatos que lhe fazem participar da hipótese da sua produção pelo epitélio pigmentar.

SUMMARY

Histochemical Studies of Acid Mucopolysaccharides in the Human Eye

The author makes, at the beginning a retrospective of the works about the subject, later he presents his discoveries, arriving after discuss them to these results:

All the eyes tissues can be coloured with Alcian Blue.

The ciclitic membrane are well coloured.

The "post-mortem" retina doesn't present degeneration that prevents entirely the mucopolysaccharides studies of the retina external layer.

There are no mucopolysaccharides' modifications in the retina external layers, with the age.

There is regularity in the mucopolysaccharides doesn't perform, a retina sustentation paper.

The author found facts makes him participate of the hypothesis of the pigmentar epithelium production.

BIBLIOGRAFIA

- Anseth, A. — Studies on corneal polysaccharides — III. Topographic and Comparative Biochemistry. *Exp. Eye Res.* 1:106-115, 1961.
- Anseth, A. — Glucosaminoglicans in corneal regeneration. *Exp. Eye Res.* 1:122-127, 1961.
- Anseth, A.; Laurent, T. — Polysaccharides in normal and Pathologic Cornea. *Inv. Ophth.* 1:195-201, 1962.
- Ashton — The transparency of the cornea, ed. por Duke-Elder e Perkins — 1960; pág. 17.
- Babel, J. — Les herédo-dégénérescences chorio-rétiniennes. *Bull. Soc. Franç. Ophth.* 77:20-29, 1963.
- Baillard, Tillé Mawas — Histologie Pathologique d'un cas récent de décollement de la rétine. *Soc. Opht., Paris.* 761-771, 1935.
- Ben S. Fine; L. E. Zimmerman — Observation on the rod and cone layer of the human retina. A light and electron microscopy study. *Inv. Ophth.* 1:446-449, 1962.
- Bernstein, M. H. — Funtional Architecture of the retinal epithellum. Editado por Smelser G. K., The structure of the eye, 139-150, 1961.
- Brini, A. — Mise en évidence à l'aide de technique histochimique d'une substancia sensible à l'hyaluronidase dans la trabecula de l'oeil human. *Bull. Soc. Opht.* 2:256-284, 1956.
- Cantarow, Schepartz — Biochemistry, 1-27, 1957.
- Clayton, R. M.; Feldman, M. — Detection of antigens in the embryo by labelled antisera. *Experientia* 11:29-31, 1955.
- Dohlman, C. H. — Incorporation of radioactive sulfate into the rabbit eye. *Acta Ophth.* 35:115-130, 1957.
- Dohlman, C. H. — On the metabolism of the corneal graft. *Acta Ophth.* 35:303-310, 1957.
- Hogan, M. J. — The Vitreous, its structure and relation to the ciliary body. *Inv. Ophth.* 2:418-445, 1963.
- Kent, P. W.; Whitehouse, M. W. — Biochemistry of the aminosugars. 1-133, 1955.
- Marinho de Queiroz, J. — Aspecto da Anatomia Patológica do Glaucoma simples. *Anais do XIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, 169-180, 1964.
- Mawas, J. — L'epithellum pigmentaire de la retine. *Ann. Ocul.* 186:438-456, 1953.
- Mazanec, K.; Pliczka — Histochemistry of the visual cells of the retina. *Csl. Ophth.* 11:227-234, 1955. Extraído de *Ophthalmic Literature for 1955*.
- Redslob, Nordmann — *Bull. Soc. Fr. Opht.* 51:531-537, 1938.
- Smelser, G. K.; Ozanics, V. — Distribution of radioactive sulfate in the developing eye. *Am. J. Ophth.* 44:102-110, 1957.
- Smelser, G. K.; Dunnington, J. H. — Incorporation of S35 in healing wounds in normal and devitalized cornea. *A.M.A. Arch. Ophth.* 60:116-129, 1958.
- Zimmerman, L. — Further histochemical studies of acid mucopolysaccharides in the intraocular tissue. *Am. J. Ophth.* 45:299-300, 1958.
- Zimmerman, L.; Eastham, A. B. — Acid Mucopolysaccharide in the retinal pigment epithellum and visual cell layer of the developing mouse eye. *Am. J. Ophth.* 47:488-497, 1959.

MANIFESTAÇÕES OCULARES DOS ADENOMAS HIPOFISÁRIOS

OSCAR FONTENELLE FILHO (*)

Além dos sintomas endócrinos, os adenomas de hipófise podem manifestar-se por sinais decorrentes da compressão das estruturas anatômicas vizinhas. Estes sinais dependem principalmente do tamanho e da direção seguida pela neoplasia em seu crescimento intracraniano. A figura 1 mostra as relações anatômicas da hipófise e as diferentes vias de expansão tumoral. O quiasma óptico é a estrutura mais comprometida, o que empresta às alterações visuais grande importância diagnóstica, máxime nos adenomas cromóforos, nos quais os sintomas visuais são freqüentes e, em muitos casos, precedem as queixas relacionadas com os deficits funcionais da hipófise. As expansões extra-selares nos adenomas eosinófilos são pouco comuns, sendo excepcionais nos adenomas basófilos.

A hemianopsia bitemporal (Fig. 2) constitui a manifestação visual clássica dos adenomas hipofisários. Tal deficit do campo visual resulta da projeção intracraniana do tumor, que faz saliência por diante do quiasma e entre os nervos ópticos, comprimindo as fibras originadas da metade nasal das retinas e que se cruzam na porção anterior do quiasma. Nesses casos, o defeito campimétrico costuma iniciar-se pelos quadrantes temporais superiores, pois a pressão exercida sobre o quiasma se faz de baixo para cima, comprometendo primeiro as fibras dos quadrantes nasais das retinas. Algumas vezes a hemianopsia bitemporal é assimétrica. Tal assimetria dos campos visuais corresponde em geral aos adenomas que exercem maior pressão sobre um dos lados do quiasma. Segundo GUILLAUMAT (4), as hemianopsias em quadrantes assimétricas (perda do campo temporal e da visão central de um dos lados, perda do quadrante temporal superior do outro lado) evocam a existência de lesão do ângulo anterior do quiasma, ao longo da borda interna da terminação do nervo óptico do mesmo lado, no qual o defeito campimétrico é mais extenso. Ocasionalmente, a altera-

(*) Chefe da 2.^a Clínica Neurocirúrgica do Departamento de Cirurgia do Hospital de Clínicas Pedro Ernesto da Universidade do Estado da Guanabara. Professor Associado de Neurocirurgia e Livre-Docente de Neurocirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado da Guanabara. Professor Adjunto da Faculdade Fluminense de Medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro.

Recebido para publicação em setembro de 1966.

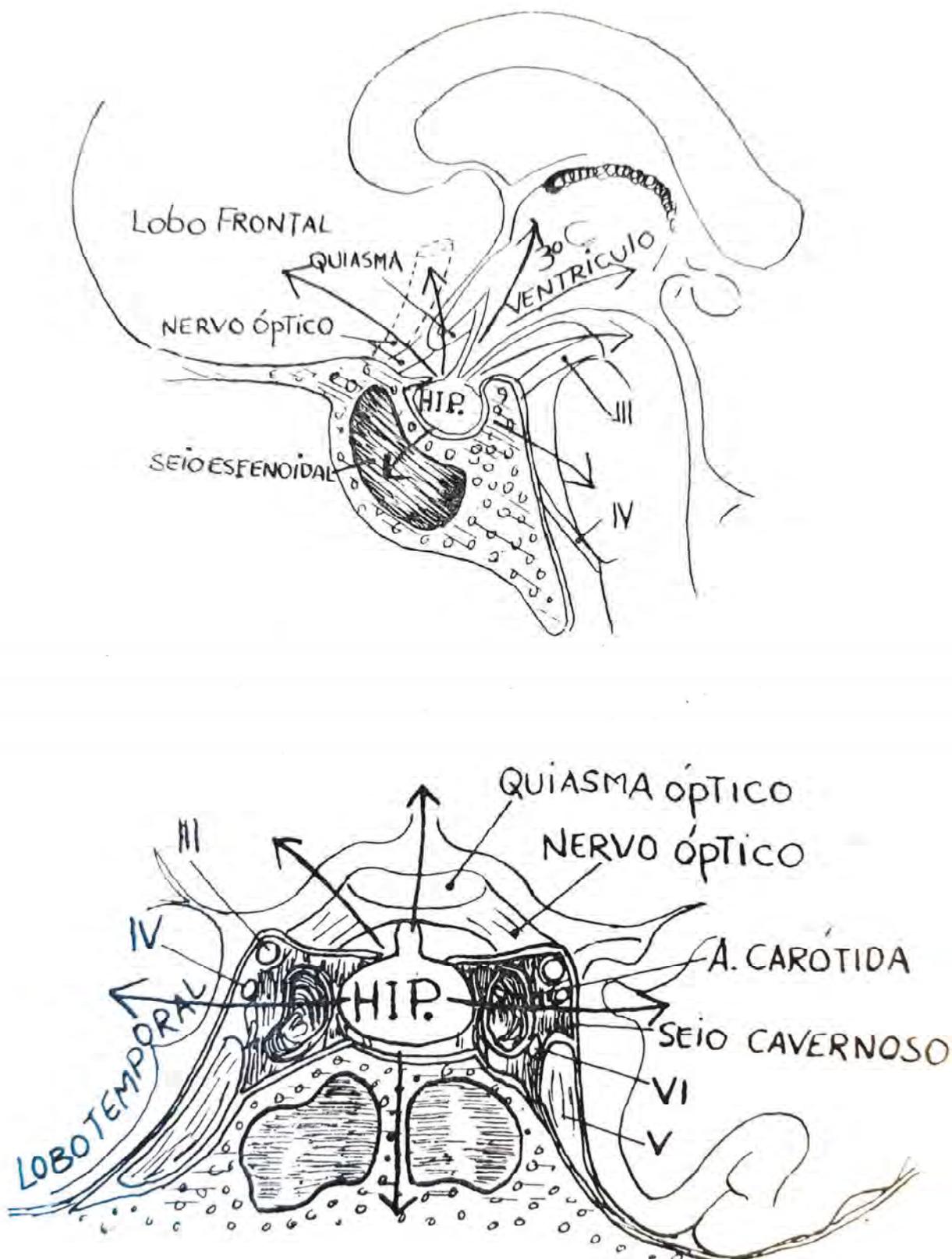


FIG. 1 — Esquema mostrando as possíveis expansões dos tumores hipofisários.

ção visual assume a forma de escotomas bitemporais. Desde que as fibras que se originam na porção central da retina decussam-se pela parte posterior do quiasma, os escotomas bitemporais sugerem compressão de sua borda posterior. Entretanto,

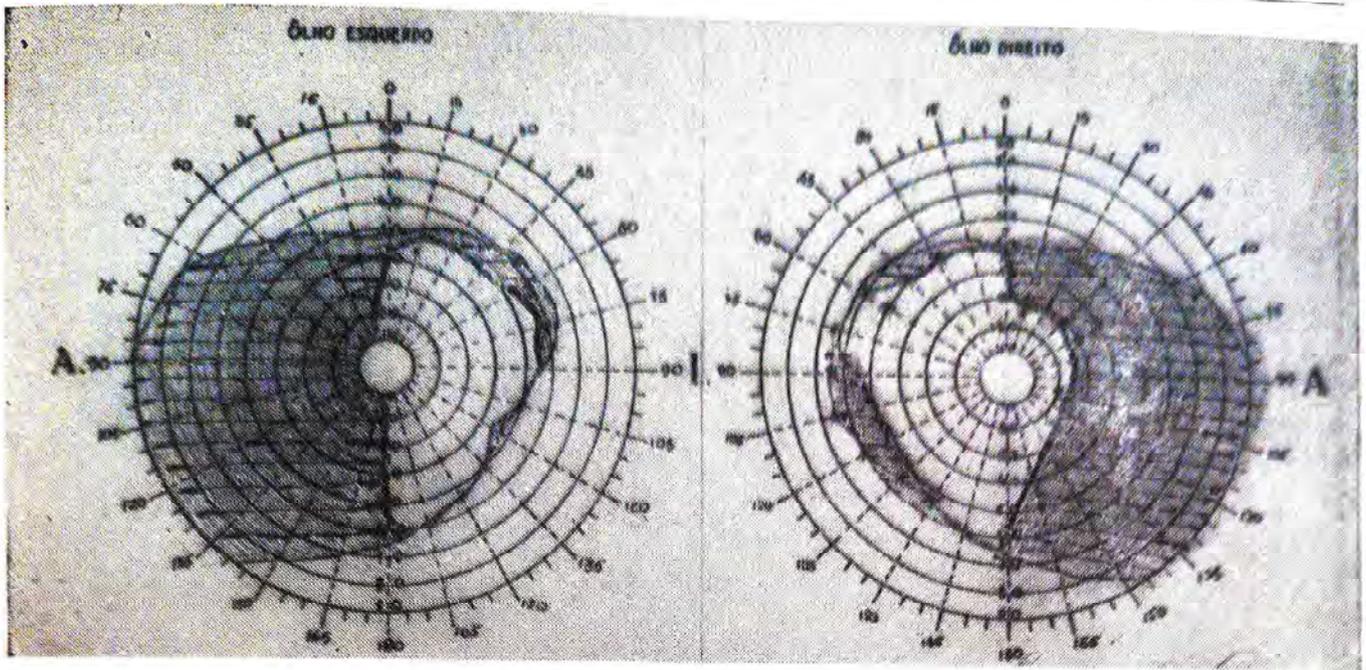


FIG. 2 — Hemianopia bitemporal em paciente portador de adenoma cromófolo da hipófise.

em alguns casos, os escotomas bitemporais indicam apenas envolvimento recente do quiasma, não correspondendo, portanto, a localização precisa do tumor. Quando o tumor comprime os nervos ópticos ao invés do quiasma, é comum observar-se escotomas centrais ou arqueados. A compressão de um dos nervos ópticos é capaz de ocasionar diminuição da acuidade visual homolateral, acompanhada de hemianopsia temporal no lado oposto (Fig. 4), em virtude da compressão do ângulo anterior do quiasma, correspondente ao nervo óptico lesado. Também a compressão de uma das metades laterais do quiasma pode provocar cegueira no olho do mesmo lado e hemianopsia temporal heterolateral. Os tumores que crescem para trás do quiasma são capazes de comprimir um dos tractos ópticos, acarretando defeitos hemionópticos homônimos controlaterais, que raramente evoluem para hemianopsia completa. Sendo o defeito campimétrico assimétrico, em geral, ligeiramente maior do lado da lesão.

