

I N D I C E

Crises Glaucomatociclíticas e Glaucoma Crônico Simples	
Nassim Calixto e Fernando Orefice	347
Nistagmo Hereditário e a Teoria de Lyon	
Hélion de Mello e Oliveira	375
O Panel D-15 e o 100 Hue Test de Farnsworth no Estudo das Discromatopsias Adquiridas no Glaucoma	
Francisco Ayres	387
Ciclodíálise e Facectomia Concomitantes	
José Silva Sambursky, João Baptista Teixeira, Gerson Paiva Ferreira	405
Estudo Funcional e Anátomo-Clínico do Nervo Glossofaríngeo	
Adalmir Morterá Dantas, Rogério Benevento, Lacerda Neto	41

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Nossas Últimas Sessões	421
Novos Sócios	422
Diretoria de Cursos	422
Coleções de Diapositivos Didáticos	423
Prêmio Adaga — 1967	426
Discurso do Dr. Ruy Costa Fernandes	427
Discurso do Sr. João Mertz	428
Discurso do Dr. Harley Edison Amaral Bicas	429

CRISES GLAUCOMATOCICLÍTICAS E GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES (*)

NASSIM CALIXTO **

FERNANDO OREFICE ***

ABREVIATURAS, CONVENÇÕES E SÍMBOLOS

1. C.G.C. = Crise(s) Glaucomatociclítica(s)
2. G.C.S. = Glaucoma crônico simples.
3. OD = Ôlho direito.
4. ODPo = Pressão intra-ocular do OD.
5. OE = Ôlho esquerdo.
6. OEPo = Pressão intra-ocular do OE.
7. C_{n-4} = Coeficiente de facilidade de escoamento (Grant). OD ——— OE -----
8. C_{3-7} = Teste tonográfico de Leydhecker OD —.—.— OE
9. F = Volume-minuto de H.A.
10. H.A. = Humor aquoso.
11. E = Coeficiente de Rigidez Parietal (Friedenwald).
12. A = Atropina.
13. CE = Corticosteróide.
14. D = Diamox (acetazolamida).
15. SM = Sem medicação.
16. CDPo = Curva diária de Pressão intra-ocular:
Pm = Pressão média (24 horas)
V = Variabilidade (desvio padrão de uma curva diária).
17. Ppts = Precipitados.
18. S.N. = Sistema nervoso.
19. Po = Pressão intra-ocular.
20. Hs. = Horas.
21. AO = Ambos os olhos.
22. AOPo = Pressão intra-ocular de ambos os olhos.

* Trabalho do Serviço de Glaucoma da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (Serviço do Professor Hilton Rocha).

** Encarregado do Serviço de Glaucoma.

*** "Fellow" do Serviço de Glaucoma.

INTRODUÇÃO

Numerosos trabalhos têm sido publicados na literatura sobre as crises glaucomatociclíticas procurando, principalmente, atribuir-lhes origem alérgica ou relacionando-as com afecções focais e até mesmo incriminando certos vírus como agentes etiológicos em alguns casos.

Nosso trabalho tem outro escôpo: vamos apresentar duas observações típicas que ocorreram:

1. A primeira em portador de glaucoma crônico simples incipiente.
2. A segunda em suspeito de glaucoma crônico simples.

No protocolo das observações encontrar-se-ão os elementos semióticos que nos levaram ao diagnóstico de certeza (1.º caso) e de suspeição (2.º).

Antecipamos de antemão que as C.G.C. foram descritas pela primeira vez por TERRIEN e VEIL em 1929; infelizmente o trabalho destes autores, publicado no Boletim Anual da Sociedade Francesa de Oftalmologia, não despertou a atenção que merecia dos estudiosos e tais crises, redescobertas quase 20 anos depois, foram batizadas, talvez indevidamente, como Síndrome de Posner-Schlossmann.

Consignamos os nossos agradecimentos:

Ao Dr. Amélio Bonfiolli, colega e amigo que nos encaminhou o paciente constante de nossa primeira observação.

À Sociedade Brasileira de Oftalmologia, na pessoa do Sr. Orlando Mandarino, a gentileza da remessa de fotocópias de alguns trabalhos de Crises Glaucomatociclíticas e de Uveíte Hipertensiva.

Ao Sr. Eugênio Chaves, desenhista da Clínica Oftalmológica, pelos gráficos que ilustram o presente trabalho.

RESUMO DA LITERATURA

1. TERRIEN e VEIL (1929) estudaram 7 casos de aparente "glaucoma primitivo" cujas alterações inflamatórias (ppts ceráticos) puderam ser vistas exclusivamente à lâmpada de fenda. Enfatizaram o valor da biomicroscopia para o diagnóstico e descreveram em seu trabalho:

- a) Em relação aos sintomas — a ocorrência de dores oculares e periorbitárias, cefaléias com visão turva, obnubilação visual e arcos irisados.
- b) Unilateralidade do processo, sem predominância de sexo.
- c) Olho calmo sem injeção pericerática.
- d) Córnea discretamente turva, apresentando ppts ceráticos finos e médios (pouco abundantes — muito menos que nas iridociclites com Po normal), localizados na área pupilar e não se dispondo em forma triangular.
- e) Anisocoria mais ou menos constante, com pupila maior do lado comprometido e preguiçosa ao estímulo luminoso.

- f) Discutindo as hipóteses patogênicas da hipertensão, escrevem os autores: "Aussi l'hypertonie dans les cas que nous occupent paraît être bien plutôt sous la dépendance d'une hypersecretion ciliaire que la conséquence d'un obstacle à l'écoulement des liquides".
- g) Recidiva freqüente do processo inflamatório, juntamente com a hipertonía.
- h) Discutindo os agentes terapêuticos adotam os mióticos (Pilocarpina e Eserina) assinalando, entretanto, ser lógico o emprego de midríaticos.

2. KRAUPA (1935) descreve casos similares aos de TERRIEN e VEIL, atribuindo a hipertensão a uma angionevrose aguda do corpo ciliar, unilateral, denominando-a "Glaucoma allergicum". KRAUPA observou 4 casos, dois dos quais foram operados e, a despeito da cirurgia, continuaram a ter crises.

3. POSNER e SCHLOSSMANN (1948) estudaram 9 casos de uma "síndrome de crise recorrente unilateral de glaucoma com sintomas ciclíticos"; as características apresentadas por seus pacientes (observados por tempo que variou de 1 mês a 19 anos), foram as seguintes:

- a) Sintomas subjetivos: desconforto visual, geralmente dores leves, arcos irisados e/ou visão levemente embaçada.
- b) Sintomas objetivos:
 - 1. A doença é unilateral, com acuidade visual em geral boa, olho calmo, sem injeção ciliar e vasos conjuntivais ocasionalmente dilatados.
 - 2. Hipertensão intra-ocular (quando muito alta há congestão escleral leve e edema epitelial da córnea) com "flare" na câmara anterior.
 - 3. Ângulo amplo, com sinéquias posteriores ausentes.
 - 4. Ocorrem com freqüência variada e sem causa aparente.
 - 5. O tratamento não parece abreviar a evolução da crise sendo desaconselhados os mióticos e os midríaticos. Não houve necessidade de cirurgia nos casos estudados.

Os autores descrevem mais 2 casos de iridociclite hipertensiva sobreposta a glaucoma crônico simples. Na apresentação de seu trabalho, POSNER e SCHLOSSMAN fazem referência aos trabalhos anteriores de TERRIEN e VEIL e ao de KRAUPA; nos trabalhos subseqüentes de vários autores encontramos referências ocasionais ao trabalho de KRAUPA e apenas SUGAR assinala que as C.G.C. foram descritas pela primeira vez por TERRIEN e VEIL; paradoxalmente, a partir de 1948, se atribui a POSNER e SCHLOSSMAN a paternidade das C.G.C., batizadas desde então, como Síndrome de POSNER-SCHLOSSMAN.

4. GRANT (1951) — introdutor da tonografia — comenta seus achados tonográficos baseados em cerca de 1.000 traçados obtidos de 600 pacientes clinicamente examinados, sendo a maioria deles portadores de glaucoma. Seus achados nas C.G.C. nos interessam de perto. Estudou GRANT 3 casos de C.G.C. encontrando aumento de resistência à drenagem de H.A. sem alteração do volume-minuto em todos eles. Durante a fase de remissão o "C" do olho portador de C.G.C. é maior do que o "C" do olho normal; realça ainda que há uma hipotonia relativa do olho doente em relação ao olho normal.

5. ISRAEL (1952) descreve 2 casos típicos observados por tempo prolongado (o 1.º por 32 anos e o 2.º por 17 anos); contra a sua opinião, foi feita uma iridectomia no primeiro paciente, o que não preveniu o aparecimento de crises ulteriores; o 2.º caso, nos últimos 12 anos, sofreu 7 crises. Do ponto de vista patogenético ISRAEL atribuiu a hipertensão ao aumento de volume do H.A., com albuminose dêste, e uma congestão e tumefação do corpo ciliar com oclusão parcial do ângulo da câmara anterior: êstes dois mecanismos podem estar associados.

6. BILLET (1952), em um caso de C.G.C. (no qual foram feitas, sucessivamente, uma trepanação de Elliot e uma iridênclise, ambas não prevenindo o aparecimento de crises ulteriores, como fôra anteriormente assinalado por KRAUPA), verificou o seguinte: uma primeira crise, inicialmente tratada com mióticos e, posteriormente, com midriáticos, durou 3 semanas; uma segunda crise, na qual não se instituiu tratamento algum, perdurou uma semana, e uma terceira crise, tratada com cortisona, demorou 5 dias.

7. MANSHEIM (1953) estudou um caso de C.G.C. verificando que, na fase aguda da crise, a facilidade de escoamento é extremamente diminuída e, na fase de remissão, a facilidade se normaliza e aparece uma hipersecreção.

8. LEVATIN (1956) parece ter sido o primeiro a descrever a C.G.C. ocorrendo em ambos os olhos não simultaneamente, porém, com grande intervalo de tempo entre as crises; em duas delas, o paciente foi operado, por diagnóstico de glaucoma agudo (iridênclise no OD e Elliot no OE), o que não preveniu crises ulteriores. O diagnóstico de C.G.C. só foi estabelecido 5 anos após o primeiro episódio. O autor chama a atenção para a hipotonia relativa que precede as crises e para uma injeção sectoral do olho, similar à das episclerites alérgicas, e preconiza a cortisona para o tratamento sem associação a mióticos. O caso de LEVATIN ocorreu em homem, gêmeo com outro irmão (também examinado e assintomático).

9. GEORGIADES (1958) descreve um caso de C.G.C. tratado, em sua opinião erroneamente, com atropina (aconselha mióticos) que, além dos sintomas e sinais comumente descritos, foi examinado durante a crise, apresentando entre outros, campo visual normal e permeabilidade da barreira hemato-ocular (teste de Amsler-Huber) normal. A radiologia da coluna vertebral mostrou tendência para a transformação da lordose fisiológica em cifose. Os sintomas oculares foram transitórios.

10. CURSCHMANN (1960) chama a atenção para a constituição neurovegetativa idêntica em suas 3 observações e interpretada no sentido de uma origem simpato-alérgica das C.G.C.

11. Na mesma época e na mesma ordem de idéias, MERTÉ (1960) descreveu uma C.G.C. ligada a um Herpes Zoster Oftálmico, mostrando as relações das C.G.C. com o S.N.

12. VOTOCKOVA e KAREL (1960) descrevem 8 casos, dos quais 3 nos parecem interessantes focalizar: o 1.º (doente há 19 anos) tem visão e campo visual normais, porém, a papila muito escavada; o 2.º caso, com crises há mais de 10 anos, tem visão

e papila normais, porém, apresenta escotoma de Bjerrum típico; um 3.º, que inicialmente apresentou crises alternadas, nos últimos 6 anos as crises se limitaram ao OD.

13. O caso de BREDA (1962) parece não ser dos mais típicos de C.G.C., pois apresenta lesões bilaterais simultâneas com sinéquias posteriores e opacidades da superfície anterior do cristalino.

14. PERDRIEL, RAYNAUD e GAYARD (1962) descrevem um caso de 8 anos de evolução com sinais típicos de glaucoma primário unilateral: papila escavada e atrófica com exclusão da mancha de Mariotte e Bjerrum típico ao perímetro de Goldmann com graves alterações do campo mesópico e gônio-sinéquias neste olho (OD). Foi operado de Iridênclise. Concluem os autores "parece, pois, prudente considerar estes doentes como glaucomatosos potenciais e proceder nêles uma exploração habitual".

15. SPINEY e ARMALY (1963) estudaram 3 casos de C.G.C. tonométrica e tonograficamente, concluindo que tais crises hipertensivas se deram principalmente pela hipersecreção de H.A. com redução secundária da facilidade de escoamento; a determinação da rigidez parietal, pelo método misto, não evidenciou modificação apreciável de E durante e após o tratamento; corticosteróides constituem a melhor arma terapêutica da crise sem atuarem contudo profilaticamente.

16. QUARANTA e SERAFINI (1963) estudam o caso de uma enferma de 33 anos que lhes foi encaminhada com suspeita de glaucoma: a investigação mostrou tratar-se de um caso de C.G.C. bilateral, simultânea e desigual e encontrando-se tonograficamente, um acentuado aumento da resistência à drenagem de H.A.

17. ALGAN (1964) procura fazer o diagnóstico diferencial entre as C.G.C., as Uveítes Hipertensivas e o Glaucoma Agudo e preconiza o tratamento com Diamox e esteróides.

18. TCHUTKO (1965) apresenta 24 casos de C.G.C.: atribui o aumento da Po a uma das formas de glaucoma secundário uveal; o fato de corticosteróides e outros medicamentos dessensibilizantes abreviarem ou interromperem a crise condiz bem com a opinião dominante (que também é a do autor) de que a oftalmologia é de natureza alérgica. Advoga, no que respeita ao tratamento, a associação de mióticos, dessensibilizantes e corticosteróides. Realça as contra-indicações à cirurgia para o tratamento, confirmando que esta não previne as recidivas.

19. MERTÉ (1965), completando seu trabalho anterior (1960), estuda o H.A. de 7 pacientes com C.G.C. o qual sugere que, durante as crises, uma uveíte não está obrigatoriamente presente: daí usar o termo de ciclose ao invés de ciclite. Tonografias feitas em 4 olhos durante a crise, mostraram uma diminuição de C. Em outros 2 pacientes, examinados após o término da crise manteve-se o C diminuído. Apenas um paciente não apresentou alterações no valor de C após a crise. Mais 3 olhos, que tinham sido submetidos à tonografia entre 3 e 10 dias após o término da elevação tensional, revelaram um C de valor mais alto no olho afetado do que no olho congênere.

20. SOKOLIC (1966) descreve um caso de C.G.C. (OD) em paciente com leve heterocromia da íris, porém, com Po elevada em OE. Os campos visuais (Goldmann, isóptera 1/1) mostram exclusão da mancha de Mariotte, em ambos os olhos; o paciente

apresenta hipoestesia corneana (OD) e áreas hipoplásicas do estroma iriano que deixam a descoberto o epitélio pigmentar da íris. A gonioscopia mostra ângulo amplo com faixa ciliar revestida de tecido branco-acinzentado que se prolonga sobre a faixa trabecular: esta, não translúcida, apresenta vasos anormais. O anel de Schwalbe é saliente e pigmentado.

Tonografia: Fase de remissão: C = 0.26 Durante a crise: C = 0.29
(OD) F = 1.82 F = 4.64

O olho esquerdo desse paciente tem flutuações patológicas da Po, que são menos evidentes que no OD. Tem ângulo bloqueado (o corpo ciliar é invisível e as trabéculas irianas, inusitadamente desenvolvidas, dão a impressão de que a íris se insere na faixa trabecular).

Tonografia: Fase de remissão: C = 0.23 Durante a crise: C = 0.17
(OE) F = 1.53 F = 1.53

NOSSAS OBSERVAÇÕES

15-07-63

1. **José Luiz R.** — 29 anos, branco, casado, natural da Bahia, residente à rua Ester de Lima, 313, Representante comercial.

A) Anamnese: Há 1 mês subitamente a visão embaçou no OE e à noite viu arcos irisados com este olho. No dia seguinte procurou o seu médico-oculista que encontrou a seguinte tonometria: ODPo = 20 e OEPo = 70 (Baillart). Prescreveu-lhe imediatamente o seguinte: soro glicosado hipertônico na veia, Diamox e colírio de atropina. Com este tratamento os sintomas rapidamente desapareceram. Devidamente autorizado pelo seu médico-oculista nos procurou. Antecedentes familiares para glaucoma e cegueira negativos.

B) Exame:

a) Acuidade visual:

ODV = sob correção = 20/20 Usa: OD — 0.50 esf. = — 0.25 × 90º

OEV = sob correção = 20/20 OE — 1.25 esf. = — 0.50 × 90º

b) Biomicroscopia: A.O.: Opacidade fascicular, triangular, de base equatorial, entre o cortex e o núcleo adulto anterior do cristalino (discretíssima no OE), localizada no quadrante súpero-externo.

c) Oftalmoscopia: A.O.: Retina, mácula e vasos normais. Escavação papilar aumentada: OD+ e OE++.

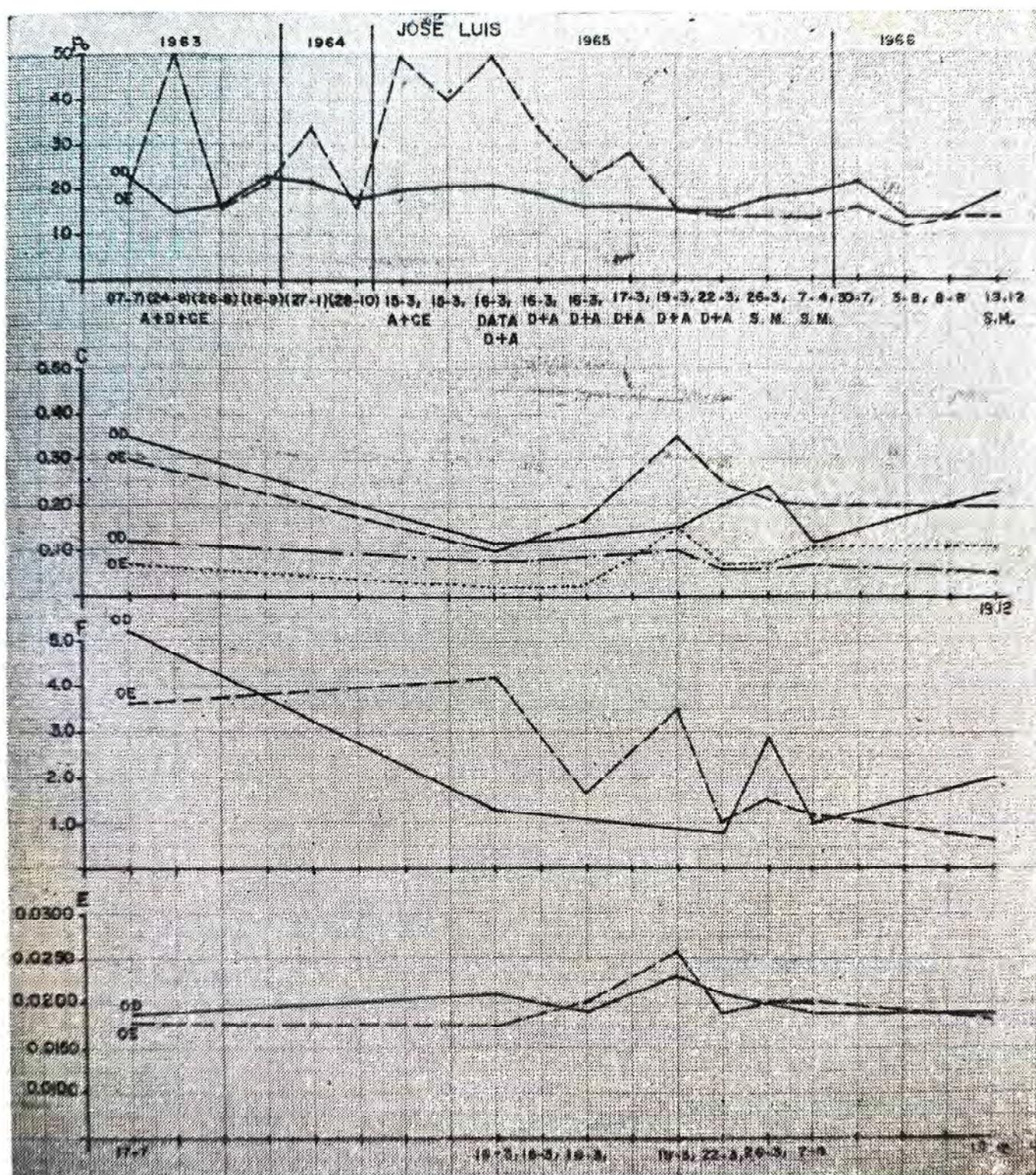
d) Gonioscopia: A.O.: Ângulo muito amplo com faixa ciliar bem visível e apresentando no OD às 6 hs. alguns pigmentos depositados na faixa ciliar.

e) Aplanção (8,30 hs.): ODPo = 20; OEPo = 17.

f) Tonografia: Ver gráfico e quadro.

g) Campos visuais (Goldmann — isópteras 4/1 e 2/1): Normais.

h) Terapêutica (19-07-63): 1 gota de Carbachol (colírio) à noite em A.O.

