

Í N D I C E

Estudo ao Microscópio Eletrônico das Células Caliciformes da Conjuntiva Humana Celso de Toledo e Adolfo Brunner Jr.	145
Nôvo Método para Medida Objetiva do Estrabismo Jorge Alberto F. Caldeira	151
Ação de Corticóides na Pressão Intra-Ocular Carlucio Andrade	155
Extração Bilateral de Cristalino Luxado num só Tempo Cirúrgico Francisco Ayres	165
Embriologia da Órbita Humana Rogério Benevento e Adalmir Morterá Dantas	169
Visão Binocular Normal — Estudo de Revisão Edson Cavalcanti	177

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Posse na nova Diretoria	203
Discurso do Dr. Aderbal de Albuquerque Alves	203
Discurso do Dr. Dario Dias Alves	206
Relatório da Diretoria presidida pelo Dr. Aderbal de Albuquerque Alves	210
Nossas últimas sessões	222
Novos sócios	222
Diretoria de Cursos	223
Diretoria de Publicações	224

VÁRIAS

XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia e VIII Congresso Sul Americano Meridional de Oftalmologia	227
Sociedade de Oftalmologia do Ceará (Seção do Centro Médico Cearense)	230
Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (Serviço do Prof. Almiro Azeredo)	230
Segunda Conferência Internacional Corneo-Plástica	231
VIII Congresso Panamericano de Oftalmologia	232

ESTUDO AO MICROSCÓPIO ELETRÔNICO DAS CÉLULAS CALICIFORMES DA CONJUNTIVA HUMANA

CELSO DE TOLEDO (*)

ADOLFO BRUNNER JR. (**)

As células caliciformes foram observadas e estudadas através da microscopia ótica (HEIDENHEIN, 1888; SCHULZE, 1886; MACKLIN, 1932; FLOREY, 1962) (3). A microscopia eletrônica tem contribuído também com interessantes comunicações sobre o assunto (DALTON, 1952; DALTON e FELIX, 1953; PALAY, 1958; SCOTT e PEASE, 1959; RHODIN, 1959; SCHERMAN e MUIR, 1960; FLOREY, 1962; BIERRING, 1962) (3).

A quase totalidade destes estudos é feita, no entanto, sobre material não conjuntival, como epitélio do intestino e traqueal.

Na conjuntiva humana, particularmente à altura do fornix e da prega semi-lunar, encontramos grande número de células caliciformes que se apresentam isoladas ou agrupadas em criptas. Este material, por razões óbvias, é muito mais acessível e, conseqüentemente, mais fácil de ser obtido em condições ótimas para estudo.

MATERIAL E MÉTODOS

O material foi obtido através de biopsias feitas em pacientes com anestesia potencializada, durante intervenções cirúrgicas oftalmológicas. Desta forma pudemos reduzir ao mínimo o emprêgo de anestésicos de superfície (neotutocaína ou lidocaína), conservando melhor o tecido.

Fragmentos de conjuntiva, geralmente vizinha ao fornix superior, de 1 a 3 mm², foram retirados durante a intervenção, lavados em soro fisiológico, para remoção do sangue, e fixados em ácido ósmico a 1% em subtosan ou em veronal-acetato de pH 7,4, durante 1 hora. A inclusão em metil-butil-metacrilatos na proporção de 3:7, com 2% de peróxido de benzoila e 0,1% de nitrato de uranila, foi precedida da desidratação na série alcoólica. Para as inclusões em epon 812, a desidratação foi feita na

(*) Do Serviço de Oftalmologia do Hospital do IAPC (São Paulo). Do Laboratório de Virulogia do Instituto Butantan.

(**) Do Laboratório de Virulogia do Instituto Butantan (Chefe: Dr. A. Vallejo-Freire).



FIG. 1 — Célula caliciforme conjuntival humana.



FIG. 2 — Célula caliciforme conjuntival humana.



FIG. 3



FIG. 4 — Célula caliciforme de conjuntiva humana.



FIG. 5 — Células caliciformes superficiais de conjuntiva humana vizinha ao fornix, uma delas vertendo muco.

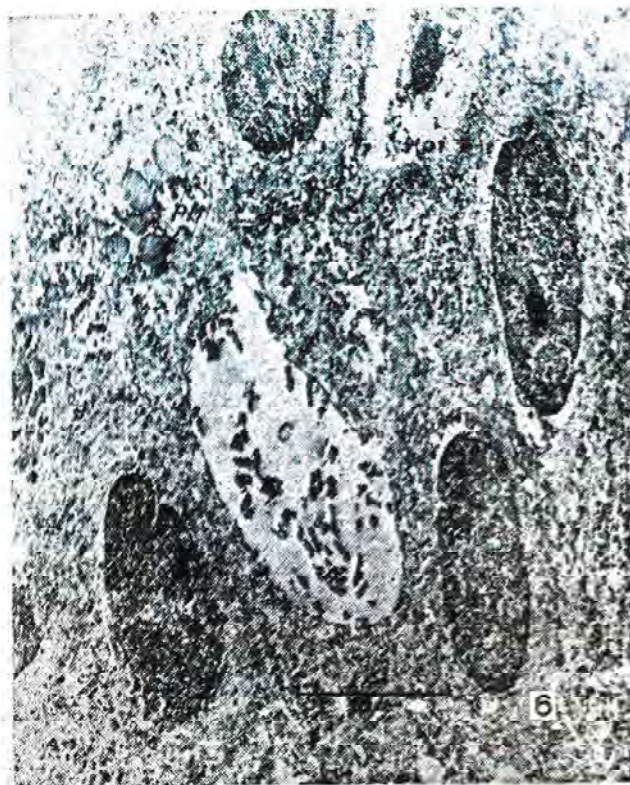


FIG. 6

série de acetonas. Os cortes foram feitos num micrótomo de Porter-Blum e, depois de colhidos em grades metálicas cobertas por um filme de colódio, foram postos a secar em temperatura ambiente. Quando se tratava de material incluído em epon 812, fizemos coloração dos cortes em citrato de chumbo durante 10 a 25 minutos (2). A seguir o material foi examinado nos microscópios Siemens UM100b e Elmiskop I, com aumentos que variaram entre 7.200 x e 40.000 x e as chapas foram ampliadas fotograficamente.

RESULTADOS

Sempre que focalizamos células caliciformes ao microscópio eletrônico tivemos nossa atenção despertada pela existência de uma theca (SCHULZE, 1887) (5) muito evidente. No interior desta theca observa-se grande número de vesículas, dentro das quais vemos grânulos de premucina, alinhados em cordões (Fig. 1). A envoltura da theca, dando a esta o conceito de BOURNE e DANIELLI (5), se apresenta mais densa aos eletrons em relação ao conteúdo. O acúmulo de premucina faz com que a theca comprima outras estruturas. Na fig. 2, à direita, podemos observar uma zona citoplasmática eletronicamente densa que nos parece consequência de compressão provocada pela theca.

A figura 3 apresenta uma célula com um núcleo excêntrico (N), deslocado para a periferia pela premucina acumulada. Junto à região inferior da theca há vestígios do retículo endoplasmático (RE).

Na figura 4, além da estrutura grânulofilamentosa da prémucina, muito evidente nesta micrografia, podemos observar várias mitocôndrias (m) entre a theca e o núcleo (N). Nesta figura podemos observar faixas muito osmiofílicas dentro da theca, que também podem ser verificadas na figura 5. Temos observado muito frequentemente estas formações.

A figura 5 mostra duas células caliciformes agrupadas, sendo que uma delas está com a sua região distal rôta, começando a verter a prémucina através do estoma. A prémucina, hidratando-se a seguir, vai constituir o muco final. Este, além de lubrificante, facilita o transporte de partículas eventualmente aderentes ou suspensas (5).

A figura 6 é de difícil interpretação. Trata-se de corte superficial e orientado obliquamente. Pensamos que a cavidade vazia, vista na porção central da figura (c) seja uma theca recém-esvaziada. Um pouco acima desta já se observam formações de prémucina (PM), que julgamos pertencer a um novo ciclo.

DISCUSSÃO

Vemos na literatura que FREEMAN e SPURLOCK (3) procuraram meios específicos de inclusão (mistura de epon e maraglas) para melhor preservar as células caliciformes. Trabalhando com material muito fresco de conjuntiva, obtivemos células caliciformes conservadas, com a inclusão simples em metil-butil-metacrilatos ou em Epon 812.

BIZZOZERO (5) acha que a célula caliciforme, que verte a mucina, não repete o ciclo, entrando em fase de degeneração. CLARA (5) observou secreção residual na theca e novos grânulos de mucina supranucleares, sendo de parecer que um novo ciclo teria se iniciado. Nossas observações indicam que possivelmente se inicia um novo ciclo na célula exausta.

A biosíntese da mucina é assunto muito complexo. As ligações açúcar-peptídeo não foram ainda bem estabelecidas (6). Há ainda poucas informações sobre o mecanismo de união das unidades de açúcar ("sugar units") em mucopolissacarídeos (6). A biosíntese se faria na área de Golgi para alguns autores (3). Para JOHN H. TAYLOR (4) a síntese se verificaria à altura do retículo endoplasmático. Admitindo-se que haja paralelismo entre esta e outras secreções, observadas em outros tecidos, nos parece mais provável que a biosíntese se faça à altura do retículo endoplasmático, vindo a se acumular posteriormente a prémucina na área de Golgi.

RESUMO

Os autores estudam células caliciformes da conjuntiva humana ao microscópio eletrônico. Descrevem a prémucina como grânulos alinhados em filamentos, contidos dentro de envoltórios membranosos.

Acham que é possível à célula caliciforme exausta, que já verteu a sua mucina, iniciar um novo ciclo.

Pensam ainda os autores que a biosíntese da prémucina deve se processar à altura do retículo endoplasmático acumulando-se, a seguir, na área de Golgi.

SUMMARY

The authors study goblet cells of the human conjunctiva on the eletronic microscope. They describe the premucin as lined granules in filaments, held within membranous covers.

They believe that it is possible for the exhausted goblet cell, that already shed its mucin, to outline a new cycle.

The authors still find that the biosynthesis of the premucin should be processed at the endoplasmic reticulum, accumulating afterwards in the área of Golgi.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Gasic, G. e Berwick, L. — Jour. Cell Biol., 19(1):223-228, (1963).
- 2 — Reynolds, E. S. — Jour. Cell Biol., 17(1):208-212, (1963).
- 3 — Freeman, J. A. — The Anatomical Record, 144:341-357, (1962).
- 4 — Taylor, J. J. — The Anatomical Record, 133:434, (1959).
- 5 — Bourne, G. H. e Danielli, J. F. — International Review of Cytology, 4:299-333, (1955).
- 6 — Draper, P. e Kent, P. W. — The Biochemical Journal, 86:248-254, (1963).
- 7 — Norn, M. S. — Acta Ophtalmológica, 41:13-24, (1963).
- 8 — De Robertis, Nowinsky e Saez — Biologia Celular. Buenos Aires, (1965) pág. 455.
- 9 — Toledo, C. de, Vallejo-Freire, A., Oliveira Filho, B. e Souza Santos, P. — Revista Brasileira de Oftalmologia, 16:219-233, (1957).
- 10 — Duke-Elder — System of Ophthalmology, vol. II, Londres, (1961).

NÔVO MÉTODO PARA MEDIDA OBJETIVA DO ESTRABISMO (*)

JORGE ALBERTO F. CALDEIRA (**)

Em casos de boa acuidade visual de ambos os olhos a medida objetiva do ângulo de estrabismo é usualmente baseada no "cover test" alternante com primas ou no exame ao grande amblioscópio.

Havendo ambliopia em um dos olhos o exame fica dificultado, especialmente no caso de fixação excêntrica. Nestas condições os métodos de HIRSCHBERG e de

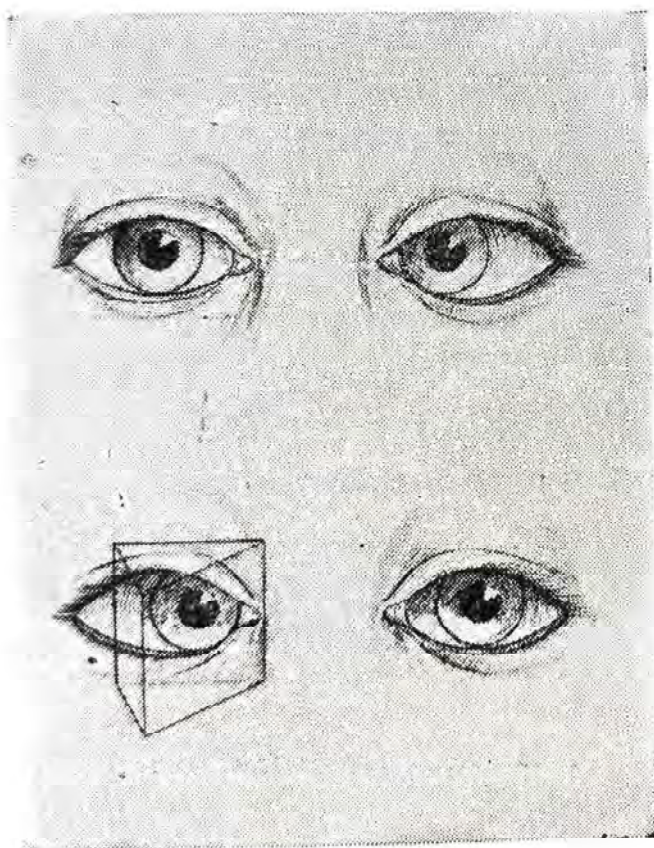


FIG. 1 — Em cima, paciente com esotropia. olho direito dominante. Em baixo, aspecto após a colocação de prisma de base temporal em frente do olho dominante, o que levou o outro olho a assumir posição comparável à primária.

(*) Trabalho da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Paulo Braga de Magalhães). Apresentado ao Departamento de Oftalmologia da Associação Paulista de Medicina em sessão de 18 de novembro de 1966.

(**) Professor Assistente e Docente-Livre de Clínica Oftalmológica.

KRIMSKY são os mais comumente utilizados. Contudo eles fornecem o ângulo de desvio apenas para perto. Este, em havendo relação acomodação-convergência anormal, pode diferir substancialmente daquele encontrado para longe. Acresce notar que, no método de HIRSCHBERG, a medida é influenciada pelo diâmetro pupilar, inconveniente não desprezível.

Para a medida objetiva do ângulo de estrabismo, para longe, o autor propôs um novo método. O paciente, sentado, fixa, a 5 metros, um ponto luminoso, ou optótipos, ou figuras quando se trata de criança. O examinador vai colocando prismas de valor crescente na frente do olho dominante (base temporal na esotropia, base nasal na exotropia). Assim procedendo, constatará movimentação progressiva do olho ambliope, que se deslocará tendendo a uma posição que seria comparável à primária. Quando esta for atingida (Fig. 1), o prisma que estiver em frente ao olho dominante dará a medida do desvio.

O método é simples, de execução fácil e rápida, não requerendo aparelhagem especial e não sendo influenciado pelo diâmetro pupilar. Pode ser utilizado com a mesma facilidade em tropias verticais, bastando para tanto que os prismas sejam colocados com a base para cima ou para baixo, de acordo com o desvio. Em estrabismos horizontais com componente vertical, ou vice-versa, utilizar-se-ão concomitantemente dois prismas frente ao olho dominante.

RESUMO

O A. descreve um novo método para a medida objetiva do estrabismo no olhar para longe, que se aplica principalmente aos casos de ambliopia unilateral. Enquanto o paciente fixa, a 5 metros, prismas de poder crescente, são colocados em frente ao olho dominante (base externa para esotropias, base interna para exotropias). Quando o olho ambliope atinge a posição primária, o prisma que está em frente ao outro olho mede o desvio objetivo. Em casos de desvio vertical usam-se prismas de base superior ou inferior de maneira idêntica.

Trata-se de um método fácil e rápido que não requer instrumentos especiais. O diâmetro pupilar não interfere com a medida.

SUMMARY

New Method for the Objective Measurement of Strabismus

The author describes a new method for the objective measurement of strabismus for distance, mainly in cases of unilateral amblyopia. While the patient fixates at 5 meters prisms of crescent power are placed in front of the dominant eye (base out for esotropia, base in for exotropia). When the amblyopic eye reaches a position comparable to the primary position the prism before the other eye equals the objective measurement of squint. In cases of vertical deviation prisms base up or down are used as well.

It is a simple, easy and fast method, requiring no special instruments. The pupillary diameter does not interfere with the measurement.

AÇÃO DE CORTICÓIDES NA PRESSÃO INTRA-OCULAR

CARLUCIO ANDRADE

Corticosteróides, mesmo sob forma de colírio, elevam a pressão ocular em 1/3 dos olhos normais; nos glaucomatosos, em poucas semanas podem ser atingidos com êles níveis perigosos numa freqüência altíssima com deficits campimétricos; têm sido causa de muitas cirurgias desnecessárias — fatos como êstes justificam nosso empenho em procurar situar em seus devidos termos o problema que é hoje o corticóide em relação à tensão ocular.

Ao que parece foi MAC LEAN (1), em 1950, quem primeiro assinalou com dados seguros a correlação esteróide-tensão ocular durante o tratamento de 40 casos de uveíte com ACTH; notou que, em alguns dêles, se desenvolveu um glaucoma secundário ou houve aumento nas tensões durante o uso do esteróide.

Também TILLET (2), em 1952, usando o ACTH em 21 pacientes normais obteve, em 25% dêles, aumento tensional médio de 4 mmHg.

No mesmo ano LJJO PAVIA (3) publicara observação em uma iridociclite crônica hipertensiva em que fêz uma ciclodiatomia e iridectomia; receitada cortisona local, a tensão subia, segundo repetidas observações, se bem que seus resultados foram em parte prejudicados porque, ao suspender a cortisona, êle instituía pilocarpina.

Paralelamente a estas constatações de ação hipertensiva dos esteróides, COLOMBI (4), em observações superficiais de no máximo 5 dias, afirmava não terem êles aquêlo efeito, como também já haviam afirmado FORESTIER e MICHAUD.

FRANCESCHETTI admitiu, inclusive, houvesse potencialização dos esteróides aos mióticos nos glaucomas primitivos, se bem que também os julgasse úteis em certas hipotonias oculares, como as pós-operatórias acompanhadas de dor.

Assim vários trabalhos surgiram, a maioria comprovando elevação do Po, especialmente em casos de uveíte, ora com uso sistêmico, ora tópico. Ao lado dêstes, algumas publicações, geralmente baseadas em observações curtas e imprecisas, negavam aquêlo efeito hipertensivo.

Em 1954 FRANÇOIS (5) publica 8 casos, dos quais 7 eram uveítes em que constatou, com cortisona local e uso bem prolongado (um deles com 40 meses de aplicações), altas tensionais relacionadas aos esteróides.

Em 1958 LESTER COVELL (6) relatou três observações acompanhadas durante 6 meses de hipertensão ocular provocada por esteróides (Meticorten e ACTH) sendo, entretanto, irregular o efeito de um doente para outro; atribuiu a alta tensional à retenção hídrica que afeta todos os tecidos, admitindo também possa ser atribuída ao aumento no débito ou à diminuição do escoamento.