Afora a pressão exercida pelo tumor, outros fatores podem influir sobre o aparecimento e o tipo dos sintomas visuais. A interferência com a suplência sangüínea do quiasma é um deles. O tumor oblitera o leito capilar e, algumas vezes, a oclusão estende-se aos vasos que irrigam fibras nervosas não envolvidas pelo tumor, provocando deficits visuais maiores do que era de se esperar pelo volume do tumor. O mesmo acontece quando alguns tumores comprimem o quiasma e nervos ópticos de encontro às estruturas vizinhas, tais como as bordas dos orifícios ópticos e as artérias da porção anterior do círculo de Willis. A posição do quiasma em relação com a sela túrcica (Fig. 3) é outro fator importante. Nos quiasmas de posição normal (Fig. 3), o tumor deve crescer cerca de 20 mm acima do nível do diafragma da sela para causar distúrbios visuais. Nas presenças de quiasmas situados por diante ou por trás da sela, os adenomas hipofisários podem evoluir por muitos anos sem provocarem alterações visuais. HENDERSON (6) estudou a influência das variações anatómicas do quiasma sobre os distúrbios visuais e McCONNELL e MOONEY (8) descreveram uma série de casos em que a ausência de atrofia óptica era atribuída à

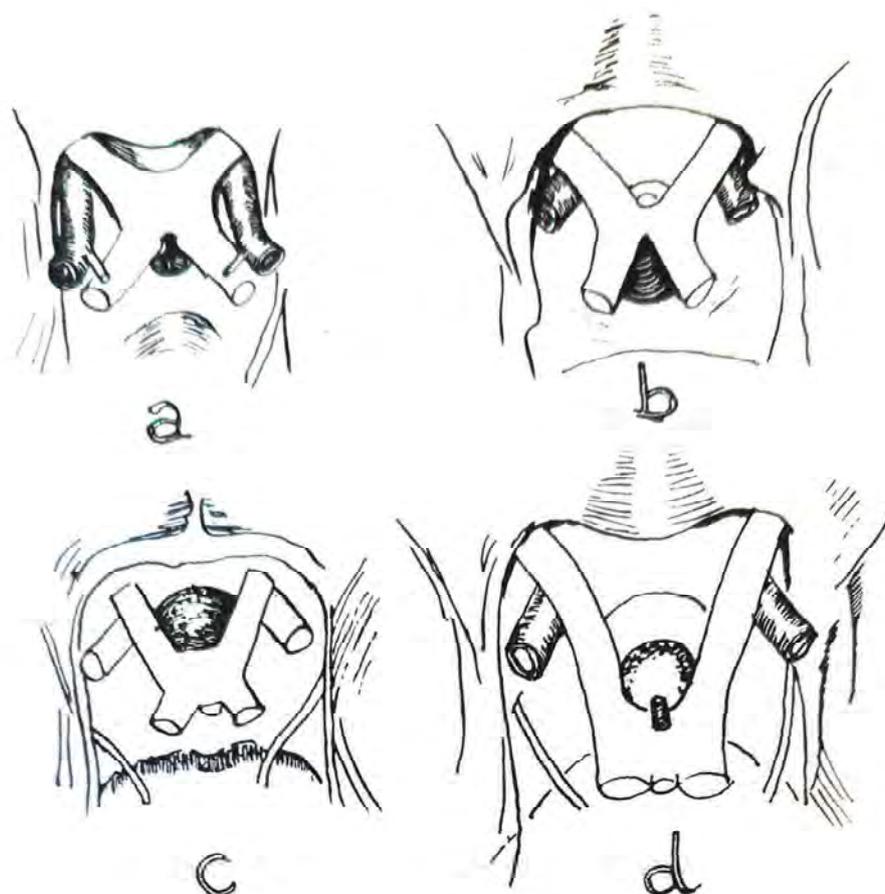


FIG. 3 — Diferentes tipos de nervos ópticos (segundo Schaefer).

passagem do tumor por detrás de um quiasma pré-fixado. Nos nervos ópticos curtos, com o quiasma anterior a sela, as expansões tumorais tendem a insinuarem-se por trás do quiasma, acontecendo o inverso quando os nervos ópticos são longos e o quiasma situa-se num plano posterior à sela túrcica. Dêsse modo, o quadro clínico pode variar consideravelmente, não só em relação aos defeitos do campo visual, como também com respeito ao aparecimento precoce ou tardio de deficit visual e, mais raramente, de sintomas de hipertensão intracraniana por obstrução do terceiro ventrículo.

A maioria dos pacientes com tumores da hipófise exibem palidez da papila, cuja intensidade está, em geral, de acôrdo com o grau da diminuição da acuidade visual. A coloração dos discos ópticos constitui bom índice para avaliar o prognóstico quanto a recuperação da visão. Se as papilas são róseas, mesmo que o paciente já apresente queda da visão por muitos meses, há grandes possibilidades de melhoras da ambliopia ou do retôrno da visão ao normal após a hipofisectomia. Na presença de papilas ligeiramente pálidas, ainda se espera melhora depois da operação, o que dificilmente acontecerá se as papilas estiverem completamente descoradas. O edema de papila é ocorrência rara nos adenomas hipofisários. Seu aparecimento é tardio e indica invasão do terceiro ventrículo, tornando mais grave o prognóstico e o risco cirúrgico. Os músculos extra-oculares são atingidos em apenas 5 a 10% dos casos. O nervo motor ocular é o mais comprometido. A paralisia da musculatura extra-ocular geralmente indica relativa malignidade do tumor e é, portanto, de mau prognóstico. O compro-

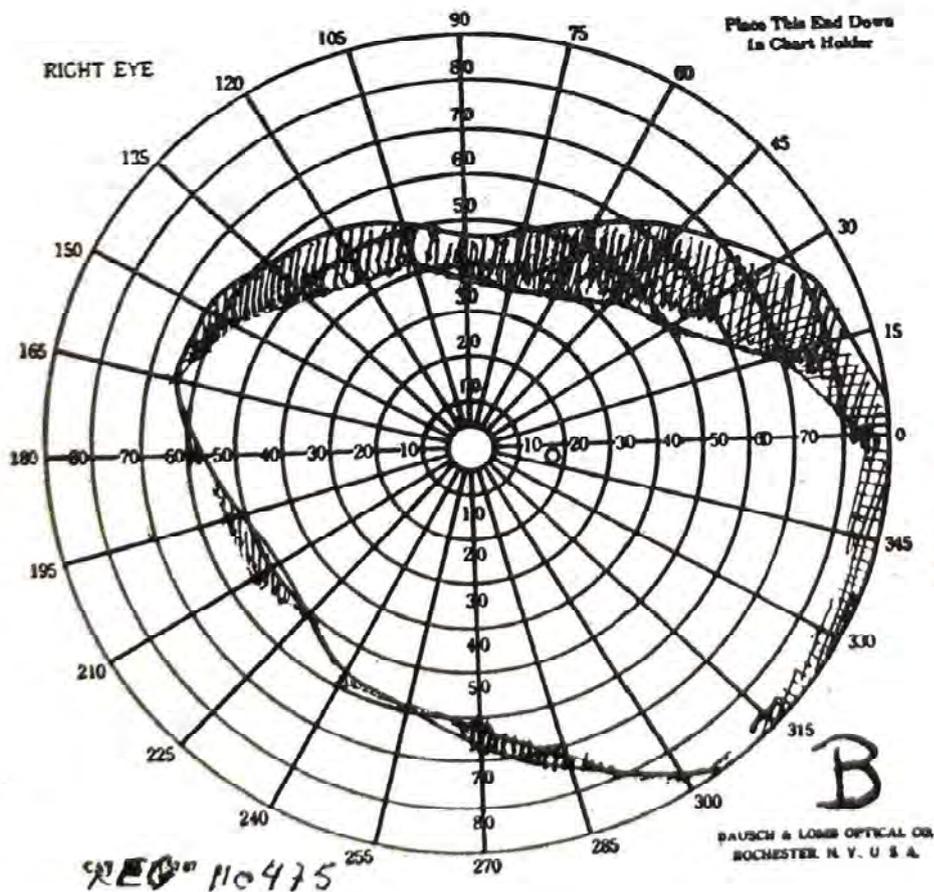
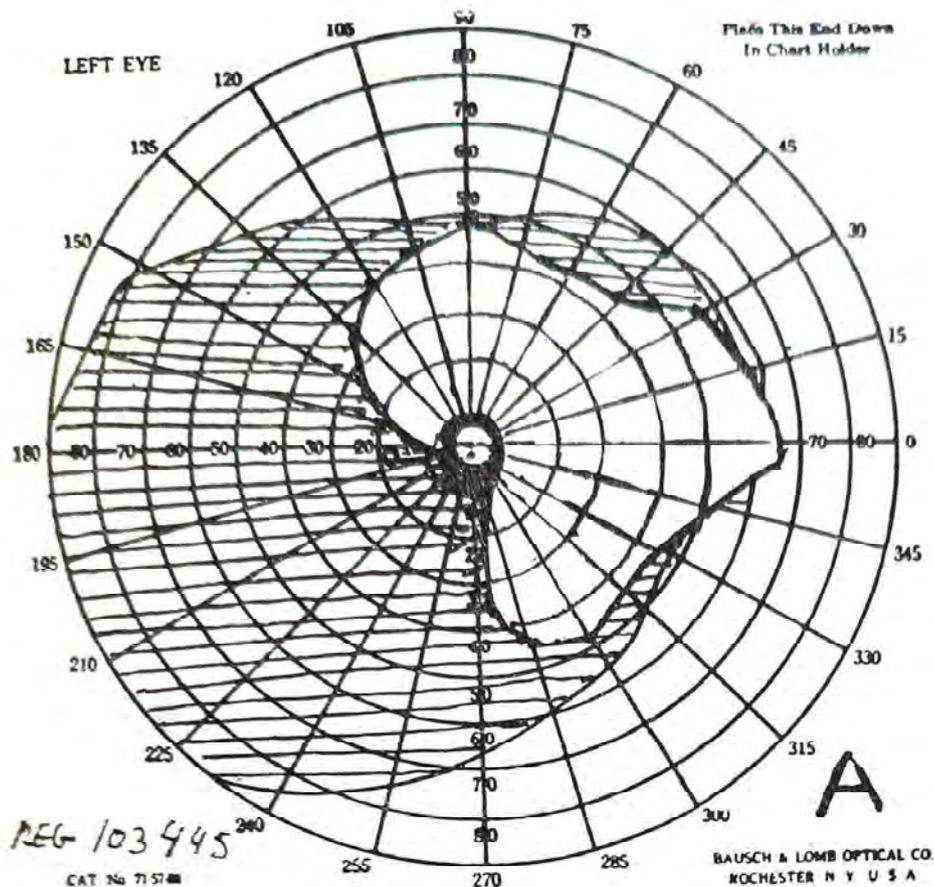


FIG. 4 — Campos visuais de pacientes portadores de adenomas cromófolos da hipófise. Em A: amaurose mono-ocular direita, com hemianopsia temporal esquerda. Em B: amaurose mono-ocular esquerda, com redução do campo visual à direita.