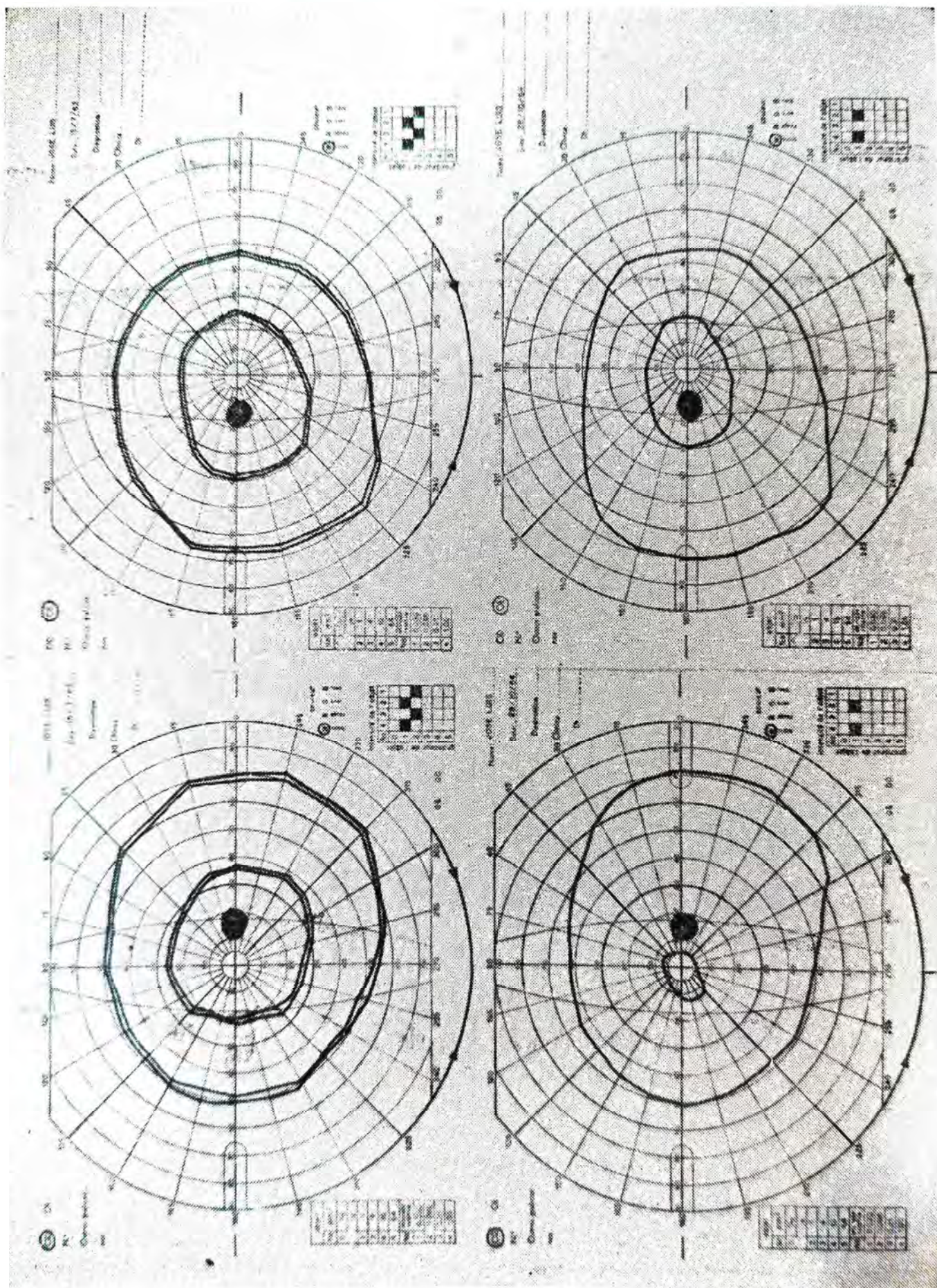


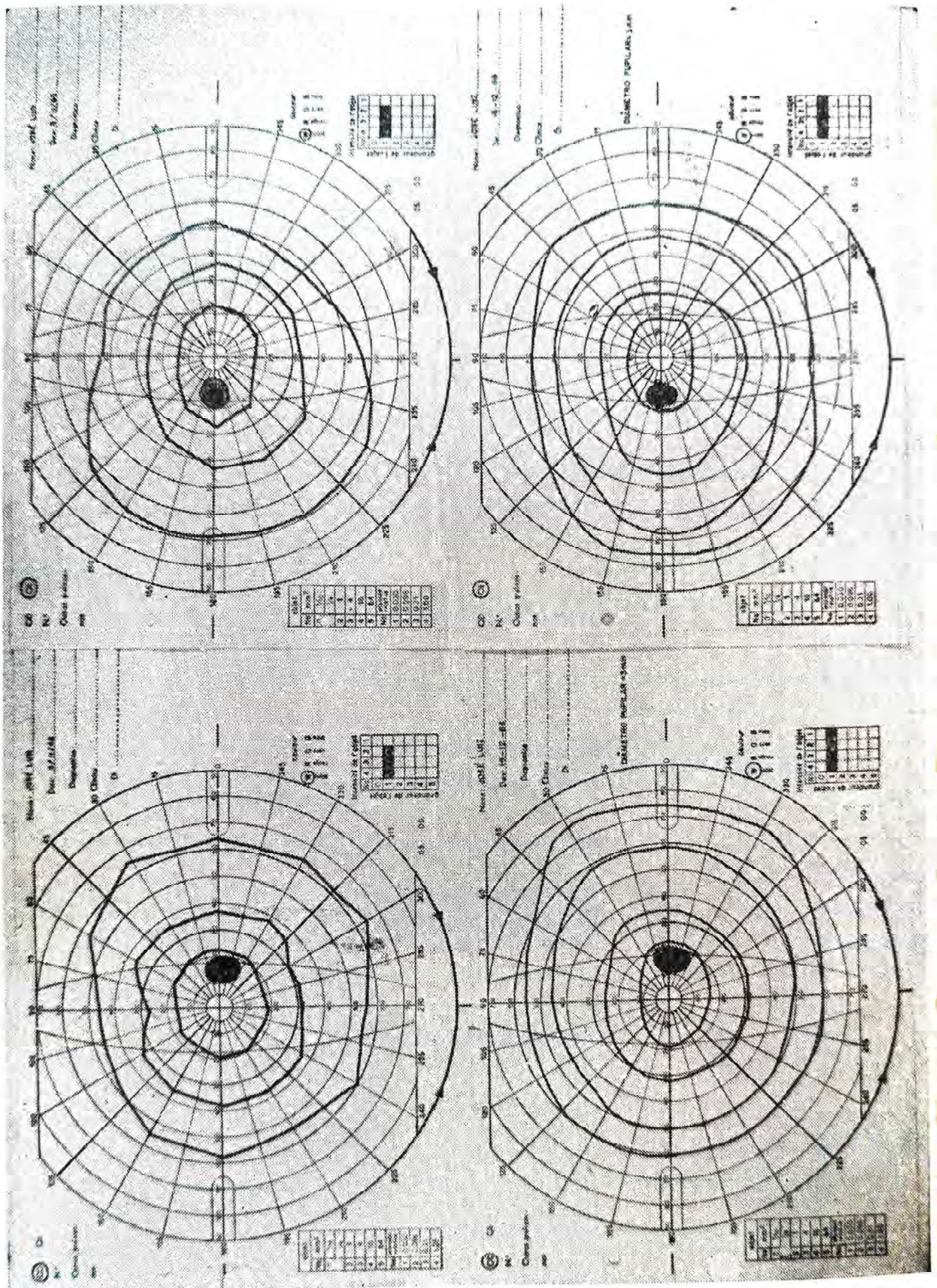
24-08-63

Voltou o paciente à consulta dizendo: "Ontem à noite vi arcos irisados com o OE e não usei glaucomil; hoje a visão embaçou e persiste a visão de arcos irisados.

a) Aplanção (11,40 hs.): ODPo = 15; OEPo = 50.

b) Biomicroscopia: OE: Leve injeção pericorneana. Espessamento da linha do perfil anterior da córnea. Raros ppts. brancos na face posterior da córnea.





Tindal discretíssimo na câmara anterior. Anisocoria ($OD < OE$). Vítreo anterior normal.

- c) Terapêutica: Diamox (1 compr. de 12 em 12 horas. Atropina colírio (1 gota no OE 2 x ao dia). Injeção subconjuntival de Prednisolona (1 ml no OE).

26-08-63

- a) Biomicroscopia: OE: Persistem os ppts ceráticos brancos. O tindal discretíssimo ante-ontem, nítido ontem, hoje desapareceu.
b) Aplanção (10,30 hs.): AOPo = 16.
c) Terapêutica: Mantido o colírio de atropina e os comprimidos de Diamox por uma semana.

16-09-63

- a) Biomicroscopia: A.O.: Normais.
b) Aplanção (17,20 hs.): ODPo = 24; OEPo = 21. Obs.: Sem medicação há 12 dias.
c) Terapêutica: 1 gota de Carbachol em cada olho de 12/12 horas.

27-01-64

O paciente compareceu para reexame dizendo ver ocasionalmente arcos irisados com o OE.

- a) Aplanção (9,35 hs.): ODPo = 22; OEPo = 30. Cicloplegia em A.O. às 9,40 hs.
b) Aplanção (10,30 hs.): ODPo = 20; OEPo = 33.
c) Biomicroscopia, oftalmoscopia e campos visuais obtidos nas mesmas condições do 1.º exame não evidenciaram modificações dignas de nota.
d) Terapêutica: Substituído o Carbachol por Pilocarpina a 4% (1 gota 2 x ao dia).

28-10-64

O reexame do paciente mostrou o seguinte:

- a) Aplanção (8 hs.): ODPo = 18; OEPo = 16. Usa Pi a 4% regularmente 2 x ao dia.
b) Biomicroscopia e oftalmoscopia como no primeiro exame.
c) Campos visuais (Goldmann — isópteras 4/1 e 2/1):
OD: Retração da isóptera interna e exclusão da mancha de Mariotte
OE: Discreta retração da isóptera interna.
d) Terapêutica: mantida a pilocarpina a 4% (2 x ao dia).

15-03-65

“Senti mal há 30 minutos com visão de arcos irisados e embaçamento visual no OE”.

- a) Aplanção (16,45 hs.): ODPo = 20; OEPo = 50.
b) Biomicroscopia: OD: Normal. OE: Leve injeção pericerática. Espessamento da linha do perfil anterior da córnea. Ppts. ceráticos brancos e finíssimos depósitos pulverulentos brancos na face posterior da córnea. Tindal presente na câmara anterior. Anisocoria ($OE > OD$). Vítreo anterior normal.

- c) Terapêutica: OE: Hidrocortisona subconjuntival (1 ml.) às 18,40 hs. Atropina colírio (16,50 hs.).

16-03-65

- a) Aplanção (7,45 hs.): ODPo = 21; OEPo = 50.
b) Terapêutica: 2 comprimidos de Diamox às 10,45 hs.
c) Aplanção (15,40 hs.): ODPo = 16; OEPo = 22.
d) Biomicroscopia: OE: Desapareceu apenas o espessamento da linha do perfil anterior da córnea.
e) Terapêutica: Atropina (OE) e comprimidos de Diamox (2 ao dia).

05-04-65

- a) Biomicroscopia: AO Normais.
b) Aplanção (10,35 hs.): ODPo = 21; OEPo = 16. Sem medicação.
c) Terapêutica: Pi a 4% (1 gota de 8/8 hs.). Pedido exame com médico-alergista.

09-04-65

Resultado dos testes alérgicos:

- a) Mantoux: 1/100.000 = duvidoso.

$$1/10.000 = +$$

$$1/1.000 = ++$$

- b) Tox. estreptocócica = ++ (Dr. J. Oliveira Lima).

Obs.: O paciente iniciou, nesta data, o tratamento dessensibilizante.

30-07-66

Refere o paciente que há 10 dias $\pm$ começou a ver arcos irisados; não interrompeu a Pi e usou 3 comprimidos diários de Diamox: melhorou pouco, pois continua vendo os "halos" (OE).

- a) Biomicroscopia: OE: Ao corte óptico espessamento da linha do perfil anterior da córnea: microbolhas? 4 ppts. ceráticos brancos com pigmentos. Tindal na câmara anterior e pupila em miose.
b) Aplanção (11,10 hs.): ODPo = 22; OEPo = 16 (Sob Pi a 4% — sem Diamox desde ontem).
c) Terapêutica: Diamox, atropina (OE) e hidrocortisona subconjuntival (OE).

03-08-66

- a) Biomicroscopia: OE: Persistem apenas 2 ppts. brancos. O tindal desapareceu.
- b) Aplanção (8,40 hs.): ODPo = 14; OEPo = 12.

08-08-66

- a) Aplanção (9 hs.): AOPo = 14 (Pi a 4% no OD + Atropina no OE) + 2 comprimidos de Diamox.
- b) Biomicroscopia: OE: Presentes ainda 3 ppts. brancos que diminuíram de tamanho.
- c) Terapêutica: O paciente não está tolerando bem a Pi: sugerimos então Glaucom.

06-10-66

O paciente começou a usar Glaucom (1-epinefrina a 2%): 1 gota em cada olho de 8-8 hs. Há uma semana notou embaçamento visual no OE com irritação, porém, sem arcos irisados.

- a) Aplanção (11,30 hs.): ODPo = 16; OEPo = 15.
- b) Biomicroscopia: OE: Acentuada injeção pericorneana. Ao corte óptico espessamento da linha do perfil anterior da córnea (edema?).
- c) Terapêutica: Suspenso o Glaucom no OE.

10-10-66

- a) Aplanção (7,45 hs.): ODPo = 17; OEPo = 20. Obs.: Glaucom só no OD.
- b) Biomicroscopia: OE: Inalterado. Notou-se uma maior densidade óptica do filme pré-corneano (mais evidente no OE).

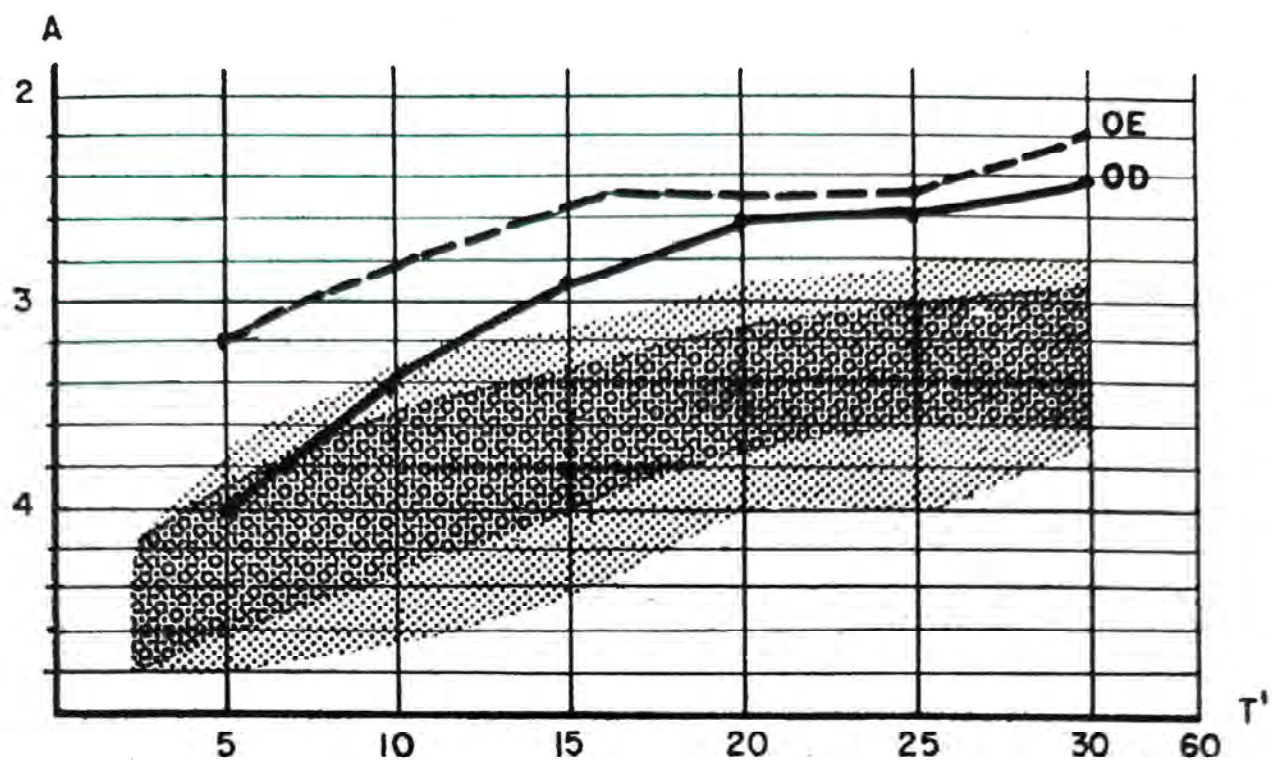
16-12-66

- a) Refração: ODV = — 1.0 esférico = 1

$$\text{OEV} = -1.0 \text{ esférico} = 1.25 \text{ cil.} \times 100^\circ = 1.$$
- b) Aplanção (7,45 hs.): ODPo = 18; OEPo = 20 (Sem medicação em AO há 10 dias).
- c) Oftalmoscopia: AO: Retina, mácula e vasos normais. Escavação papilar: OD +
- d) Biomicroscopia: AO: Alterações cristalínianas do 1.º exame. OE ++
- e) Campos visuais: AO: Goldmann (tamanho 1 e intensidades 1, 2, 3 e 4):
 Isópteras normais. Discreto aumento da mancha de Mariotte.
- f) CDPo = Sem medicação: Pm V

$$\text{OD} = 16 \quad 3$$

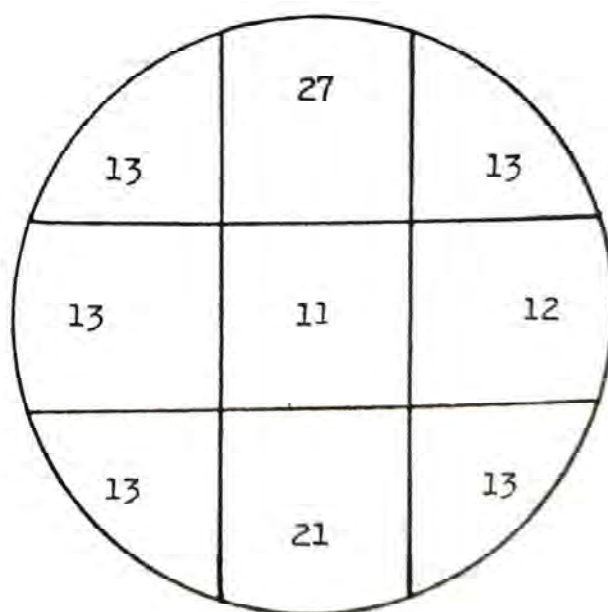
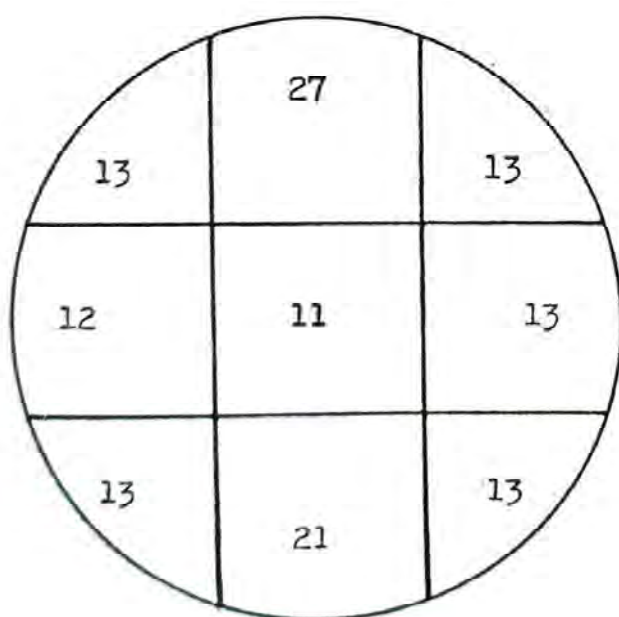
$$\text{OE} = 12 \quad 2.4$$
- g) Prova de Fluoresceína (18-1-67): ver gráfico anexo.
 OD: Aumento discreto da permeabilidade da barreira hemato-ocular.
 OE: Acentuado aumento da permeabilidade da barreira hemato-ocular.