BERNSTEIN e SCHWARTZ (7) apresentaram trabalho de maior vulto e significação em 1962 com 48 casos de elevação da Po. e redução do coeficiente de escoamento após uso prolongado de corticosteróides.

No mesmo ano, GOLDMAN (8) publica 5 casos bem estudados de elevação acentuada da pressão e redução também grande do escoamento, além de alterações campimétricas.

Após estes trabalhos de observações surgidas ao acaso na rotina das consultas apareceram outros, sistematizados e de pesquisa propriamente, utilizando grupos homogêneos e inclusive olhos normais de voluntários.

Em 1963 o professor ABREU FIALHO (9) faz revisão completa do assunto, acrescentando observações pessoais e judiciosas interpretações dos fatos, comentando quase todos trabalhos publicados até então sobre o assunto, inclusive os primeiros da série e ARMALY (10) e BECKER (11) então recém-divulgados.

Estas e posteriores publicações destes autores mesmo e também de GONZALEZ (12), PATTERSON (13) e NICHOLAS (14) com elementos suficientemente precisos e claros possibilitaram transformar em números estatísticos o efeito hipertensivo ocular dos esteróides.

O fato de que observações anteriores, do próprio BECKER inclusive, eram negativas naquele sentido, se justificava por vários motivos:

1 — Nota-se que os primeiros trabalhos tinham a esperança de encontrar, na nova panacéia que pareciam ser os corticosteróides, uma ação benéfica também no glaucoma. Não a obtendo em alguns dias de uso encerravam a tentativa sem encontrar a ação benéfica, nem a maléfica, já que esta demandaria maior prazo.

2 — O fato de se usarem a princípio esteróides de efeito hipertensivo provavelmente menor, como a cortisona.

3 — A ausência quase completa de sintomas denunciadores do problema, à semelhança do que ocorre no glaucoma de ângulo aberto.

4 — Não se fazerem tonometrias na maioria dos problemas clínicos que justificavam os esteróides (inflamatórios, alérgicos, etc.).

5 — O fato de que, quando o efeito hipertensivo se manifestava, já muitas vezes o doente estava fora de controle oftalmológico.

Hoje, com os novos derivados em uso, principalmente Dexametasona e Betametasona, têm sido constatadas altas significativas e uniformes, como passaremos a ver.

Para os olhos normais (assim considerados por terem normais acuidade, fundo de olho, biomicroscopia, campo visual, gonioscopia, teste provocativo de água, história familiar) temos nas observações de ARMALY dois subgrupos: o primeiro, com 30 pessoas entre 18 e 32 anos e o segundo, de 22 pessoas entre 40 e 62 anos.

Ele fez inicialmente medidas cuidadosas da tensão e tonografia; a seguir os pacientes usaram Dexametasona a 0,1% — 1 gota 3 vezes ao dia no olho direito apenas, permanecendo o esquerdo como controle.

O grupo mais jovem foi examinado novamente após 4 semanas; o outro semanalmente e ao fim de 30 dias, sendo, então, feitos testes de água e tonografia.

1.º grupo

PRESSÃO		ESCOAMENTO	
Antes	4 semanas após	Antes	4 semanas após
OD. 15,2	— 16,8	0,34	— 0,27
OE. 15,5	— 15,0	0,31	— 0,32

2.º grupo

Apresentou diferença para mais na Po de 3,6 mm
e queda da facilidade de escoamento de 0,015.

Tomando-se em conjunto os normais de ARMALY, BECKER e NICHOLAS teremos 112 voluntários que tiveram, em cerca de 40 dias de medicação, elevação média de 3,0 mm em sua Po. A observação dos casos em separado levou BECKER a dividi-los em dois subgrupos mais ou menos distintos quanto à resposta ao teste — o 1.º, representando 30% do total, aproximadamente, apresentando alta significativa (5,2 mm) da pressão e o 2.º — com 70% do total, com alta menor (2,4 mm).

O 1.º grupo, de maior elevação tensional, se assemelha ao grupo dos suspeitos.

Não se tem ainda definitivamente estabelecido se a continuação do uso levaria a tensões progressivamente mais altas, como cre BECKER ou a uma estabilização — a uma tensão "plateau", como querem outros (NICHOLAS cita caso em que, atingido o nível máximo em 36 dias, aí permaneceu pelos 29 dias mais que durou a observação).

Enquanto isto, o olho que não recebeu corticosteróide durante a observação mostrava, ao fim dela, níveis sensivelmente iguais aos iniciais e, no grupo mais velho, até mesmo algo inferior, o que pode ser atribuído a motivos vários como o psicológico, por exemplo.

O efeito hipertensivo, bem como a queda de C, começam a se manifestar ao fim da primeira semana em média.

A recuperação dos níveis iniciais da observação se dá em geral com uma semana após cessar o esteróide, por exceção ao fim da segunda semana.

SUSPEITOS DE GLAUCOMA — Assim são considerados os pacientes com tensões limites ou com glaucoma no outro olho ou ainda descendentes de glaucomatoso.

Em 45 casos BECKER obteve aumento da pressão ocular de 17,1 para 28,3 mm e redução de C de 0,22 para 0,11 enquanto que o olho controle não apresentou modificações (o tempo de uso foi de 2 meses e o número de gotas ao dia de 4) sendo habitualmente usada a Betametasona.

JOHN NICHOLAS obteve com 8 suspeitos e Dexametasona uma gota 4 vezes ao dia, durante 42 dias em média, alta de Po de 19 para 27,7 e queda de C de 0,225 para 0,185.

São alterações que os aproximam muito das encontradas nos glaucomatosos de ângulo aberto, como veremos.

FRANÇOIS, estudando 59 pacientes com história familiar de glaucoma, encontrou elevação da Po em 71% dos casos (1,5 a 9 mm).

BECKER considera que também no grupo dos suspeitos há 2 subgrupos, o de elevações pequenas, semelhante aos normais e o de elevações maiores, semelhante ao grupo de glaucoma de ângulo aberto (Po 31).

NO GLAUCOMA

ARMALY observou a Dexametasona em 2 grupos.

1.º grupo — Glaucoma de ângulo aberto, medicamente controlado — 19 pessoas de 42 a 62 anos com tensão de 15 a 20 mm sob efeito de epinefrina ou pilocarpina.

2.º grupo — Glaucoma de ângulo aberto de baixa pressão — 15 casos em que a aplanção jamais acusara mais de 22 mm e com variabilidade diária menor de 5 mm (de 45 a 64 anos). Todos usaram Dexametasona 0,1% — 1 gota 3 vezes ao dia no olho direito por 4 semanas (a menos que houvesse piora campimétrica) e, no 2.º grupo, posteriormente foi usada só no olho esquerdo.

RESULTADOS — Apenas 1 dos pacientes não representou alta. A tensão nêles subiu muito mais precocemente a níveis bem mais altos, sendo a recuperação bem mais lenta, embora a medicação antiglaucomatosa protegesse parcialmente o olho.

No 2.º subgrupo houve aumento tensional em todos os observados, também de modo rápido e progressivo mas sempre reversível, no máximo com 3 semanas.

NICHOLAS, em 11 pacientes, dos quais 8 usando Epinefrina e 3 usando Pilocarpina e que passaram a usar Dexametasona a 0,1% uma gota 4 vezes ao dia encontrou, em média, alta de 20,6 para 29,2 e queda de C de 0,176 para 0,142 com aproximadamente 42 dias de uso do medicamento.

BECKER, com Betametasona 4 vezes ao dia durante 2 a 4 semanas em pacientes sob controle (abaixo de 21 mm), observou alta de 16 mm de Hg (enquanto que o olho controle tinha alta de 0,7 mm) sendo de 16,9 a tensão inicial.

GLAUCOMA SECUNDÁRIO — Resposta similar ao grupo suspeito e, pois, muito diferente da de ângulo aberto — **BECKER** encontrou alta tensional grande em cerca de 1/3 dêles apenas.

CONCLUSÕES — Os esteróides provocam, mesmo no uso tópico de algumas gotas ao dia e em poucas semanas, elevações tensionais e baixas de C, pequenas nos olhos normais e bem maiores nos suspeitos ou glaucomatosos ou dêles descendentes.

As porcentagens são variadas, dependendo do esteróide usado, tempo de observação, uso simultâneo de medicação antiglaucomatosa e também de um fator individual mal conhecido.

O início do efeito hipertensivo se faz já na primeira semana, sendo mais precoce e acentuado nos glaucomatosos, suspeitos e descendentes e, entre os normais, nos de idade mais avançada.

A recuperação se dá, em geral, com uma semana, no máximo duas. Há, entretanto, um caso citado por **FIN SPIERS** em 1965 (15), de uma senhora de 67 anos sem história de glaucoma e todo exame normal, exceto tensão de 25 na applanção em AO.

Sendo prescrita Dexametasona 4 vezes ao dia, na quarta semana sua tensão atingia 32 mm; suspenso o corticosteróide, caiu a 28 e aí permaneceu pelo resto da observação, que durou 6 meses, enquanto que o olho contra-lateral permanecia nos níveis iniciais.

Como apenas iniciamos nossa observação sistematizada não iremos apresentar estatística, citaremos apenas casos esparsos de interesse. Dentre êles, e semelhante talvez ao de **FIN SPIERS**, temos o de um glaucoma de ângulo aberto, com ascendência glaucomatosa, 50 anos de idade que no dia 17-6 apresentava sob Pilocarpina OD 19 e OE 20. Receitada então Dexametasona 1 gota 3 vezes ao dia para o olho direito, a tensão subiu progressivamente até alcançar no 55.º dia 32 mm Hg, enquanto que OE se mantinha em 19,5.

Invertendo-se então o esteróide para o olho esquerdo, 1 semana após havia OD 22 e OE 25. Na semana seguinte OD continuava em 22 e OE acusava 30 mm. Suspensa, então, a Dexametasona, 1 semana após, OD continuava com 22 e OE caíra para este número.

Houve, pois na primeira semana, uma queda de 10 mm e, nas duas subseqüentes, nenhuma baixa mais. Parece-nos, pois, judiciosa a conclusão de **FIN SPIERS** a respeito de se acompanhar no futuro casos que tenham dado resposta fortemente positiva à Dexametasona.

Aliás, **ARMALY** também cita casos de demora de 4 meses na recuperação de lesões campimétricas (18), embora a tensão fôsse já normal. **LOBSTEIN**, em seu excelente trabalho no "1.º Simposium Sul Americano de Glaucoma" (19), provoca com Dexametasona alterações campimétricas para estudar a razão de haver olhos tão mais sujeitos a elas que outros e também constata recuperações às vezes difíceis e demoradas.

Pelo estudo de ARMALY a respeito da formação do aquoso, o efeito hipertensivo da Dexametasona existe a despeito da redução do débito que se instala já na primeira semana, estabilizando-se após.

Os números a respeito da queda de C variam entre 22 e 27% em média, quanto aos normais. No grupo observado por NICHOLAS houve, como já vimos, queda em C de 0,06 e alta de Po de 6,6 mm mas, com os devidos cálculos, chega-se à conclusão de que aquela baixa de C justifica apenas 0,7 mm dos 6,6 mm de alta verificada.

Da mesma forma no grupo de suspeitos e de ângulo aberto a queda de C de 0.035 apenas justifica 1,9 mm dos 8,6 da alta.

MECANISMO — Demonstrou-se existir um mucopolissacáride sensível à hialuronidase no filtro trabecular dos olhos humanos, normais ou glaucomatosos. De outra parte também se provou que a cortisona provoca degeneração das mast-células que são, ao que parece, produtoras dos mucopolissacárides; além disso ele parece tornar os mucopolissacárides mais hidrófilos.

Poderia, assim, principalmente na opinião de ARMALY, ser este o mecanismo: aumento do depósito dos mucopolissacárides ou a edematização destes — e o teste da água corrobora este fato.

Deve-se também ressaltar que a idade, como se sabe, traz alterações degenerativas do trabéculo, favorecendo, então, maiores aumentos tensionais nos grupos mais idosos. O efeito no débito pode ser devido ao aumento dos mucopolissacárides do epitélio ciliar com alteração na barreira hêmato-ocular e supressão da secreção do aquoso.

BECKER e HAHN observam, entretanto, que 35 a 40% de olhos com fechamento angular ou glaucoma secundário respondem dramaticamente a esteróides tópicos, enquanto que 100% quase dos de ângulo aberto têm suas tensões elevadas nas mesmas condições; acha que isto contradiz a hipótese de ARMALY sobre os mucopolissacárides no trabéculo degenerado dos glaucomatosos. Acha que a diferença da resposta tem uma causa genética, podendo o descendente não ser "portador" do glaucoma, mas transmissor.

No capítulo da cirurgia há muito poucas referências e nenhuma observação sistematizada. BECKER diz, sem quaisquer minúcias, que não se conseguiu com os esteróides melhorar as hipotonias cirúrgicas. ALVARO GONZALEZ, por sua vez, diz que nas filtrantes, ELLIOT por exemplo, a Po não se eleva pela ação mesma da fistula, podendo, mesmo, diminuir pela baixa de F. Diz, entretanto, que uma das utilidades do teste cortisonico seria o de testar os medicamentos.

Outra citação importante é a de BECKER em que ele considerou os achados num paciente operado de ELLIOT de grande interesse, pois o uso da Dexametasona a 0,1%, 3 vezes por dia durante 3 meses, falhou em provocar hipertensão. Ao contrário, a tensão se tornou cada vez mais baixa, atingindo a 6 mm no terceiro mês. Neste setor temos a observação de uma paciente (E. F. O., 28 anos, branca, alta miopia) com glaucoma secundário operada por nós de iridênclise e posteriormente de catarata.

Apresentava no dia 27-5-66 OD 10 mm à aplanção; passando a usar 1 gôta 3 vezes ao dia de Prednisolona, uma semana após acusava 18 mm; na terceira semana interrompera a medicação e a tensão era 13; 20 dias após era 16 e, 43 dias depois estava em 17,5 a tensão. Teria havido assim um aumento rápido inicial e depois estabilização; outro caso de interesse é o de J. L. B. M., de 63 anos de idade, branca, operada de iridênclise há 3 anos e que ao ser examinada pela primeira vez usava Dexametaxictol em OD há 6 meses, rigorosamente. Suspensa a medicação acusava, 4 dias após 15,5; uma semana depois 22 mm. Acompanhada durante mais 4 meses a tensão daquele olho operado, agora sem uso de corticosteróide, oscilou entre os valores de 15 no mínimo e 18 no máximo em várias medidas.

Intensidade de ação — Até o momento são coincidentes as opiniões de que a Dexametasona e a Betametasona são os mais efetivos corticosteróides, tanto do ponto de vista antiinflamatório como na elevação tensional.

Outros esteróides de menor atividade inflamatória em geral exigem muito mais tempo ou vezes de aplicação para elevar a tensão. Além disto, se o uso do esteróide 4 vezes ao dia produz elevação de até 40 mm, por exemplo, o uso por 2 vezes ao dia só provocará aumento de 20 ou 25 mm, e se de uma vez apenas, a elevação será de 5 ou 10 mm. O efeito hipertensivo ocular da prednisolona e da triancinolona é 4 vezes menor que da Betametasona ou da Dexametasona. Importa também a penetração do esteróide na câmara anterior.

IMPLICAÇÕES PRÁTICAS:

- 1) indagar na anamnese sobre eventual uso de esteróide;
- 2) utilização do esteróide como teste provocativo, muito bom inclusive no pré-glaucoma e descendentes (êstes sem quaisquer sintomas às vezes);
- 3) Glaucoma experimental: Procurando esclarecer os mecanismos de impedimento no "out-flow" na investigação de possíveis alterações enzimáticas presentes no glaucoma com possibilidades na profilaxia, no futuro.
- 4) Para experimentar novos medicamentos antiglaucomatosos e os efeitos dos atuais.
- 5) Para se procurar isolar no esteróide o efeito antiinflamatório do hipertensivo, tentando, também, esclarecer se os esteróides mais potentes e mais destituídos de efeitos secundários seriam mais tóxicos para o olho, paradoxalmente.

RESUMO

O A., após as referências bibliográficas, apresenta os resultados tensionais com o uso de corticosteróides em cerca de 4 semanas em normais e em glaucomatosos.

Tece considerações sobre os mucopolissacárides como provável causa obstrutiva do trabéculo e relata, entre seus casos pessoais, um em que não se recuperou o nível inicial e outro, operado de iridênclise, em que não ocorreu alta tensional.

SUMMARY

The A., after the bibliographic references, presents the tensional results obtained with the local use of corticosteroids for approximately 4 weeks on normal and glaucomatous patients.

He makes observations about the mucopolissacarides as probable cause of obstruction of the trabeculum and cites, from his personal cases one where the recuperation of the initial level was not obtained and another case, operated of Iridencelisis, where there was no rise in ocular tension.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Mac Lean, J. M. — Discussion of paper by A. C. Woods. Use of ACTH and Cortisone. Trans. Am. Ophthal. Soc. 48:259, 1952.
- 2 — Tillett, C. H. — Effect of ACTH on normal ocular tension. Am. J. Ophth. 35:659, 1952.
- 3 — Lijo Pavia, J. — Cortisona y tonus ocular. Revista Oto-Neuro-Oftalm., Bs. Aires 27:14, 1952.
- 4 — Colombi, C. — Cortisone e tono oculare. Ras. Ital. Oftal. 23:63, 1954.
- 5 — François, J. — Cortisone et tension oculaire. Ann. Ocul. 187:805, 1954.
- 6 — Lester-Covel — Glaucoma induced by systemic steroid therapy. Am. J. Ophth. Jan. 58, pág. 108.
- 7 — Bernstein, H. N.; Schwartz, B. — Effect on long term systemic steroids on ocular pressure and tonographic volumes. Arch. Ophth. 68:42, 1962.
- 8 — Goldmann, H. — Cortisone Glaucoma. Arch. Ophth. 68:621, 1962.
- 9 — Fialho, A. — Glaucoma e corticosteróides. Rev. Bras. Oftal. 22:105, 1963.
- 10 — Armaly, M. F. — Effect of corticosteroids on intraocular pressures and fluid dynamics. I: Effect of dexamethasone on normal eye. Arch. Ophth. 70:482, 1963.
- 11 — Armaly, M. F. — Id. II: Effect of dexamethasone in glaucomatous eye. Arch. Ophth. 70:492, 1963.
- 12 — Becker, B.; Mills, D. W. — Corticosteroids and intraocular pressure. Arch. Ophth. 70:500, 1963.
- 13 — Gonzalez, A. — Aparicion de Glaucoma y catarata en pacientes que han recibido tratamiento con esteroides durante un largo tiempo. Arch. de la Soc. Oftal. Hisp. Amer. 736, 1964.
- 14 — Patterson.
- 15 — Nicholas, J. P. — Topical corticosteroids and aqueous humour dynamics. Arch. Ophth. 72:189, 1964.
- 16 — Becker, B.; Kinsey, V. E.; Chandler, P. — Glaucoma Transaction of the First Conference. Josiah Macy Jr. Foundation, 1955, pp. 193-195.
- 17 — François, J. — Complications et inconvénients oculaires de la cortisonothérapie. Arch. Ophth., Jan., 1965.
- 18 — Spiers, F. — A case of irreversible steroid-induced rise in intra-ocular pressure. Acta Ophth. 43:418, 1965.
- 19 — Armaly, M. F. — Effect of corticosteroids in intra-ocular pressure and fluid dynamics. III: Changes in visual function and pupil size during topical dexamethasone application. Arch. Ophth. 70:500, 1963.
- 20 — Lobstein, A. — Factors affecting the susceptibility of the glaucomatous eye to raised intra-ocular pressure — 1.º Simposium Sul-Americano de Glaucoma - Março, 1966, Bariloche.