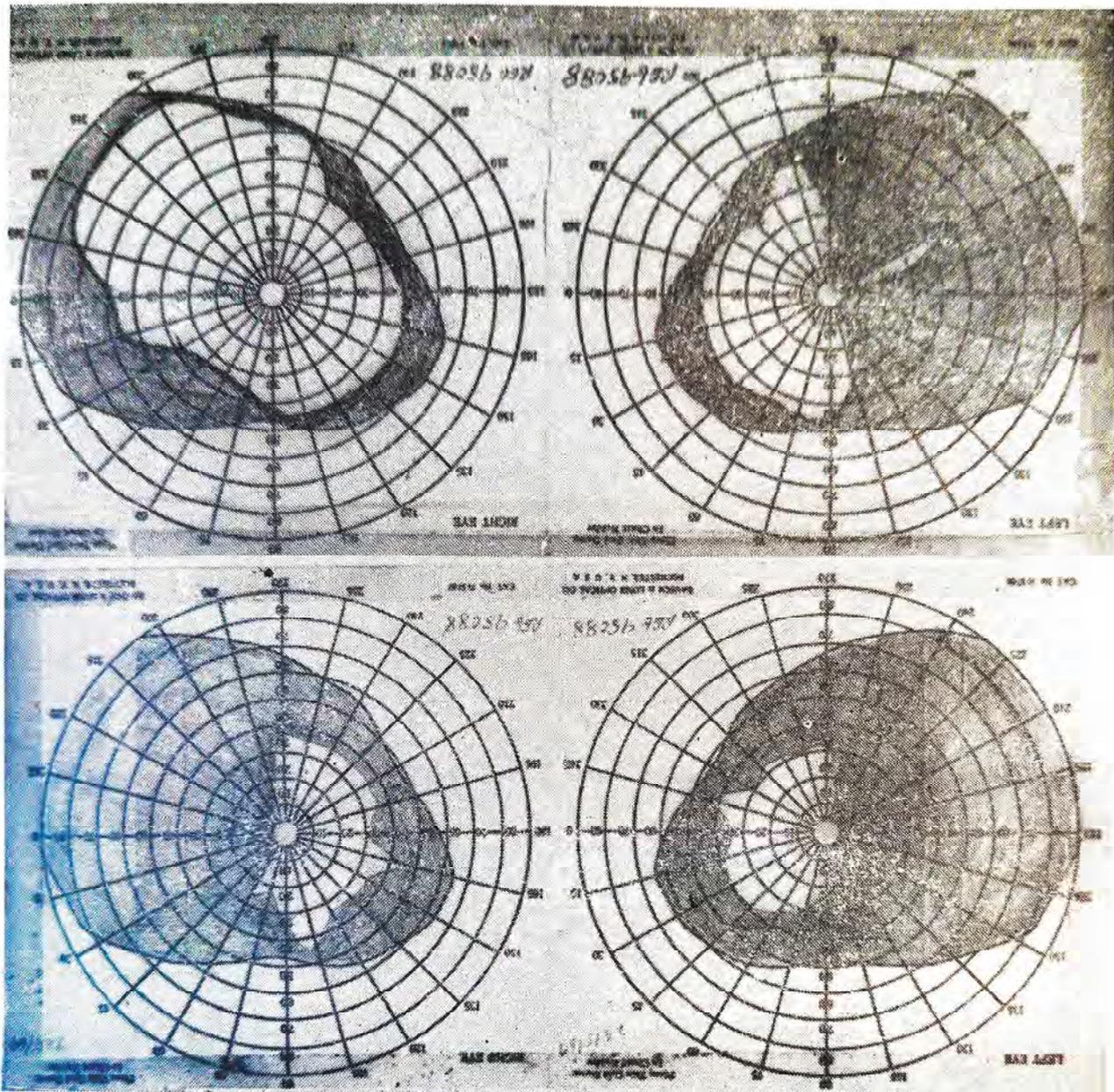


FIG. 5 — Em A, campo visual de paciente portador de adenoma cromóforo da hipófise. Em B, campimetria do mesmo paciente 36 dias pós-operatória.

metimento sensitivo do trigêmeo é muito raro e quase sempre revela expansão látero-selar do adenoma. A observação de crises dolorosas e/ou de anestesia no território do trigêmeo são também de valor prognóstico desfavorável.

O conhecimento das síndromes clínicas provocadas pelas expansões extra-selares dos adenomas hipofisários é de grande importância. Elas traduzem a gravidade assumida pelo tumor, não só em virtude de seu tamanho (adenomas gigantes), como também por suas relações anatómicas com estruturas vitais (hipotálamo, 3.º ventrículo, tronco cerebral) e pelas dificuldades de extirpação cirúrgica, que predispõe a recidivas. A incidência desses adenomas expansivos é de cerca de 14%. De acordo com a direção seguida pela expansão do tumor podemos dividi-las em inferiores, laterais e superiores. As expansões inferiores invadem o seio esfenoidal através do assoalho da sela. Elas são em geral latentes, podendo ser denunciadas pela opacificação e de-

saparecimento da cavidade sinusal nas radiografias de crânio. Tais expansões podem romper a parede inferior do seio esfenoidal e fazer hérnia no teto do nasofaringe, provocar epistaxe, obstrução nasal e, às vezes, fístula do líquido cefalorraquiano. Seu aparecimento nas cavidades nasais é muito raro. As expansões esfenoidais podem associar-se a outras expansões, principalmente superiores. As projeções laterais para o seio cavernoso raramente são isoladas. Elas manifestam-se por sinais de obstrução venosa, pelo envolvimento do trigêmeo e por paralisias óculo-motoras. Poucas vezes, entretanto, êsses sinais se reúnem num mesmo paciente. As expansões superiores são as mais freqüentes e as melhores conhecidas. Tais expansões podem seguir três vias, após romperem o diafragma da sela: retroquiasmática, temporal e subfrontal. As primeiras, se volumosas, podem comprimir o terceiro ventrículo (Fig. 8) e/ou o tronco cerebral, originando sinais de sofrimento hipotalâmico (diabete insípido, glicosúria, alterações térmicas e vasomotoras, sonolência e distúrbios mentais), sinais piramidais e comprometimento dos nervos cranianos. A compressão do aqueduto de Sylvius e a obliteração dos buracos de Monro geralmente levam à hidrocefalia com hipertensão intracraniana. Nas expansões temporais pode haver crises uncinadas e hemianopsias em quadrante superior, enquanto que as expansões frontais são capazes de provocar sintomas mentais, crises convulsivas generalizadas e anosmia.

Em alguns casos, a diminuição da acuidade visual é rápida, às vezes associada ao aparecimento de panhipopituitarismo súbito. Tal eventualidade traduz aumento brusco do adenoma, seja por edema ou por hemorragia intratumoral.

O exame radiológico da sela túrcica é de grande valor diagnóstico nos tumores da hipófise. A incidência das alterações selares varia com o tipo de adenoma, sendo mais freqüentes nos adenomas cromóforos e eosinófilos e raras nos basófilos. Na acromegalia as modificações selares comumente coexistem com outras modificações ósseas, tais como hipertrofia dos seis paranasais e das células mastóides, aumento da espessura dos ossos da abóbada, etc.; a ela apresenta-se quase sempre aumentada e suas paredes, pelo menos no início da doença, estão espessadas. Este espessamento pode mais tarde ser substituído pela destruição selar, provocada pelo crescimento do tumor. Em alguns casos, a despeito da presença da acromegalia, a sela é de aspecto normal. Na enfermidade de Cushing o quadro radiológico é de osteoporose generalizada. Nos adenomas não funcionantes as alterações radiológicas restringe-se à sela túrcica (Fig. 6), que se mostra alargada em seu diâmetro ântero-posterior. O dorso da sela, o tubérculo e as clinóides apresentam diferentes graus de destruição, podendo as lesões predominarem num dos lados da sela ou restringir-se a uma das apófises clinóides. O adenoma estende-se, às vezes, ao seio esfenoidal, opacificando-o

A valorização das alterações selares nem sempre é fácil, devido as freqüentes variações anatômicas da sela túrcica em indivíduos normais. Tão grandes são essas variações, que o reconhecimento de um tumor hipofisário apenas baseado nas modificações do tamanho da sela, é geralmente muito difícil. Segundo CAMP (2), os radiologistas têm dispensado muita atenção com as variações de dimensões da sela e subestimado o significado de certas alterações selares básicas, tais como a erosão, a descalcificação e a destruição, que às vezes ocorrem antes de qualquer modificação significativa do tamanho da sela. Tais lesões básicas podem comprometer parte ou

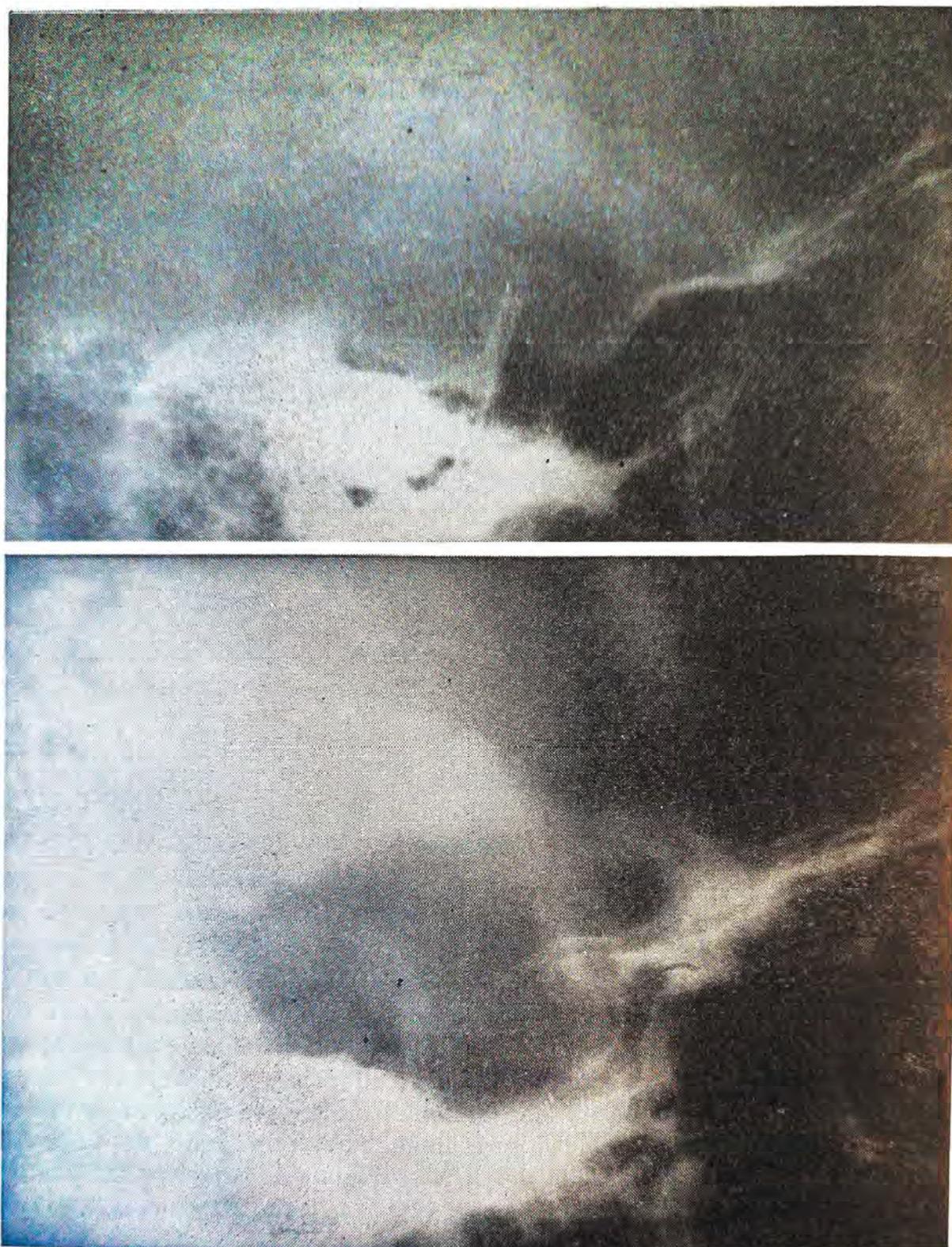


FIG. 6 — Radiografias da sela túrcica em casos de adenomas cromófobos.