03-02-67

Cerato-estesiometria (ver gráfico):

AO: Sensibilidade dentro dos limites normais.



SINOPSE DOS COEFICIENTES TONOGRÁFICOS E DE RIGIDEZ PARIETAL

José Luiz

Data	Po		C ₀₋₁		C ₃₋₇		F		E	
	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
17-07-63	23	20	0.35	0.30	0.12	0.07	5.25	3.60	180	170
16-03-65	21	50	0.12	0.10	0.08	0.02	1.20	4.20	210	175
16-03-65	16	22	—	0.17	—	0.03	—	1.70	190	200
19-03-65	15	15	0.15	0.35	0.11	0.15	0.90	3.50	230	260
22-03-65	15	13	0.20	0.25	0.07	0.07	0.80	1.00	210	190
26-03-65	18	14	0.24	0.21	0.07	0.07	2.88	1.47	200	200
07-04-65	19	14	0.12	0.20	0.07	0.11	0.96	1.20	190	200
19-12-66	19	14	0.23	0.20	0.05	0.11	2.07	0.60	190	180

21-10-65

2. **Gervásio R. B.** — 43 anos, branco, casado, natural de Bom Despacho, residente à rua Três Pontas, 1341, militar.

A) Anamnese: Sentiu arranhar o OD ontem com ardor, fotofobia, lacrimejamento e visão embaçada. Tem purgação crônica no ouvido direito.

B) Exame:

a) Acuidade visual: ODV = 20/25; OEV = 20/20.

b) Biomicroscopia: OD: Leve hiperemia conjuntival. Espessamento da linha do perfil anterior da córnea. Raros ppts. brancos (médios e grossos) ceráticos na área pupilar. Câmara anterior profunda com tinal discretíssimo. Anisocoria: OD > OE com fotomotor preguiçoso. OE: Normal.

c) Fundo de olho: AO: Papila, retina, mácula e vasos normais.

d) Gonioscopia: AO: Ângulo amplo. Escassa pigmentação trabecular. Segmento de vaso anular, visível em 2 locais, na periferia da íris (porção inferior). Coloboma mesodérmico da porção ciliar da íris, ± radicular, situado às 6 horas. Canal de Schlemm sem sangue. Pigmentação trabecular relativamente maior no OE que no OD.

e) Aplanção (12 hs.): ODPo = 55; OEPo = 15. A seguir foi feita uma tonografia.

f) Terapêutica: OD: Atropina a 1% colírio + Hidrocortisona subconjuntival (1 ml).

g) Exames complementares: pedidos. Os resultados figuram no fim da observação.

h) Aplanção (16 hs.): ODPo = 60; OEPo = não foi medida.

i) Biomicroscopia: OD: Idêntica à matinal.

h) À tarde e à noite as dores oculares persistiram. Por nossa recomendação tomou às 22 horas 2 comprimidos de Diamox.

22-10-65

a) Biomicroscopia: OD: como no primeiro exame.

b) Aplanção (15 hs.): ODPo = 20; OEPo = 15.

- c) Terapêutica: OD: Mantivemos o colírio de atropina. Suspendemos o Diamex comprimidos.

23-10-65

- a) Biomicroscopia: OD: Olho ainda levemente niperemico. Ppts. ceráticos brancos. Câmara anterior com tindal nítido. Pupila livre em midríase. Vítreo anterior normal.
- b) Aplanção (8 hs.): AOPo = 17.

26-10-65

- a) Biomicroscopia: OD: Persistem 2 ppts ceráticos grossos e raros finos e o tindal na câmara anterior.
- b) Aplanção (11,30 hs.): ODPo = 10; OEPo = 14.

28-10-65

- a) Biomicroscopia: OD: Presentes ppts ceráticos: 1 grosso e 3 finos (todos brancos). Desapareceu o tindal na câmara anterior.

13-10-66

Há 3 dias notou embaçamento visual no OD e está vendo "tocras" em volta das lâmpadas. Há uma semana piorou a purgação no ouvido direito.

- a) Biomicroscopia: OD: Calmo. Ppts. ceráticos brancos situados no terço inferior da córnea (7 ppts.). Câmara anterior profunda com discreto tindal. A pupila reage bem à luz mas há discreta anisocoria ($OD > OE$). Vítreo anterior normal. OE: Normal.
- b) Aplanção (7 hs.): ODPo = 38; OEPo = 15.
- c) Tonografia.
- d) Terapêutica: OD: Atropina colírio (1 gota 2 x ao dia) + Hidrocortisona subconjuntival (1 ml.).

14-10-66

- a) Biomicroscopia: OD: Quadro inalterado.
- b) Aplanção (11 hs.): ODPo = 34; OEPo = 15.
- c) Terapêutica: OD: Mantida a atropina.

15-10-66

Aplanção (7,15 hs.): ODPo = 20; OEPo = 18.

18-10-66

- a) Biomicroscopia: OD: Ppts. ceráticos diminuídos de número e tamanho. Tindal desapareceu.
- b) Aplanção (15 hs.): ODPo = 10; OEPo = 15.

19-10-66

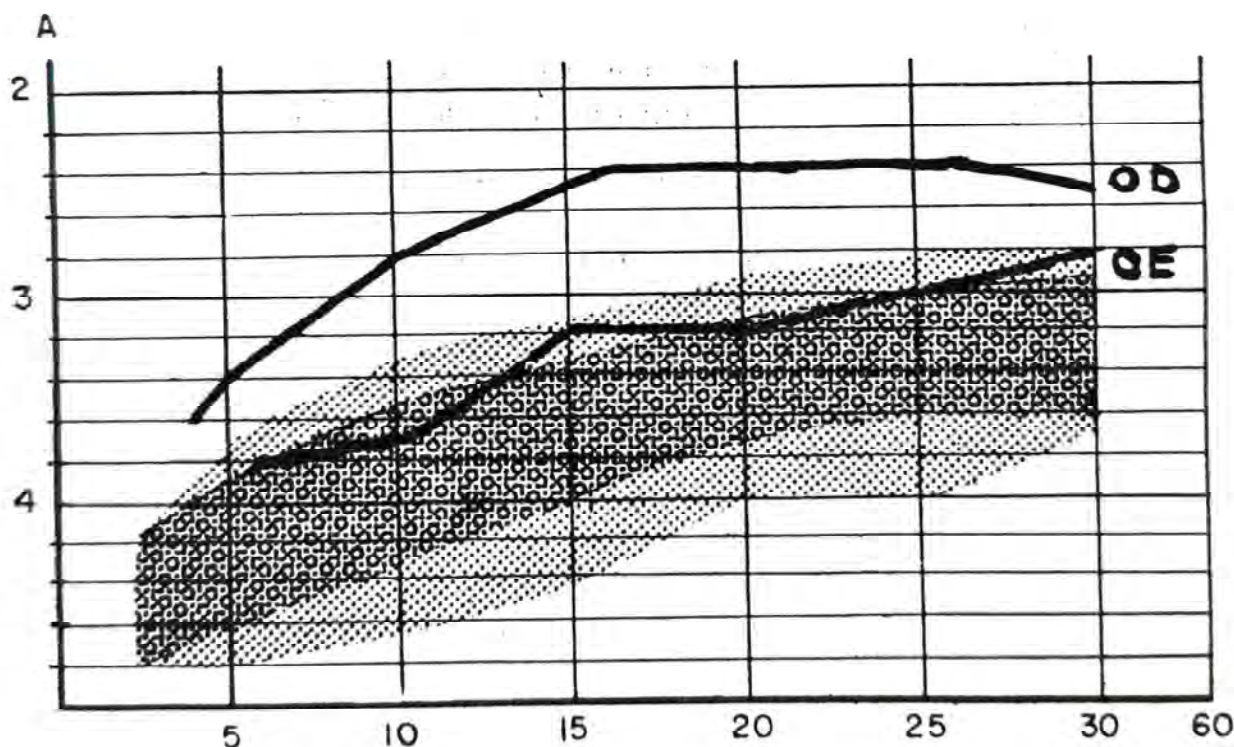
- a) Biomicroscopia: OD: Persistem ppts. na porção inferior da córnea (finos).
 b) Aplanção (11,30 hs.): ODPo = 10; OEPo = 16.
 c) Terapêutica: OD: Mantido o colírio de atropina por mais uma semana. Pedimos exame oto-rino-laringológico e o exame com médico-alergista (solicitados desde a primeira crise).

24-10-66

CDPo:	Pm	V	
OD	11	2.7	Obs.: às 6 hs. da manhã, no leito, as pressões intra-oculares eram 16 (OD) e 22 (OE).
OE	17	2.4	

29-10-66

- a) Biomicroscopia: OD: Calmo. Segmento anterior normal. Pupila livre e dinâmica.
 b) Prova de Fluoresceína (Amsler) — ver gráfico:
 OD — Acentuado aumento da permeabilidade da barreira hemato-ocular.
 OE — Curva de fluoresceína dentro dos limites normais.



09-11-66

- a) Refração: ODV = + 0.50 esf. = + 0.50 x 90º = 20/20
 OEV = + 1.00 cil. x 120º = 20/25 Para perto: AO + 2.50 esf. (adição).

Obs.: paciente ortofórico para longe e perto.

- b) Campos visuais (ver gráficos):



OE

N.º

Outros graficos:-

nos

Nome: GERVASIO

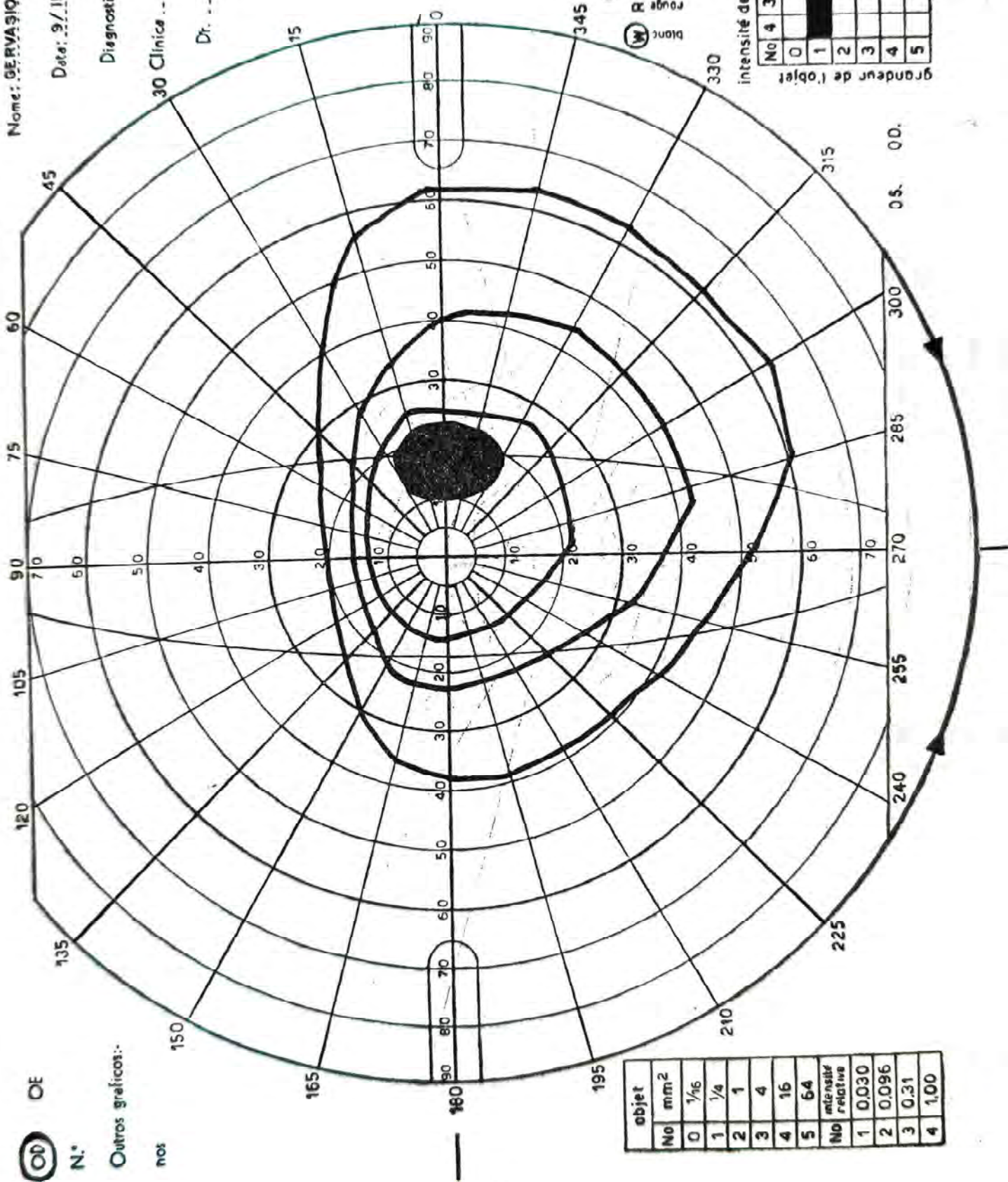
Data: 9/11/66

Diagnostico:

30 Clinica

Dr.

DIAMETRO PUPILAR: 3 mm.



objet	
No	mm ²
0	1/6
1	1/4
2	1
3	4
4	16
5	64
intensité relative	
1	0.030
2	0.096
3	0.31
4	1.00

couleur	
(30)	Blanc
R	Rouge
G	Vert
B	Bleu

intensité de l'objet	
No	4 3 2 1
0	0 1 2 3 4 5

OD 

N.º

Outros graficos:-

nos

Nome: GERVASIO

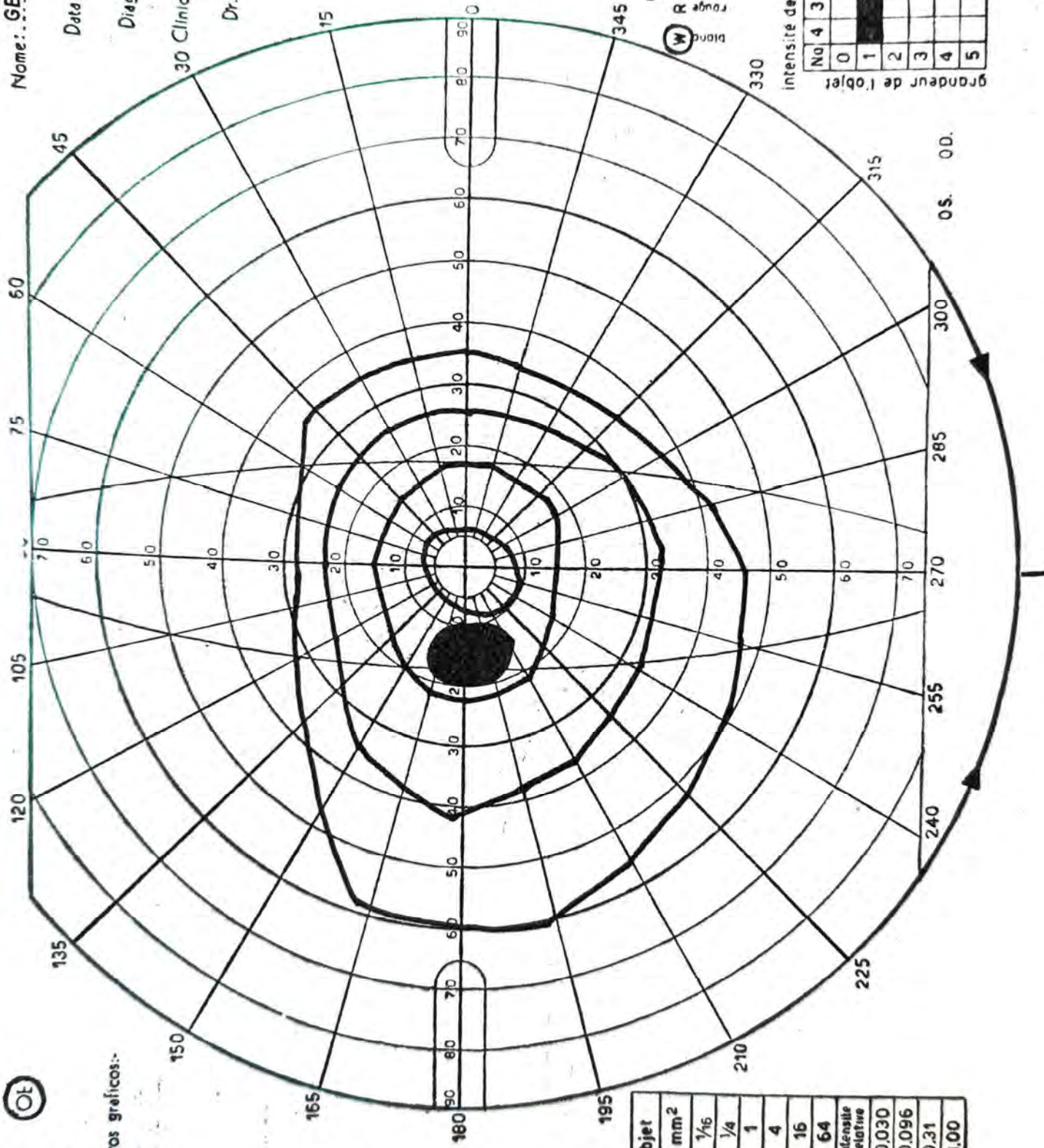
Data: 9/II/66

Diagnostico: 30 Clinica

Dr.