EXTRAÇÃO BILATERAL DE CRISTALINO LUXADO NUM SÓ TEMPO CIRÚRGICO (*)

FRANCISCO AYRES (**)

Identificação — E. L. J., de 6 anos, leucodermo, natural de Goiás, masculino, consultou em 29-3-1966 no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFG sob o número de prontuário 22.019.

Queixa principal — Olhos vermelhos, fotofobia, lacrimejamento e mantém OD fechado constantemente.

História Clínica — Informam os pais que há 3 anos fecha constantemente o OD para evitar a claridade. Essa atitude do enfermo despertou-lhes a atenção e examinando os olhos “notaram uma coisa branca nos dois olhos balançando dentro deles” (sic), o que os levou a ouvir a opinião de estudante do 4.º ano, nosso aluno, que providenciou, depois de falar conosco, as normas indispensáveis para o exame. Notaram ainda que a visão do paciente diminuiu muito pois tinha dificuldade em brincar com os irmãos.

Exame oftalmológico — Difícil por falta de colaboração do doente que, embora de 6 anos, tem, no dizer do pai, inteligência de 3 anos, comparado com os demais irmãos. Notamos luxação total de cristalino transparente na câmara anterior de ambos os olhos, em midríase.

Propusemos intervenção de urgência com receio da queda no vítreo dos cristalinolinos dançando na C.A.

Exame clínico: o paciente apresenta altura desproporcional à idade, tendo 1,41 m. Temperamento irrequieto, nervoso, de psiquismo instável, não parando um só momento durante o exame.

Aparelho circulatório com relatório clínico normal. Exame ortopédico assinala artropatia dos tornozelos e joelhos. Exame radiológico revela que as epífises das

(*) Apresentado à XIII Jornada Brasileira de Oftalmologia, realizada em Uberaba, sob os auspícios do Conselho Brasileiro de Oftalmologia, de 29-X a 1-XI-1966.

(**) Chefe do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFG.

articulações apresentavam-se irregulares, de contornos exagerados e distúrbio de desenvolvimento.

Na suspeição de síndrome de MARFAN não encontramos dados completos rotulando o caso como síndrome, embora frusta, mas enquadrada dentro do tipo descrito por MARFAN.

Operação — Em 22-4-1966, sob anestesia geral, auxiliar no campo operatório Dra. Marília Ayres, procedemos à extração num só tempo cirúrgico dos dois cristalinos totalmente luxados. Abertura da C.A. com lança, incisão corneana alargada com tesoura e extração imediata do cristalino com alça de Snellen. Sutura córneo-corneana com sêda virgem oito zeros siliconada. Começamos com o OD e a seguir passamos ao OE. Notamos cristalinos transparentes com esferofacia. Não fizemos iridectomia.



FIG. 1 — Oito dias após a cirurgia, sendo visível a artropatia dos tornozelos e joelhos.

Pós-operatório — Doente em estado de hibernação durante dois dias como meio de contenção. Antibióticos de largo espectro gôta a gôta na veia com sôro fisiológico isotônico. Levantou no terceiro dia.

Alta curado oito dias após a operação, com pós-operatório normal devido às suturas de garantia, o que sem isso redundaria em perda total das operações devido à inconsciência do paciente.

Comentários — Embora tènicamente não se recomende operar os dois olhos num só tempo cirúrgico, especificamente em caso de extração de cristalino, assumimos o risco diante do risco maior da possibilidade de luxação no vítreo, o que, praticamente, resultaria na perda definitiva do olho como aparelho visual. Um mês após a cirurgia prescrevemos as lentes corretoras que o paciente, conforme informações que obtivemos, não larga a não ser para dormir.

SUMÁRIO

O autor apresenta caso de luxação total de cristalino transparente em ambos os olhos de paciente de 6 anos, com retardamento mental, altura maior do que o normal e com artropatia dos tornozelos e joelhos. O ato operatório da extração foi executado no mesmo tempo cirúrgico nos dois olhos. Extração com alça de Snellen e boa sutura córneo-corneana com seda siliconada oito zeros, sem iridectomia. Houve pós-operatório normal e alta curado oito dias depois. Cristalinos apresentavam esferofacia em AO. Prescrição de lentes corretoras um mês após o ato cirúrgico.

SUMMARY

Bilateral Extraction of Luxated Lens in a Single Surgical Session

The A. presents a case of luxation of both transparent lenses in a 6 year old patient, who exhibited mental under development, over normal stature and ankles and kness arthropathy. Both eyes were operated at the same time. Extraction with Snellen's loop and corneoscleral suture with 8-00 siliconed silk, no iridectomy being performed. Patient was dismissed after 8 days. The lenses showed spherofakia.

EMBRIOLOGIA DA ÓRBITA HUMANA

ROGÉRIO BENEVENTO (*)

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (**)

INTRODUÇÃO

Não poderíamos começar tal assunto sem falarmos no desenvolvimento do mesênquima, ou seja, a quarta fôlha germinal de alguns autores. O mesênquima desenvolve-se a partir do mesoderma para-axial o qual segmenta-se transversalmente em relação ao eixo maior do embrião e logo após dá origem aos somitos que constituem massas cuboidais, constituídas de células de aspecto epitelial colocados aos pares, a cada lado do notocórdio ou seja o primeiro esbôço do esqueleto axial em todos os vertebrados. É dos somitos, ou seja, das células de aspecto epitelial que se originam as células mesenquimais. Portanto, este tecido encontra-se formado por células de potencialidade evolutiva múltipla, intensa e difusa. As células da parte ventromedial do somito origina o esclerótomo, isto é, precursor das vértebras e costelas, enquanto a parte restante originará o miótomo e dermatomo. O mesênquima desenvolve-se ainda do mesoderma da somatopleura e da esplâncnopleura, o primeiro chama-se mesênquima parietal e o segundo visceral. Os esclerótomos occipitais, com exceção dos mais cefálicos, o mesoderma para-axial situado para frente da extremidade rostral do notocórdio que não se segmenta em somitos e o mesênquima visceral dão origem aos ossos do crânio. Poderemos dividir o desenvolvimento do esqueleto da cabeça em duas partes: o neurocrânio e o viscerocrânio. O primeiro divide-se em condocrânio ou base do crânio e ossos planos. A base do crânio apresenta uma ossificação do tipo endocondral com exceção da lâmina medial do processo pterigóide que apresenta uma ossificação do tipo intramembranácea. Do condocrânio teremos o occipital (parte basilar e partes condilares), o temporal (parte petrosa, parte mastóidea e parte estilóide), o esfenóide (corpo, asa maior, asa menor e processo pterigóide, exceção feita à lâmina medial), o etmóide e os ossículos da orelha média. Entre os ossos planos: o occipital (parte escamosa), o temporal (parte escamosa e parte timpânica), o frontal e o parietal, todos apresentando ossificação do tipo intramembranácea. O viscerocrânio, em torno do intestino cefálico, formará o esqueleto facial que apresentará uma ossificação do tipo intramembranácea, porém, a mandíbula apresenta este tipo de ossificação e mais o endocondral, enquanto que a concha nasal inferior apresentará

(*) Auxiliar de Ensino da Cátedra de Anatomia Sistemática da U.F.F.

(**) Auxiliar de Ensino da Cátedra de Clínica Oftalmológica da U.F.F.

Recebido para publicação em setembro de 1966.

uma ossificação endocondral. Portanto, o maxilar, o lacrimal, o vômer, o nasal, o palatino, o zigomático, parte da mandíbula apresentam ossificação intramembranácea.

Desenvolvimento do Esqueleto da Cabeça

CRÂNIO

Neurocrânio	Condrocrânio (ossificação endocondral)	Occipital	Parte basilar Partes condilares	
		Temporal	Parte petrosa Parte mastóide Parte estilóide	
		Esfenóide	Corpo	
			Asa maior	
			Asa menor	Lâmina lateral (E)
			Processo pterigóide	Lâmina medial (I)
		Etmóide		
		Ossículos da orelha média		
		Occipital	Parte escamosa	
		Temporal	Parte escamosa Parte timpânica	
Viscerocrânio	Ossos planos (ossificação intramembranácea)	Frontal		
		Parietal		
		Maxilar	: ossificação intramembranácea	
		Lacrimal	: ossificação intramembranácea	
		Vômer	: ossificação intramembranácea	
		Nasal	: ossificação intramembranácea	
		Palatino	: ossificação intramembranácea	
		Zigomático	: ossificação intramembranácea	
		Mandíbula	: ossificação intramembranácea e endocondral	
		Concha nasal inferior	: ossificação endocondral	

FIG. 1

Apresentamos em seguida os tipos de ossificação e o desenvolvimento da órbita.

TIPOS DE OSSIFICAÇÃO DOS OSSOS DA ÓRBITA:

I — Ossificação intramembranácea:

Na órbita os ossos maxilar, zigomático, palatino, lacrimal e frontal apresentam ossificação intramembranácea e esta ocorre segundo o seguinte esquema.

1 — Nesses ossos há centros de ossificações que cedo recebem vascularização e assim as células mesenquimais podem evoluir para fibroblastos e osteoblastos.

2 — Estes fibroblastos dão origem a colágenos que constituem bases membranáceas.

3 — Sobre esta base os osteoblastos proliferam, secretam substância intercelular, ficando envolvidos pela mesma e passam a se denominar de osteócitos.

4 — Pela proliferação intensa dos osteoblastos dos centros de ossificações começam a surgir expansões ósseas denominadas trabéculas que se anastomosam circunscrevendo espaços intertrabeculares que contêm vasos.

5 — A calcificação resulta posteriormente e é devida à liberação da fosfatase pelos osteoblastos.

6 — O mesênquima também formará o perióstio, cuja camada interna apresenta células mesenquimais com multi potencialidade e a externa composta por tecido conjuntivo maduro (Fig. 2).

II — Ossificação endocondral:

No esqueleto da órbita os ossos etimóide e esfenóide são os únicos a apresentarem ossificação endocondral e este processo ocorrerá da seguinte maneira:

1 — Células mesenquimais com prolongamentos citoplásmicos, se reúnem em meio de substância intercelular amorfa e posteriormente transformam-se em células mesenquimais arredondadas.

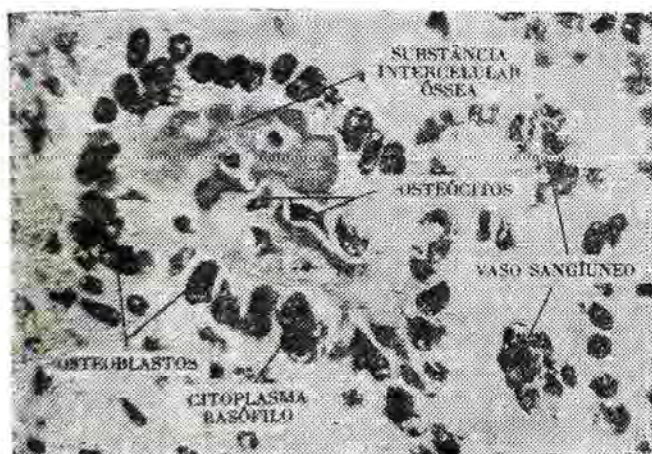


FIG. 2

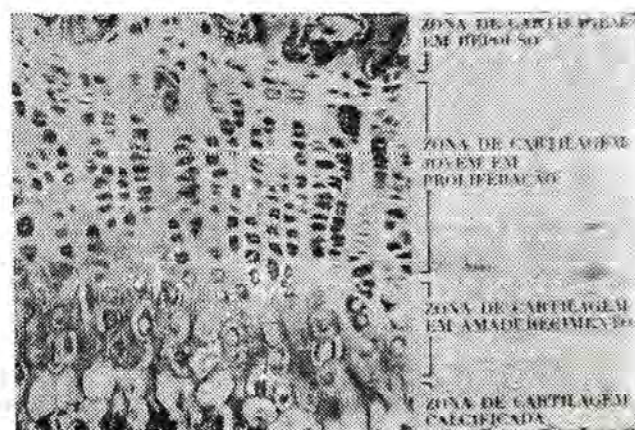


FIG. 3

2 — Estas células se transformam em condroblastos que cercam-se de substância fundamental e formam então condrócitos. Assim forma-se uma cartilagem e daí o nome endocondral.

3 — O pericôndrio origina-se do mesênquima e apresenta duas camadas, uma externa ou fibrosa e outra interna, chamada câmbio, que contém células mesenquimais indiferenciadas que mantêm sua capacidade de formar condroblastos.

4 — A cartilagem nutre-se por embebição e a medida que desenvolve a parte mais distante sofre um processo degenerativo cujo arcabouço forma um verdadeiro esqueleto por onde penetram vasos sangüíneos.

5 — Um vaso penetrando neste tecido em desenvolvimento leva consigo células da camada interna ou câmbio que devido a vascularização transformam-se em osteoblastos que logo cercam-se de substância fundamental e formam osteócitos.

6 — Do câmbio originam-se, também, células sanguíneas que irão formar a medula óssea.

7 — O osso cresce lateralmente a custa das células mesenquimais do câmbio.

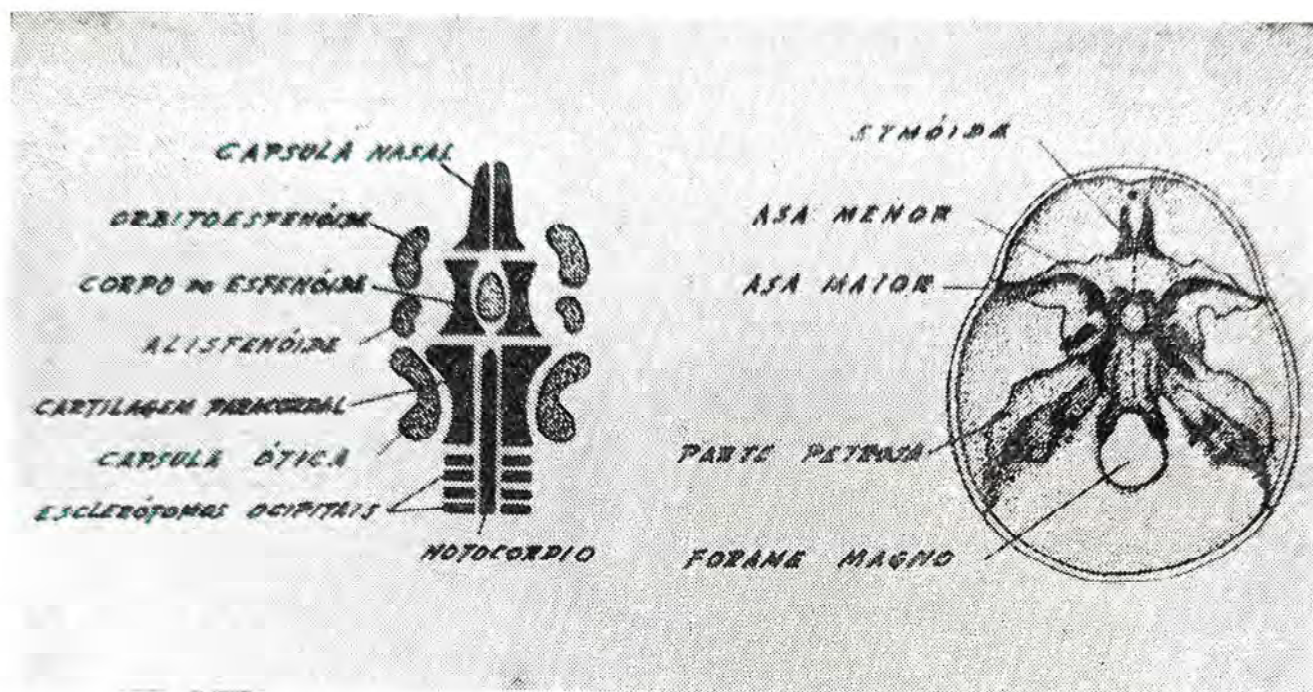


FIG. 4



FIG. 5

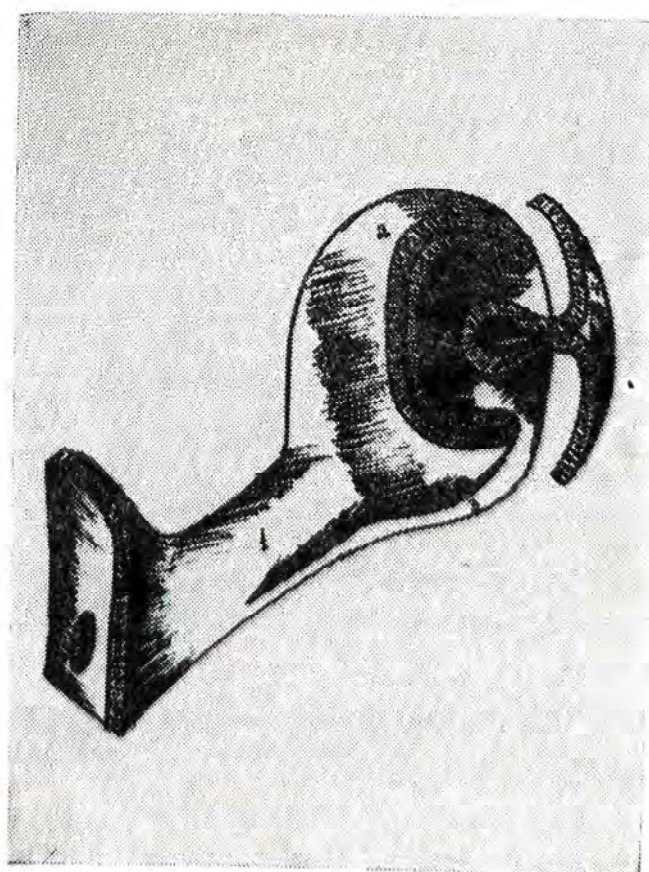


FIG. 6

8 — Os osteoblastos produzem fosfatase alcalina quando o processo de desenvolvimento da matriz é ativo. Parece que esta fosfatase aumenta a atividade das fibras colágenas para que possam contribuir para a precipitação dos sais cálcicos. Parte da fosfatase passa ao sangue, pelo qual a concentração sangüínea é quase sempre um bom indicio de intensidade de formação do osso.