tôda a sela, inclusive suas apófises clinóides, dependendo do tipo e da localização do processo patogênico. A erosão da sela e/ou de suas clinóides tem como causas comuns as pressões exercidas por tumores em suas proximidades, pela hipertensão intracraniana ou pela transmissão de pulsações anormais. A descalcificação depende da intensidade e da rapidez com que a pressão é exercida sôbre a sela. Nos casos

em que a compressão se faz de modo agudo, intenso e progressivo, a erosão se produz sem que haja oportunidade de recalcificação. O inverso ocorre quando a pressão é pouco acentuada, porém contínua; nessa eventualidade pode haver somente alterações do contorno de uma das apófises ou de toda a sela, com pouca evidência de descalcificação. Os exemplos clássicos de verdadeira descalcificação óssea são observados nas infecções graves do seio esfenoidal e, em graus diferentes, nos meningiomas próximos à sela. Também os tumores malignos das estruturas ósseas e dos tecidos moles vizinhos são capazes de invadir e destruir a sela, porém tais alterações, em razão de sua localização e extensão, são habitualmente fáceis de distinguir da erosão provocada pelos tumores benignos. De acordo com CAMP (2), os tumores hipofisários volumosos e a hipertensão intracraniana podem produzir erosões selares semelhantes a dos tumores malignos do esfenóide, tais como cordoma, o mieloma e o carcinoma. A pressão exercida sobre a sela túrcica, seja diretamente por um tumor em sua vizinhança, seja indiretamente através da dilatação do terceiro ventrículo ou pela hipertensão intracraniana sem hidrocefalia, é capaz de determinar erosões das clinóides posteriores; na hipertensão intracraniana pode-se também notar a expansão circular da sela e descalcificação, idêntica a que se verifica nos tumores intra-selares. Entretanto, a presença de sinais radiológicos de hipertensão intracraniana, como por exemplo, a separação das suturas nas crianças, o desvio da pineal calcificada, etc., ajudam a diferenciação. Se esses sinais de hipertensão estão ausentes e o diagnóstico de tumor intra-selar não encontra arrimo na sintomatologia, é necessário a utilização de outros métodos de diagnóstico (pneumoencefalografia, ventriculografia, arteriografia cerebral). SCHWARTZ (13) menciona que alguns adenomas cromóforos gigantes podem deslocar a pineal para trás, o que tem sido corroborado por outros autores. Raramente os adenomas hipofisários apresentam calcificações radiologicamente visíveis; quando existem, elas são irregulares, amorfas e situadas no interior da sela. Os craniofaringiomas, ao contrário, mostram com frequência a presença de calcificações (60-80% dos casos), em geral supra-selares (Fig. 7), porém, também ocorrem na cavidade selar. Os craniofaringiomas provocam alterações selares parecidas as dos adenomas hipofisários, mas, de hábito, menos acentuadas. Os aneurismas do círculo de Willis, próximos à sela, podem provocar modificações selares similares às observadas nos tumores hipofisários, com aumento de suas dimensões e erosão ou destruição das apófises clinóides. É possível confundir calcificações das paredes da carótida interna com as de um adenoma. JEFFERSON (7) chama a atenção sobre alguns detalhes úteis para o diagnóstico radiológico dos aneurismas. Os aneurismas juxta-selares podem produzir destruição unilateral da sela, com erosão da clinóide anterior do mesmo lado. Nos aneurismas da extremidade anterior do sifão carotídeo existe algumas vezes alargamento da fissura esfenoidal e erosão da parede inferior e externa do buraco óptico. METZGER e FISCHGOLD (9) mostram exemplos de erosões da metade inferior do buraco óptico, provocadas por adenomas hipofisários. Os meningiomas da asa do esfenóide podem erodir o osso neste ponto, mas a destruição da asa do esfenóide é, em geral, mais extensa do que nos aneurismas. Segundo ALAJOUANINE e col. (1), a união do buraco óptico com a fenda esfenoidal é patognômico de aneurisma.

A pneumoencefalografia, a ventriculografia e a angiografia cerebral estão indicadas quando se deseja avaliar a extensão supra-selar dos adenomas e nos casos em que se impõe o diagnóstico diferencial com outras lesões (Figs. 8, 9).



FIG. 7 — Calcificação supra-selar em paciente portador de craniofaringioma.

O quadro clínico de adenoma não funcionante da hipófise pode ser simulado por outros tumores da região selar, principalmente pelos craniofaringiomas, meningiomas do tubérculo da sela e os aneurismas da carótida interna e das artérias comunicante anterior e cerebral anterior.

No diagnóstico diferencial dos tumores da hipófise é necessário também considerar a possibilidade de engano que oferece o aumento da sela secundário a hipertensão intracraniana. A confusão pode ser acrescida pela presença de hemianopsia bitemporal provocada pela pressão exercida sobre o quiasma pelo terceiro ventrículo em tumores da fossa posterior. O diagnóstico correto é geralmente fácil de se firmar pela presença de sinais clínicos e radiológicos de hipertensão intracraniana. O edema de papila é raramente observado nos adenomas hipofisários ao contrário da atrofia óptica primária.

Os craniofaringiomas incidem em tôdas as idades, porém a maioria ocorre nas duas primeiras décadas da vida. Aproximadamente 70% dos craniofaringiomas mostram calcificações supra ou intra-selares radiologicamente visíveis (Fig. 7). Nas crianças o adenoma hipofisário é extremamente raro. No adulto o diagnóstico diferencial entre craniofaringioma não calcificado e adenoma da hipófise é difícil de se estabelecer clinicamente.

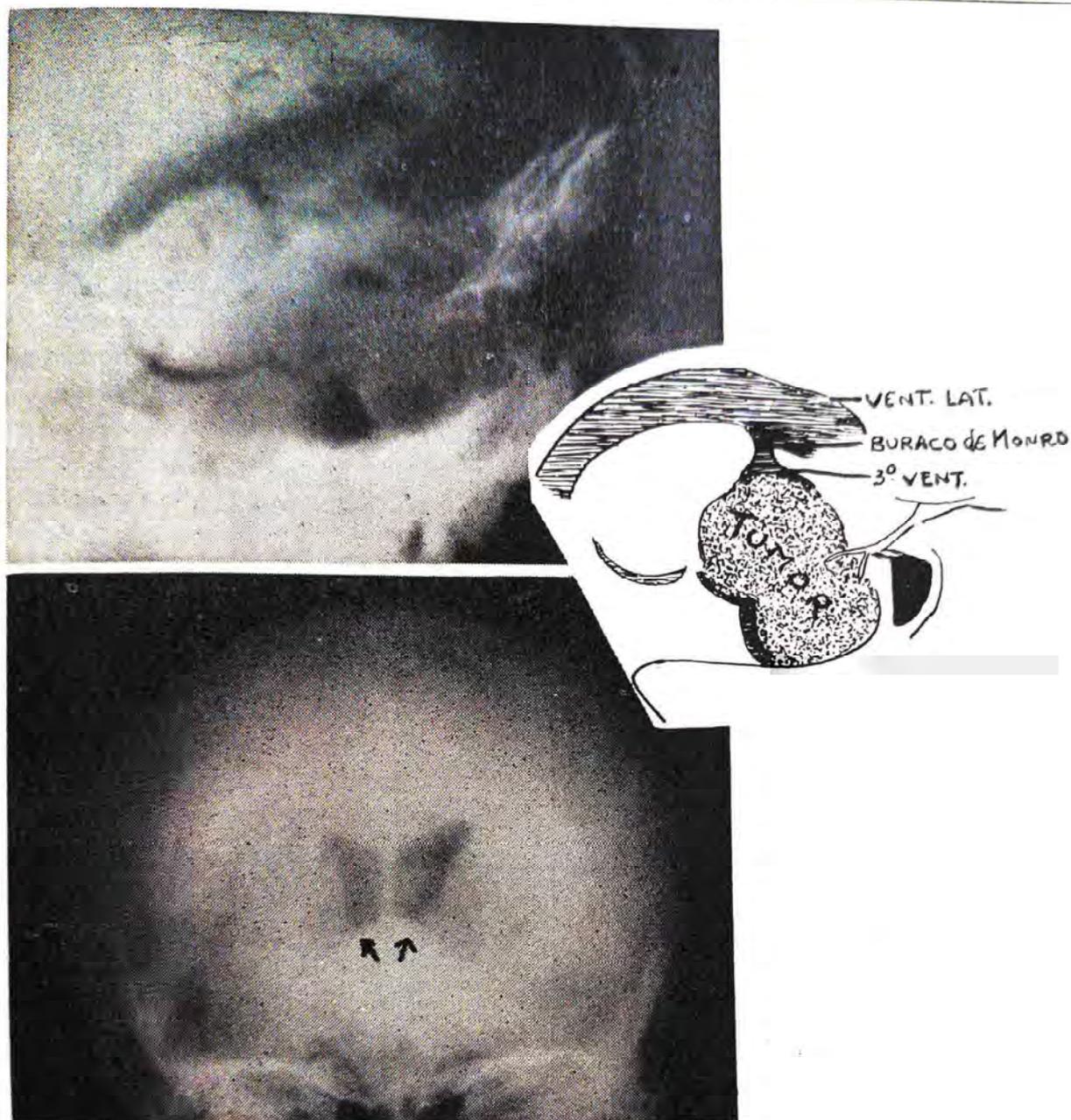


FIG. 8 — Pneumoencefalografia em caso de adenoma cromóforo da hipófise, mostrando expansão supra-selar.

Os gliomas do quiasma e nervos ópticos produzem sintomas similares aos tumores da hipófise, tais como atrofia óptica, cegueira progressiva e defeitos dos campos visuais. Tais gliomas, às vezes, atingem dimensões consideráveis e comprimem as estruturas vizinhas. Entretanto são tumores usualmente observados nas crianças e associam-se com freqüência a doença de Recklinghausen. Radiologicamente pode-se notar alargamento desigual dos buracos ópticos e a presença de áreas de destruição óssea sob as clinóides anteriores e tubérculo da sela, o que dá à sela configuração característica, chamada em forma de "jota".

Os meningiomas do tubérculo da sela exercem, em razão de sua localização, pressão sobre o quiasma e nervos ópticos, determinando atrofia óptica e alterações do

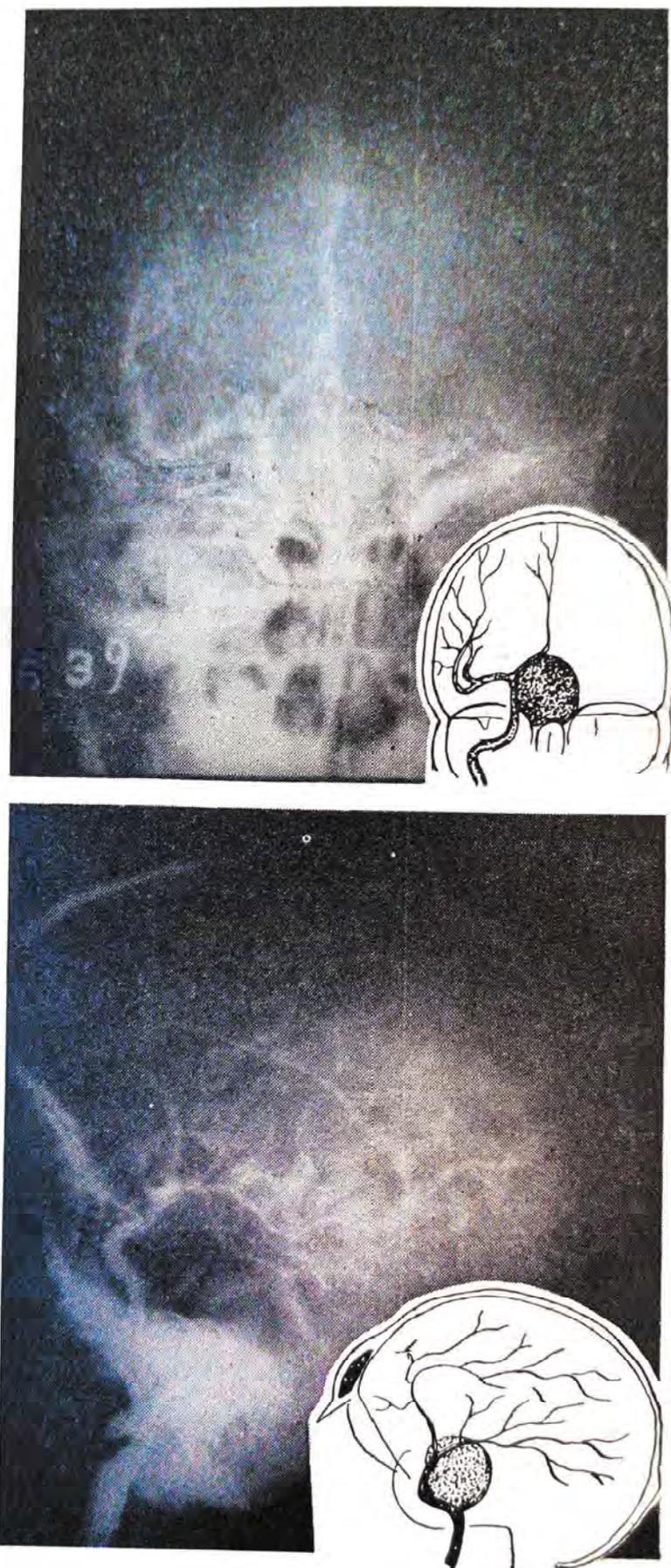


FIG. 9 — Aspectos angiográficos de tumor da hipófise (adenoma cromóforo).

campo visual semelhante àquelas observadas nos tumores da hipófise. Entretanto, em virtude de sua situação supra-selar e da tendência de seu crescimento para cima e para trás, eles geralmente não comprimem a hipófise e não modificam a sela túrcica. Dest'arte, tais meningiomas habitualmente não determinam distúrbios da função hipofisária e aumento da sela. Ocasionalmente eles provocam espessamento do tubérculo da sela ou erosões de suas clinóides anteriores. Calcificações intratumorais são raras.