DIÁMETRO PUPILAR = 3 mm

objet	
No	mm ²
0	1/16
1	1/4
2	1
3	4
4	16
5	64
No intensite relative	
1	0.030
2	0.096
3	0.31
4	1.00

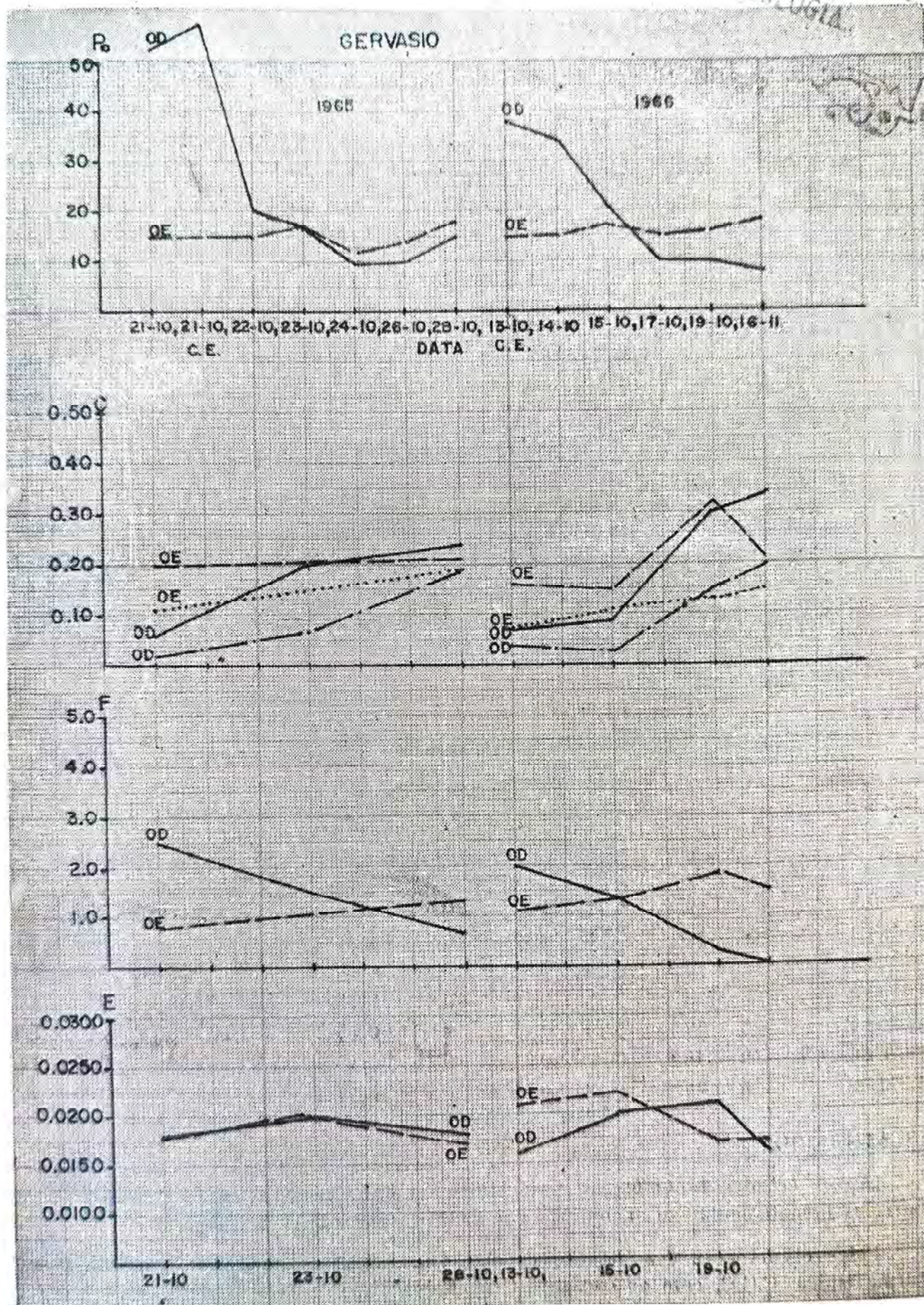


couleur
W R G B
Blond Vert Rouge Noir

intensité de l'objet	
No	4 3 2 1
0	
1	
2	
3	
4	
5	

OS. OD.

BRASILEIRA DE
OPHTHALMOLOGIA

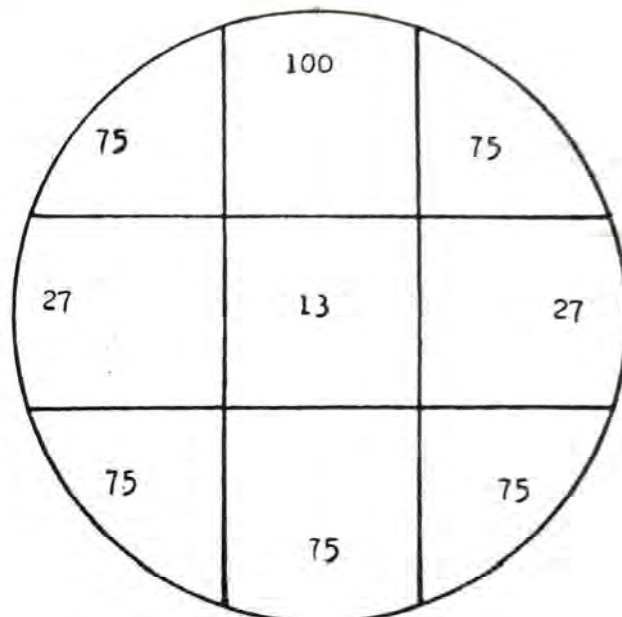
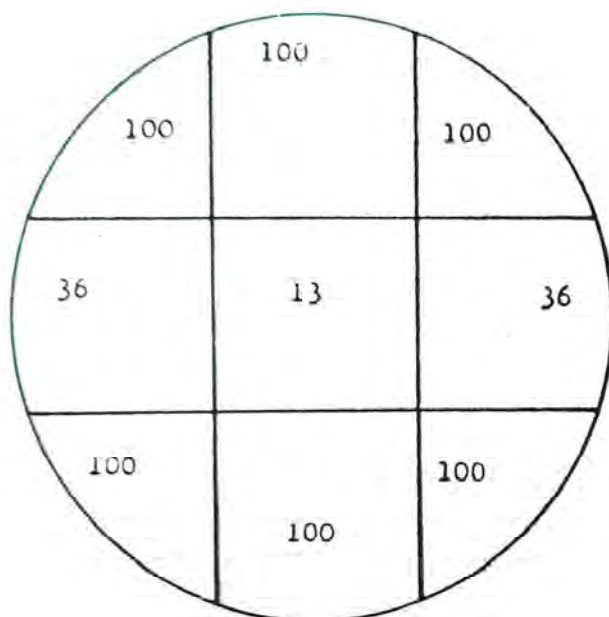


OD — Retração concêntrica de tôdas as isópteras. Mancha de Mariotte aumentada.

OE — Ver OD. Mancha de Mariotte discretamente aumentada.

c) Cerato-estesiometria: ver gráfico.

AO: Sensibilidade dentro dos limites normais. Hipo-estesia relativa do OD para o AE.



SINOPSE DOS COEFICIENTES TONOGRÁFICOS E DE RIGIDEZ PARIETAL

Gervasio

Data	Po		C ₀₋₄		C ₃₋₇		F		E	
	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
21-10-65	55	15	0.06	0.20	0.02	0.11	2.52	0.80	180	180
23-10-65	17	17	0.21	—	0.07	—	1.47	—	200	200
28-10-65	15	17	0.24	0.21	0.19	0.19	0.72	1.26	180	170
13-10-66	38	15	0.07	0.16	0.04	0.07	1.96	1.12	160	210
15-10-66	20	17	0.09	0.15	0.03	0.11	1.35	1.35	200	220
19-10-66	10	16	0.29	0.31	0.15	0.13	0.29	1.86	210	170
16-11-66	8	17	0.34	0.21	0.20	0.15	—	1.47	160	170

COMENTÁRIOS

Nossos estudos tonométrico, tonográfico, campimétrico e de permeabilidade da barreira hemato-ocular se encontram nos gráficos anexos.

Pelas observações descritas se conclui que ambos os pacientes apresentam, em forma típica, C.G.C. com as características habituais.

Devemos antecipar, no que tange aos exames complementares, a coincidência dos resultados positivos em relação ao teste de Mantoux e a alergia estreptocócica (ambos os casos); o tratamento dessensibilizante feito no primeiro não preveniu a recidiva das crises; o 2.º paciente, que recém-começa a dessensibilização é portador de otite média crônica e apresenta teor de antiestreptolisina O muito elevado (1.200 unidades Todd).

I — Glaucoma crônico simples e crise glaucomatociclítica

Da literatura que pudemos compulsar apenas um trabalho aflora o tópico supra: PERDRIEL et al. (1962), estudando um caso com alterações campimétricas típicas, alertam em seu trabalho os oculistas para considerarem tais casos como glaucomas potenciais; a contribuição de SOKOLIC (1966) parece referir-se a um glaucoma infantil (os achados gonioscópicos são mais ou menos típicos) tardio, associado a placas mesodérmicas atróficas da íris e vasos anormais na faixa trabecular.

Parece-nos, de nossa primeira observação, que o diagnóstico de glaucoma crônico simples se impõe pelos seguintes dados:

1. Curva anual de Po, em muitas oportunidades, com valores maiores de 20 mm. Hg. (em 16-9-63 a Po era de 24 mm. Hg.).
2. Traçados tonográficos, fora dos episódios ciclíticos, nitidamente patológicos especialmente o teste tonográfico de Leydhecker.
3. CDPo com V patológica em AO e grande divergência da pressão média nas 24 hs. para AO (16 e 12 respectivamente para o OD e o OE).
4. Campos visuais com piora do campo visual intermediário, bastante transitória, rapidamente normalizado pelo tratamento adequado.
5. Escavação papilar sugestiva de G.C.S. incipiente.

No que respeita à segunda observação, os elementos que nos fazem pensar em G.C.S. incipiente são os seguintes:

1. Curva anual com Po limiar (18 mm. Hg.).
2. CDPo com V patológica em AO (Aplanação matinal às 6 hs. revelou OEPo = 22).
3. Alterações campimétricas bilaterais sugestivas de G.C.S.

Obs.: Os traçados tonográficos, fora dos episódios ciclíticos, ainda não caracterizaram o G.C.S.

Resumindo podemos dizer que nossa primeira observação é a de um G.C.S. com episódios ciclíticos no OE; nossa segunda observação sugere um G.C.S. prodrômico com episódios ciclíticos no OD.

II — Crises Glaucomatociclíticas e Permeabilidade da Barreira Hemato-coular:

Apenas GEORGIADIS (1958) refere a utilização do teste de Amsler em portador de C.G.C. e, em seu caso, o resultado foi normal. Esta prova não tem o mérito de comprovar ou afastar o diagnóstico de G.C.S., porém, tão somente de realçar o comprometimento da úvea anterior.

Ao contrário de GEORGIADIS, encontramos em nossas duas observações, fora dos episódios ciclíticos, nítido aumento da permeabilidade da barreira hemato-ocular (ver gráficos); na primeira observação também o olho não afetado de C.G.S. apresentou discreto aumento da permeabilidade da barreira.

III — Tonografia e Crises Glaucomatociclíticas

GRANT (1951) em 3 casos verificou que a hipertensão decorre de resistência aumentada à drenagem de H.A. e não conseguiu caracterizar, tonograficamente, uma hipersecreção. SPINEY e ARMALY (1963) em 3 observações concluem de modo categórico que tais crises se devem a uma hipersecreção e, secundariamente, a uma diminuição da facilidade de escoamento. O estudo que fizemos do trabalho de SPINEY e ARMALY, no que respeita aos valores tonográficos apresentados, mostrou-nos precisamente o contrário, isto é, em suas observações há uma facilidade de escoamento muito diminuída com valores de volume-minuto de H.A. bem dentro da faixa normal (normosecreção), não só pelo nosso critério de encarar tonograficamente os valores do volume-minuto como principalmente pelo critério de BECKER (1956), o primeiro a definir o glaucoma por hipersecreção (adota BECKER 4 mm³ de volume-minuto como máximo de normalidade). Vamos transcrever abaixo os valores obtidos por SPINEY e ARMALY apenas no olho comprometido:

1.º paciente: Primeira Crise Segunda Crise

Po =	43	28
C =	0.08	0.10
F =	2.25	1.80

2.º paciente:

Po =	39	Na recidiva da C.G.C. os autores não repetiram a tonografia.
C =	0.09	
F =	2.65	

3.º paciente:

Po =	38	30
C =	0.09	0.10
F =	3.20	2.15

Se bem entendemos o texto da contribuição de SPINEY e ARMALY, os elementos nele contidos fornecem conclusões exatamente opostas às apresentadas por estes autores, isto é, nos 3 casos a hipertensão se instalou por uma diminuição da facilidade de escoamento com uma secreção normal de H.A.

Nossa primeira observação, do ponto de vista tonográfico, poderia supor um glaucoma por hipersecreção associado a uma C.G.C. Vamos aos números:

1. Fora do episódio (17-7-63)

	OD	OE
Po =	23	20
C =	0.35	0.30
F =	5.25	3.60

2. Durante o episódio (16-3-65)

	OD	OE
Po =	21	50
C =	0.12	0.10
F =	1.20	4.20

3. Após o episódio (26-3-65)

	OD	OE
Po =	18	14
C =	0.24	0.21
F =	2.88	1.47

Analisando os valores de C (constantes da sinopse dos resultados tonográficos e do gráfico que acompanha cada observação) verifica-se que o teste tonográfico (LEYDHECKER) é patológico em quase todos os traçados do primeiro caso nosso; infelizmente os autores americanos não fazem tonografia de longa duração (LEYDHECKER). Se tomarmos o valor de C_{3-7} para o cálculo do volume-minuto na fórmula $F = C(Po - Pv)$, isto é: $F = C_{3-7}(Po - Pv)$, desaparece a hipertensão tonográfica.

Pudemos comprovar, do estudo tonométrico-tonográfico de nossos pacientes, os achados de GRANT, SPINEY e ARMALY nos seguintes tópicos:

1. Durante a crise há, no olho normal, uma diminuição da facilidade de escoamento que interpretamos, como muitos autores, como uma reação consensual oftalmotônica.
2. No intervalo das C.G.C. há uma hipotonia relativa do olho doente em relação ao outro aparentemente normal e, provavelmente, a facilidade de escoamento também é maior no olho comprometido que no olho normal.

De qualquer modo em nossa primeira observação (a segunda exhibe traçados tonográficos que mostraram hipertensão por diminuição acentuada da facilidade de escoamento), precedendo a crise, pré-existia hipersecreção quase que bilateral ($OD = 5.25$ e $OE = 3.60$ mm3) considerando-se como limite máximo de normalidade 4 mm3 (BECKER, 1956): note-se que, nesta observação, a facilidade de escoamento durante a crise foi muito diminuída (0.30 0.10). Esta hipersecreção, normalizados o oftalmotono e a facilidade, presente nas intercrises, foi assinalada pela primeira vez por MANSHEIM (1953).

IV — Rigidez parietal

O único trabalho encontrado na literatura foi o de SPINEY e ARMALY (1963) que, estudando a rigidez pelo método misto, não registrou alterações durante e após as C.G.C.

Precedendo cada tonografia estudamos a rigidez parietal, em ambos os olhos de cada um de nossos pacientes, pelo método misto (Aplanação e um pêso do ton. de SCHIOETZ) utilizando, sempre que possível, nossa tabela para determinar o coeficiente de FRIEDENWALD; os valores de E, apresentados nos gráficos respectivos, con-

firmam a constância do coeficiente de FRIEDENWALD: as pequenas variações numéricas encontradas decorrem provavelmente de pequenas imprecisões de leitura do SCHIÖETZ (não ultrapassam 1/2 graduação da escala) que, dêse modo, contribuem para realçar ainda mais a constância da rigidez parietal.

V — Crise glaucomatociclítica, Glaucoma agudo e Uveíte hipertensiva:

Para o diagnóstico diferencial entre estas entidades procuramos organizar, em quadro sinótico e do ponto de vista prático, os elementos que podem servir para separá-las, pois não raramente podemos confundi-las (ver quadro n.º 1).

QUADRO N.º 1 — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Glaucoma agudo	Uveíte hipertensiva	Crise glaucomatociclítica
1. Po elevada	Po elevada	Po elevada
2. Unilateral, raramente bilateral	Unilateral	Unilateral e recorrente no mesmo olho
3. Dores oculares intensas, arcos irisados, fotofobia, náuseas e vômitos	<u>Dores oculares variáveis</u> (leves)	Indolor. Às vezes desconforto ocular. Arcos irisados.
4. Intensa injeção pericorneana	Injeção pericorneana moderada	Visão embaçada
5. Baixa de visão acentuada	Baixa de visão variável	Injeção pericorneana ausente
6. Precipitados ceráticos ausentes e grande dispersão pigmentar	Precipitados ceráticos difusos e abundantes. Tindal acentuado na câmara anterior	Visão dentro dos limites normais
7. Sinéquias posteriores presentes	Sinéquias posteriores presentes	Precipitados ceráticos brancos raros. Tindal na câmara anterior discreto.
8. Midríase ampla, imóvel e irregular	Pupila média, via de regra irregular	Sinéquias posteriores ausentes
9. Ângulo estreito (raramente gônio-sinéquias)	Ângulo amplo (gônio-sinéquias ausentes)	Midríase média e regular.
10. Atrofia de íris	Íris aparentemente normal	Reflexo fotomotor normal (preguiçoso)
11. "Catarata subepitelialis anterior glaucomatosa acuta" (Vogt)	Cristalino normal	Ângulo amplo (gônio-sinéquias ausentes)
12. Teste da obscuridade via de regra positivo	Negativo	Íris aparentemente normal
13. Iridectomia previne a recidiva	Cirurgia em casos excepcionais	Cristalino normal
14. Recidivante	Recidivante	Negativo
15. Vítreo anterior normal	Tindal no vítreo	Cirurgia não previne as recidivas
16. Fundo de olho: Pulso arterial espontâneo, papila hiperêmica e com bordas esbatidas	Cório-retinite evolutiva	Recidivante
		Vítreo anterior normal
		Fundo de olho normal

VI — Crise glaucomatociclítica e Cerato-estesiometria:

Na literatura compulsada encontramos apenas o trabalho de SOKOLIC (1966) que registra hipo-estesia do olho comprometido de C.G.C.: seu paciente apresenta neste olho, malformações congênitas da íris e ângulo da câmara anterior (êste sugestivo de glaucoma infantil); ambas as anomalias, irianas e do seio camerular, poderiam ser incriminadas para justificar a hipo-estesia corneana homolateral; nos é difícil responsabilizar qual das 3 possíveis causas (hipoplasia iriana, anomalia do seio ou C.G.C.) da hipo-sensibilidade da córnea ou até mesmo uma somação causal dela responsável.

A pesquisa da sensibilidade feita em nossos pacientes com o estesiômetro de COCHET-BONNET e pelo mesmo investigador não mostrou alterações expressivas em que pese o segundo paciente apresentar uma hipo-estesia relativa do olho comprometido de C.G.C.

RESUMO

Os autores apresentam dois casos de Crises Glaucomatociclíticas estudados durante os episódios e fora deles.

Reverendo a literatura ressaltam a contribuição de Terrien e Veil (1929) que, na opinião dos autores, são os primeiros a descrever as C.G.C., atualmente designadas indevidamente como Síndrome de Posner-Schlossman.

Ambos os pacientes, nas intercrises, são submetidos aos seguintes exames:

1. Curva diária de Po.
2. Campos visuais.
3. Gonioscopia.
4. Tonografia.
5. Oftalmoscopia.
6. Biomicroscopia.
7. Prova de permeabilidade da barreira hemato-ocular (Amsler-Huber).
8. Cerato-estesiometria.

Durante os episódios ciclíticos estudou-se, repetidamente, a evolução da ciclite pelo biomicroscópio e da hipertensão pela tonografia.

O estudo semiológico da Po, nos dois pacientes, demonstrou um glaucoma crônico simples no 1.º e um glaucoma crônico simples suspeito no 2.º caso.

Após o desaparecimento dos fenômenos ciclíticos o teste de Amsler-Huber mostrou um nítido aumento da permeabilidade da barreira hemato-ocular no olho comprometido; no primeiro caso (G.C.S. comprovado) a barreira também se mostrou mais permeável no outro olho.

A tonografia, em ambos os casos, mostrou acentuada diminuição da facilidade de escoamento sem hipersecreção tonográfica: a normalização do oftalmotono se acompanhou de uma melhora do escoamento e de uma diminuição da secreção de H.A.