FIG. 7



FIG. 9



FIG. 8

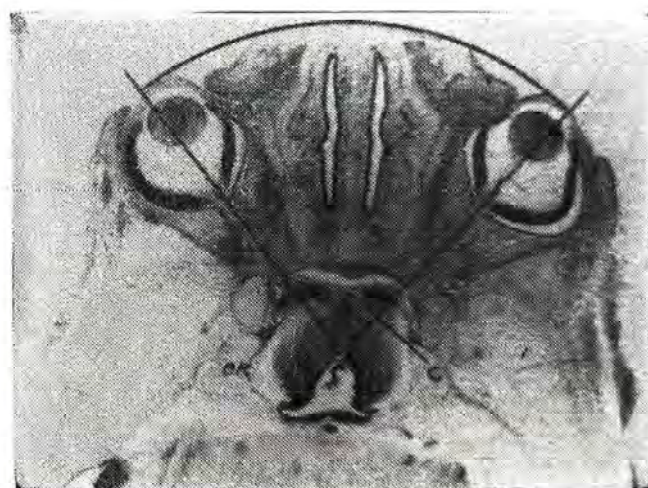


FIG. 10

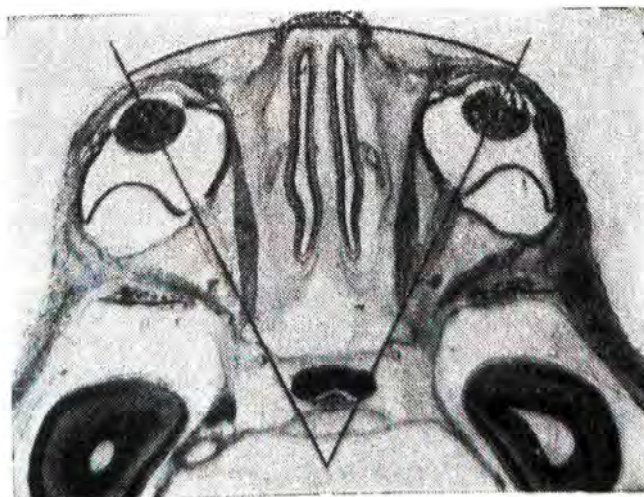


FIG. 11

9 — O esbôço cartilágneo próximo do centro de ossificação apresenta a seguinte constituição:

- a) Da parte mais distal do centro de ossificação encontra-se uma zona de células cartilágneas em repouso que são nutridas por embebição.
- b) Logo após há uma zona de cartilagem jovem em proliferação.
- c) Após a camada anterior uma zona de cartilagem em amadurecimento.
- d) Finalmente uma camada de cartilagem calcificada. As células em degeneração formam túneis onde penetram os vasos do centro de ossificação, levando consigo osteócitos que substituem a parte do esbôço cartilágneo desintegrado e daí o crescimento ósseo.

10 — Como vimos, a ossificação endocondral tem como base uma cartilagem.

11 — O esfenóide procede do condrocrânio e resulta da fusão de um corpo e três pares de processos: asas maiores (alisfenóide), asas menores (orbitoesfenóide) e processos pterigóides, sendo que a lâmina medial dêste processo apresenta ossificação intramembranácea. O etmóide procede das cápsulas nasais. Convém notar que certas partes da cápsula nasal permanecem cartilágneas (Fig. 4).

III — Conclusão: desenvolvimento da órbita:

A vesícula óptica desenvolve-se do prosencéfalo e mantém-se intimamente ligada à mesma por uma comunicação estreita chamada pedúnculo óptico. Esta vesícula se transformará no cálice óptico que se encontra formado de uma lâmina externa (estrato pigmentar) e uma lâmina interna ou invertida que será a futura retina (Figs. 5 e 6). Ao redor do cálice vamos encontrar células mesenquimais, ou seja, tecido conectivo jovem que formará estruturas diversas, como por exemplo: esclera, corióide, músculos, vasos e a maior parte da córnea, corpo ciliar e íris (Fig. 7).

As células mesenquimais possuem uma potencialidade evolutiva indeterminada e formará, também, as paredes da órbita. Estas células mesenquimais originam-se do mesoderma para-axial e do mesoderma visceral, sabendo-se que o primeiro originará as paredes superior e medial da órbita enquanto o segundo formará as paredes inferior e lateral da mesma. Durante os primeiros estágios as órbitas são compostas de tecido mesenquimal, porém, com o desenvolvimento ósseo, seja por ossificação intramembranácea seja por endocondral, estas mesenquimais passarão algumas pela fase de cartilagem, daí à óssea e outras passarão diretamente ao estado ósseo.

As órbitas se colocam lateralmente ao eixo maior do embrião de 7 a 8 mm, e posteriormente pelo desenvolvimento do mesoderma visceral, deslocam-se rostralmente, até os eixos orbitais formarem um ângulo de 55º aproximadamente. Por sua vez a peri-órbita forma-se, também do mesênquima desta desta região (Figs. 8 a 11).

RESUMO

Os autores comentam o desenvolvimento do mesênquima que irá dar origem às órbitas, descrevendo os dois tipos de ossificação, intramembranácea e endocondral.

Concluem o trabalho mostrando uma divisão do neurocrânio e viscerocrânio.

SUMMARY

The authors follow the development of mesenchymal tissue which forms the orbits. Its two types of ossifications: intramembranous and endochondral, are described.

The paper ends by presenting a division of the cranium into neurocranium and viscerocranium.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Barber, Aeleta Nichols — Differentiation; orbit. In: ——— Embriology of the human eye. St. Louis, Mosby Comp., 1955, cap. III, 15, p. 196-202. Ilust.
- 2 — Barber, Aeleta Nichols — Differentiation; position of the eyes. In: ——— Embriology of the human eye. St. Louis Mosby Comp., 1955, cap. III, 16, p. 202-207.
- 3 — Ham, Arthur W. — Cartilagem. In: ——— Histologia, 2. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1963, cap. 14, pág. 243-252. Ilust.
- 4 — Ham, Arthur W. — Osso. In: ——— Histologia, 2. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1963, cap. 15, pág. 243-311. Ilust.
- 5 — Langman, Jan — Formação e diferenciação do somito. In: ——— Embriologia médica. São Paulo, Atheneu, 1966, cap. 7, p. 99-102. Ilust.
- 6 — Langman, Jan — Ólho. In: ——— Embriologia médica. São Paulo, Atheneu, 1966, cap. 15, p. 299-308. Ilust.
- 7 — Lobo, Bruno Alípio; Engelhardt, Elias. Maia, Jorge Doyle — Órgão dos sentidos. In: ———, ——— Noções básicas de embriologia humana. Rio. Ed. Guanabara Koogan, 1966, cap. 26, p. 259-262. Ilust.
- 8 — Patten, Bradley — Los organos de los sentidos, el ojo. In: ——— Embriologia humana, 4. ed. Buenos Aires [etc.] cap. 13, p. 402-421. Ilust.
- 9 — Patten, Bradley M. — Tejidos conjuntivos y sistema esquelético. In: ——— Embriologia humana, 4. ed. Buenos Aires [etc.] cap. 10, pág. 260-302. Ilust.

VISÃO BINOCULAR NORMAL.

ESTUDO DE REVISÃO

EDSON CAVALCANTI (*)

ROTEIRO

- I — GENERALIDADES
- II — VANTAGENS
- III — ORIGENS
- IV — MECANISMO
- V — TEORIAS
- VI — DESENVOLVIMENTO
- VII — RESUMO
- VIII — BIBLIOGRAFIA

NOTA PRELIMINAR

O presente estudo é o resultado da compilação dos vários autores constantes da relação bibliográfica. A redistribuição do assunto, sob o crivo da experiência pessoal, buscando uma síntese, atualizada quanto possível, é a contribuição que pretendemos dar. O objetivo é didático; destina-se principalmente à divulgação de noções fundamentais, úteis na formação dos principiantes e na recapitulação dos mais familiarizados com o tema. Foi baseado em trabalho inicialmente apresentado no "Simpósio sobre Estrabismo" da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em 24 de novembro de 1965. Deverá ser o núcleo do capítulo correspondente de Manual sobre Distúrbios Óculo-Motores, em elaboração.

I — GENERALIDADES

Nosso problema começa justamente com a constatação elementar de que temos dois olhos. Entretanto, no dizer de HUGONNIER, "tudo se passa, e este é o ponto fundamental, como se os dois olhos não formassem senão um único órgão". A duplicidade anatômica não é, pois, acompanhada de autonomia funcional.

Impõe-se, então, a necessidade de um mecanismo de coordenação dos dois olhos para que o resultado funcional seja único. Este mecanismo é toda uma trama de processos fisiológicos que resultam na **visão binocular normal**.

A visão binocular normal é também conhecida sob as denominações menos precisas de **visão binocular simples** ou **visão binocular única** e será tratada ainda, no presente trabalho, sob a sigla VBN.

(*) Dos "Oculistas Associados" (Rio).

A VBN é mais que simplesmente "ver com os dois olhos". Nela não é considerada apenas a simultaneidade. Sua essência é justamente a **integração**. Como quer A. ARRUGA, a "VBN é o uso coordenado normal dos olhos para produzir uma percepção mental única; o resultado de uma síntese, através de um complexo mecanismo, de uma percepção cortical única, elaborada a partir de sensações unioculares".

É importante esta distinção entre **sensação e percepção**. WOLFF assinala que sensação quer dizer **recepção** do estímulo e percepção inclui o **conhecimento** da existência do objeto. "A percepção combina certo número de sensações; por exemplo, a cor rosada, a forma arredondada e a fragrância são sentidas juntas em uma rosa. Mas, a percepção não é somente a combinação de sensações; é também a integração de novos estímulos com os recebidos em experiências passadas, incluindo a elaboração de certos detalhes e descuidando de outros".

Temos que considerar além do elemento puramente fisiológico, outro especificamente psicológico. Então poderíamos dizer, com KATZ, que "uma forma é algo mais que a soma de suas partes".

A. ARRUGA frisa bem que a visão não depende simplesmente de u'a imagem retiniana, mas de um processo cerebral complexo. Se dependesse só desta imagem retiniana, o problema da visão no espaço ficaria reduzido à explicação geométrica de tal imagem.

Podemos repisar que a visão binocular normal parte da excitação dos receptores sensoriais dos dois olhos, reunindo as duas imagens obtidas como **sensações isoladas**, em u'a imagem única, ou seja, em uma **percepção** e realiza uma verdadeira **síntese**. Isto é mais que uma simples soma. Há uma autêntica **fusão** e esta denominação de **fusão** vem sendo utilizada para exprimir o processo fisiológico básico da visão binocular normal.

SWAN refine a fusão como a "integração cerebral das sensações luminosas dos dois olhos, em uma percepção visual única". Esta é, afinal, o fundamento da VBN.

II — VANTAGENS DA VBN

Constitui a VBN um aperfeiçoamento em relação ao fenômeno visual monocular. Sua superioridade resulta das seguintes vantagens, segundo ADLER:

1. O campo visual total é mais amplo, o que permite maior desembaraço ao indivíduo (Fig. 1).
2. A superposição binocular dos campos visuais mantém o campo total isento de lacunas. Os escotomas — fisiológico (mancha de MARIOTTE) e patológicos (atrofias, hemorragias, exsudatos, tumores, etc.) — são compensados pela área correspondente do outro olho.
3. Os vícios de refração de cada olho são menos molestos, dentro de certos limites.
4. A visão estereoscópica dá melhor percepção espacial.

III — ORIGENS DA VBN

A VBN não é totalmente inata. Como diz CASTAÑERA, é um fato misto, em parte congênito e em parte adquirido. Ao nascer, a motilidade ocular da criança se manifesta apenas por movimentos incoordenados dos olhos. Com o tempo, sobre o

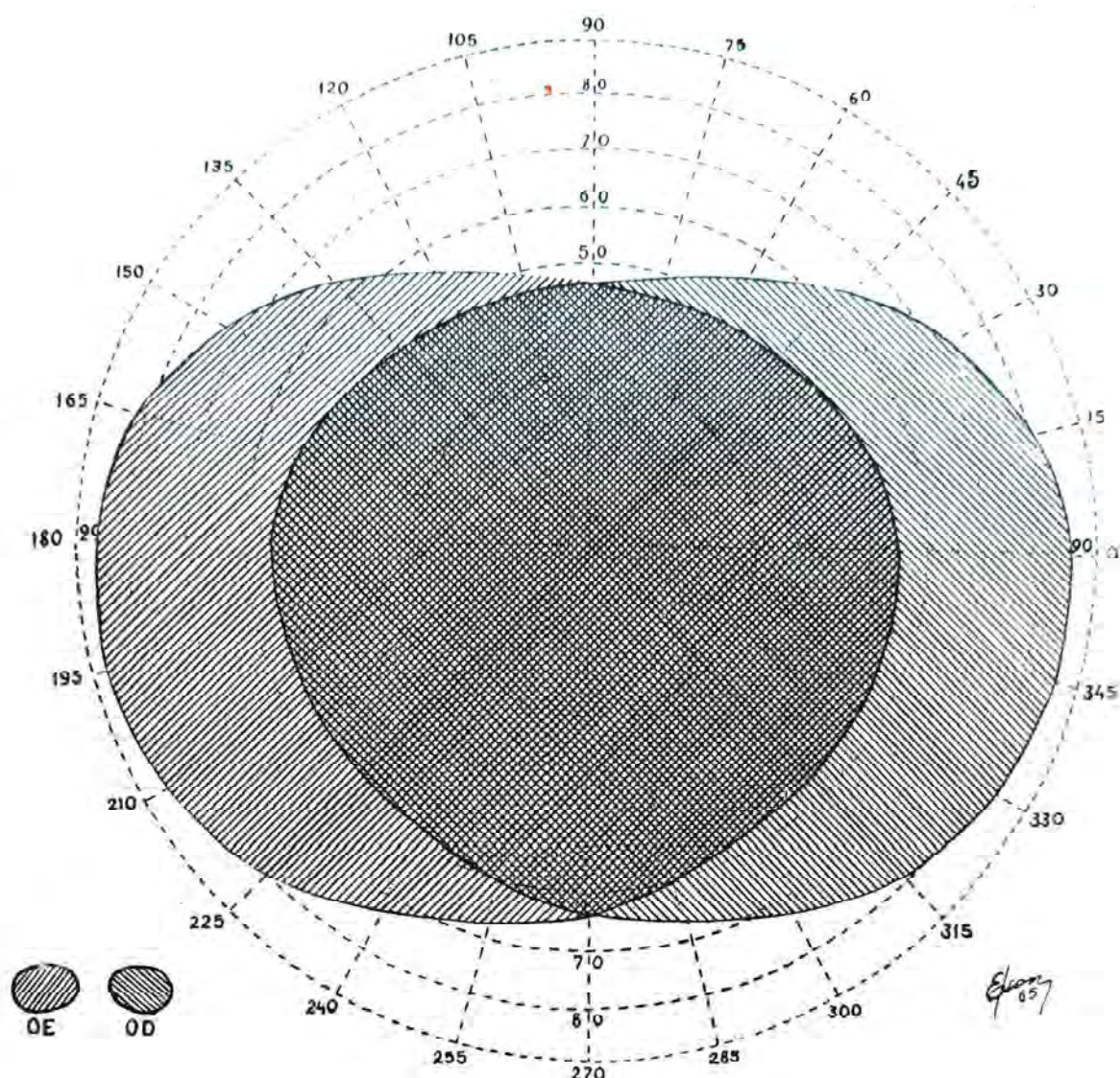


FIG. 1 — O campo visual total (tôda a área sombreada) é, evidentemente, mais amplo que o campo de cada olho, considerado isoladamente. Além disto, a figura mostra que a superposição dos campos nos dá a grande área binocular central (quadriculada) e os crescentes monoculares laterais (listrados).

lastro anatômico normal, se instala uma complexa dinâmica. Sem nos escravizarmos a uma teoria fisiológica, somos forçados a admitir que a Reflexologia Pavloviana é a que melhor, ou mais comodamente, explica a intimidade da maioria destes processos. HUGONNIER acha mesmo que a VBN é a resultante de intrincada rede de reflexos condicionados.

Até a parte fisiológica, ou melhor, neurofisiológica, a área de atrito é menor. Mas, se considerarmos o fator psicológico, tão importante para a compreensão do processo de visão binocular, temos de reconhecer que a Reflexologia ainda não é explicação suficiente para tanto, a menos que desejemos manter uma posição sectária.

Não se pode ainda tratar de assunto de percepção, sem levar em conta a extraordinária contribuição da Teoria da "Gestalt". Este termo foi introduzido por EHREN-

FELS, em 1890 e não tem tradução exata em outras línguas. Corresponde, aproximadamente, aos conceitos de **estrutura, forma e configuração**.

Como bem explica WOLFF, "a característica de uma "gestalt" é que tôdas as suas partes, que formam um todo, têm seu valor específico só nesta única configuração; assim, uma "gestalt" não pode se dividir em seus elementos, sem que se perca sua significação como uma totalidade e sem que mude o valor de cada parte. O conceito de "gestalt" como um todo integrado é oposto ao de **mosaico**, o qual é a soma de elementos. Uma peça de música é algo mais que a soma de seus sons, como a "gestalt" é mais que a adição de seus fatores".

Em toda discussão das teorias da percepção um fato se destaca: a importância da experiência individual, de sua **vivência** sensorial, o que faz com que um mesmo estímulo provoque, em indivíduos diferentes, impressões diferentes. Há que levar em conta as funções superiores de **memória, atenção e interêsse** e tudo isto torna o problema bastante complexo e irreduzível a qualquer esquema teórico muito rígido.

IV — MECANISMO DA VBN

Podemos considerar, com fim didático, o processo global de visão binocular segmentado em três fases: **sensação, condução e percepção**. Examinemo-las:

a) A SENSACÃO

É privativamente ocular e se dá principalmente ao nível dos receptores sensoriais retinianos — cones e bastonetes — a partir de sua estimulação. O estímulo específico para os olhos é a luz, sabemos todos. Os raios de luz emitidos ou refletidos por um objeto deverão ser recebidos pela retina, mas, naturalmente de modo adequado à formação de imagens semelhantes que possam, em nível mais alto, ser fundidas em uma percepção única. Compreende-se facilmente que diferenças acentuadas, principalmente de tamanho, de forma e de cor, entre estas duas imagens, sejam obstáculos à fusão. O conhecimento disto orienta a pesquisa semiológica através dos **testes de balanço muscular**, em que são criadas artificialmente estas diferenças, de modo a impedir a integração cortical e levar os olhos para as conhecidas **posições livres de fusão**.

Há, pois, um grupo de quatro condições básicas para que esta excitação retiniana seja adequada à VBN:

1. **Transparência dos Meios** — É indispensável, obviamente, que os raios luminosos possam atravessar córnea, aquoso, cristalino e vítreo para chegar à retina. As opacidades destes meios são obstáculos à visão de um ou de ambos os olhos.

2. **Identidade Dióptrica** — É importante que os dois olhos tenham valores dióptricos semelhantes. As **anisometropias**, com grande diferença de um olho para o outro, podem ser dificuldade irremovível para a VBN, pela **aniseiconia** conseqüente. A diferença de tamanho das duas imagens tornaria sua fusão impossível. Há renovadas esperanças de contornar esta dificuldade com lentes especiais para aniseiconia (Fig. 2) e, melhor ainda, com as lentes de contato. Além disto, a diferença de nível de agudeza visual, após correção exata, não deve ser superior a dois décimos. Considera-se que a falta de **definição** de uma das imagens também dificulta a fusão.