Os aneurismas da carótida interna, comunicante anterior e cerebral anterior às vezes provocam erosão selar, hipopituitarismo e hemianopsias bitemporais. A angiografia cerebral é essencial para o diagnóstico de tais casos. WHITE, BALLANTINE JR. (14, 15) publicaram três casos de aneurismas intra-selares e reviram as observações de 32 outros, nos quais os sintomas visuais e de hipopituitarismo, aliados ao aumento ou erosão da sela, levaram ao diagnóstico de tumor hipofisário na maioria dos pacientes. De seus estudos, os referidos autores concluem que os seguintes sintomas e sinais podem ajudar para desconfiar da presença de um aneurisma: 1 — Início abrupto da sintomatologia; 2 — Cefaléia súbita e severa, sugestiva de hemorragia; 3 — Dor supra-orbitária; 4 — Evidência neurológica de compressão dos 3.^o, 4.^o, 5.^o e 6.^o pares cranianos; 5 — Cegueira mono-ocular, especialmente quando não existe hemianopsia temporal do lado oposto; 6 — Alterações bizarras dos campos visuais, mormente defeito nasal no olho do lado do aneurisma, com ou sem hemianopsia temporal do lado oposto ou uma hemianopsia altitudinal inferior. Já nos referimos aos achados radiológicos que sugerem a presença de um aneurisma. A angiografia cerebral de rotina evitará as possibilidades de erro diagnóstico na grande maioria dos casos, embora em 3 dos 4 casos de KRAYENBÜHL, publicados por RHONHEIMER (14), a angiografia não registrou a presença dos sacos aneurismáticos, em virtude de trombose pré-existente. A angiografia cerebral é obrigatória nos casos de adenomas da hipófise que serão operados por via esfenoideal, pois a existência de um aneurisma intra-selar ao invéz do adenoma o será fatal para o paciente ao tentá-lo extirpar cirurgicamente.

SUMÁRIO

O autor analisa os sintomas visuais dos adenomas hipofisários. Relata também as síndromes clínicas provocadas pelas expansões extra-selares dos tumores da hipófise, assim como as alterações radiológicas evidenciadas nas radiografias simples, na pneumoencefalografia e na angiografia cerebral. Discute o diagnóstico diferencial com outros tumores da região selar.

SUMMARY

Ocular Manifestations of Pituitary Adenomata

The visual symptoms of pituitary adenomata are extensively analysed by the authors. The clinical syndromes induced by their extrasellar expansions along with their plain radiological, pneumoencephalographical and angiographical aspects are reviewed. Differential diagnosis with others tumours of the sellar region is widely exposed and commented.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Alajouanine, T., Thuret, R.; Nehill, J.; Baldacci, Y.: Aneurysme du siphon carotidien et son retentissement osseux (Réunion du trou optique et de la fente sphénoïdale). Rev Neurol., 92:249, 1955.

- 2 — Camp, J. D.: The Roentgenological aspect of lesions around the sella turcica. Difficulties of recognizing changes in the sella. *Clinical Neurosurg. Proceedings of the congress of neurological surgeons*, 4, 61, 1957.
- 3 — Chanlin, M.; Davidoff, L. M.: Ophthalmologic criteria in diagnosis and management of pituitary tumors. *J. Neurosurg.*, 11-9, 1962.
- 4 — Guillaumat, L.: Sémilogie visuelle des adénomes chromophobes. *Adénomes Hypophysaires*, Masson et Cie. Editeurs. Cap. 3, 45, 1958.
- 5 — Guiot, G.: *Adénomes Hypophysaires*. Masson et Cie. Editeurs, 1958.
- 6 — Henderson, W. R.: The pituitary adenomata. A follow-up study of the surgical results in 338 cases (Dr. Harwey Cushing's series). *Brit. J. Surg.*, 26:809, 1939.
- 7 — Jefferson, G.: Further concerning compression of the optic pathways by intracranial aneurysms. *Clin. Neurosurg. Proceedings of the congress of neurological surgeons*, 1:55, 1955.
- 8 — Mc Connell, A. A.; Mooney, A. J.: On normal discs in patients with chiasmatic lesions. *Brain*, 61:415, 1938.
- 9 — Metzger, J.; Fischgold, H.: Corrélatons radio-ophtalmologiques. *Adénomes hypophysaires*. Masson et Cie. Editeurs, cap. 5.º, 92, 1958.
- 10 — Rand, C. W.: Notes on Pituitary tumors. *Clin. Neurosurg. Proceedings of the congress of neurological surgeons*, 3:1, 1957.
- 11 — Rucker, C. W.: Ocular manifestations of pituitary tumor. *Clin. Neurosurg. Proceedings of the congress of neurological surgeons*, 34:60, 1957.
- 12 — Schaeffer, J. P.: Some points in the regional anatomy of the optic pathway, with special reference to tumors of the hypophysis cerebri and resulting ocular changes. *Anat. Rec.* 28:243, 1924.
- 13 — Schwartz, C. W.: Tumors of the hypophysis cerebri. *Am. J. Roentgenol.*, 40:543, 1933.
- 14 — White, J. C.; Ballantine, H. T. Jr.: Intracellar aneurysms simulating hypophysal tumors. *Neurosurg.*, 18:34, 1961.
- 15 — White, J. C.: Aneurysms mistaken for hypophyseal tumors. *Clin. Neurosurg. Proceedings of the congress of neurological surgeons*, 10:224, 1964.

O ESTUDO FUNCIONAL DO NERVO FACIAL

ADALMIR MORTERA DANTAS (*)
ROGÉRIO BENEVENTO (**)

INTRODUÇÃO

Este trabalho tem por objetivo o estudo funcional do nervo facial, 7.^o nervo crânico na classificação de SOEMMERING VICQ D'AZYR, através de suas vias e assim mostrar como é feito o seu estudo na cátedra de Anatomia Sistemática da Faculdade de Medicina da U.F.F.

Antes de fazer o seu estudo através das vias que o compõem achamos necessário fazer um sumário de como êle é clãssicamente apresentado, para têmos uma visão de sua distribuição. Assim consideramos como núcleos de origem os seguintes: motor, salivatório superior, lacrimal e do trato solitário, localizados no rombencéfalo. Os neurônios dêstes núcleos emitem seus axônios, que se dirigem anteriormente até atingir o sulco bulbo pontino (origem aparente), medialmente à emergência do nervo vestibulococlear, onde se individualizam dois nervos: o intermédio e o facial. Êstes nervos se dirigem para o meato acústico interno, onde penetram, e ocupam a fosseta ântero-superior, penetrando então no canal do facial, onde ao nível do primeiro joelho encontramos uma intumescência, que é o gânglio genicular. No canal existem os seguintes ramos: nervos petroso maior, estapédio, corda do tímpano e ramos comunicantes com o plexo timpânico. Sai do canal do facial pelo forame estilomastóideo, emitindo ramos motores (têmporo-facial e cérvico-facial) para os músculos da expressão facial e ramos para estilo-hioídeo e ventre posterior do digástrico, todos derivados do 2.^o arco faríngeo. Passaremos em revista agora as vias que compõem o nervo facial e estas são: motora, salivatória superior, lacrimal, gustatória e sensitiva (Fig. 1).

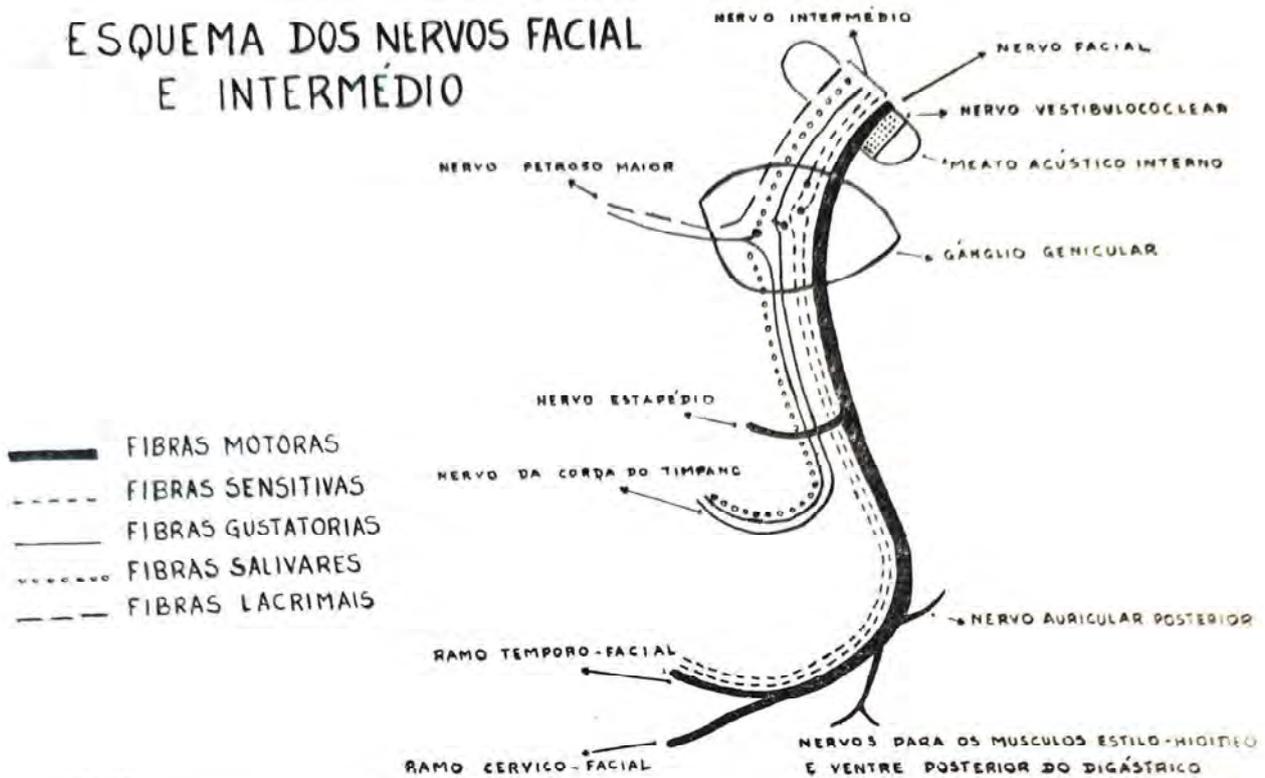
VIA MOTORA — É um feixe essencialmente motor e o seu núcleo situa-se na ponte, medialmente ao tracto espinal do nervo trigêmeo. Seu núcleo constitui-se de neurônios multipolares grandes que dão origem a fibras que se orientam dorso-me-

(*) Auxiliar de Ensino da Cátedra de Clínica Oftalmológica da Universidade Federal Fluminense (Serviço do Prof. Paulo Pimentel).

(**) Auxiliar de Ensino da Cátedra de Anatomia Sistemática da Universidade Federal Fluminense (Serviço do Prof. Thomaz da Rocha Lagoa).

Recebido para publicação em 7-VII-1966.