A rigidez parietal, determinada, sempre que possível por aplanção e peso 7.5 do tonômetro de Schiøtz (Sklar), não se modificou significativamente durante ou após os episódios ciclíticos.

A sensibilidade corneana, pesquisada com o estesiômetro de Cochet-Bonnet, não mostrou alterações expressivas; o segundo paciente, com sensibilidade normal em ambos os olhos, apresentou hipo-estesia relativa do olho comprometido pelas C.G.C.

SUMMARY

Glaucomatocyclitic Crises and Chronic Simple Glaucoma

The authors present two cases of Glaucomatocyclitic Crises studied during and after the episodes.

They have made a review of the literature and place special emphasis on the work of Terrien and Veil (1929) which were really the first to describe the Glaucomatocyclitic Crises inappropriately designed as Posner-Schlossman's Syndrome.

Both patient were submitted to the following examination during the remission period:

1. Daily Curve of Pressure
2. Visual Fields
3. Gonioscopy
4. Tonography
5. Fundus examination
6. Biomicroscopy
7. Permeability of aqueous barrier (Amsler-Huber)
8. Kerato-esthesiometry.

During the episodes the cyclitic and the hypertensive components were watched closely. Biomicroscopy and Tonography were repeated many times.

The study of Po revealed in the first case a Chronic Simple Glaucoma and in the second a suspected Chronic Simple Glaucoma.

After the Crisis the Amsler-Huber's test showed an increase in permeability of aqueous barrier in the involved eye; in the first case (a proved Chronic Simple Glaucoma) there was also a slight increase of permeability of aqueous barrier in the other eye.

Tonography, in both cases, showed marked decrease of the facility of outflow without hypersecretion; the normalization of Po was followed by an increase in facility of outflow and decrease of secretion of Aqueous Humour.

Friedenwald's Coefficient of Parietal Rigidity determined by applanation and Schiøtz (Skler) gram weight, was not modified during or after the cyclitic episodes.

Kerato-esthesiometry by Cochet-Bonnet apparatus, shows no modifications of sensibility in the first patient but the second patient showed a relatively low sensibility in the involved eye (R.E.).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Algan, M. B.: Le syndrome de Posner-Schlossman relève-t-il d'une origine allergique? Bull. Soc. Belge d'Ophthal., 136:251-256, 1964.
- 2 — Becker, B. e Friedenwald, J. S.: Clinical Aqueous Outflow, Arch. Ophth., 50:557-571, 1953.
- 3 — Becker, B.: Hypersecretion Glaucoma. Arch. Ophth., 56:180-187, 1956.
- 4 — Billet, E.: Syndrome of Glaucomato-cyclitic Crisis. Report of a case. Am. J. Ophth., 35: 214-216, 1952.
- 5 — Breda, R.: As crises de "glaucoma e iridociclite" e o síndrome de Posner-Schlossman. Arq. Port. Bioquim., 14:77-84, 1962 (Resumo em Exc. Méd., 17:582 n.º 2590).
- 6 — Curschmann, V.: Aetiologische und Therapeutische Beobachtungen bei Glaucomatozyklischen Krisen, Klin. Mbl. Augenheilk., 136:678-680, 1960.
- 7 — Georgiades, G.: A case of Posner-Schlossman's syndrome. Arch. Soc. Ophthal. Grèce du Nord, 7:33-35, 1958.
- 8 — Israel, E. B.: The Syndrome of Glaucomatocyclitic Crises. South Afr. Med. J., 26:809-810, 1952 (Resumo em Ophth. Lit., 6:518 n.º 2681).
- 9 — Lampis, R. e Capaccini, A.: Contributo alla conoscenza della sindrome di Posner-Schlossman. G. Ital. Ottal., 13:118-124, 1960.
- 10 — Levatin, R.: Glaucomatocyclitic crises occurring in both eyes, Am. J. Ophth., 41:1056-1059, 1956.

- 11 — Kraupa, E.: Die Drucksteigerung bei Akuter Angioneurose des Ciliarkörpers ("Glaucoma Allergicum") in ihren Beziehungen zum zyklitischen und Heterochromie-Glaucom. Arch. f. Augenhellk., 109:416-433, 1936.
- 12 — Mansheim, B. J.: Aqueous outflow measurements by continuous tonometry in some unusual forms of Glaucoma. Arch. Ophth., 50:580-589, 1953.
- 13 — Merté, H. J.: Zum Posner-Schlossman Syndrom. Oest. Ophthal. Ges. 4th. Meeting, Malo: 95-99, 1959.
- 14 — Merté, H. J.: Sobre a patogenia das crises glaucomatociclíticas. Rev. Bras. Oftal., 24:250-254, 1965.
- 15 — Perdiel, G., Raynaud, G. e Gayard, M.: Syndrome de Posner-Schlossman et Glaucome. Bull. Soc. Franç. d'Ophthal., 62:611-615, 1962.
- 16 — Posner, A. e Schlossman, A.: Syndrome of unilateral recurrent attacks of Glaucoma with cyclitic symptoms. Arch. Ophth., 39:517-535, 1948.
- 17 — Posner, M.: Acute Glaucoma simulating acute iritis. Arch. Ophth., 46:584-585, 1951.
- 18 — Posner, A.: Borderline forms of glaucoma. Am. J. Ophth. 35:1291-1297, 1952.
- 19 — Posner, A. e Schlossman, A.: Further observations on the syndrome of Glaucomatocyclitic crises. Trans. Amer. Acad. Ophth. and Oto-laryng., 57:531-536, 1953.
- 20 — Quaranta, C. A. e Serafini, S.: Considerazioni in tema di crisi glaucomatociclitiche. Boll. d'Ocul., 42:728-731, 1963.
- 21 — Santino, D.: Su un caso di Síndrome di Posner-Schlossman. G. Ital. Ottal. 15:43-48, 1962.
- 22 — Sokolic, P.: Observation of Glaucomatocyclitic associated with Developmental Glaucoma: Contribution to the etiology. Acta Ophth. 44:607-612, 1966.
- 23 — Spiney, B. E. e Armaly, M. G.: Tonographic Findings in Glaucomatocyclitic crises. Am. J. Ophth. 55:47-51, 1963.
- 24 — Sugar, H. S.: The Glaucomas. New York, a Hoeber-Harper Book, 1957.
- 25 — Terrien, F. e Veil, P.: De certains glaucomes soi-disant primitifs. Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Ophthal. 42:349-368, 1929.
- 26 — Tchutko, M. B.: Glaucomatocyclitic crises (em russo). Oftal. Zh. 1:3-6, 1965 (resumo em Ophth. Lit. 19:122 n.º 741).
- 27 — Votockova, J. e Karel, I.: The Kraupa-Posner-Schlossman Syndrome of Glaucomatous cyclitic crises (em Tcheco). Cs. Oftal. 16:301-306, 1960 (resumo em Ophth. Lit. 14:395 n.º 2.126, 1960).

NISTAGMO HEREDITÁRIO E A TEORIA DE LYON

HÉLION DE MELLO E OLIVEIRA (*)

Não trataremos dos nistagmos associados ou secundários sejam às afecções oculares (alterações congênitas dos meios refringentes, albinismo, aplasia macular, aniridia, acromatopsia, microftalmia) ou às afecções do sistema nervoso (heredo-ataxia, epilepsia mioclônica, doença de Pelicaeus-Merzbacher, etc.).

Trataremos somente do nistagmo congênito isolado e primário que ocorre em olhos normais sob o ponto de vista da acuidade. Esta forma, no entanto, pode se acompanhar de: a) tremor ou oscilação da cabeça, que tende a desaparecer com a idade; b) ambliopia que não depende do nistagmo; c) astigmatismo e cegueira para o verde-vermelho.

A maioria dos casos são bilaterais podendo raramente o nistagmo ser monocular.

O nistagmo hereditário isolado é de origem central, sendo provavelmente devido a uma deficiência do desenvolvimento do sistema vestibular ou na conexão entre estes centros e o núcleo do motor ocular.

TIPOS DE HERANÇA

Em 1906 LENOBLE e AUBINEAU caracterizaram com precisão o aspecto clínico desta forma e a separaram dos outros tipos de nistagmo. Alguns anos mais tarde NETTLESHIP descreveu as formas de herança dominante autossomal e recessiva ligada ao sexo. A forma recessiva autossomal foi inicialmente sugerida por WAARDENBURG.

KITAHARA e LENZ mostraram a forma dominante ligada ao sexo e que se apresenta com dominância irregular.

Estão, portanto, descritas quatro formas de herança no nistagmo congênito:

1. **Dominante autossômica** (regular ou irregular) — é excepcional. A literatura assinala as observações de KURATA (1923), ALLEN (1942) e FORSYTHE (1955) em 3 gerações e FATTOVICH (1936) em 4 gerações.

(*) Instituto Penido Burnier — Campinas — S.P.

2. **Recessiva autossômica** — também rara. Frequentemente há consangüinidade dos pais, não havendo ascendentes ou descendentes afetados. Casos citados na literatura: PAUL (1904), MUSKENS (1905), ALEXANDER (1905), NETTLESHIP (1911), COCKAYNE (1914), STEVENS (1928), WAARDENBURG (1932 e 1953) e FRANÇOIS (1958).

3. **Recessiva ligada ao sexo** — É bastante freqüente. Ocorre em homens e é transmitida pelas mulheres. Casos publicados: OWEN (1882), CLARKE (1903), CASPAR (1908), MULLER (1908), EVANS (1909), NETTLESHIP (1911), AUDEN (1911), NODOP (1912), COCKAYNE (1914), HEMMES (1924), HOLM (1927), KNIGHTON (1929), WAARDENBURG (1932), GLOVER (1937), WAGGONER e BOYD (1942), RUCKER (1946) e MURUBE DEL CASTILHO (1963).

4. **Dominante ligada ao sexo** — É a forma mais freqüentemente assinalada. Este tipo de herança se caracteriza pelo fato do pai afetado transmitir a tara a todas as suas filhas e a nenhum de seus filhos. Quando a mãe é a afetada transmite a tara à metade de seus filhos e à metade de suas filhas, podendo ter em sua prole tanto indivíduos normais como afetados e de ambos os sexos.

Quanto à penetrância neste tipo de herança os trabalhos de HEMMES assinalam valores entre 5,6 e 78% e para CUENDET e DELLA PORTA entre 3 e 62%.

Neste tipo de herança estão os casos descritos por: BURTON (1895), AUDEOUD (1895), MC GILLIVRAY (1895), CLARK (1903), VON KILBORT (1910), DUBOIS (1913), IGERSEIMER (1914), NICCOL (1915), ENGERLHARD (1915), HEMMES (1924), WAARDENBURG (1932 e 1953), BARRIGOZZI (1934), COX (1936), AGUILAR (1937), SEMADENI (1939), LEROY BILLINGS (1942), MAC GREGOR (1946), RUCKER (1949), FRANCESCHETTI (1950), CUENDET e DELLA PORTA (1950) e LEIN e col. (1956).

OBSERVAÇÃO

A família motivo da presente comunicação foi observada no Instituto Penido Burnier a partir de dois de seus membros III,4 — ficha 438.512 e IV,5 — ficha 427.504. A família compreende 36 membros, dos quais 11 apresentam nistagmo congênito (figura 1).

Ao simples exame da árvore genealógica desta família exclue-se a forma recessiva de herança. Restaria analisar o tipo de herança dominante, se autossomal ou ligada ao sexo. Exclue-se a dominante autossomal pelo fato dos homens afetados apresentarem sempre descendentes masculinos normais. Nesta família o nistagmo transmite-se sob a forma de herança dominante ligada ao sexo.

O comportamento teórico desta forma de herança está analisado nas figs. 2 e 3.

O gene patológico locado no segmento ímpar do cromossoma X daria as seguintes possibilidades:

a) descendentes de homens afetados:

- 1) todas as filhas seriam afetadas.
- 2) todos os filhos seriam normais

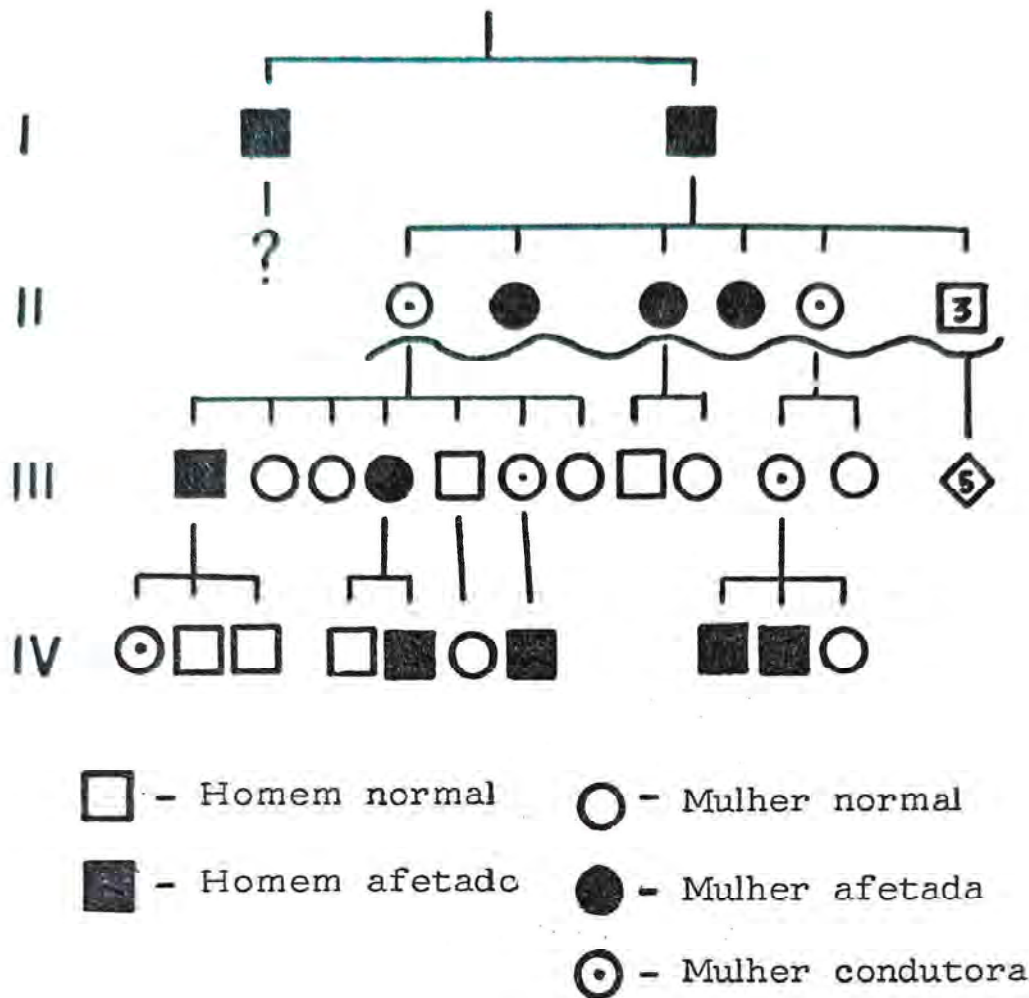


Fig. 1 - Nistagmo congênito. Herança dominante ligada ao sexo.

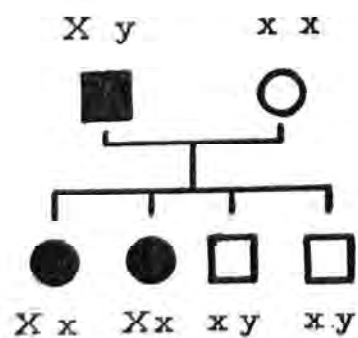


Fig. 2

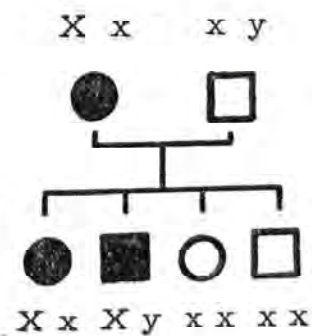


Fig. 3

b) descendentes de mulheres afetadas:

- 1) metade dos filhos seriam afetados.
- 2) metade das filhas seriam afetadas .

Observa-se, como deveria ocorrer, que os homens afetados não transmitem a tara aos seus filhos, mas somente às filhas. Teoricamente todas as filhas deveriam ser afetadas, porém isto não ocorreu nos indivíduos II,1 — II,5 — III,6 — III,10 e IV,1. Esta falha é encontrada nas famílias publicadas por NICCOL, DUBOIS, HEMMES, COX, RUCKER e CUENDET e DELLA PORTA. A explicação encontrada na literatura para este fato é a dominância incompleta. O alelo normal inibiria a manifestação fenotípica da afecção em algumas das mulheres; fato que não ocorre nos homens pela ausência do alelo normal. A penetrância é da ordem de 40% segundo a literatura.

TEORIA DE LYON

Propomos uma explicação para a não apresentação do nistagmo em mulheres que tericamente deveriam ser afetadas baseados na teoria de LYON.

A Teoria de LYON sugere que, na mulher, somente um dos cromossomas X seja ativo, podendo tanto ser o cromossoma X de origem paterna como o materna.

O cromossoma X inativado se condensa e forma a massa cromatínica sexual (corpúsculo de Barr), enquanto que o ativo se dilui no núcleo durante a interfase, formando parte indistinguível do conjunto cromático.

Esta teoria sugere que tanto na mulher como no homem somente um cromossoma X está ativo, fato que parece explicar as escassas diferenças existentes entre ambos os sexos. Na mulher, se ambos os cromossomas X fossem portadores de genes ativos seria de esperar enormes diferenças entre os dois sexos. O cromossoma Y determina quase que exclusivamente a organização testicular.

Baseados na teoria de LYON poderíamos explicar a herança no nistagmo sob a forma dominante ligado ao sexo supondo que as mulheres fenotipicamente normais, porém genotipicamente atingidas, teriam o gene em aprêço locado no cromossoma X inativo. Estas mulheres não apresentariam portanto o nistagmo, sendo no entanto condutoras.

Na herança dominante ligada ao sexo a teoria clássica prevê a seguinte descendência:

Descendentes de homens com nistagmo:

Homens normais	100%
Mulheres afetadas	100%

Descendentes de mulheres com nistagmo:

Homens normais	50%
afetados	50%
Mulheres normais	50%
afetadas	50%

Esta previsão teórica não corresponde à realidade encontrada, pois são observadas filhas normais de pais com nistagmo bem como o número de mulheres afetadas é bem inferior ao número determinado pela teoria.

Fazendo a previsão teórica com a inativação de um cromossoma X nas mulheres teríamos:

Descendentes de homens com nistagmo:

Homens normais	100%
Mulheres afetadas	50%
Mulheres condutoras	50%
(fenotipo normal)	

Descendentes de mulheres com nistagmo:

Homens normais	50%
afetados	50%
Mulheres normais +	
condutoras	75%
afetadas	25%

Num apanhado geral dos descendentes de ambos, teríamos:

	teoria clássica	teoria de Lyon
Homens normais	75%	75%
Homens afetados	25%	25%
Mulheres normais	25%	62,5%
Mulheres afetadas	75%	37,5%

Documentando a veracidade deste raciocínio estudaremos as seguintes famílias de nistagmo, da literatura, que seguem este tipo de herança: NICCOL (1915), HEMMES (1924), COX (1936), RUCKER (1949), CUENDET e DELLA PORTA — 3 famílias (1950) e a nossa observação pessoal.

O material coletado está analisado nos quadros abaixo separando-se os descendentes de pais e mães com nistagmo.