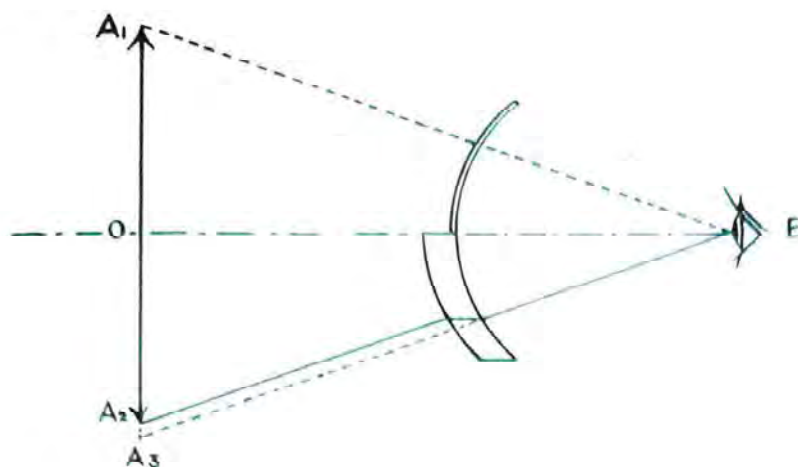


FIG. 2 — Tentativa de correção da aniseicônia — Uma lente menisco de lados paralelos. O segmento inferior, mais espesso, desloca o raio A2 para baixo, parecendo ao olho (E), provir de A3 e aumentando assim o tamanho da imagem do objeto, de A1 A2 para A1 A3. Na prática, estas lentes têm espessura uniforme. Os resultados são ainda incertos, mas mostram a importância que deve ser dada à "forma" das lentes, além de seu valor "dióptrico" (De Stallard, op. cit.).

3. **Integridade Cório-Retiniana** — O maior relêvo deve ser dado ao estudo da **fóvea**. Temos de considerá-la individualizada anatômica e funcionalmente para melhor compreensão dos distúrbios da motilidade e suas seqüelas sensoriais. Ela é que está melhor dotada histológica e topograficamente para ser o ponto retiniano mais importante, como assinala CASTAÑERA. Histologicamente porque aí a densidade de cones é maior, total mesmo; a camada sensorial só contém cones, que vão rareando para a periferia (Fig. 3). Sabendo que os cones permitem a visão do **detalhe**, podemos

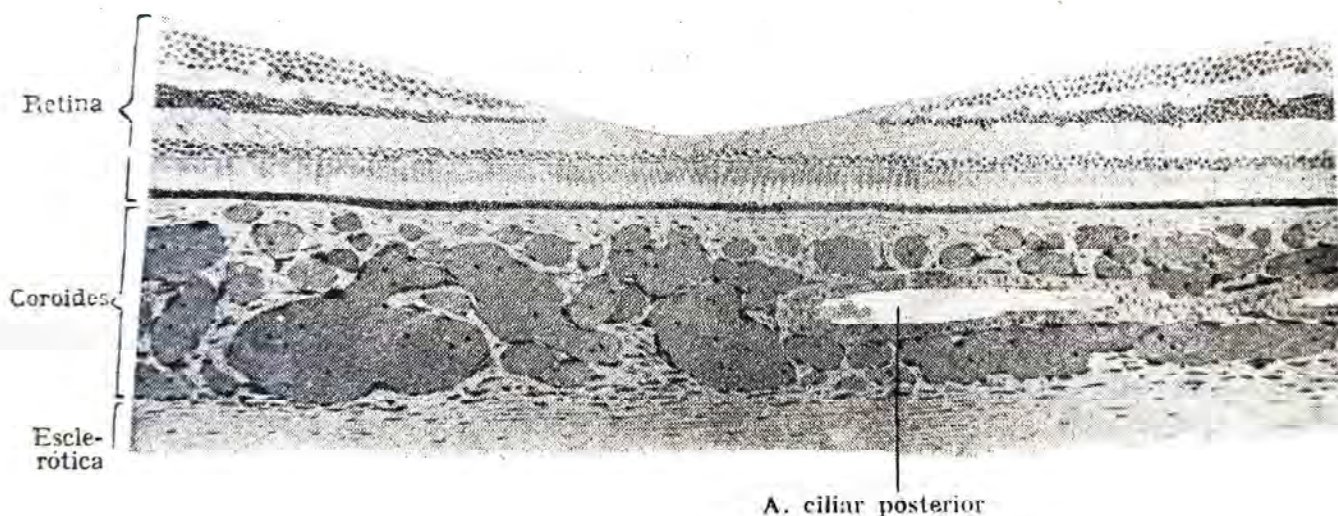


FIG. 3 — Corte histológico do pólo posterior, em que se vê, na camada sensorial da retina, a altura da depressão foveal, a exclusividade dos cones (De Schumacher, op. cit.).

compreender facilmente os elevados níveis de agudeza visual da região foveal e as variações regionais desta agudeza, conforme WERTHEIM (Fig. 4). Segundo seus estudos, enquanto a fóvea permite a visão de dez décimos, ou mais, um ponto periférico situado a apenas 20° do ponto central, só daria um décimo. Este fato histológico deve ser o suporte anatômico do **reflexo foveal de fixação**. E, do ponto de vista topográfico, embora a fóvea não esteja realmente no extremo do pólo posterior — correspondente ao eixo geométrico do globo ocular — sem dúvida se localiza na região central, ou seja, em posição favorável à recepção dos estímulos diretamente em frente.

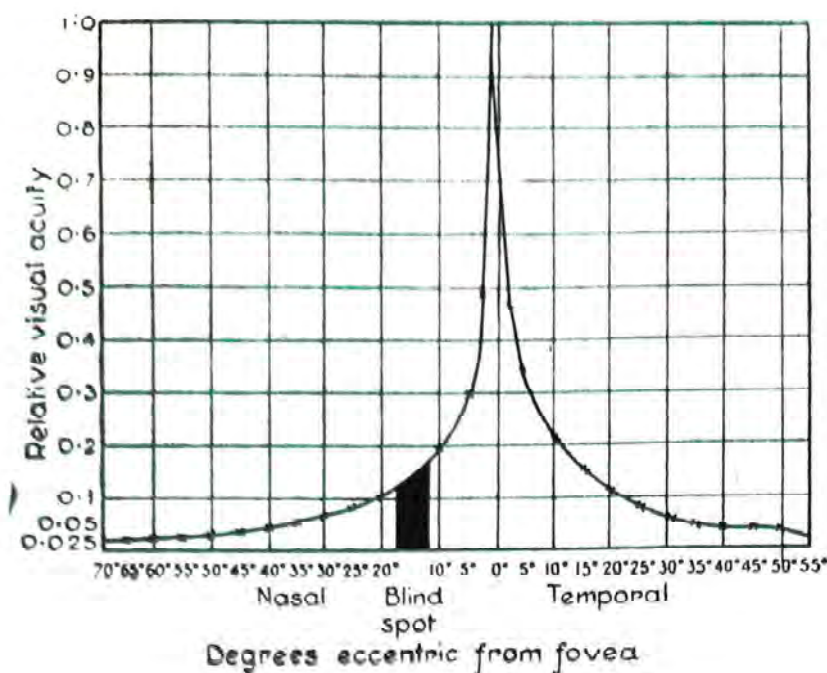


FIG. 4 — Variações regionais da agudeza visual segundo Wertheim. Notamos a acentuada redução da visão desde o ponto central, de modo a cair para um décimo (0,1), apenas a 20° da fóvea. (De Adler, op. cit.).

4. **Harmonia Motora** — O equilíbrio do balanço muscular é condição indispensável para o desenvolvimento e manutenção da binocularidade normal. Considerando que a parte sensorial não está totalmente iniciada antes das três semanas, qualquer distúrbio da coordenação motora, como consequência, trará a impossibilidade de instalação de sensorio normal. É indispensável que os músculos possam mover os olhos para posições adequadas e nelas mantê-los, de modo a criar condições favoráveis à BN. Sem este pressuposto, a VBN não se instalará, ou surgirá uma parada — ou mesmo uma regressão — em seu desenvolvimento, como frisa bem CASTAÑERA. Põe em destaque a importância prognóstica da **data do início** do distúrbio.

b) A CONDUÇÃO

Dá-se pelas **vias ópticas**, desde a papila óptica até a cortex occipital, onde se situam os centros visuais corticais. Seu estudo clínico se faz pelo exame dos **campos visuais**.

Para que haja VBN é necessária a existência de **campo visual binocular**, isto é, o campo de cada olho deve se superpôr, ao menos parcialmente, ao do outro. No homem, a área de superposição atinge o valor máximo da escala animal, com cerca de 130° no meridiano horizontal. Restam um crescente de 25° de cada lado e as áreas correspondentes às manchas de MARIOTTE, com visão apenas monocular (Fig. 1).

Estudando as vias ópticas, vemos que as fibras procedentes da retina temporal passam diretamente, enquanto as da nasal se cruzam, formando a conhecida "semi-decussação quiasmática". Portanto, a cortex direita recebe o que provém da retina temporal direita e nasal esquerda. É como se "olhasse para a esquerda" — observa HUGONNIER. Enquanto isto, a cortex esquerda recebe o que provém da retina temporal esquerda e nasal direita, como se "olhasse para a direita". Sabendo, desde a motilidade geral, que o dimídio direito é comandado pelo hemisfério cerebral esquerdo e vice-versa, compreendemos a importância da semi-decussação quiasmática no facilitar a coordenação ocular.

c) A PERCEPÇÃO

Esta terceira fase é correspondente ao fenômeno cortical, como em toda a neurologia. Vimos que, para ser única, a percepção implica na fusão das imagens recebidas de cada olho. Isto vem tornar imprescindível a concepção de um **centro de integração**.

A noção mais importante, a que julgamos necessário dar destaque é a de **projeção**. Esta é a capacidade que tem o aparelho visual de "lançar" no espaço subjetivo, a imagem recebida de um objeto, de modo a localizá-lo. Em outras palavras, a **projeção** permite a **localização**. Frequentemente são usadas como sinônimos, o que achamos uma imprecisão terminológica.

A projeção nos parece de natureza reflexa condicionada. Resulta da experiência individual; por condicionamento pode ser alterada patologicamente; ou, por condicionamento, também, reajustada à normalidade, através do tratamento sensorial.

A projeção permite a localização, repetimos; mas, esta nem sempre é exata, porque, na verdade, depois de consolidado o mecanismo sensorial, a localização não mais depende da verdadeira posição do estímulo. Dependerá, antes, da situação retiniana do receptor estimulado. Isto porque, com o condicionamento, cada ponto da retina adquire um **valor de projeção**. Quer dizer, projeta sempre na mesma direção e conseqüentemente localiza sempre na mesma posição. Quando os olhos estão em normalidade sensorial e motora, nas condições de vida corrente, esta localização corresponde à verdadeira situação do objeto-estímulo.

Mas, em condições patológicas, se instalam alterações, inclusive da projeção, a serem estudadas mais detidamente no capítulo da Fisiopatologia. Diremos apenas que a mais importante é a **diplopia**; a outra é a **confusão de imagens**. Contra elas, buscando um sistema de adaptação a condições desfavoráveis, se instalam **mecanismos de defesa**. BURIAN os denomina "mecanismos de adaptação". A. ARRUGA os considera os próprios elementos constituintes da **síndrome estrábica**. E, finalmente, CIANCIA, levando em conta que esta adaptação ainda é deficitária e inferioriza o sistema visual do portador, os trata como "seqüelas sensoriais do estrabismo"; são estas seqüelas: a **supressão**, a **ambliopia**, a **correspondência anômala** e a **fixação ex-cêntrica**.

O conceito de **valor de projeção** corresponde ao de "sinal local" de LOTZE; só que este autor o considera uma faculdade inata e muito antiga na escala animal. De qualquer modo, a idéia é de que cada ponto retiniano, quando estimulado, projeta a imagem do objeto sempre numa direção constante que lhe é privativa, não importa mais a verdadeira posição, no espaço, do objeto-estímulo. A comprovação disto é feita, a todo instante, no sinóptforo: os "slides" são colocados nos tubos do aparelho, em posição lateral; mas, através do sistema óptico e da movimentação dos tubos, fazemos incidir sobre as máculas, estímulos procedentes destes "slides" lateralmente colocados; não obstante, as figuras vistas pelo sujeito são projetadas diretamente em frente, em condições normais. É a aplicação da Lei de HERING, enunciada mais adiante.

Isto porque, sabemos, as máculas têm este valor de projeção **diretamente em frente**; tudo que a estimula é localizado na direção "tout droit", mesmo que o estímulo não esteja realmente no eixo do espaço subjetivo. A linha de projeção da mácula é considerada a **direção visual principal**. A razão é que, ocupando o centro do campo visual, passa a manter os outros pontos a ela referidos. Segundo os princípios da óptica fisiológica, estas direções visuais cruzam o **ponto nodal** e as imagens são lançadas no lado contrário aos dos pontos retinianos estimulados, considerando a fóvea o ponto central da retina (Fig. 5).

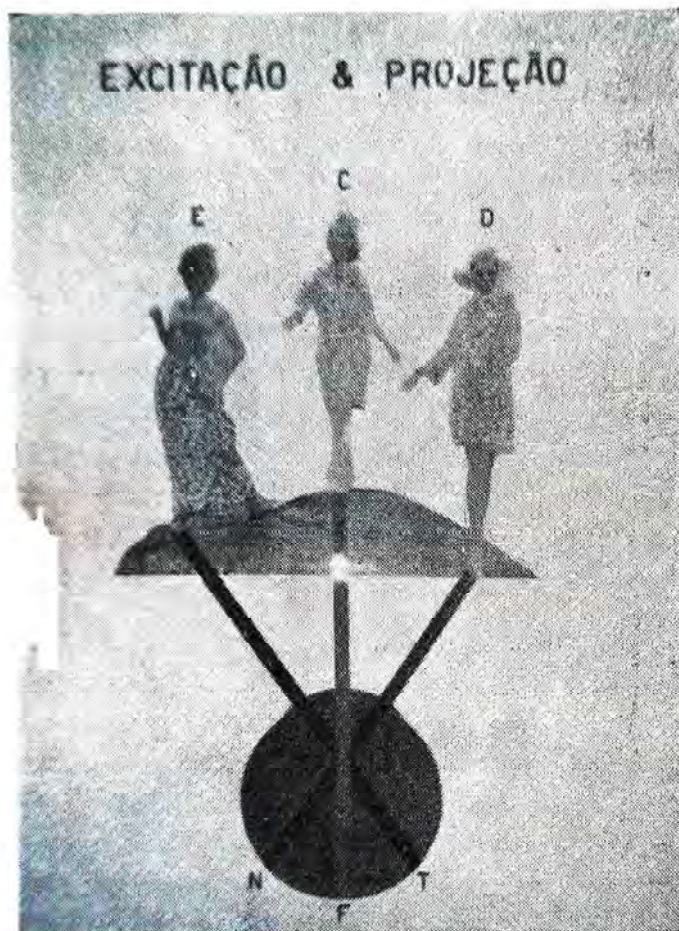


FIG. 5 — É da mácula a direção visual principal. Considerando este, um olho direito, vemos que, ao cruzar o ponto nodal, a imagem do objeto E, à esquerda, vai excitar um ponto temporal (T) da retina; a do objeto D, à direita, um ponto nasal (N). Em troca, tudo que estimula um ponto temporal do OD é projetado à esquerda do objeto que ocupa o centro do campo visual; o que estimula um ponto nasal é projetado à direita; e a fóvea, diretamente em frente.

A esta altura, julgamos conveniente destacar que quando falamos simplesmente de **pontos retinianos**, estamos procurando apenas facilitar o raciocínio; mas, não podemos deixar de ter em mente, ao mesmo tempo, os elementos sensoriais de **condução e percepção** a cada um diretamente ligados. Isto porque não é a retina, realmente, não é nenhum ponto retiniano que projeta. É o próprio cérebro, ou se melhor quisermos considerar, o aparelho visual como um todo.

A comprovação do sinal local se dá clinicamente sempre que há mais de uma via de penetração para os estímulos procedentes de um mesmo objeto. Por exemplo, como encontramos em HUGONNIER, uma **iridodiálise** bem pequena. Examinando a figura 6, vemos que o objeto situado à esquerda estimulará simultaneamente a fóvea (F) e um ponto periférico (P), que, como sabemos, tem a direção visual diferente da fóvea. Justamente por isto, projetará a imagem do objeto em direção visual diferente da projeção foveal e, em consequência, enquanto a fóvea projeta corretamente

a imagem do objeto, em sua posição verdadeira, o ponto periférico irá projetá-la à direita. O objeto não será percebido "único", mas dele serão notadas duas imagens. É a **diplopia**, neste caso, monocular.

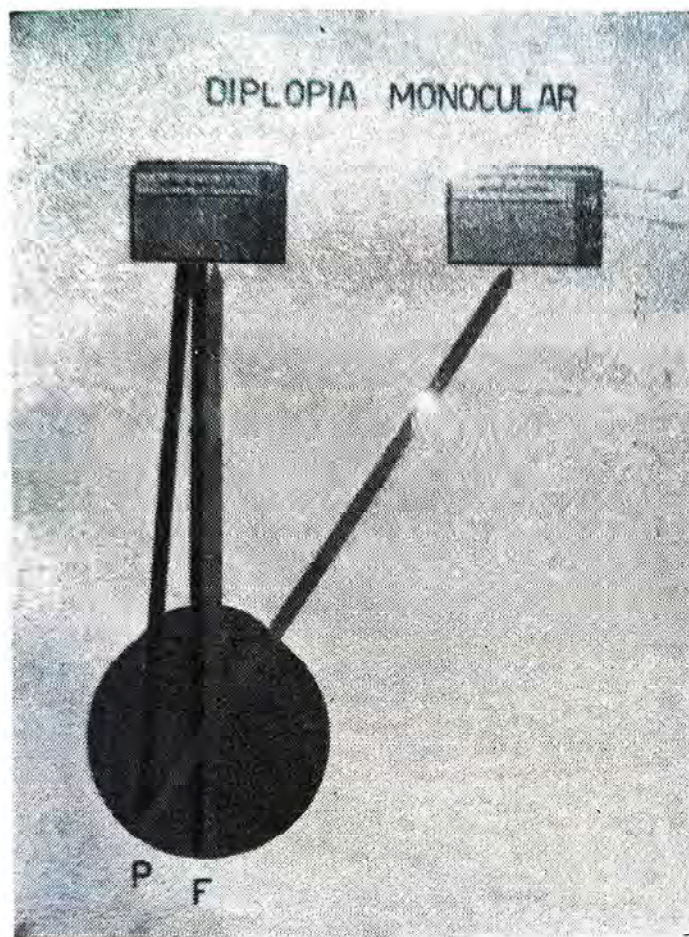


FIG. 6 — A diplopia monocular comprova o "sinal local": todo ponto retiniano tem o seu "valor de projeção", isto é, lança a imagem do estímulo, sempre na mesma direção, independentemente da localização real do objeto. Se dois pontos retinianos são excitados simultaneamente pelo mesmo objeto, esse é percebido em dobro e localizado em dois pontos diferentes do espaço.