ESQUEMA DOS NERVOS FACIAL E INTERMÉDIO



Toledo Cruz

FIG. 1

dialmente para o soalho do IV ventrículo. Contornam o núcleo do nervo abducente, formando o joelho do nervo facial e logo após se orientam ventro-lateralmente e aparecem na face centro-lateral da ponte, próximo ao flóculo do cerebelo e medialmente ao nervo vestibulo-coclear (Fig. 2). O núcleo motor do facial faz parte da co-

DIAGRAMA DA RAIZ DO NERVO FACIAL (CORTE DE PONTE)

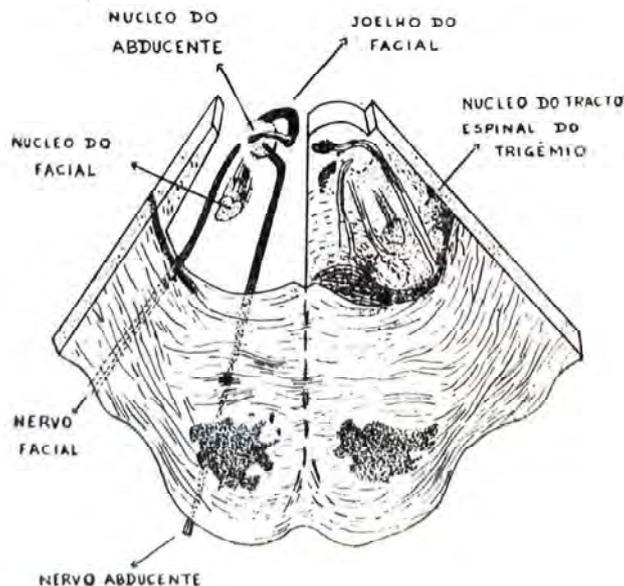


FIG. 2

luna eferente visceral especial e, portanto, é derivado da placa basal ao nível do metencéfalo. Este é o componente nervoso do segundo arco faríngeo, que dá origem aos músculos estilo-hioídeo, ventre posterior do digástrico, músculo estapédio e músculos da expressão facial; daí todos êsses músculos serem inervados pelo facial. Podemos dividir o núcleo motor do facial em duas partes: uma dorsal e outra ventral; a primeira corresponde ao facial superior (têmporo-facial) e a segunda ao facial inferior (cérvico-facial). Ao núcleo ventral chegam fibras da porção inferior da córtex do giro pré-central controlateral, ao passo que ao núcleo dorsal chegam fibras homo e controlaterais dos giros pré-central, conforme esquema anexo (Fig. 3). As fibras

REPRESENTAÇÃO ESQUEMATICA DO N. FACIAL

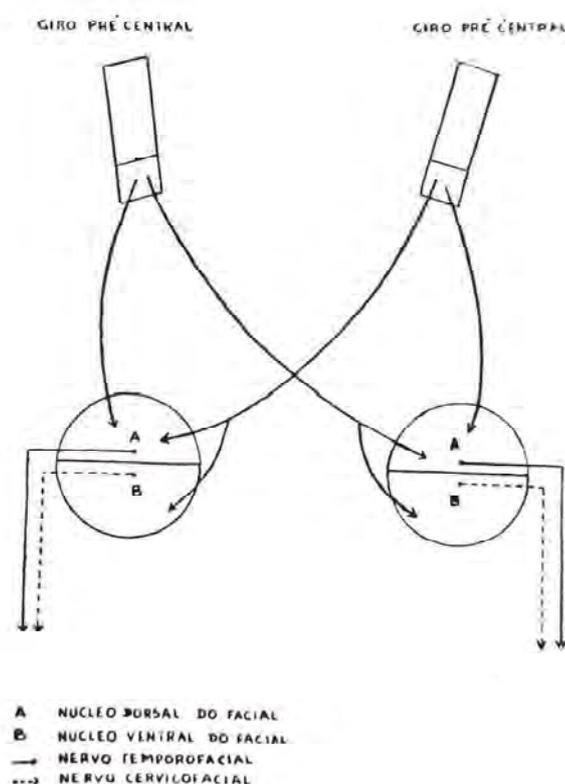


FIG. 3

do facial deixam o encéfalo no ângulo cerebelo pontino e penetram no meato acústico interno, na fosseta ântero-superior, atingindo assim o canal do facial (Fig. 4). Percorrem as três porções do canal: a primeira perpendicular ao eixo maior da parte petrosa do temporal, a segunda na direção do maior eixo da parte petrosa do temporal e a terceira, que descreve uma curva para baixo, termina no forame estilomastóideo. O gânglio genicular está situado entre a primeira e a segunda porção (joelho do nervo facial) e será estudado com o nervo intermédio, pois faz parte essencial dêste nervo. No canal do facial emite sòmente um filete motor, que é o nervo do estapédio para o músculo homônimo. Ao sair do forame estilomastóideo o nervo emite os ramos: auricular posterior (para os músculos da orelha e o occipital), ramos musculares (para os músculos estilo-hioídeo e ventre posterior do digástrico), que são



FIG. 4 — Tronco encefálico humano. Vista lateral esquerda. 1 — n. óptico; 2 — n. oculomotor; 3 — n. troclear; 4 — n. trigêmeo; 5 — n. facial intermédio; 6 — n. vestibulococlear; 7 — n. glossofaríngeo; 8 — n. vago. 9 — n. acessório.

núsculos derivados do 2.º arco faríngeo. Na glândula parótida o facial divide-se em **temporo-facial** e **cérvico-facial**, cujos ramos se unem entre si para formar o **plexo parotídico**. O tronco **têmporo-facial** fornece, após estar coberto pela superfície lateral da parótida, os seguintes ramos:

- a) Filetes temporais, para os músculos do pavilhão da orelha: auriculares anterior, superior e posterior, músculos maior do helix, menor do helix, do tragus, do antitragus, transverso e oblíquo.
- b) Filetes frontais, para o músculo frontal.
- c) Filetes palpebrais para os músculos orbicular do olho e corrugador do supercílio.
- d) Filetes suborbitais, que se distribuem nos músculos do nariz (o prócero, o nasal e o depressor do septo), aos músculos zigomático maior, zigomático menor, levantador do ângulo da boca, levantador do lábio superior e levantador do lábio superior e asa do nariz.
- e) Filetes bucais superiores para os músculos bucinador e orbicular da boca.

O tronco **córvico-facial** divide-se em:

- a) Filetes bucais inferiores, para os músculos orbicular da boca e risório.
- b) Filetes mentais, que terminam nos músculos depressor do ângulo da boca, mental e depressor do lábio inferior.

c) Filetes cervicais (ramo marginal da mandíbula), que descem a região supra-hioídea para a inervação do platíma. Estes ramos unem-se a ramos do nervo transverso do pescoço (plexo cervical superficial) (Fig. 5).

VIA SALIVATÓRIA SUPERIOR: Está constituída pelo sistema parassimpático, que vai inervar as glândulas submandibulares, sublinguais e linguais anteriores. Seu núcleo de origem correspondente à coluna eferente visceral rombencefálica, situada atrás e por dentro do núcleo do nervo facial motor, é que pode ser designado de núcleo salivatório superior (Fig. 6). As células aí situadas emitem seus prolongamentos, que se dirigem para a frente até emergirem no sulco bulbopontino, parte



FIG. 5 — Distribuição extracranial do nervo facial. 1 — Ramo têmporo-facial; 2 — Ramo cérvico-facial.

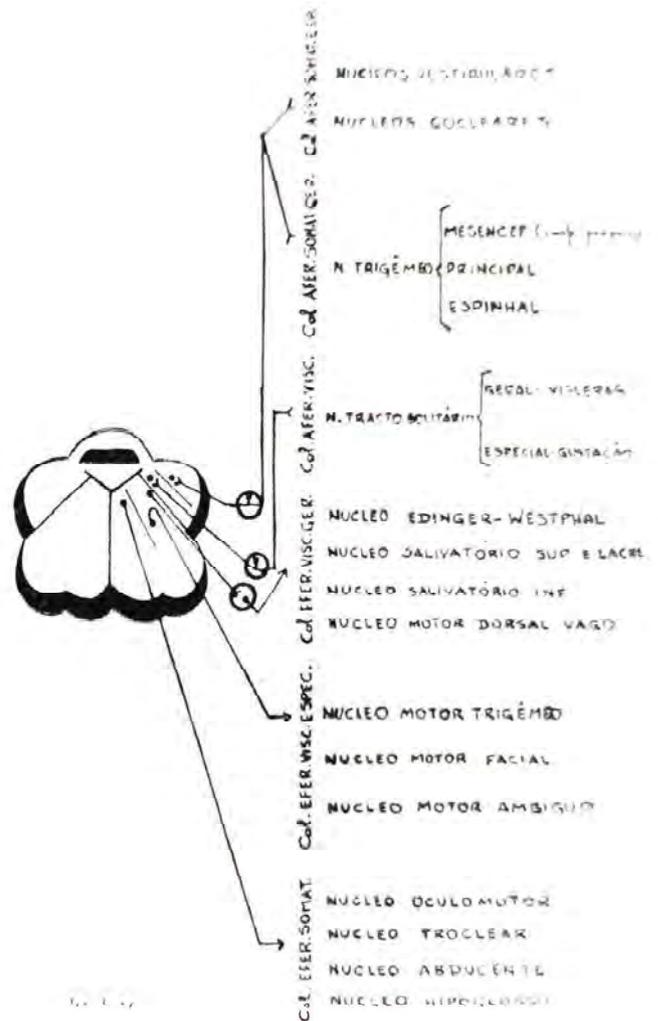


FIG. 6

lateral,, incorporando-se então o nervo intermédio. O seu trajeto é idêntico ao que será descrito na via gustatória, apenas não atingindo as papilas linguais, uma vez que abandonam o nervo lingual próximo à glândula submandibular e terminam nos gânglios submandibulares e sublinguais (quando existem), localizados próximos às respectivas glândulas. Este trajeto corresponde às fibras pré-ganglionares, que ao atingirem os gânglios fazem sinapses com as células aí existentes. Daí partem as fibras pós-ganglionares, muito curtas, que vão atingir e dar funcionalidade às glândulas submandibulares, sublinguais e linguais anteriores.

VIA LACRIMAL: A glândula lacrimal, situada na parte superior, lateral e anterior do osso frontal, recebe seus principais impulsos secretores do sistema parassimpático. Portanto, o mecanismo de secreção lacrimal depende do sistema nervoso autônomo. A inervação parassimpática é feita por neurônios localizados no núcleo lacrimal, que faz parte da coluna eferente visceral geral. Este núcleo coloca-se próximo ao núcleo salivatório superior e fornece fibras pré-ganglionares que se incorporam ao nervo intermediário, passando estas diretamente através do gânglio genicular, seguindo o nervo petroso maior e logo após o nervo do canal pterigóideo, que resulta da união do petroso maior e petroso profundo (fibras pós-ganglionares simpáticas provenientes do gânglio cervical superior). Finalmente, as fibras pré-ganglionares do núcleo lacrimal atingem o gânglio pterigopalatino, onde ocorrem sinapses, partindo então fibras pós-ganglionares que passam ao nervo maxilar via ramo comunicantes (nervos pterigopalatinos). Daí seguem, via nervo zigomático, à glândula lacrimal, pela união que existe entre êle e o lacrimal (ramo do oftálmico). Os impulsos parassimpáticos são essencialmente secretores (Fig. 7).

VIA GUSTATÓRIA: Esta via, correspondente ao nervo intermediário, tem origem nos colículos gustatórios das papilas linguais, situadas nos 2/3 anteriores da língua. As fibras nervosas que ali se originam reúnem-se, incorporando-se ao nervo lingual (ramo do mandibular) seguindo êste até próximo ao forame oval, onde o abandona e recebe o nome de nervo da corda do tímpano, que penetra na fissura petro-timpânica, alcançando a orelha média (Fig. 8). Aqui, se situa entre o martelo e a bigorna, aplicado à membrana do tímpano, seguindo um trajeto posterior até atingir a parte

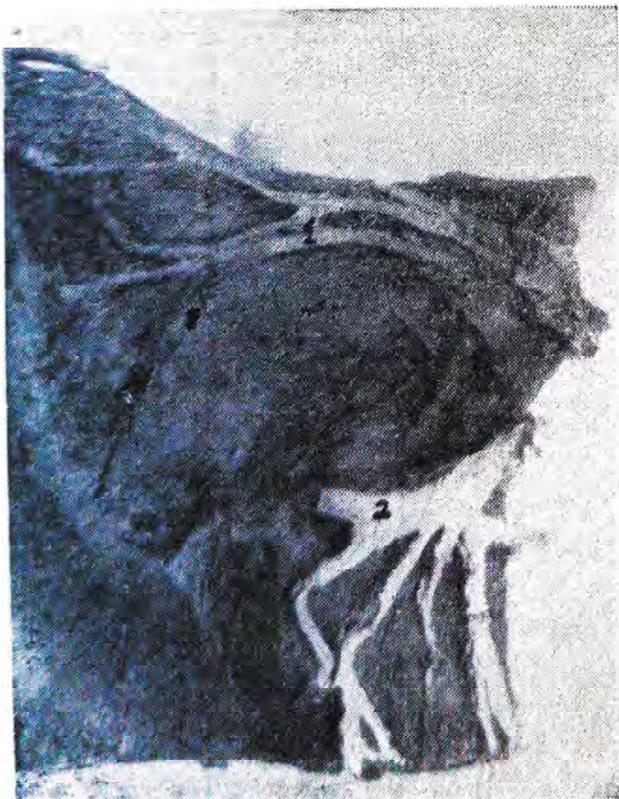


FIG. 7 — Vista lateral do conteúdo da órbita esquerda. 1 — n. lacrimal; 2 — n. maxilar; 3 — n. zigomático; 4 — ramo comunicante para o nervo lacrimal.