NICCOL (1915)

Pais com nistagmo

	■	□	●	○	
I,1	0	2	0	3	5
III,6	0	3	0	0	3
III,7	0	1	1	1	3
III,10	0	0	2	0	2
III,23	0	0	1	0	1
IV,8	0	0	2	0	2
Soma	0	6	6	4	16

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
III,4	3	2	0	6	11
III,17	0	0	0	3	3
IV,21	1	0	0	1	2
V,1	1	1	0	0	2
Soma	5	3	0	10	18

HEMMES (1924)

Pais com nistagmo

	■	□	●	○	
I,1	0	1	1	2	4
I,2	0	0	0	1	1
III,16	0	4	2	0	6
III,19	0	2	0	4	6
IV,19	0	2	0	2	4
IV,21	0	0	0	1	1
IV,22	0	3	0	1	4
Soma	0	12	3	11	26

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
II,2	3	0	0	0	3
III,18	0	2	0	0	2
IV,5	0	1	0	2	3
Soma	3	3	0	2	8

COX (1936)

Pais com nistagmo

	■	□	●	○	
—	0	0	0	0	0
Soma	0	0	0	0	0

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
I,1	0	0	0	2	2
III,4	0	2	1	2	5
III,11	0	1	0	1	2
III,12	0	0	0	2	2
Soma	0	3	1	7	11

RUCKER (1949)

Pais com nistagmo

	■	□	●	○	
II,1	0	0	0	1	1
IV,6	0	3	1	0	4
IV,8	0	3	3	2	8
Soma	0	6	4	3	13

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
I,1	1	0	0	0	1
V,20	1	1	0	2	4
Soma	2	1	0	2	5

CUENDET e DELLA PORTA (1950) — Família 1

Pais com nistagmo

	■	□	●	○	
II,4	0	1	1	2	4
II,7	0	2	0	1	3
II,10	0	0	1	0	1
III,1	0	2	2	0	4
III,7	0	1	0	0	1
Soma	0	6	4	3	13

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
I,1	3	4	2	4	13
I,2	2	3	0	4	9
II,1	3	0	2	2	7
II,13	0	0	0	1	1
III,2	1	0	0	0	1
III,6	1	0	0	1	2
Soma	10	7	4	12	33

CUENDET e DELLA PORTA (1950) — Família 2

Pais com nistagmo

	■	□	●	○	
I,1	0	1	0	2	3
III,9	0	0	1	0	1
Soma	0	1	1	2	4

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
III,8	1	1	0	0	2
Soma	1	1	0	0	2

CUENDET e DELLA PORTA (1950) — Família 3

Pais com nistagmo

	■	□	●	○	
III,1	0	1	2	0	3
Soma	0	1	2	0	3

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
II,1	2	1	1	2	6
Soma	2	1	1	2	6

OBSERVAÇÃO PESSOAL (1966)

Pais com nistagmo

	■	□	●	○	
I,1	0	3	3	2	8
III,1	0	2	0	1	3
Soma	0	5	3	3	11

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
II,3	0	1	0	1	2
III,4	1	1	0	0	2
Soma	1	2	0	1	4

TOTAL

Pais com nistagmo

Autores	■	□	●	○	
Niccol	0	6	6	4	16
Hemmes	0	12	3	11	26
Cox	0	0	0	0	0
Rucker	0	6	4	3	13
Cuendet e Della Porta (1)	0	6	4	3	13
" (2)	0	1	1	2	4
" (3)	0	1	2	0	3
Obs. pessoal	0	5	3	3	11
Soma	0	37	23	26	
	37		49		86

Mães com nistagmo

	■	□	●	○	
	5	3	0	10	18
	3	3	0	2	8
	0	3	1	7	11
	2	1	0	2	5
	10	7	4	12	33
	1	1	0	0	2
	2	1	1	2	6
	1	2	0	1	4
	24	21	6	36	
	45		42		87

Descendentes de pais com nistagmo = 86

	%	E	O
Homens normais	100	37	37
Homens afetados	0	0	0
Mulheres normais e condutoras	50	24,5	26
Mulheres afetadas	50	24,5	23

Descendentes de mães com nistagmo = 87

	%	E	O
Homens normais	50	22,5	21
Homens afetados	50	22,5	24
Mulheres normais e condutoras	75	31,5	36
Mulheres afetadas	25	10,5	6

E = esperado

O = observado

ANÁLISE ESTATÍSTICA (*)

De acordo com a teoria de LYON deveríamos ter para as filhas de pai com nistagmo uma proporção de 50% de afetadas. Considerando os 49 casos constatados temos uma proporção observada de 23/49. Realizando um teste de uma proporção usando a aproximação normal

$$H_0 : p = 1/2$$

$$H_1 : p \neq 1/2$$

$$\alpha = 5\%$$

A estatística que será usada é

$$\frac{p - p_0}{\sqrt{\frac{p_0(1 - p_0)}{n}}}$$

que nas condições do problema tem distinção $N(0,1)$ teremos:

$$\frac{\frac{23}{49} - \frac{1}{2}}{\sqrt{\frac{1}{4 \times 49}}} = -\frac{72}{98}$$

Como o intervalo de aceitação da hipótese H_0 a nível de significância de 5% é de $-1,96$ a $+1,96$ e esse intervalo contém o valor observado $-72/98$, concluímos pela aceitação dessa hipótese, isto é, a um nível de significância de 5% aceitamos que a verdadeira proporção de filhas de pai com nistagmo afetadas é de 50%.

Repetindo o mesmo tratamento estatístico para os filhos de mãe com nistagmo teremos: neste caso deveríamos ter uma proporção de afetados de 50%.

$$\frac{\frac{24}{45} - \frac{1}{2}}{\sqrt{\frac{1}{4 \times 45}}} = \frac{1}{5}$$

Também neste caso o número de observados está contido no intervalo de aceitação da hipótese de que $p = 1/2$.

(*) A análise estatística foi gentilmente realizada pelo Dr. Flávio Wagner Rodrigues, Professor Assistente do Dep. de Estatística da Faculdade de Higiene da U.S.P. a quem agradecemos.

No caso de filhas de mãe com nistagmo era de se esperar uma proporção de 25% de afetadas. Realizando o teste:

$$\begin{array}{lll} H_0 : p = 1/4 & H_1 : p \neq 1/4 & \alpha = 5\% \\ \text{teremos} \end{array}$$

$$\sqrt{\frac{\frac{6}{42} - \frac{1}{4}}{\frac{1}{4} \times \frac{3}{4}}} = \frac{-9 \sqrt{3}}{84 \sqrt{672}}$$

42

que pertence também ao intervalo de aceitação de H_0 .

CONCLUSÕES

Do exposto conclui-se que:

- 1) A teoria de LYON está muito mais de acôrdo com o observado do que a teoria clássica prevê.
- 2) O nistagmo hereditário é determinado por um gene locado no cromossoma X, pois os raros casos descritos sob a forma de herança autossomal podem ser explicados pela primeira forma de herança.
- 3) A penetrância nas mulheres não é de cerca de 40% como a literatura situa mas de cerca de 100% como os homens.
- 4) A teoria de LYON deve ser verdadeira para explicar tôdas as afecções com herança dominante e intermediária ligadas ao sexo.
- 5) As formas de herança dominante e intermediária ligadas ao sexo devem ser revistas para efeito de aconselhamento genético em afecções que obedeçam estas formas de herança.

RESUMO

O autor analisa as formas de herança conhecidas de nistagmo congênito citando em cada tipo os casos da literatura. Apresenta uma família da raça branca com 36 membros, sendo 11 afetados de nistagmo congênito. A família compreende 4 gerações e a anomalia manifestou-se sob a forma de herança dominante ligada ao sexo. Procura explicar a presença de mulheres genotipicamente afetadas, porém com fenotipo normal através da teoria de Lyon. Esta teoria baseia-se na inativação de um cromossoma X nas mulheres. Compara as porcentagens previstas pela teoria clássica com as da teoria de Lyon. Analisa 7 famílias da literatura sob o ponto de vista estatístico e conclui que a teoria de Lyon está mais de acôrdo com o observado na herança dominante e intermediária ligadas ao sexo do que a teoria clássica prevê.

SUMMARY

Hereditary Nystagmus — Lyon's Theory

The A. studies the various kinds of hereditary transmission in congenital nystagmus. Bibliographic review is made concerning each one of them. Present report concerns to a white family composed of 36 members, 11 of which affected of congenital nystagmus. The survey comprised 4 generations. The type of inheritance was a dominant sex-linked one. An attempt

is made in order to explain findings of women genotypically affected but otherwise phenotypically normal, according to Lyon's theory. Lyon's point of view is based upon the inactivation of a X chromosome in females. The A. makes a comparison between classic theory and Lyon's concept. Seven families are studied under statistical basis. From the above mentioned study some conclusions may be drawn: 1) The hereditary type of transmission reported at the present communication is more likely to be explained by Lyon's theory. 2) Congenital nystagmus is determined by a gene located at X chromosome. 3) The rate of penetrance in females is about 100% as well for males. There's obviously a discrepancy between the above mentioned value and that states for 40% rate. 4) The Lyon's theory seems to be correct because it explains all the problems related to dominant and intermediate sex-linked hereditary transmission. 5) The complete subject concerning the hereditary transmission of dominant and intermediate sex-linked diseases, must be thoroughly revised in order one can be able to give advices to the couples, for eugenic purposes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Audeoud, H. — Note sur le nystagmus familial. *Annales D'Oculistique* 113:421, 1895.
- 2 — Clarke, C. A. — *Genética Practica* - pág. 36. Ed. Toray S. A., Barcelona, 1965.
- 3 — Cox, R. A. — Congenital head-nodding and nystagmus. *Arch. of Ophthalm.* 15:1032, 1936.
- 4 — Cuendet, J. F. e Della Porta, V. — Une famille de nystagmiques. *Ophthalmologica* 117: 119, 1949.
- 5 — Cuendet, J. F. e Della Porta, V. — Association de nystagmus congenital, d'amblyopie et d'astigmatisme cornéen. Hérité incomplètement dominante liée au sexe. *Archives d'Ophtalmologie* 10:187, 1950.
- 6 — Duke-Elder, S. — *System of Ophthalmology* - Vol. III e VII. Henry Kimpton, London, 1962 e 1964.
- 7 — Franceschetti, A. e Klein, D. — Les affections génétiques en Ophtalmologie. *Encyclopédie Medico-Chirurgicale*, Tome II, Paris.
- 8 — François, J. — *L'hérédité en Ophtalmologie*. Masson E., Paris, 1958.
- 9 — Frota-Pessoa, O. — Os cromossomas humanos in Pavan, C. e Cunha, A. B. — *Genética* -- pág. 249. Comp. Ed. Nacional — São Paulo, 1963.
- 10 — Gillespie, F. D. and Covelli, B. — Carriers of ocular albinism with and without ocular changes. *Arch. of Ophthalm.* 70:209, 1963.

O PANEL D-15 E O 100 HUE TEST DE FARNSWORTH NO ESTUDO DAS DISCROMATOPSIAS ADQUIRIDAS NO GLAUCOMA (*)

FRANCISCO AYRES (**)

INTRODUÇÃO

O estudo clínico das alterações do senso cromático, de **ordem congênita ou não**, pode dividir-se em três períodos distintos, de acôrdo com os meios de pesquisa. Enquanto no primeiro período são os testes pigmentares os meios únicos de investigação, já numa segunda fase aparece a escola alemã com a pesquisa espectral e por fim temos na fase atual meios mais sensíveis como os testes de AO-H.R.R. e os de DEAN FARNSWORTH, conjugados com o modelo 2 do Anomaloscópio de NAGEL. O conhecimento da acromatopsia é mais antigo porque não precisava de meios de pesquisa para detectá-la, a seguir, e com os métodos de investigação que surgiram, as alterações congênitas dominaram, por inteiro, o interêsse dos pesquisadores, ficando em segundo plano qualquer investigação das alterações cromáticas adquiridas. A rigor o estudo das discromatopsias adquiridas surgiu com as pesquisas de FRANÇOIS e VERRIEST (19, 20, 21, 54, 55, 56). Assim a pesquisa cuidadosa das alterações do senso cromático no glaucoma apareceu quando os meios de detectá-las se aprimoraram (37).

Uma das características das discromatopsias congênitas é serem estacionárias e por isso o seu portador não se engana nos erros que comete, pois êle os repete seguidamente e com relativa precisão (37, pg. 99). Isso não acontece nas discromatopsias adquiridas que podem evoluir, agravando-se, ou regredir, com a normalização da parte comprometida.

As alterações do senso cromático podem assumir aquêles tipos conhecidos, de acôrdo com o eixo em que se esteriotipam, denominados por **deutan**, **protan**, **tritan** ou **tetartan** (37, 40, 56). Nas alterações adquiridas do senso cromático, como sói acon-

(*) Trabalho realizado integralmente na Clínica de Glaucoma do Hospital São Geraldo, da UFMG (Serviço do Prof. Hilton Rocha).

(**) Professor e Chefe do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG.

tecer no glaucoma, podem apresentar-se ao 100 Hue Test de Farnsworth, sem eixo aparente ou mesmo podem assumir um tipo anárquico, transpondo os 14 círculos do teste ou então configuram-se no eixo azul-amarelo, ou tipo tritan, característico do glaucoma, com possíveis desvios para a direita ou esquerda ou ainda o tipo tetartan pode surgir.

Podem, ainda, ao 100 Hue Test de Farnsworth, as alterações cromáticas no glaucoma, apresentar-se no estado tricromático ou dicromático de acôrdo com o dano causado pelo glaucoma nas estruturas retinianas.

É comum o tipo monopolar inferior, atingindo assim, a área fria do espectro, do eixo azul-amarelo, para numa fase mais grave de deterioração dos elementos foto-receptores se apresentar o tipo **tritan** completo ou, pior ainda, formas anárquicas podem surgir.

Segundo KOELLNER (1929), as alterações cromáticas do eixo vermelho-verde observam-se nas doenças do nervo óptico enquanto o comprometimento do eixo azul-amarelo é próprio das alterações da retina.

Permanece de pé a classificação de VON KRIES para as alterações congênitas, de acôrdo com a teoria tricromática das côres: Protanopia, deficiência da primeira côr, de protos, primeiro, significando cegueira para o vermelho; deuteranopia, deficit da segunda côr, de deuterios, portanto cegueira para o verde e tritanopia, cegueira para a terceira côr, de tritus, portanto deficit do azul.

Embora não haja uma teoria das côres que possa satisfazer e explicar todos os problemas os resultados clínicos pelo 100 Hue test de Farnsworth melhor se enquadram no esquema de HERING das 4 côres opostas, dispostas nos eixos verde-vermelho, azul-amarelo.

FARNSWORTH admitiu assim os tipos deutan, protan, tritan e tetartan, passíveis de serem detectados pelo 100 Hue test. E todos êles podendo assumir (nas discromatopsias adquiridas) as modalidades tricromáticas nas formas leves e dicromáticas nas alterações mais severas.

Podemos resumir êsses tipos da seguinte forma:

- 1 — Alterações do eixo vermelho-verde realizando o tipo **Protan** com as duas modalidades: protanopia e protanomalia.
- 2 — Alterações do eixo vermelho-verde realizando o tipo **Deutan** com as duas modalidades, deuteranopia e deuteranomalia.
- 3 — Alterações do eixo azul-amarelo, realizando o tipo **Tritan** com as modalidades tritanomia (tipo Hartung) e tritanopia (Judd) (37).
- 4 — Alterações no eixo azul-amarelo, em que o amarelo não é percebido ou é alterado, realizando o tipo **Tetartan** (Mueller 1924 e Judd 1949) com as duas modalidades de tetartanopia e tetarnomia.
- 5 — Alterações cromáticas sem eixo aparente, compreendendo as discromatopsias pequenas e as acromatopsias que podem ser típicas ou atípicas.

Se fizermos o cotejo dos pesquisadores antigos achamos que no tocante às alterações do senso cromático no glaucoma os resultados apresentados são pouco ilustrativos e até contraditórios.

BARBEL (1939) examinou 102 olhos glaucomatosos pelos testes pigmentares de ISHIHARA, RABKIN e STILLING e só em 34 notou ligeiro deficit cromático que levou à conta de astenopia cromática. Deficit perimétrico eletivo para o vermelho foi assinalado por WESSELY (1927), OLOFF (1932) e PICKARD (1938). ZARETSKAYA (1955) encontrou diminuída a eletro-retinografia para os estímulos vermelhos. VERREY (1926) assinalou um deslocamento para o verde da equação de RAYLEIGH.

Discromatopsia adquirida no eixo azul-amarelo foi assinalada por MAUTHNER e BULL (1883), por SIMON (1905) e também por BEAUVIEUX e DELORME (1913). Estes autores (apud 56), utilizando o cromofotômetro de CHIBRET, verificaram que o senso cromático permanecia normal enquanto a acuidade visual e o senso luminoso eram normais, à medida que a atrofia glaucomatosa progredia o doente confundia os estímulos azuis e verdes e só nos casos extremos os estímulos vermelhos não mais eram reconhecidos.

A persistência dominante do comprometimento do eixo azul-amarelo no glaucoma foi realmente comprovado em larga investigação por FRANÇOIS e VERRIEST a partir de 1957. São de VERRIEST estas palavras: "Nous sommes bientôt aperçus que les glaucomes primaires donnent également lieu à un déficit d'axe bleu-jaune" (56).

As alterações cromáticas do eixo azul-amarelo no glaucoma foram a seguir encontradas por outros autores: BOZZONI (8), ANDREZEN (1959), COX (1960-1961), OHTA (1961), PERDRIEL, OURGAUD e ÉTIENNE (1961) e KELECOM (1963).

Sem dúvida é GUY VERRIEST o maior pesquisador de nossa época, na Universidade de Gand, Bruxelas, das discromatopsias adquiridas e, por isso, é válida a sua opinião quando escreve (56, pg. 226): "Tous les glaucomes donnent surtout lieu à la dyschromatopsie acquise d'axe bleu-jaune".

MATERIAL

Vinte e dois doentes, cadastrados na clínica de glaucoma, a cargo do Dr. NASSIM CALIXTO, no Hospital São Geraldo, da Faculdade de Medicina da UFMG (Serviço do Prof. Hilton Rocha), constituem o acervo da nossa observação.

Foram examinados 32 olhos e os resultados são apresentados no quadro geral.

MÉTODO

Usamos o Anomoscópio de NAGEL, modelo 2, para ver as alterações do eixo vermelho-verde, e os desvios para a direita ou esquerda da equação de RAYLEIGH, muito freqüentes no glaucoma.

Foi usado o AO-H.R.R., o melhor de todos os testes pigmentares (56), pois nos dá a classificação pelos eixos vermelho-verde, azul-amarelo e meios de detectar os tipos tetartan.

Completamos o exame com o Panel D-15 e o 100 Hue test de FARNSWORTH. Indiscutivelmente o 100 Hue test é o mais sensível para detectar as alterações cromáticas adquiridas no glaucoma.

São estes, segundo VERRIEST e os demais autores que estudaram as discromatopsias adquiridas, seja no glaucoma ou noutras entidades nosológicas, os melhores meios de detectá-las e separá-las das congênitas. O 100 Hue test, de todos o mais sensível, foi elaborado por DEAN FARNSWORTH, partindo do círculo das cores selecionado, em 1912, por ALBERT H. MUNSELL, e que, só 30 anos mais tarde, em 1942, foi adotado nos Estados Unidos.

Três norte-americanos, nossos contemporâneos, LE GRAND HARDY, DEAN FARNSWORTH e GORDON WALLS ligaram seus nomes à discriminação cromática, sendo FARNSWORTH (37) o maior deles. Os seus dois testes são absolutamente indispensáveis se quisermos tirar a limpo qualquer dúvida em matéria de discromatopsias adquiridas ou não.

O 100 Hue test à primeira vista parece uma versão ampliada do Panel D-15, mas não é. Consta o 100 Hue de 85 tonalidades separadas em 4 seções que cobrem as áreas que vão do vermelho-brick ao amarelo-verde; do amarelo-verde ao verde-azul; do verde-azul ao azul-púrpura; do azul-púrpura ao vermelho-brick, o que, em última análise, dá um círculo completo de cores. Enquanto no Panel D-15 predomina a seleção pela confusão das cores já no 100 Hue o teste revela acima de tudo a capacidade de discriminação de comprimentos de onda. Ambos são, por fim, dois testes de classificação de cores, tendo a mesma luminosidade as diversas tonalidades apresentadas, pois a diversidade de luminosidade influi na classificação.