Ora, se os olhos são órgãos coordenados, simétricos e afinal idênticos, o que se passa em um deve ocorrer no outro. Considerando um ponto retiniano de um lado, deve haver, no outro olho, um ponto que tenha o mesmo valor de projeção, ou seja, capaz de localizar na mesma direção visual. Este par de pontos com o mesmo sinal local tem o nome de **pontos correspondentes** (Fig. 7).

Em toda a área de visão binocular esta **correspondência** se faz. O ponto central é, obviamente, a superposição das duas fóveas. Estas consideradas "os pontos correspondentes por excelência", justamente porque em torno delas se instala todo o resto da correspondência sensorial. E, conforme a Lei de HERING, "todos os objetos que impressionam simultaneamente as duas fóveas são vistos na mesma direção, ainda que se encontrem em direções objetivamente diferentes".

A possibilidade de projetar a imagem de cada olho na mesma direção permite sua fusão em uma percepção única. A rotura deste equilíbrio, ou seja, o fato de serem projetadas em direções diferentes acarreta a percepção da **diplopia binocular** (Fig. 8). A fusão destas duas imagens em uma única é, pois, condição básica da percepção binocular simples. E, pensando aristotêlicamente, sua causa primeira e causa

final. Ou, em outras palavras, a fusão das imagens é condição para que se processe a percepção única; mas, é, ao mesmo tempo, o resultado de uma verdadeira trama de processos fisiológicos de natureza reflexa, que possibilitam sua instalação. Tudo funciona para que estas imagens cheguem semelhantes e simultaneamente aos centros superiores, onde são fundidas; e, desta fusão surge a visão binocular normal.

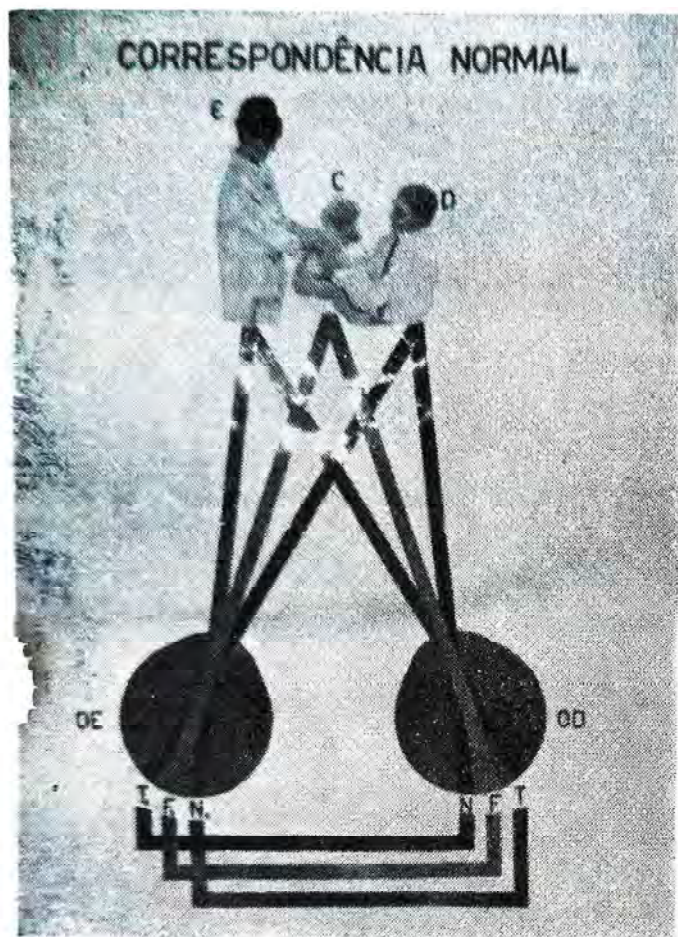


FIG. 7 — O objeto central impressiona, simultaneamente, as duas fóveas, em F e F1. Ambas projetam corretamente sua imagem em C e, por isto, dizemos que se correspondem. O objeto da direita (D) impressiona o ponto retiniano nasal (N) no OD e o temporal (T1) no OE; são também pontos correspondentes e, como tais, projetam corretamente a imagem em D. O mesmo podemos dizer do objeto à esquerda (E), em face dos pontos correspondentes T e N1.

Ressaltando o papel **ativo** da fusão, SCOBEE a compara a um gênio benfazejo que tem sob sua gerência todos os outros reflexos oculares: “enquanto ele está alerta tudo vai bem; se adormece, as dificuldades começam”.

V — TEORIAS DA VBN

A intimidade do processo visual binocular é ainda assunto controvertido. Tomando como ponto de referência o fator **tempo**, há duas correntes de opinião: **uma** acredita que há **simultaneidade** na percepção das imagens e, portanto, torna-se imprescindível conceber a **fusão**; a **outra** corrente acha que, verdadeiramente, não há simultaneidade, mas, uma **alternância** muito rápida, além do limiar de nossa **capacidade** de perceber estas variações no tempo; então, ora olhámos com um olho, ora com o outro, em velocíssima alternância.

A primeira corrente compreende duas variantes: uma pensava que a síntese se daria ao nível do **quiasma** e teve a defendê-la NEWTON, WOLASTON e J. MULLER; outra variante da mesma teoria da fusão reconhece a necessidade da concepção de

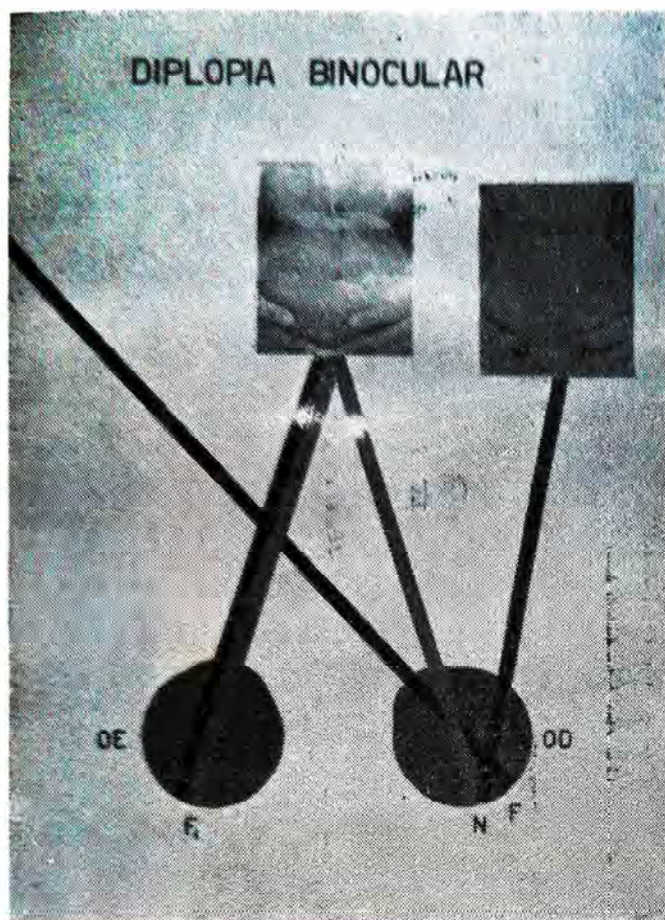


FIG. 8 — Em consequência do desvio convergente do OD, o objeto não vai impressionar a fóvea (F) deste olho, mas, um ponto nasal (N). Este ponto nasal tem o valor de projeção lateral, resultando daí a imagem do objeto ser localizada pelo OD, à direita. Enquanto isto, o OE é atingido na fóvea (F1) e projeta corretamente a imagem do objeto, no centro. A projeção simultânea das duas imagens, diferentemente localizadas, acarreta a diplopia, neste caso, binocular.

um centro **cortical** de integração. Para HEINE, WORTH e VERHOEFF estaria localizado na **área estriada occipital**. Este último grupo assumiu a liderança da corrente fusional e hoje não se pensa mais em fusão de nível quiasmático.

A corrente da alternância é conduzida desde 1780 por DU TOUR e, mais recentemente, por ASHER (1953). Tem a sustentá-la a necessidade de explicar os fenômenos de **rivalidade retiniana binocular**, **dominância ocular** e mesmo a **supressão** (ou neutralização) que, em certos limites, é encontrada na vida comum, sem que se possa falar de binocularidade anormal. A supressão patológica seria, assim, apenas o exagero de um fenômeno visual normal.

QUADRO I

TEORIAS DA VBN		
TEORIAS	{ FUSÃO	Quiasmática -- NEWTON, WALASTON e J. MULLER
		Cortical — HEINE, WORTH e VERHOEFF
	/ ALTERNÂNCIA — DU TOUR e ASHER	

No entanto, a semiologia e a experimentação nos mostram que há realmente uma síntese que não pode ser reduzida simplesmente aos elementos iniciais. Não há, pois, uma teoria que abranja totalmente a fisiologia da visão binocular. Estudos mais de-

talhados vêm mostrar que a realidade não se ajusta a nenhum destes esquemas e ambas as correntes têm uma parcela da verdade, cada uma explicando apenas uma parte do mesmo complexo fenômeno.

O que já parece assentado é que “a resposta sensorial é variável, conforme a natureza dos estímulos” (HUGONNIER). Existem, basicamente, três possibilidades:

1. As sensações são idênticas — o resultado, na percepção, será idêntico a cada uma delas, ou a ambas.
2. As sensações são ligeiramente diferentes — há duas respostas:
 - ou surge, como percepção, um produto intermediário, com as características de ambas;
 - ou é criada uma realidade nova, bastante diferente de cada sensação isolada. É o que ocorre na visão estereoscópica, obtida ao sinoptóforo, por exemplo: dois círculos, com o interno ligeiramente deslocado no sentido horizontal, em cada olho; vistos com ambos os olhos, dão a percepção de um balde.
3. As duas sensações são nitidamente diferentes: neste caso, o cérebro não poderia tomar conhecimento delas simultaneamente; então, ou apenas uma é percebida sempre (supressão ou neutralização), ou há uma verdadeira alternância.

VI — DESENVOLVIMENTO DA VBN

O ponto de partida é o **reflexo foveal de fixação**. Por êle, qualquer estímulo que venha a incidir sobre um ponto periférico da retina, provoca automaticamente um movimento dos olhos, de modo a colocar as regiões foveais no eixo visual (Fig. 9). No dizer de ADLER, “o reflexo de fixação faz por manter o objeto sobre a fóvea — para assegurar a êste a região de visão mais aguda”.

Os fundamentos histológicos para o reflexo de fixação estão na maior riqueza de células cônicas da fóvea, como já vimos. E tanto depende desta infra-estrutura anômica, que não surge logo nos primeiros dias, uma vez que há um retardo no desenvolvimento da fóvea, em relação à periferia retiniana. Somente depois de três semanas de nascida, a criança é capaz de utilizá-lo. Há mesmo uma evolução e consolidação deste reflexo, com algumas variantes que levam alguns autores a lhes dar novos nomes, como se fossem reflexos novos: reflexos de refixação, de vergências, etc.

Apreciemos esta evolução: o recém-nascido é sensível a uma claridade forte, realizando movimentos conjugados que não se mantém. Com cinco a seis semanas, melhora. Aos dois meses já segue uma pessoa com o olhar e repara mais detidamente em pequenos objetos. Aos três meses, segue o dedo que lhe mostramos e começa a virar a cabeça para continuar a segui-lo. Aos quatro meses, já se interessa por contemplar a própria mão e tende a pegar um objeto. Finalmente, aos seis meses, consegue fixar um objeto, por um a dois minutos.

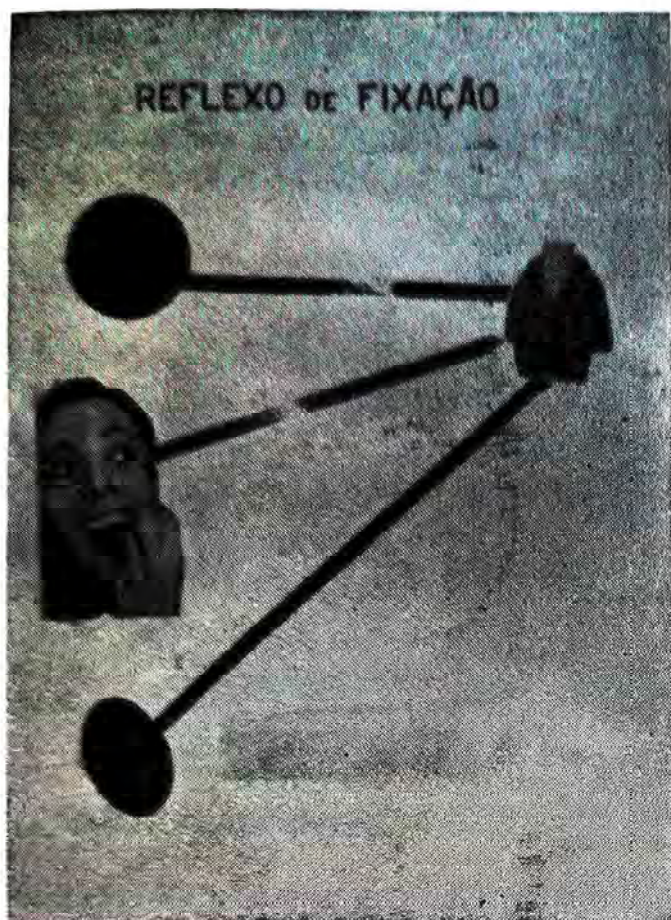


FIG. 9 — O objeto à direita da gravura, impressionando um ponto periférico da retina, provoca na observadora, automaticamente, o movimento dos olhos naquela direção. Com isto, a imagem do objeto vai incidir sobre a fóvea de cada olho, melhor dotada para a percepção.

A consequência prática deste estudo cronológico é que não devemos, com muito desembaraço, avançar um diagnóstico de estrabismo, até os seis meses de idade, uma vez que, vimos, ainda não está consolidado este mecanismo de fixação e a incoordenação encontrada normalmente pode nos levar a um engano; evidentemente existem os estrabismos congênitos — talvez fôsse mais exato dizer **paralisias** congênitas — que se manifestarão principalmente pela **constância** do desvio dos eixos oculares.

O fenômeno reflexo ocorrido monocularmente se manifesta em condições binoculares e os olhos realizam movimentos associados, ou conjugados, ou **versões**, enquanto é mantida a mesma distância do objeto aos olhos.

Caso haja variação nas distâncias e o objeto ou o indivíduo se move em aproximação ou afastamento, os eixos visuais também necessitam se modificar, fechando-se em convergência, ou se abrindo em divergência. São os movimentos de **vergências**. Para os que lhes concedem autonomia funcional, são os **reflexos de vergências**. E a justificativa desta autonomia estaria ainda no desenvolvimento, uma vez que as vergências surgem muito precocemente, antes mesmo do desenvolvimento completo das fóveas. Há, como se diz, “um forte impulso para a convergência” na criança. Aos seis meses também a convergência se mantém por alguns segundos, embora mal ancorada ainda. Aos dois anos, a criança se diverte com objetos de perto e aprende a avaliar distâncias, ajudada pelo toque, que lhe dá a **coordenação olho-mão**, tão importante no tratamento sensorial, desde CUPPERS e BANGERTER.

A convergência guarda íntima relação com a acomodação e constituem mesmo o que se chama em fisiologia uma **sincinese**. A sincinese é um complexo de reflexos, ou seja um conjunto de reflexos interdependentes. Associados nesta encontramos a **convergência**, a **acomodação** e a **contração da pupila**, reunidas na denominação simplista de **reflexo-de-perto**, pesquisado na rotina do exame geral como reflexo **pupilar**.

Mas, antes de se consolidarem, acomodação e convergência têm marcha evolutiva diversa. A convergência surge mais cedo, enquanto a acomodação não só é inútil, como impossível, antes dos quatro meses, uma vez que os músculos ciliares ainda não estão desenvolvidos. No entanto, a esta época, a convergência já é notada. De seis meses até três anos, há um relativo desequilíbrio entre os componentes da sincinese enquanto a convergência aparece mais desenvolvida, a acomodação evolui mais lentamente, dependendo inclusive da agudeza visual que, como sabemos, não atinge os limites convencionados normais, antes dos cinco anos.

O ensinamento prático disto é que não devemos pensar em etiologia acomodativa para os estrabismos precocemente instalados, ou seja, antes dos dois anos e meio, ou mesmo três anos. Podendo, devemos corrigir a ametropia encontrada, mas, não esperar muito do uso das lentes prescritas, uma vez que nestes casos, apenas os óculos não conseguirão fazer desaparecer o desvio, levando-nos à indicação cirúrgica.

Uma vez instalado o reflexo de fixação, começa a se desenvolver a **projeção**. Como o movimento ocular se destina a colocar, no eixo visual — portanto em relação ao centro do campo subjetivo — a fóvea, esta adquire o valor de projeção **em frente**. De tanto os olhos se virarem para colocar o objeto diretamente à sua frente, a fóvea acaba por se condicionar, aprendendo que todos os estímulos que a atingem procedem desta direção.

Mas, na vida corrente, os objetos são múltiplos e vão atingindo simultaneamente pontos periféricos da retina, cruzando-se os eixos secundários no **ponto nodal**, como já dissemos. Estes pontos periféricos são estimulados aos pares, um em cada olho. Por terem o mesmo **valor de projeção**, em cada par, constituem os **pontos correspondentes**. Em função deles se instala a **correspondência sensorial** (Fig. 7).

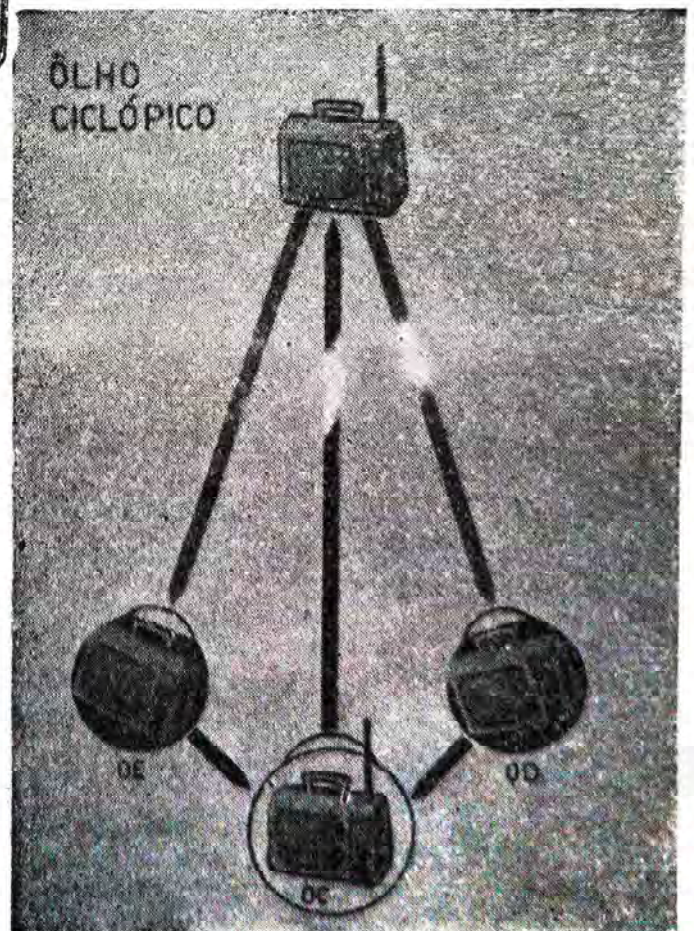
Para explicar teoricamente a correspondência sensorial, HERING imaginou a existência de um olho situado na linha média (ou, como quer A. ARRUGA, ligeiramente deslocado no sentido do olho dominante), um pouco atrás dos olhos verdadeiros. Este olho imaginário resultaria da superposição das retinas de ambos os olhos, tomando as fóveas como ponto de reparo. Então, cada ponto retiniano ficaria coberto pelo seu ponto correspondente do outro olho e se realizaria a correspondência sensorial total. Por esta concepção lembrar a dos lendários Ciclopes (Fig. 10), ficou conhecida como o **olho ciclópico** de HERING (Fig. 11).