FIG. 8 — Preparação dos nervos da região infra-temporal. 1 — n. lingual; 2 — n. da corda do tímpano; 3 — n. alveolar; 4 — n. glossofaríngeo; 5 — n. hipoglosso; 6 — n. vago.

inferior da porção descendente do canal facial, no qual penetra e segue até atingir o primeiro joelho do canal, onde encontramos o gânglio genicular, que corresponde ao grupamento celular sensorial desta via (células pseudo-unipolares) (Fig. 9). Dêste ponto os prolongamentos centrais continuam no canal facial, deixando êste pelo meato



FIG. 9 — Vista superior do nervo facial na parte petrosa do osso temporal, após dissecação do canal facial. 1 — n. facial; 2 — gânglio genicular; 3 — n. petroso maior; 4 — n. vestibular.

acústico interno incorporado ao nervo intermédio, dirige-se para trás até atingir o sulco bulbo-pontino, parte lateral (origem aparente) e chegam ao rombencéfalo, no qual penetram em sentido posterior indo constituir parte do tracto solitário que alcança a parte superior do núcleo tracto solitário, situado na medula oblonga. Algumas fibras passam pelo gânglio genicular sem deter-se e seguem o trajeto do nervo petroso maior e após um curto trajeto, penetram no nervo timpânico (ramo do glossofaríngeo), via petroso menor, e atingem o gânglio inferior do IX.º par craniano, onde localizam suas células e cujos prolongamentos centrais chegam ao núcleo do tracto solitário. Desta maneira, teremos dois neurônios, o primeiro localiza-se no gânglio genicular ou no gânglio inferior do glossofaríngeo e o segundo no núcleo do tracto solitário. Daí por diante não se conhece bem as conexões existentes entre o núcleo do tracto solitário e o tálamo assim como a respectiva área cortical. O terceiro neurônio estaria localizado no núcleo ventral póstero-medial do tálamo e dentre as áreas corticais evidencia-se provàvelmente o uncus como a área cortical da gustação.

VIA SENSITIVA: Admite-se que impulsos sensitivos provenientes de pequena área cutânea do meato acústico externo seriam levados pelo facial. Os neurônios

pseudo-unipolares estariam localizados no gânglio genicular e seus prolongamentos centrais seguem via nervo intermédio, terminando no núcleo do tracto espinal do trigêmeo. Portanto, o neurônio I estaria localizado no gânglio genicular e o neurônio II no núcleo do tracto espinal do trigêmeo, ou no núcleo do tracto solitário. Daí provavelmente as fibras cruzam a linha mediana formando parte do lemnisco trigeminal, que termina no núcleo ventral póstero-medial do tálamo (III neurônio). Desta região seguiriam as fibras sensitivas até a área somestésica do córtex cerebral.

RESUMO

Para o estudo funcional do nervo facial, os autores dividem-no em suas vias, ou sejam: motora, salivatória superior, lacrimal, gustatória e sensitiva, descrevendo cada uma das mesmas. Lembram ainda a facilidade do estudo anatómico por este método.

SUMMARY

Functional Study of the Facial Nerve

Studying the facial nerve from a functional point of view, the authors divide it into its pathways: motor, superior salivatory, lacrimal, gustatory and sensitive. These are throughoutly described. They believe the anatomical study to be greatly simplified by this approach.

RÉSUMÉ

Étude Fonctionnel du Nerf Facial

Les auteurs ont considéré ses voies, que son: voie motrice, voie salivaire supérieure, voie lacrimale, voie gustative et voie sensitive. Ils ont fait la description, en croyant que l'étude anatomique, ainsi envisagé, devient beaucoup plus facile.

BIBLIOGRAFIA

- ERHART, Eros Abrantes. Nervo facial. In: — Neuratomia. 3. ed. São Paulo, Liv. Atheneu, 1965, p.117-119, 307-308.
- GARDNER, Ernest et alii. Encéfalo e nervos crânicos. In: — Anatomia: estudo regional do corpo humano. Rio de Janeiro, Liv. Ed. Guanabara, 1964, cap. 68, p. 656-670.
- LANGMAN, Jan — Arcos branquiales. In: — Embriologia médica. México, Ed. Interamericana, 1964 p. 205-207.
- ORTS LLORCA, Francisco — Conexiones de los nucleos motores del facial. In: — Anatomía humana. 2. ed. Barcelona. Ed. Científico-Médica, 1960, t. II, p. 318-324.
- RANSON, Stephen Walter — Anatomia do sistema nervoso. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 8, 34, 226, 249, 432, 436, 507.
- TESTUT, L. — Facial motor. In: — Tratado de anatomia humana, 9. ed., Barcelona, 1951 t. III, p. 136-158.
- WOERDEMAN, M. V. — Atlas of human anatomy. Philadelphia [and] Toronto, 1950, V. II, p. 71, 391, 404, 405, 410, 455, 470, 481, 541, 544, 546, 547, 564, 566, 606, 613.

UM CASO DE "CYSTICERCUS CELLULOSAE" SUB-RETINIANO

MARCELO GONÇALVES (*)

Com a presente publicação desejamos apresentar mais um caso de cisticercose ocular, que com os já descritos na literatura brasileira, poderá contribuir para seu estudo do ponto de vista clínico e cirúrgico, chamando, outrossim, a atenção sobre a necessidade do conhecimento das localizações nos órgãos da visão, de lesões parasitárias, decorrentes da presença do parasito nos próprios tecidos oculares.

O olho portador da infestação, abandonado ao seu próprio destino, é um olho comentá-lo, conquanto valha a observação do seu real conhecimento para se entender a epidemiologia da cisticercose e a relação entre a incidência da doença e as áreas de maior consumo de carne de porco, ao contrário do que ocorre naquelas em que predomina a carne de boi, portadora do *Cysticercus bovis*, raríssimo no homem.

O diagnóstico da cisticercose ocular empolga, quer pela raridade, quer pela originalidade, e entendemos o gesto vaidoso de SCHOTT, que identificando o primeiro caso de cisticercos vivos no olho humano, mandou gravar no anel a figura do "*Cysticercus cellulosae*".

O olho portador da infestação, abandonado ao seu próprio destino, é um olho condenado. Nas localizações sub-retinianas, em virtude do crescimento do cisticercos na loja primitiva, podemos observar dois fenômenos: a) a sua migração sob a retina, provocando um descolamento secundário e b) rotura da retina e queda da larva no vítreo.

LECH JUNIOR aponta as seguintes complicações decorrentes da presença do cisticercos intra-ocular: descolamento da retina, catarata, hiper e hipotensão ocular, atrofia do globo, irite simples, iridociclite, uveíte, iridociclite purulenta e endoftalmite. As reações inflamatórias do tipo exsudativo, que vão aparecendo desde os primeiros sintomas, dificultam e chegam mesmo a impedir o diagnóstico clínico da doença, e muitas vezes o mesmo se torna anátomo-patológico. Aliás, para que o diag-

(*) Assistente da Clínica Oftalmológica da Universidade Federal do Rio de Janeiro — Serviço do Prof. Sylvio Abreu Fialho.

Recebido para publicação em agosto de 1966.

nóstico possa ser feito oftalmoscòpicamente, mister se faz que haja transparência dos meios e que o parasita esteja vivo, o que se verifica pelos movimentos ondulatórios da vesícula.

BELFORT MATTOS (1940) registra o tratamento pela diatermo-coagulação transcleral de 2 casos de cisticercos sub-retiniano e acrescenta que "todos os casos de cisticercose sub-retiniana, quando o parasita esteja fixo à parede ocular, a operação a se praticar deve ser a diatermo-coagulação do mesmo, com a formação de uma coroidite adesiva, de maneira a evitar um descolamento posterior da retina". E condena a simples extração do parasita. O Instituto Penido Burnier (1949) desaconselha a destruição do parasita "in situ", dizendo que "o cisticercos intra-ocular é tão nocivo vivo ou morto, seja pelas toxinas, seja pelas reações secundárias que provoca" e acrescenta que o melhor ainda é a extração cirúrgica. HILTON ROCHA e GALVÃO (1963) registram o êxito da destruição de um cisticercos sub-retiniano, justa e suprapapilar, com uma única sessão de fotocoagulação, cuja paciente conservou visão normal. A larva sucumbiu e não foram notadas reações decorrentes da presença da mesma, no local onde foi encontrada, durante uma observação de 4 meses. Acrescentam os autores: "Um cisticercos justapapilar, para ser abordado cirúrgicamente, acarretará, sem dúvida, danos sensíveis à retina e aos grandes vasos e ainda que se logre a sua remoção, o "reliquat" será decepcionante".

Anamnese

- 1) Identificação — G. M. V., brasileiro, masculino, leucodermo, 11 anos, originário de Muqui (E. Santo).
- 2) QP — não estava enxergando do olho direito.
- 3) HAD — Havia mais ou menos 15 dias que notou não estar enxergando daquele olho. Nenhuma referência a traumatismo ou a dor. Achado surpreendente, descoberto por acaso. Antes nada observou, não sabendo informar se por falta de atenção.
- 4) HPP — Doenças próprias da infância.
- 5) HS — Originário de região agro-pastoril, habituado a andar descalço e a poucos cuidados de higiene.
- 6) HF — Um seu irmão menor, por ter sido acometido de crises convulsivas, havia procurado um serviço de neurologia.

Exame do aparelho visual

Acuidade visual OE = 20/20.

Acuidade visual OD = movimentos da mão a 80 cm.

OD — Biomicroscopia: normal.

Tonus: normal.

FO — Vítreo invadido por escassos exsudatos organizados. Ao nível da região macular notava-se uma vesícula de coloração rósea pálida, de bordos claros e limites

nítidos, que mostrava, vez por outra, movimentos ondulatórios. No centro da mesma percebia-se uma mancha branca (Figs. 1, 2 e 3).



FIG. 1

FIG. 2

FIG. 3

Impressão clínica — cisticercos sub-retinianos.

Exames complementares:

- a) Fixação do complemento para cisticercose — 1) Sêro; 2) Líquor;
- b) Hemograma;
- c) Parasitológico das fezes.

Resultado:

- a) Sêro (+); Líquor (—);
- b) Hemácias por mm^3 , 3.900.000; Hemoglobina, 12,5g/100ml; Hemoglobina, 86,1%; Volume globular, 35%; Leucócitos por mm^3 , 10.3000; Neutrófilos, 22%; Jovens, 0%; Núcleos em bastão, 1%; Núcleos segmentados, 21%; Eosinófilos, 18%; Basófilos, 0%; Linfócitos, 56%; Monócitos, 4%.
- c) Larvas de *Strongyloides stercoralis*, alguns ovos de *Necator americanus*, raros ovos de *Trichuris trichiura*.

Diagnóstico final: Cisticercos sub-retinianos.

Solicitamos a colaboração do Dr. Joviano de Resende Filho, no sentido de que fosse realizada uma aplicação de fotocoagulação sobre o cisticercos. Acolhemos do mesmo a sugestão de que, na tentativa de expulsá-lo da localização macular, para que pudesse vir a ser morto em sítio mais propício, a fotocoagulação fosse de pequena intensidade. Infelizmente nada se conseguiu nesse sentido. Tendo-se afastado de nossa observação, só foi novamente visto 30 dias após. Nessa altura o cisticercos já se insinuava pelo vítreo, ainda na loja retiniana, quando resolvemos providenciar a cirurgia. O vítreo mostrava-se invadido por um número maior de exsudatos. A cirurgia foi realizada sob anestesia geral e teve o seguinte desenvolvimento: abertura ampla da conjuntiva e da cápsula de Tenon de 7 às 11 horas e exposição da esclera; isolamento do reto lateral, que após ser transfixado com neo-catgut cromado 4-0, foi seccionado junto a sua inserção móvel. Passamos aí um fio de sêda, para que, por tração, o globo pudesse entrar em adução máxima, bem como fizemos ampla

cantotomia, ambas as manobras visando facilitar o acesso ao pólo posterior do globo, lugar de assento do parasita. O nosso intuito, inicialmente, dirigia-se no sentido da abertura da esclerótica e da coróide, no sítio que correspondesse à localização sub-retiniana do cisticercos, a fim de que o mesmo pudesse ser expulso pela pressão intra-ocular, espontaneamente, ou retirado com pinça. Embora já o admitíssemos, logo verificamos ser quase impossível o idealizado, tal a localização posterior da larva. Resolvemos então destruí-lo "in situ", e assim o fizemos, após seguidas aplicações de diatermia perfurante. Verificamos a saída de um líquido amarelo citrino e terminamos a intervenção com a destruição completa da larva, fato que se podia notar pela modificação de sua forma e completa imobilidade. Na retina observavam-se manchas brancas e hemorrágicas por toda a região diatermizada. Após sutura do reto fechamos a conjuntiva. Pós-operatório calmo, alta com 14 dias.

A diatermo-coagulação transescleral trouxe a destruição do parasita e da visão útil. Outro não seria o resultado, quaisquer que fôssem os métodos empregados. HILTON ROCHA e GALVÃO (1963) dizem que "quando o cisticercos é macular, o acesso é difícil, mas possível a extração cirúrgica, embora o sucesso seja relativo, pois nunca com visão residual útil.