No 100 Hue as confusões, digamos de um **deutan**, ou especificando melhor, de um **deuterânopo**, não aparecem no eixo verde-vermelho mas sim a 90º deste eixo, precisamente na área, em que o examinando tem melhor visão, isto porque, segundo a observação de PITT, a discriminação diferencial dos comprimentos de onda nos portadores de discromatopsias é melhor onde a saturação é mais pobre e pior onde há mais saturação. Aqui, portanto, é que aparecem os erros cometidos, as confusões, alinhando-se conforme os tipos já sublinhados e encontrados na clínica.

As áreas de maior poder discriminatório, no espectro, são, para o indivíduo normal, as seguintes: 400 nm para o violeta; 470 nm para o azul; 500 nm para o verde; 570 para o amarelo e 700 para o vermelho.

Assim, na deuteranopia o eixo de pior discriminação com o 100 Hue está configurado entre a área do amarelo e do vermelho-amarelo e daí estende-se à área situada entre a faixa do azul e do azul-púrpura. Na protanopia o eixo de confusão está entre a área do amarelo e do amarelo-verde e daí estende-se à área compreendida pelo azul-púrpura e o púrpura. Na tritanopia, de maior interesse para nós, face ao glaucoma, o eixo de confusão estende-se do vermelho (610 nm) ao azul-verde (460 nm) onde aparecem os erros. Confunde amarelo e azul porque não os vê, o espectro aparece-lhe em duas tonalidades apenas, vermelho e verde.

Observações pessoais

Obs.	H.C.	Côr	Idade	VISÃO		PRESSÃO		CAMPO VISUAL		ANGULO		PANEL D-15		100 HUE TEST	
				OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
1	8 meses	L	48	20/20	20/20	16	18	**	**	A	A	Tritan	Tritan	Tritan	Tritan
2	8 meses	L	28	20/20	20/40	18	16	*	*	A	A	Tritan	Tritan	Tritan	Tritan
3	4 anos	F	66	20/100	20/80	44	36	**	*	E	E	N.I.	N.I.	N.I.	Tritan
4	3 anos	L	38	20/100	20/25	20	25	n	n	E	E	N.I.	N.I.	N.I.	Tritan
5	1 ano	F	24	20/20	20/20	28	25	n	n	A	A	Tritan	Tetartan	P.E.	P.E.
6	3 anos	F	24	20/25	20/25	22	20	**	*	A	A	Tritan	Tritan	P.E.	P.E.
7	3 anos	L	64	20/40	20/20	22	25	n	n	E	E	Tritan	Tritan	Tritan	Tritan
8	3 anos	F	62	20/400	20/20	25	24	*	*	A	A	N.I.	N.I.	N.I.	Tritan
9	6 meses	F	45	20/100	20/20	18	20	**	*	A	A	Tritan	Tritan	Tritan	Tritan
10	18 meses	F	58	—	20/50	22	21	***	***	A	A	—	—	—	Tritan
11	20 anos	L	62	—	—	—	—	***	***	—	—	—	—	—	Tritan
12	1 ano	L	49	20/20	20/20	20	19	n	n	A	A	Tritan	Tritan	Tritan	Tritan
13	1 mês	L	47	20/200	20/20	16	20	n	n	A	A	P.E.	P.E.	P.E.	Tritan
14	1 ano	L	68	20/400	—	30	—	***	***	A	—	Tritan	—	—	—
15	18 meses	L	39	20/60	—	20	—	*	*	E	—	Tritan	—	—	—
16	6 anos	F	72	—	20/80	—	23	—	***	—	—	n	—	Tritan	Tritan
17	3 meses	L	30	20/20	20/20	22	22	n	n	A	A	Tritan	P.E.	Tritan	Tritan
18	2 anos	L	37	20/30	Vultos	16	17	n	—	A	—	P.E.	—	Tetartan	—
19	1 ano	L	68	20/20	20/20	18	—	n	—	A	—	Tritan	—	Tetartan	—
20	5 meses	F	25	20/20	20/20	20	23	n	n	A	A	P.E.	Anárquico	—	Anárquico
21	18 meses	L	45	20/25	—	20	—	*	*	A	—	Tritan	—	Tritan	—
22	3 anos	L	34	20/20	—	26	—	*	*	E	—	Tritan	—	Tritan	—

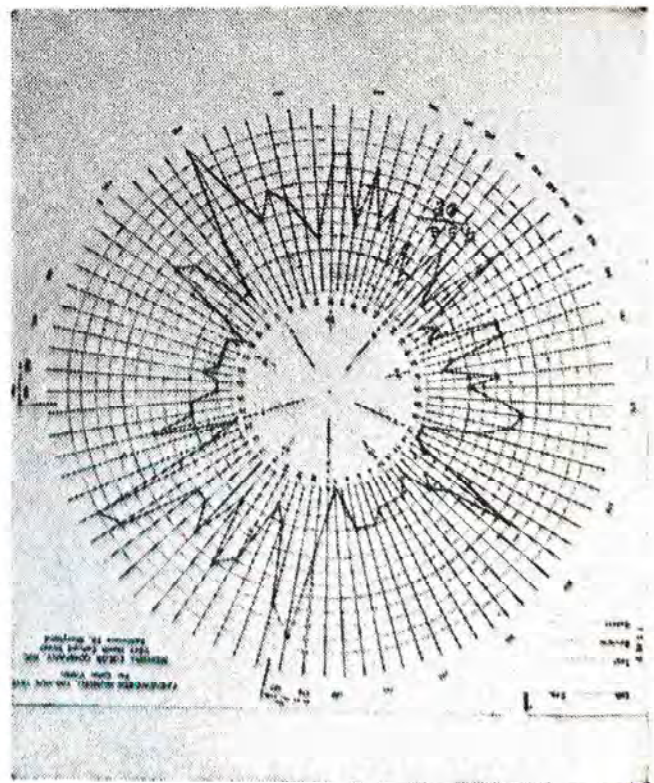
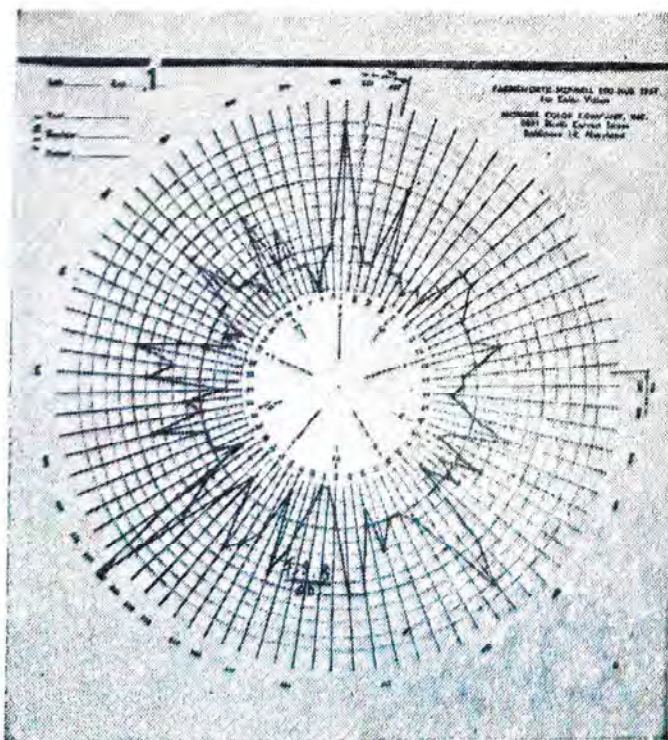
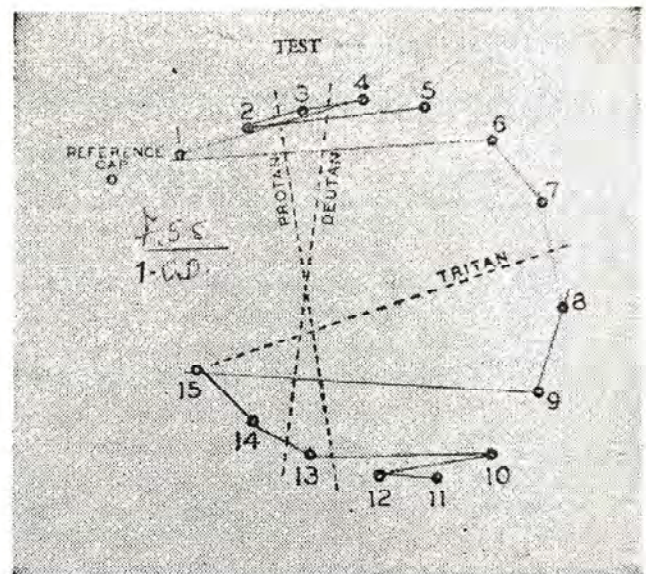
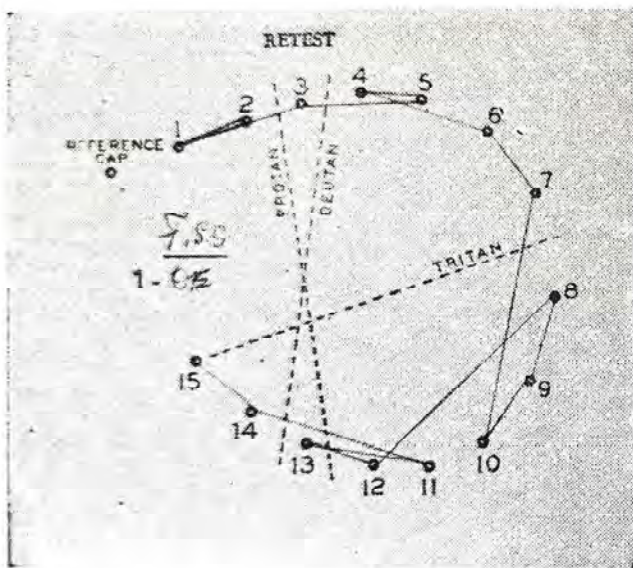
LEGENDA:

- n — normal (1:2 Goldmann).
- * — aumento da mancha cega e exclusão.
- ** — retração das isópteras internas e Bjerrum.
- *** — retração concêntrica — escalão nasal de Rhene-Bjerrum duplo.
- **** — campo tubular.
- A — ângulo amplo.
- E — ângulo estreito.
- N.I. — não informou.
- P.E. — pequenos erros.

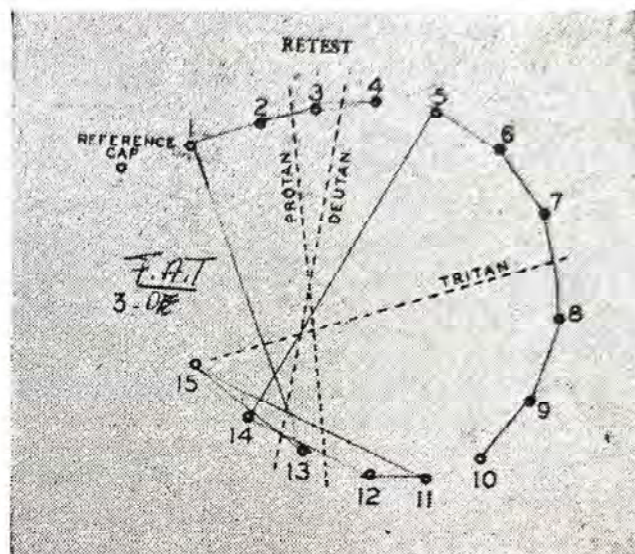
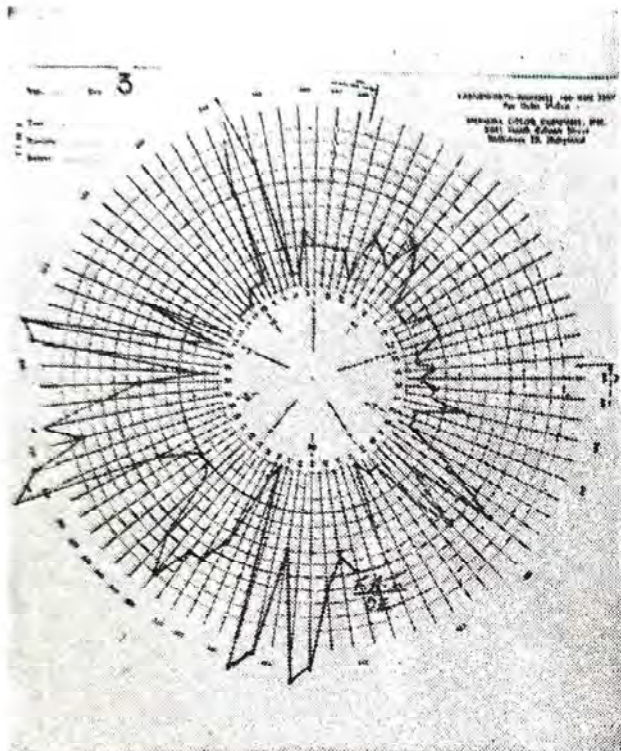
COMENTÁRIOS

Selecionamos, entre os 32 olhos examinados, 15 observações das quais 30 clichês servem de base a estes comentários.

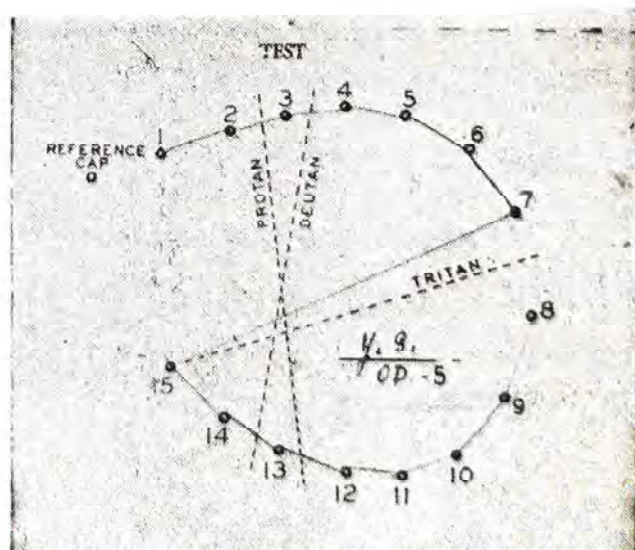
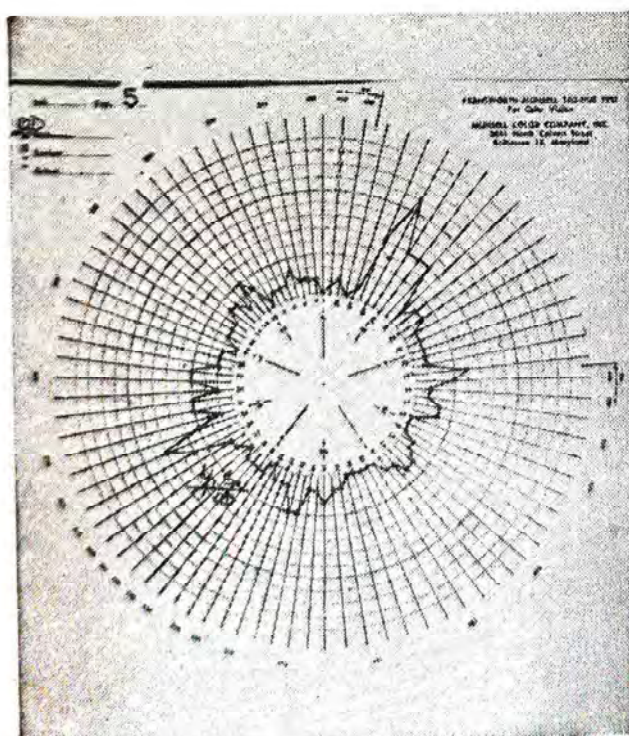
Observação n.º 1 — Paciente com história clínica de 8 meses, 48 anos de idade. visão AO igual a 20/20. As alterações do senso cromático são demasiado severas para história clínica tão recente. As discromatopsias adquiridas revelam-se ao AO-H.R.R. e ao Panel D-15 sob o eixo tritan e, igualmente, ao 100 Hue, o eixo tritan está bem configurado como revelam os 4 clichês. A nosso ver a H.C. é mais antiga, pois as alterações do campo visual já são grandes, embora a visão central ainda seja normal. COX (12) é de opinião que as alterações cromáticas são precoces no glaucoma, tendo VERRIEST opinião discordante.



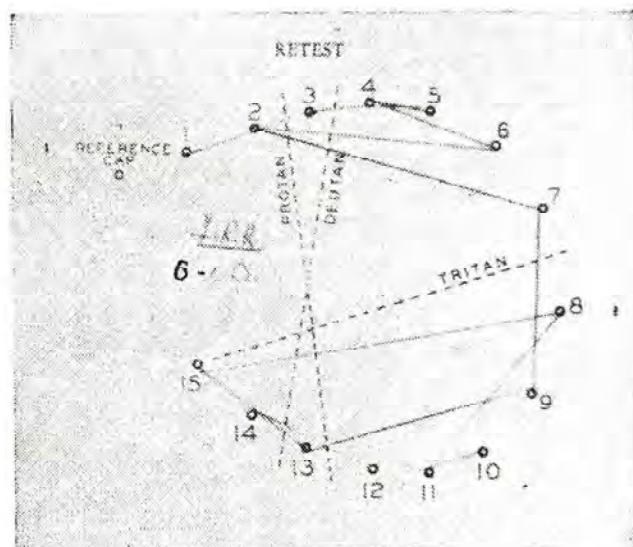
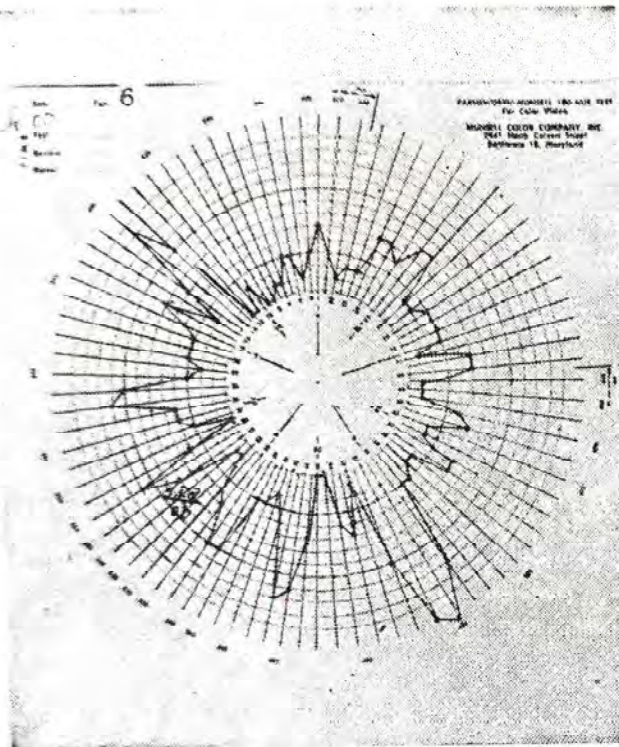
Observação 3 — História clínica de 4 anos e 66 de idade. Apresentamos dois elichês referentes ao OE. Discromatopsia sem eixo característico ao Panel D-15 e tritan ao 100 Hue com associação monopolar do tipo Deutan.