Não há dúvida que ajuda a compreender a visão binocular, através da correspondência sensorial. Entretanto, não a podemos considerar de exatidão absoluta nas **medidas angulares** de pontos correspondentes. Pois, como assinala SUGAR, existem algumas **incongruências retinianas**: linhas que são aparentemente horizontais se inclinam para baixo de meio a um grau e linhas que são aparentemente verticais se inclinam para fora cerca de dois graus. Há também uma diferença em **valor espacial**,



FIG. 10 — Ciclopes — “Filhos do Céu e da Terra e ferreiros de Vulcano, a quem ajudavam a forjar os raios de Jupiter. Eram gigantes monstruosos que tinham apenas um olho na testa. Apolo matou-os para vingar a morte do filho de Esculápio, fulminado por Jupiter”. (De Ribeiro, op. cit.). Desenho de Eugênio Corrêa de Souza.

FIG. 11 — Olho Ciclopico — Concepção de Hering, para auxiliar a compreensão da VBN, através da correspondência sensorial normal. As duas retinas seriam superpostas a partir das fóveas, de modo a que cada ponto de uma “cobrisse” seu ponto correspondente na outra. Isto resultaria na fusão das imagens obtidas de cada olho isoladamente, em uma imagem única, que é projetada na origem, onde se encontra o objeto. Esta superposição ideal das retinas, far-nos-ia ver o mundo, como se tivéssemos apenas um olho central, tal como os Ciclopes.



entre a parte nasal e a temporal da retina, causa dos desvios do **Horóptero** de HERING-HILDEBRAND.

Além disto, sabemos desde LORENTE DE NO, que “cada **ponto** da retina se projeta em uma grande **área** da corteza, porquanto as arborizações protoplasmáticas e axônicas são extensas; de maneira que os impulsos originados em um ponto da retina podem ser transmitidos a uma grande área da corteza cerebral”. Isto facilita a compreensão de alguns dados da semiologia que ficariam ininteligíveis se nos apegássemos apenas à idéia de correspondência **ponto-a-ponto**.

O **horóptero**, anteriormente citado, é outra concepção teórica, em que uma figura geométrica resulta do conjunto de pontos do espaço, com os quais o indivíduo é capaz de perceber em **visão binocular única**. A palavra foi inventada por D'AGUIL-LON que o imaginou como uma superfície plana. Entretanto, HELMHOLTZ, HERING e HILDEBRAND, mediante cálculos e experiências, determinaram que o horóptero tem forma variável, conforme a **distância** do ponto de fixação; assim, a menos de dois metros é curva, com a concavidade voltada para o observador (Fig. 12); a mais de dois metros, tem a concavidade voltada para fora, em sentido contrário à posição do observador (Fig. 13); a dois metros é uma reta (Fig. 14). Além disto, o horóptero pode

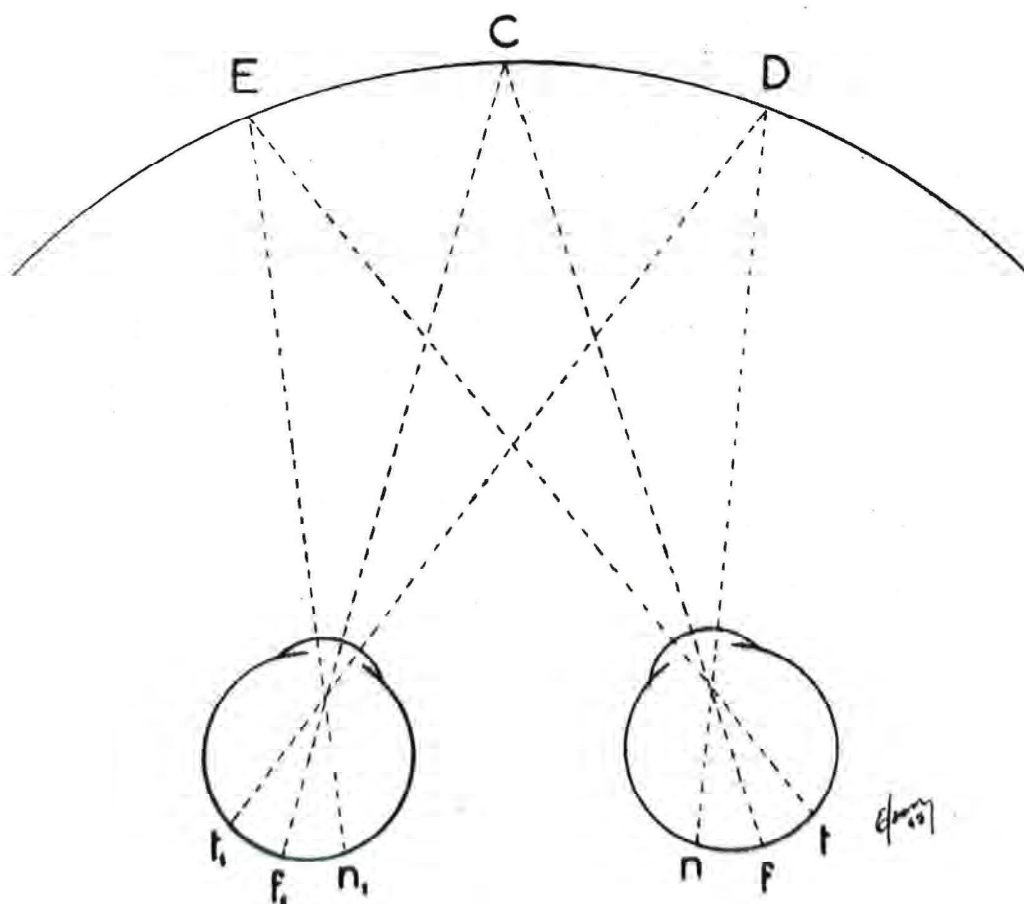


FIG. 12 — Horóptero — Somação espacial linear dos pontos correspondentes. Nesta figura, forma uma curva de concavidade voltada para o observador, por estar este situado a menos de dois metros do ponto de fixação.

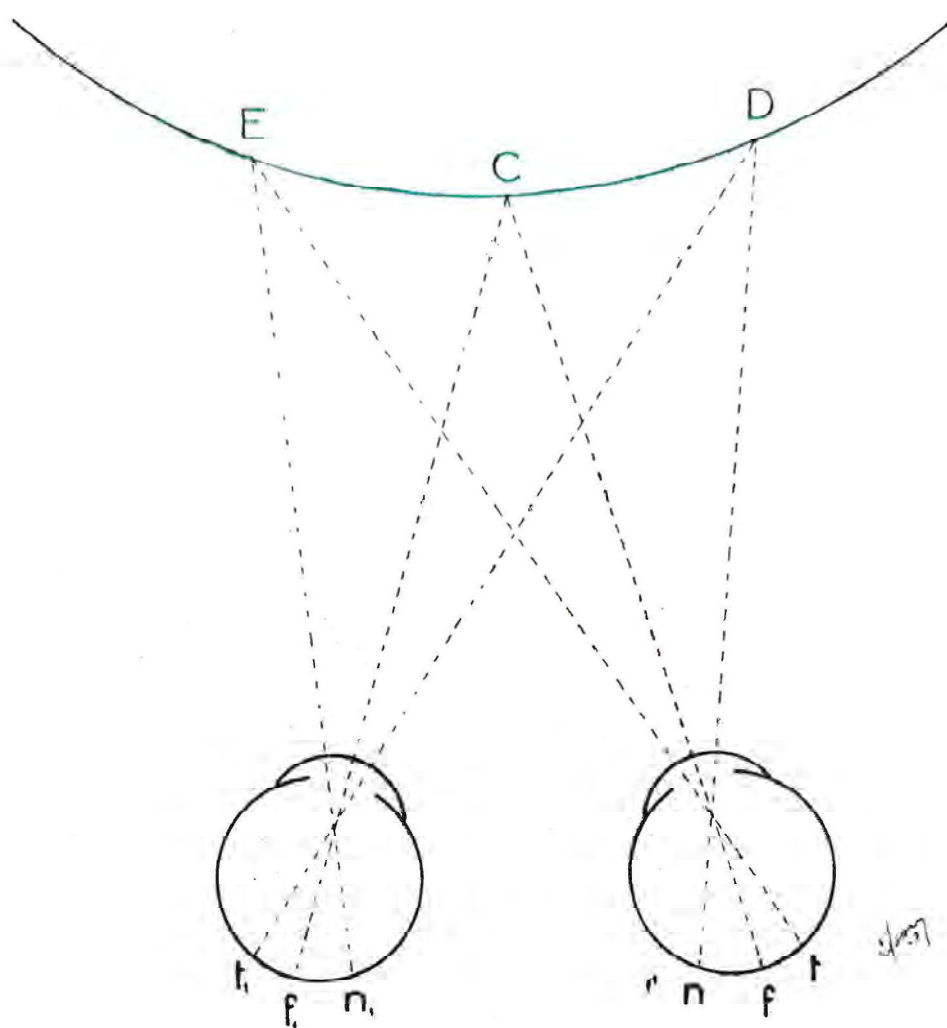


FIG. 13 — Horóptero relativo à distância maior que dois metros, entre o observador e o ponto de fixação.

ser considerado também na posição vertical e, em distância inferior a dois metros, resultaria na figura geométrica de um cone truncado, de base superior, constituindo o **horóptero total** de HILDEBRAND (Fig. 15).

O horóptero resulta, portanto, da soma de todos os pontos do espaço cujas imagens estimulam pontos correspondentes, em face de um ponto de fixação determinado. Os pontos do horóptero não têm **valor estereoscópico**. A estimulação de pontos retinianos não-correspondentes, ou seja, fora do horóptero, causa **diplopia** — uma vez que cada ponto tem seu valor projecional diferente e ambos darão origem a duas imagens, localizadas em pontos diferentes do espaço.

Esta será uma diplopia **fisiológica**, que existe em condições normais, mas não é percebida habitualmente, graças a outro mecanismo de defesa, constituído pela **rivalidade retiniana monocular**; através desta, há um predomínio quase absoluto da região foveal sobre a periferia retiniana, fazendo com que o objeto principal, fixado pela fóvea, se destaque dos demais, mantidos estes na "penumbra" de certa neutralização (Fig. 16).

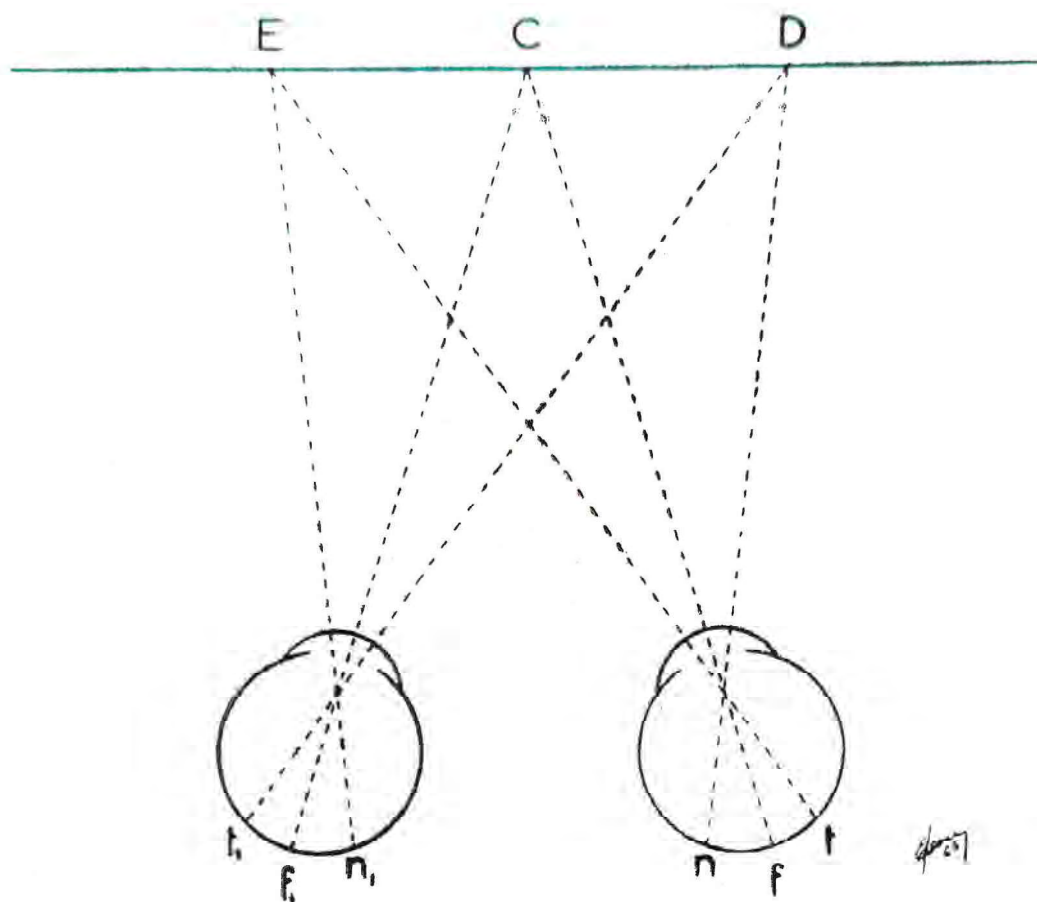


FIG. 14 — Horóptero relativo a dois metros.

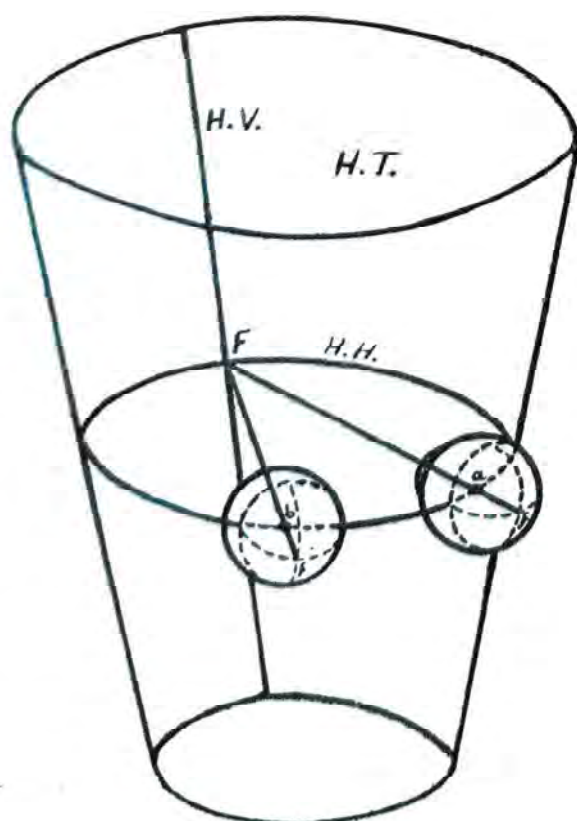


FIG. 15 — Horóptero total de Hildebrand — Considera o eixo vertical. Forma um cone truncado de base superior. (De Castañera, op. cit.).



FIG. 16 — Predomínio foveal — O objeto fixado pela fóvea domina o campo visual, em nitidez e riqueza de detalhes, deixando os demais, ligeiramente “fora de foco”.

Aqui desempenha papel da maior importância o componente **psicológico**, principalmente através da **atenção** e do **interêsse**: neste caso, seria exato dizer que “vemos apenas o que **queremos** ver”. A atenção concentrada no objeto fixado pela fóvea, mantém os demais objetos do campo visual ligeiramente “fora de foco”, como se poderia falar. Mas, a um pequeno esforço consciente ou voluntário — que divida esta atenção para objetos situados em pontos a distâncias diferentes — logo a diplopia fisiológica é percebida.

Ainda contrariando a concepção rígida de correspondência ponto-a-ponto, encontramos, em torno da superfície do horóptero, uma região em que os objetos estimulam pontos ligeiramente não-correspondentes e o efeito visual não é de diplopia; em vez dela se dá a percepção de **relêvo** ou **profundidade**. Esta região é a conhecida **área fusional** de PANNUM (Fig. 17).

Finalmente, a luta contra a diplopia, ou seja, a manutenção da binocularidade normal, impõe a mobilização do mecanismo motor; então, os olhos realizam movimentos destinados a se porem nas posições favoráveis à estimulação bi-retiniana adequada. Estes movimentos — constituídos pelas **duções**, **versões** e **vergências** — são, como já vimos, em sua normalidade, condição básica para a realização da VBN.