Voltamos a examinar o paciente 5 meses após a intervenção. Observamos um tipo de corio-retinite dita plástica sclopetária ou corio-retinite plástica hiperproliferante, designação proposta por SYLVIO ABREU FIALHO, que menciona o seu parentesco com a retinite proliferante de MANZ, "como forma particularmente acentuada desta entidade mórbida" (Figs. 4, 5 e 6). Não foram observadas outras reações.

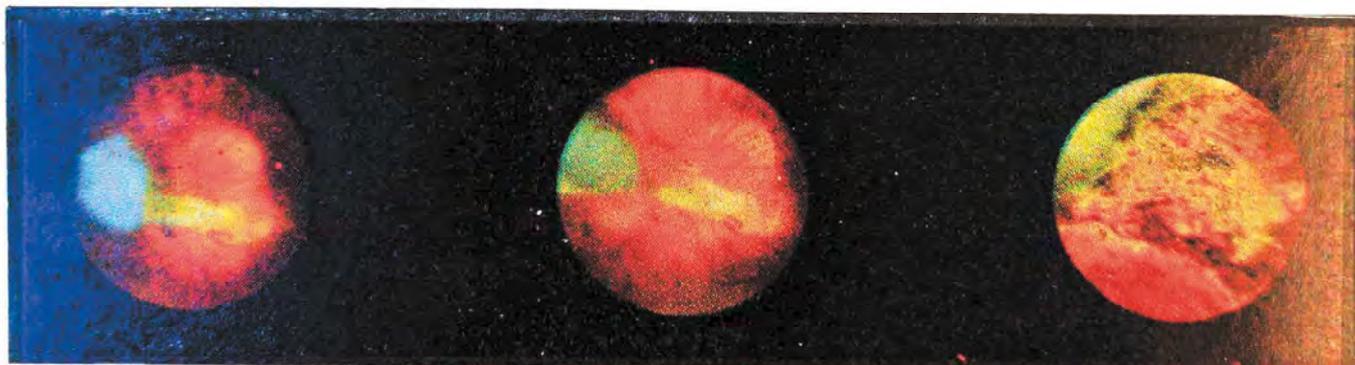


FIG. 4

FIG. 5

FIG. 6

RESUMO

O autor apresenta mais um caso de *Cysticercus cellulosae* sub-retiniana. Tece considerações sobre o seu diagnóstico, complicações, tratamento e resultados obtidos.

SUMMARY

Another Case of Subretinal *Cysticercus Cellulosae*

The author presents another case of Subretinal *Cysticercus Cellulosae*. At the same time comments the aspects involving its diagnosis, complications, treatments and results.

BIBLIOGRAFIA

- LECH JUNIOR — Cisticercose ocular. Arq. do Inst. Penido Burnier, 14-64 (junho), 1949.
 MATTOS, B. W. — Cirurgia da Cisticercose sub-retiniana. Um novo processo. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 4:163-167 (agosto), 1940.
 ROCHA, H. e GALVÃO, P. G. — Caso de cisticercos sub-retiniano justa-papilar tratado pela foto-coagulação. Revista Brasileira de Oftalmologia, 1:41-49 (março), 1963.
 ABREU FIALHO, S. — Corioretinite plástica sclopetária. Temas oftalmológicos, 100-111, 1914.

CASO "SUI GENERIS" DE TRAUMATOLOGIA OCULAR

CAMPOS DA PAZ NETO (*)

E. F. R., parda, solteira, comerciária, 26 anos, deu entrada no Serviço de Pronto Socorro do Hospital Estadual Rocha Faria, com guarda-chuva, do tipo dos que se dobram, com varetas articuladas, prêso entre o olho esquerdo e a parede interna da órbita. Havia a paciente, para abrir o guarda-chuva, apoiado a ponta do mesmo a uma parede e, ao forcejar por abri-lo, escorregou e bateu violentamente com o rosto de encontro a duas varetas que ainda permaneciam por abrir-se. Presa de fortes dores e não logrando remover o guarda-chuva, procurou o Hospital. Como não fôsse possível removê-lo "in totum" houve a necessidade de cortar com alicate as duas varetas que mantinham o guarda-chuva prêso à região orbitária esquerda, e foi a paciente enviada ao Serviço de Oftalmologia de Urgência do Hospital Estadual Sousa Aguiar.

Ao exame verificamos ferida perfuro-contundente na região orbitária esquerda, próxima ao nariz, e a ela estavam presas duas varetas com aproximadamente 80 mm de comprimento. O dispositivo da articulação das varetas estava a agir como anzol. Estava presa ao osso, resistindo às primeiras manobras que tentavam removê-las. Mostrou a radiografia que sua extremidade interna atingia a cavidade craniana (Fig 1). Não logramos fotografar a região atingida devido ao estado de calamidade pública que assolava a cidade (inundações de janeiro de 1966).

Preparamos a paciente para o ato cirúrgico. Aplicação prévia de entorpecente, anestesia local com injeção de novocaína 2% e instilação tópica de tetracaína a 0,5% no globo ocular esquerdo. As primeiras manobras foram infrutíferas, pois verificamos que a articulação das varetas não funcionava e o anzol cada vez mais se prendia ao osso. Após incontáveis tentativas, conseguimos com auxílio de forceps de dentista (boticão) aplicado na vareta externa tracioná-la para a frente e fixamos a segunda vareta com forte e grande porta-agulhas a servir de ponto de apoio. Com esta manobra formamos alavanca e conseguimos, finalmente, retirar o corpo estranho da região óssea. Prêso às partes moles, soltamos a engrenagem dos vários planos que

(*) Oftalmologista do Hospital Sousa Aguiar (Serviço de Pronto Socorro). Assistente da Clínica Oftalmológica da Universidade Federal do Rio de Janeiro — Serviço do Prof. Sylvio Abreu Filho.

Recebido para publicação em julho de 1966.

ainda a mantinham presa: músculos, cápsula de Tenon, conjuntiva e pele, e exteriorizamos o corpo estranho.

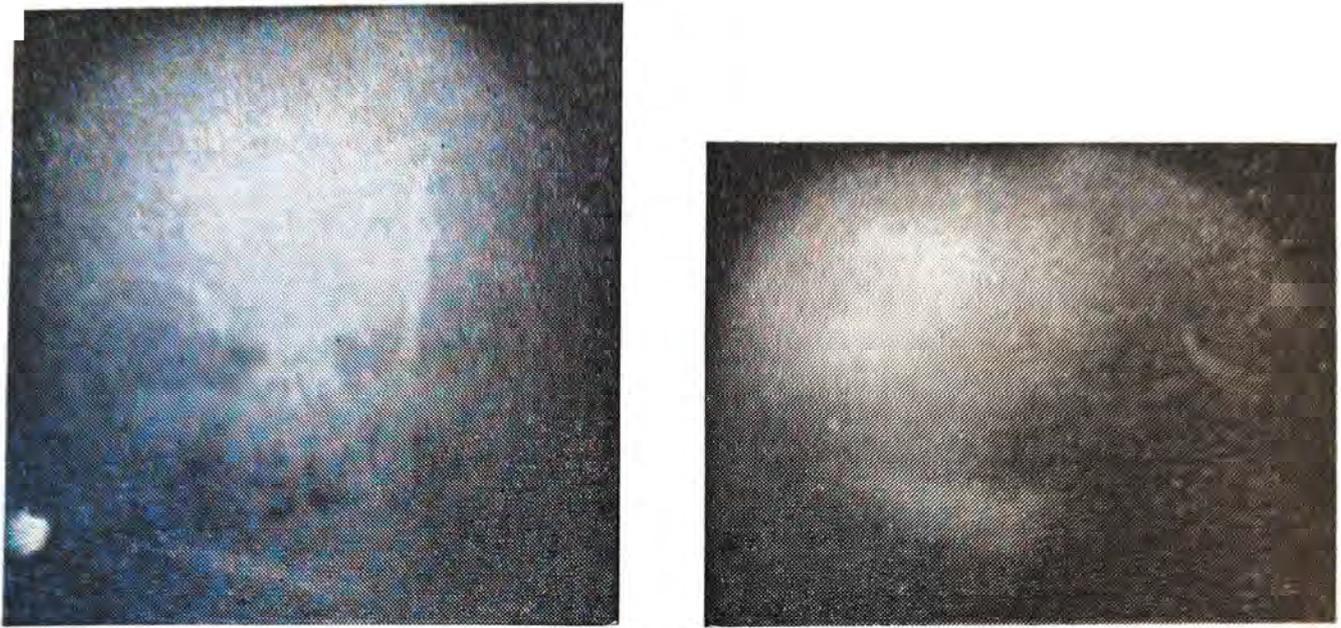


FIG. 1 — Radiografia nas posições ântero-posterior e perfil, mostrando o corpo estranho na posição que ficou após o acidente. Note-se a localização entre o olho e a parede interna da órbita esquerda e como se prende ao osso.

Explorando a ferida verificamos que o corpo estranho passara junto à esclerótica, esgarçara o músculo reto medial e o orbicular. Fizemos a sutura em três planos: muscular com cat-gut (5-0); conjuntival e capsular com sêda (4-0) e pele com nylon (4-0). Instilação de colírio de atropina 1% e pomada antibiótica no olho atingido e oclusão. Cobertura antibiótica (Enzitrin intramuscular de 8/8 horas) e enzimática (Ambozim).

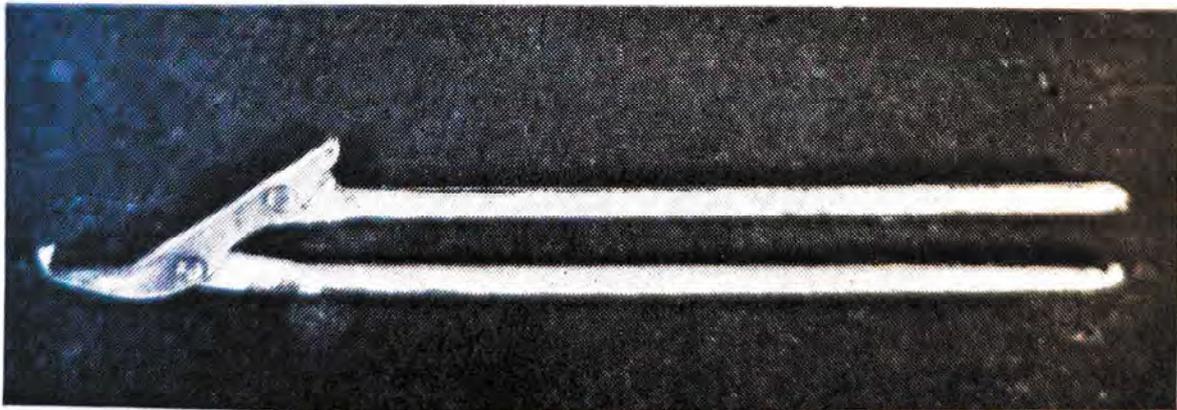


FIG. 2 — O corpo estranho já exteriorizado. Verifiquem a engrenagem e o anzol que se prendem ao osso. Comprimento total: 105 mm.

Após 48 horas a paciente apresentava enorme hematoma e quemose. Relatou vômitos.

Enviada ao neurologista, nada de anormal foi apurado.

Tratamento específico para o edema local, que cedeu rapidamente.

Ao fim de 20 dias a paciente apresentava motilidade extrínseca e intrínseca normais; meios transparentes normais; fundo de olho normal; campo visual (central e periférico) normal e visão normal, sem correção (20/15 na escala de Snellen).

Alta curada.

RESUMO

O Autor apresenta caso "sui generis" de traumatologia ocular, atendido no Serviço de Pronto Socorro do Hospital Sousa Aguiar. Uma paciente, ao tentar abrir guarda-chuva de varetas articuladas, forcejou a ponta do mesmo a uma parede; escorregando, bateu com o rosto na engrenagem das varetas que ainda permaneciam por abrir-se, provocando a penetração da mesma na região orbitária esquerda próximo ao nariz e se prendendo ao osso em forma de anzol. A radiografia mostrou que a vareta atingiu a cavidade craniana. Após várias tentativas para retirar o corpo estranho, o Autor conseguiu com o auxílio do forceps de dentista (boticão) e de porta-agulhas possante, fazendo alavanca, retirar as varetas.

Após 20 dias com cobertura antibiótica e tratamento do edema local, foi dada alta curada.

SUMMARY

A Peculiar Case of Ocular Traumatology

The Author submits a peculiar case of ocular traumatology attended at Sousa Aguiar Hospital's First Aid Service. A patient, as she tried to open an umbrella with jointed ribs, pressed its tip against a wall; slipping, she hit one of the still-folded joints with her face, causing the penetration of the rib into the left orbital region near the nose, where it fastened itself to the bone hookwise. The radiograph showed that the umbrella rib had reached the cranial cavity. After several attempts to remove the foreign body, the Author managed to take of the rib with the help of a dentist's forceps and a needle holder, used as a lever.

After 20 days of antibiotic treatment and caring for the local edema, the cured patient was discharged.