Mas, são também, reflexamente, solicitados pela necessidade de manter esta mesma VBN. Retomamos aqui o ponto anteriormente abordado, repetindo que a **fusão** não é apenas a **resultante** de toda uma cadeia de reflexos, como também uma **causa**

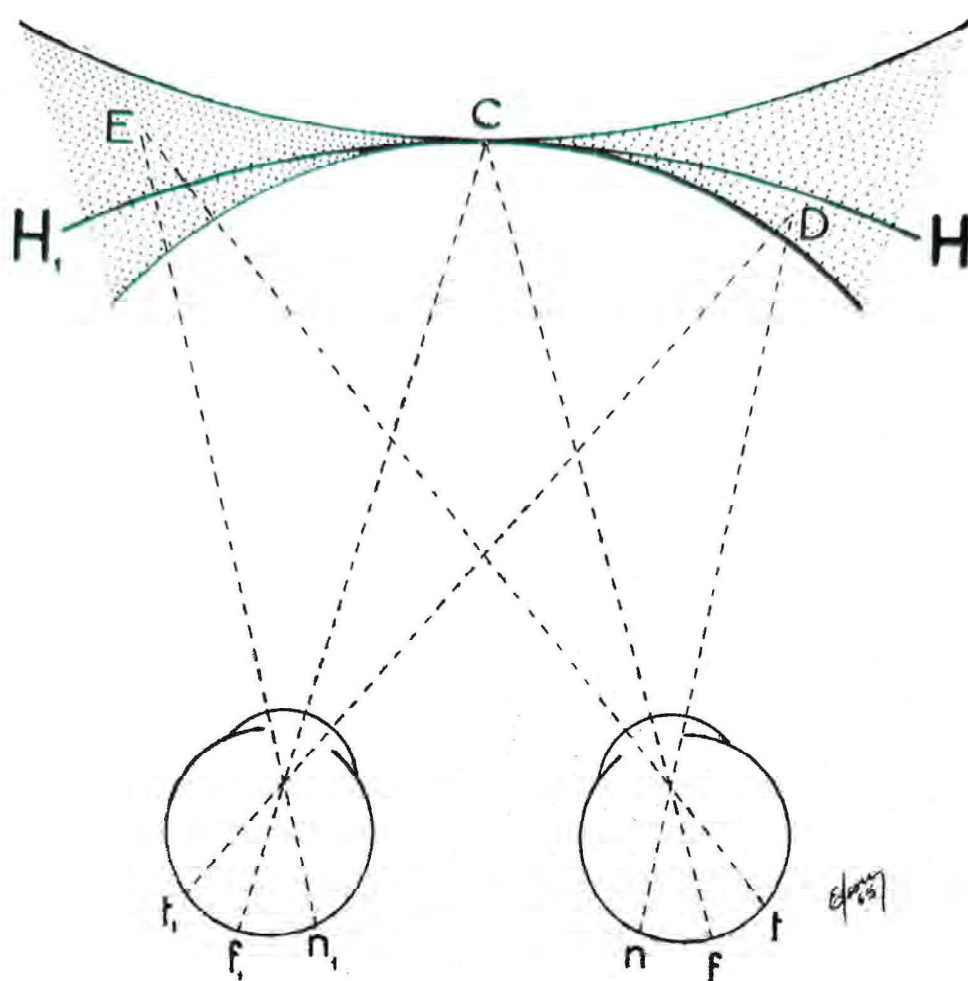


FIG. 17 — Área fusional de Pannum — Região em torno do horóptero (H_1-H), em que os objetos ainda não são vistos em diplopia; ao contrário, são enriquecidos pela percepção tridimensional de relevo e profundidade.

dêstes. É o que SCOBEE chamava de “desejo de fusão”, em função do qual os outros reflexos se desenvolvem e atuam.

De posse destas noções de fisiologia, estamos naturalmente melhor equipados para dominar a semiologia. Na prática diária, a **fusão** — expressão autêntica da VBN — é pesquisada em três graus de aperfeiçoamento crescente. O instrumento mais utilizado para seu estudo ainda é o **grande amblioscópio**, cujo representante mais conhecido entre nós é o **sinoptóforo** (Fig. 18). Não obstante, o grande avanço das técnicas de “espaço livre”, pondo em cheque o artificialismo do sinoptóforo convencional, vem modificando sensivelmente a rotina da semiologia e do tratamento dos distúrbios óculo-motores.

Por enquanto, ao menos, ainda representa um instrumento de grande valia num gabinete de motilidade extrínseca. Com o seu manejo, podemos estimular cada olho de modo diferente e em diversas circunstâncias, de modo a obter o diagnóstico da **existência** da fusão e de sua **qualidade**.

Em resumo, os graus de fusão podem ser assim considerados:

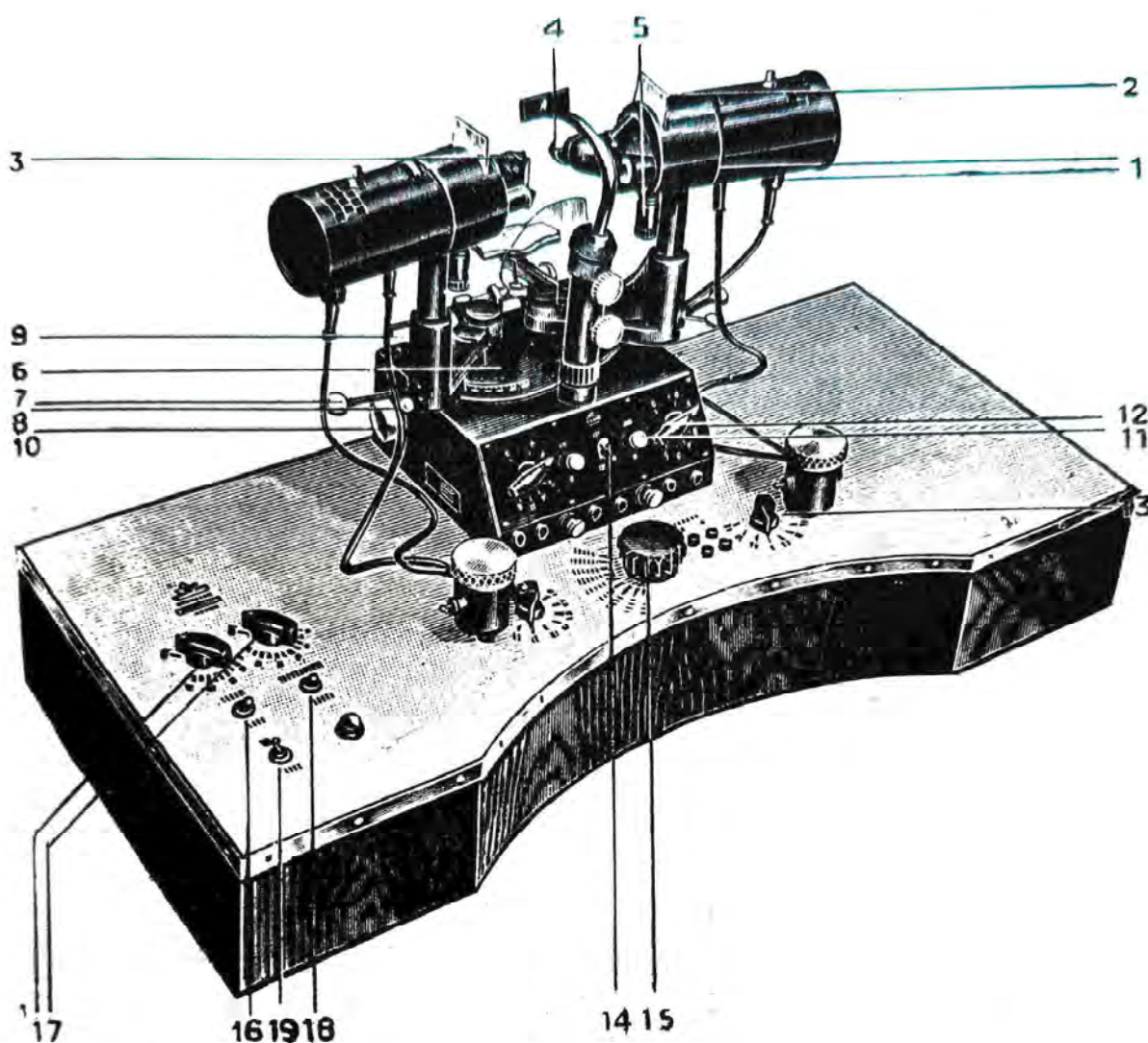


FIG. 18 — O Sinoptóforo — Instrumento valioso para o estudo da visão binocular e para a semiologia e tratamento dos distúrbios óculo-motores e suas seqüelas. (De Hugonnier, op. cit.).

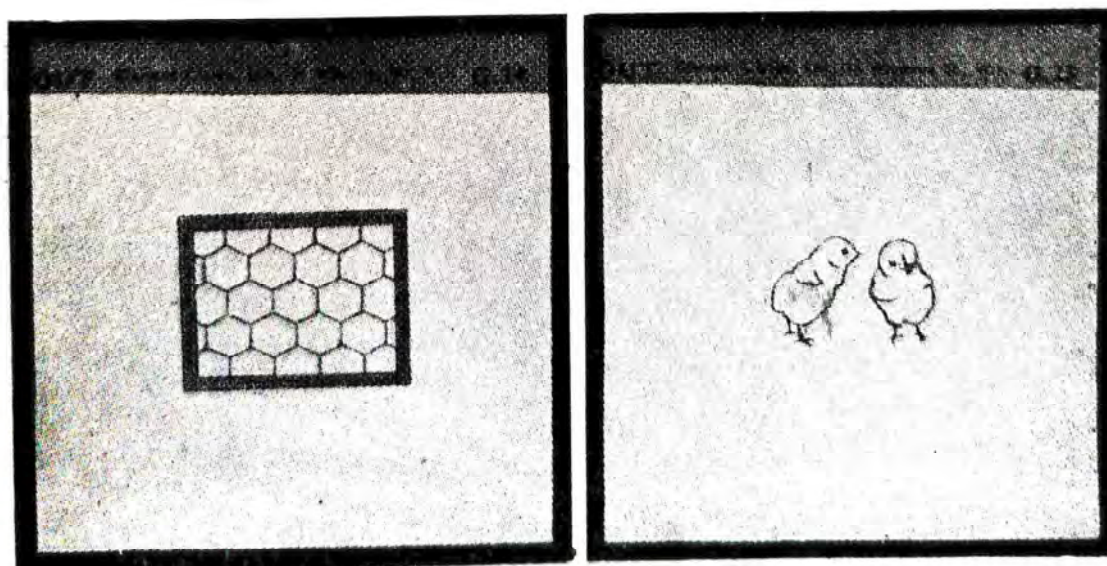


FIG. 19 — 1.º grau de fusão — Percepção simultânea — As figuras diferentes, colocadas lateralmente, nos tubos do sinoptóforo, em virtude da Lei de Hering, são projetadas em frente e superpostas; no caso, como se os pintos estivessem dentro da tela hexagonal.

1.º grau — **Percepção macular simultânea** — as sensações recebidas de cada olho são percebidas simultaneamente e projetadas no mesmo local, superpostas (Fig. 19).

2.º grau — **Fusão com amplitude** — as imagens idênticas são reunidas em uma única percepção; esta é mantida única, mesmo em movimentos de convergência e divergência — dentro de certos limites (Fig. 20).

3.º grau — **Estereopsia** — as imagens — ligeiramente dissemelhantes, ou com algum deslocamento horizontal, uma em relação à outra — são percebidas como um objeto dotado de relêvo (Fig. 21). Este último grau é a condição ideal e o objetivo máximo buscado na terapêutica.

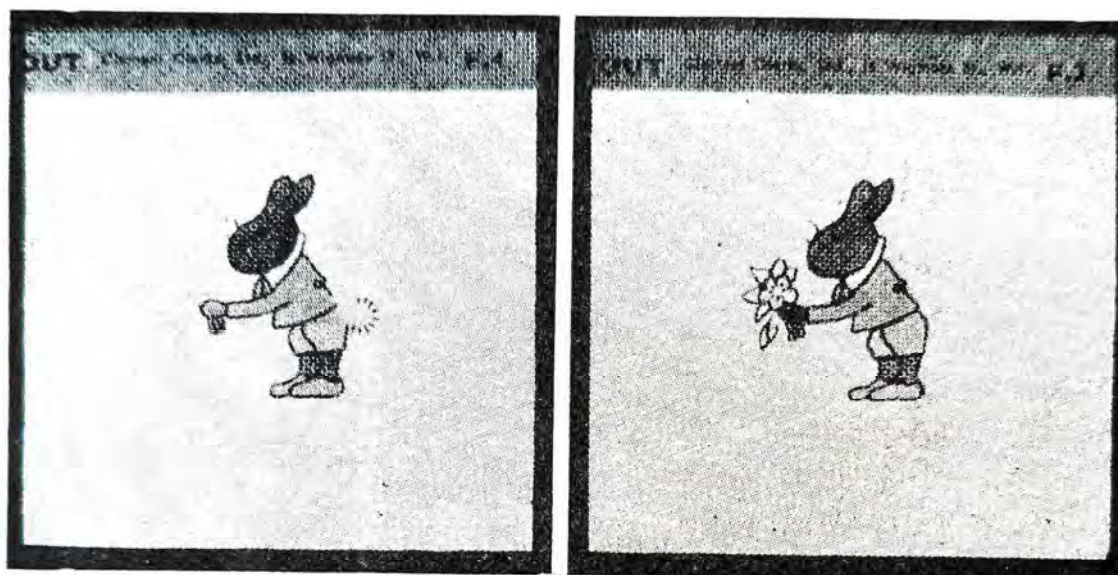


FIG. 20 — 2.º grau de fusão — Fusão com amplitude — As figuras, faltando, em cada uma, um detalhe, se completam; no caso, será visto um coelho, com uma cauda e um ramalhete. Esta imagem é mantida única e completa, mesmo nos movimentos de convergência e divergência, dentro de certos limites, considerados normais.

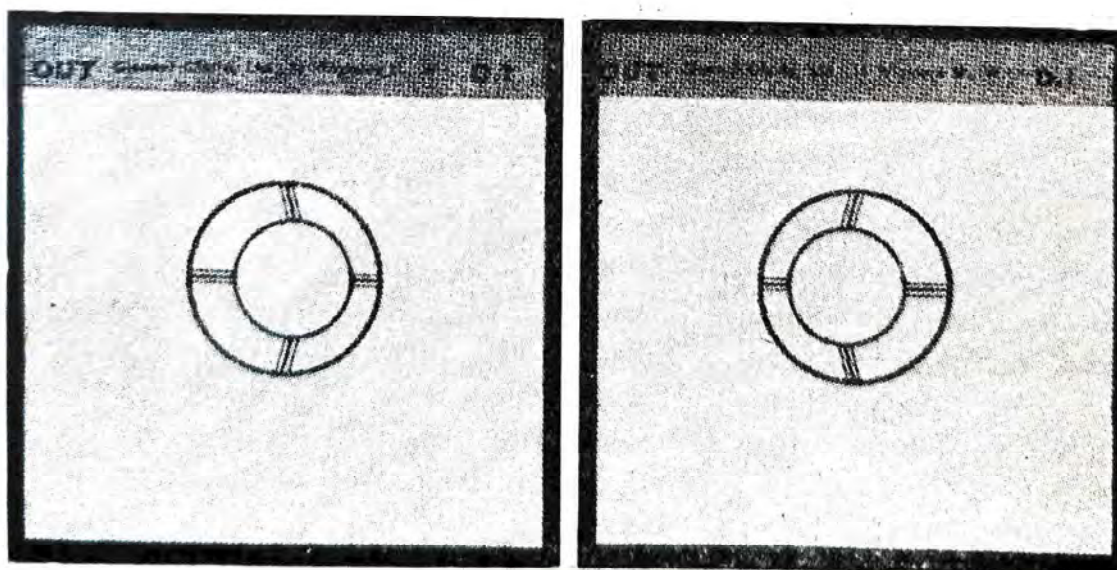


FIG. 21 — 3.º grau de fusão — Estereopsia ou Visão Estereoscópica — Figuras com o círculo central ligeiramente deslocado, são percebidas como um objeto dotado de relêvo; no caso, aparece, ao sinoptóforo, a imagem de um "abat-jour". (De Hugonnier, op. cit.).

RESUMO

O autor estuda a fisiologia da visão binocular, ou seja, o funcionamento da visão binocular considerada normal. O conceito fundamental é o de que a VBN é a síntese do processo visual, a partir das sensações uniloculares. Há verdadeira integração, irreduzível a uma simples soma destas sensações.

A VBN é um aperfeiçoamento em relação ao fenômeno visual monocular. É um fato misto, parte congênita, parte adquirida (condicionamento). Nela podemos considerar três fases: sensação, condução e percepção.

A noção de projeção é essencial à compreensão da correspondência sensorial. Desta correspondência chegamos à fusão, base da VBN. Não há uma teoria que explique, de modo completo, a fisiologia da visão binocular; parece que a resposta sensorial é variável, conforme a natureza dos estímulos.

SUMMARY

Normal Binocular Vision — A Review Study

Based on the fundamental belief that binocular vision is a synthesis in the visual process, arising from the sensations of each eye, which leads to an integration rather than to a mere addition of sensations; the author studies the mechanisms of normal binocular vision; this is actually an improvement from monocular seeing, being partly congenital, partly acquired by conditioning. Three phases of it may be considered: sensation, perception and conduction. For good understanding of sensorial correspondence one must have in mind the essential concept of PROJECTION. Developing from correspondence there appears FUSION, the basic phenomenon of binocular vision. There is still no satisfactory which could explain all phenomena of binocular vision; it seems, however, that the sensorial response varies according to the nature of stimuli.

The starting point for the building up of binocular vision is the foveal fixation reflex. Two theoretical concepts are important for the understanding vision: the cyclop eye and the horopter. Nevertheless, as most recent studies show, these concepts are still not enough.

An aspect of binocular vision — FUSION — can be clinically studied with the great amblyoscope (synoptophor) in three degrees. The third grade (stereopsis) is the goal at which therapy aims.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADLER, F. H. — Physiology of the eye — 3th ed. — C. V. Mosby — St. Louis, 1959.
- 2 — ADLER, F. H. — Textbook of Ophthalmology — 7th ed. — W. B. Saunders Co. — Philadelphia, 1962.
- 3 — ALLEN, J. H. — Strabismus Ophthalmic Symposium II — C. V. Mosby — St. Louis, 1958.
- 4 — ARRUGA, A. — Diagnóstico y Tratamiento del Estrabismo — Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, Tomo XXI, Ns. 8-9 — Madrid, 1961.
- 5 — CASTAÑERA PUEYO, A. — Estrabismos y Heteroforias — 2.ª ed. — Ed. Paz Montalvo — Madrid, 1958.
- 6 — CIANCIA, A. O. — Las Secuelas Sensoriales del Estrabismo — 1.ª ed. — L. E. Macchi Hnos. Buenos Aires, 1960.
- 7 — DUKE-ELDER, S. — The Practice of Refraction — 7th ed. — C. V. Mosby — St. Louis, 1963.
- 8 — FOLK, E. R. — Treatment of Strabismus — Thomas Books — Springfield, 1965.
- 9 — HUGONNIER, R. — Strabismes, Hétérophories, Paralysies Oculo-motrices — Masson & Cie. Paris, 1959.

- 10 — KATZ, D. — Manual de Psicologia — Ediciones Morata — Madrid, 1954.
- 11 — KATZ, D. — Psicologia de la Forma — Espasa-Calpe, 1945.
- 12 — KESTENBAUM, A. — Clinical Methods of Neuro-Ophthalmologic Examination — 2nd ed. — Grune & Straton — New York, 1961.
- 13 — LYLE, T. K. & BRIDGEMAN, G. J. — Worth and Chavasse's Squint — 9th ed. — Bailliére, Tindall & Cox — London, 1959.
- 14 — LYLE, K. & JACKSON, S. — Practical Orthoptics in the Treatment of Squint — 2nd ed. — Blakiston Co. — Philadelphia, 1941.
- 15 — NEW ORLEANS ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY — Strabismus Symposium — C. V. Mosby — St. Louis, 1962.
- 16 — RIBEIRO, J. C. — Vocabulário e Fabulário de Mitologia — Martins Editôra - S. Paulo, 1962.
- 17 — SCHUMACHER, S. — Compendio de Histologia Humana — 4.ª ed. — Ed. Labor — Barcelona, 1950.
- 18 — STALLARD, H. B. — Modern Practice in Ophthalmology — Butterworth & Co. (Publishers) Ltd. — London, 1949.
- 19 — SUGAR, S. — The Extrinsic Muscles of the Eye — 4th ed. rev. — Am. Acad. of Ophthalmology and ORL, 1960.
- 20 — WOLFF, W. — Introducción a la Psicología — Fondo de Cultura Economica — México, 1953.