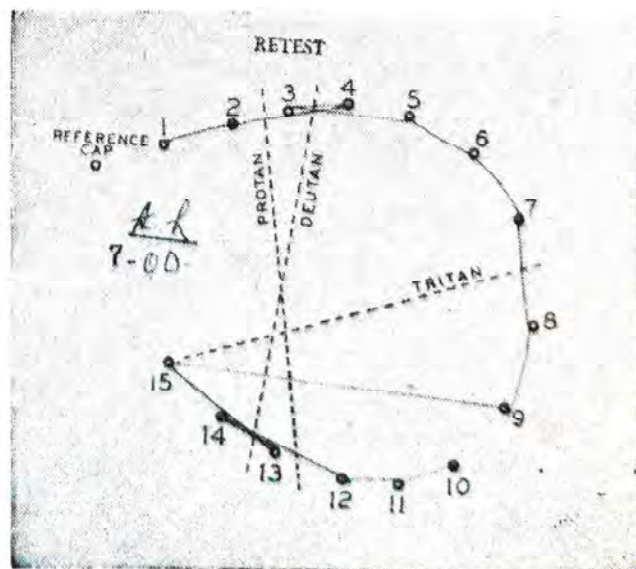
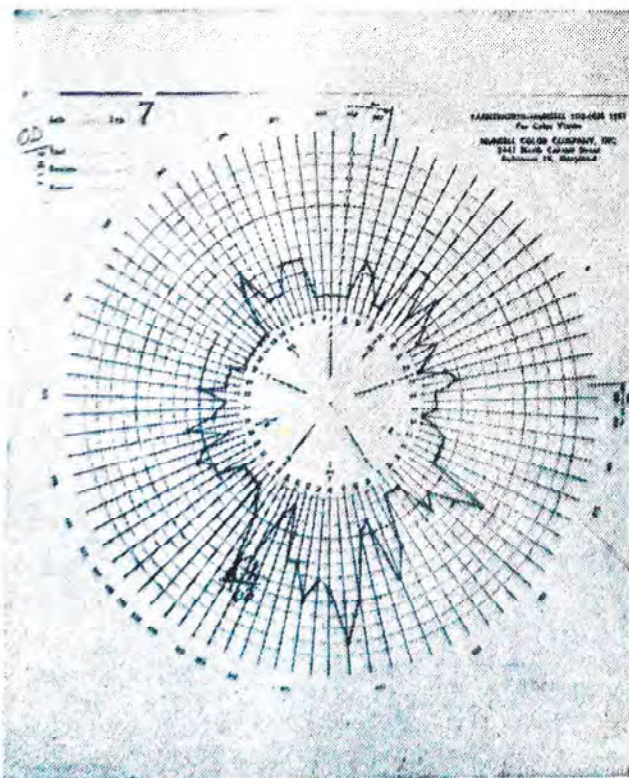
Observação 5 — História clínica de 1 ano e 24 de idade. Panel D-15 eixo tritan típico e 100 Hue com pico de alteração cromática dentro do eixo tritan mas com desvio para a direita.



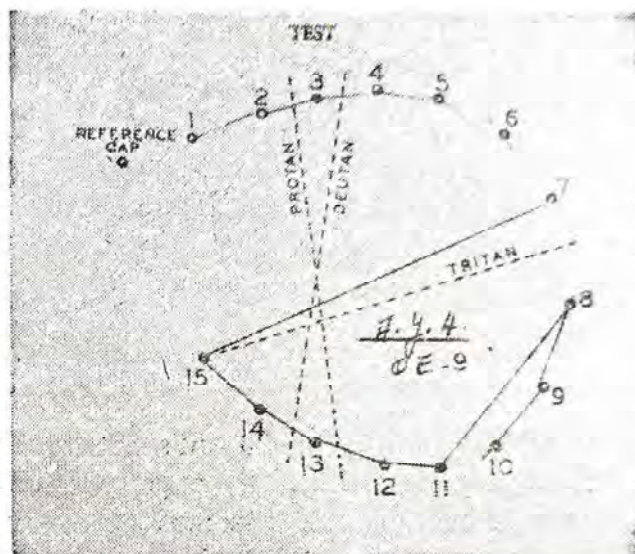
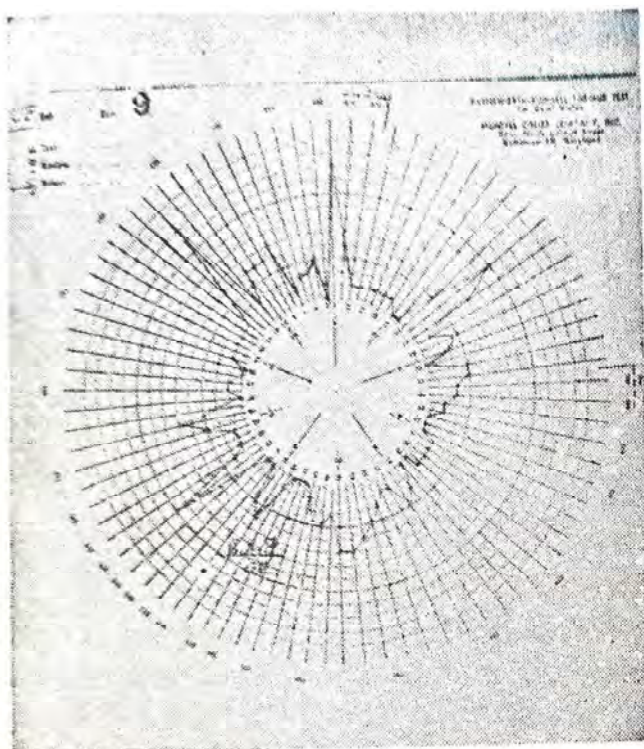
Observação 6 — História clínica de 3 anos e 24 de idade. Visão de 20/25 AO. Campo visual com grandes alterações mais no OD. Os 2 clichês do OD revelam ao Panel D-15 alterações cromáticas sem eixo aparente e ao 100 Hue o eixo tritan está presente e bem adiantado.



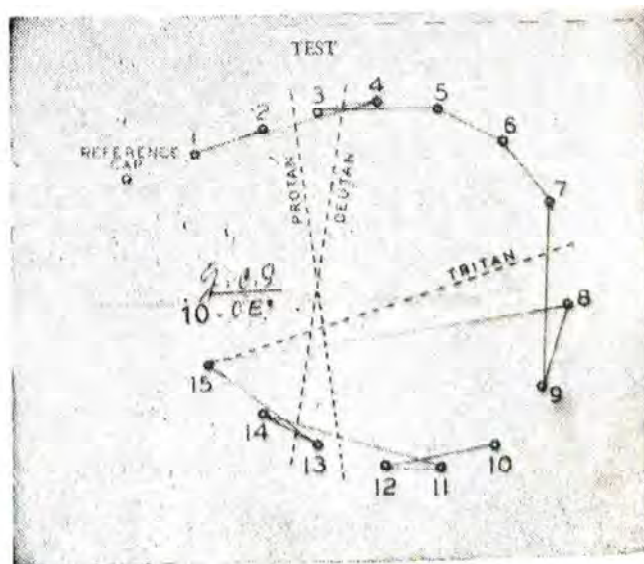
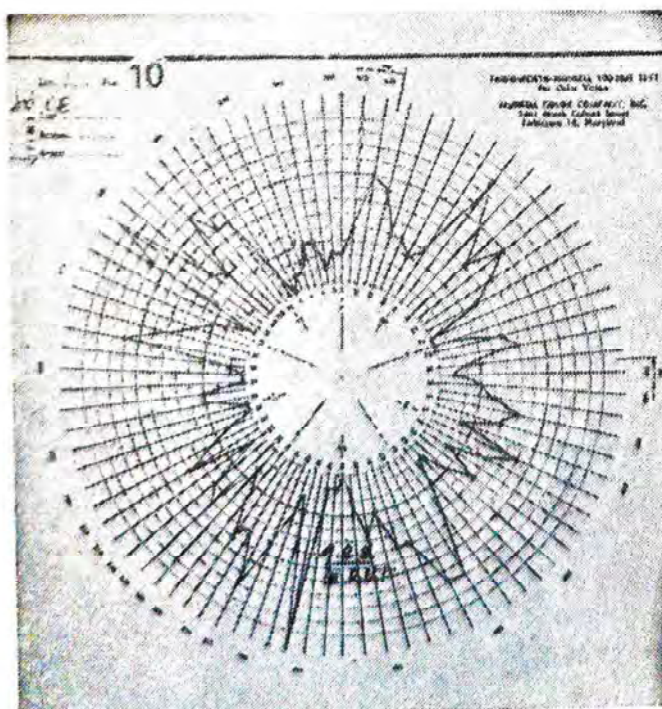
Observação 7 — 3 anos de história clínica e 64 de idade. Alterações cromáticas em AO. Apresentamos 2 clichês só do OD com eixo tritan.

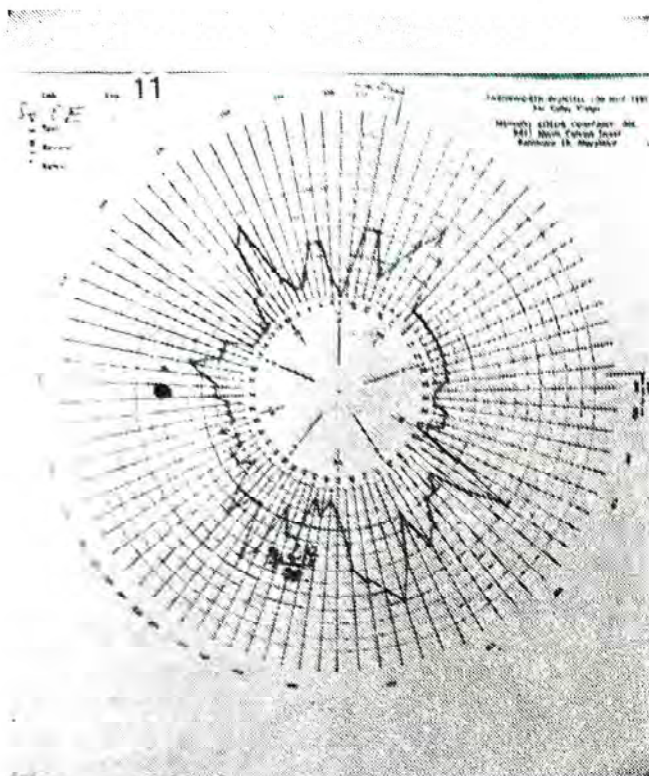


Observação 9 — 6 meses apenas de história clínica e 45 de idade, com visão de 20/20 em OE. O Panel D-15 revela eixo tritan típico e o 100 Hue alterações no eixo tritan.



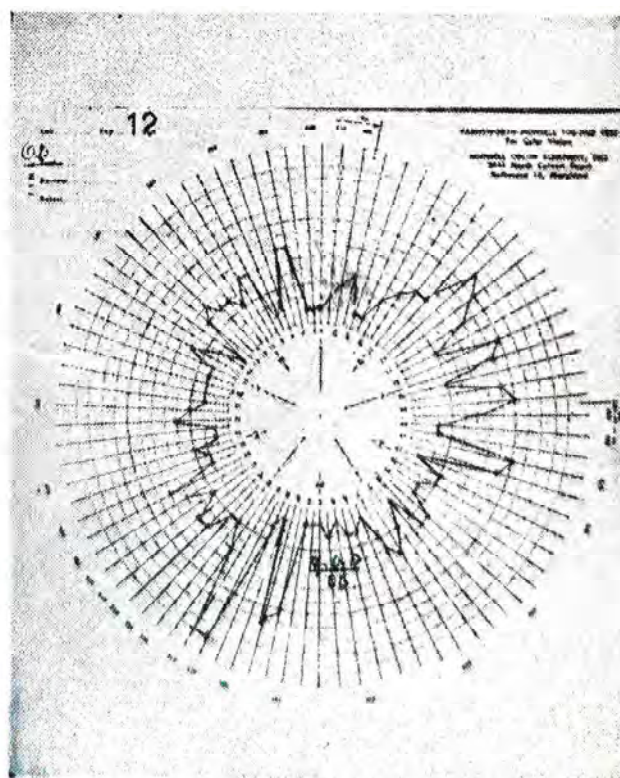
Observação 10 — 18 meses de história clínica e 58 anos de idade. As alterações do campo visual são grandes e a visão do OE é de 20/50. Panel D-15 com alterações no eixo tritan; ao 100 Hue as alterações, embora típicas do eixo tritan, estendem-se ao eixo Deutan também.



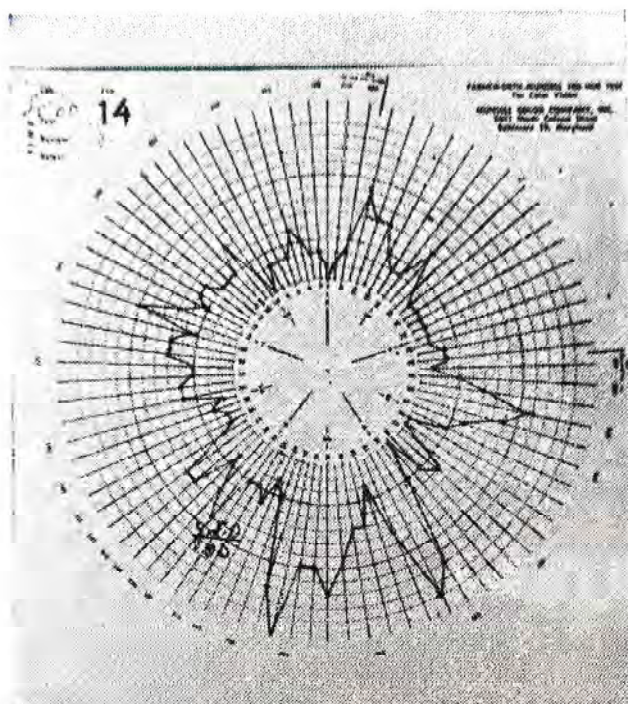


Observação 11 — 20 anos de doença e 62 de idade. Campo quase tubular do OE. Já operada de Elliot. OD com glaucoma absoluto. Esta doente nós a acompanhamos desde julho de 1965. Fizemos novo exame em fevereiro de 1966. Maio de 1966 é a data do exame atual. OE único examinável apresenta alterações cromáticas ao Panel D-15 sem eixo aparente e ao 100 Hue o eixo tritan é típico do glaucoma.

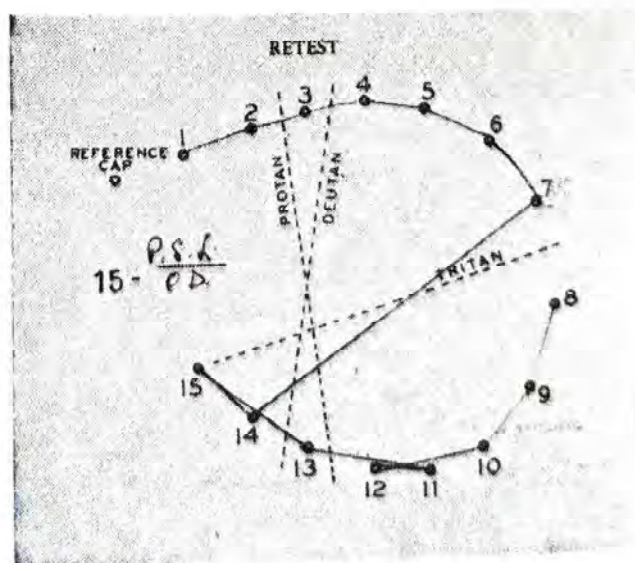
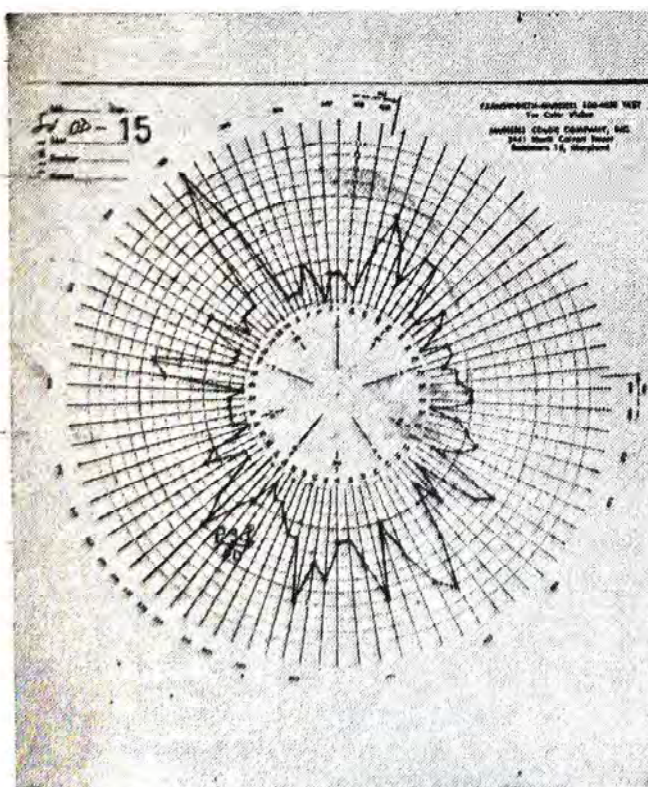
Observação 12 — 1 ano de história clínica e 49 de idade. Alterações cromáticas existentes do tipo tritan ao Panel D-15. Ao 100 Hue nota-se desvio para a direita, realizando o tipo tetartan.

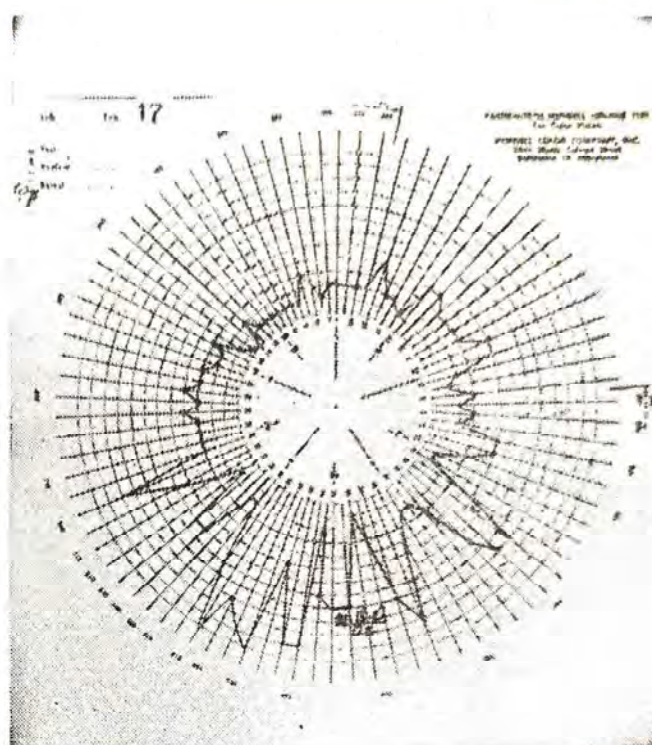
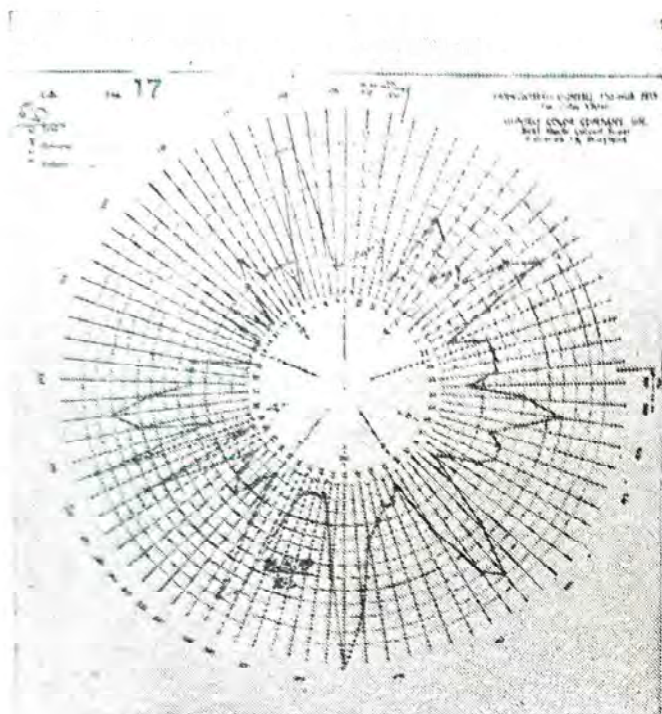


Observação 14 — 1 ano de história clínica e 68 de idade. Campo visual expressa que a história deve ser bem mais longa do que revela o doente. OE é inviável e o OD tem visão de 20/400. Apresenta alterações do senso cromático ao Panel D-15 e característico do eixo tritan ao 100 Hue.



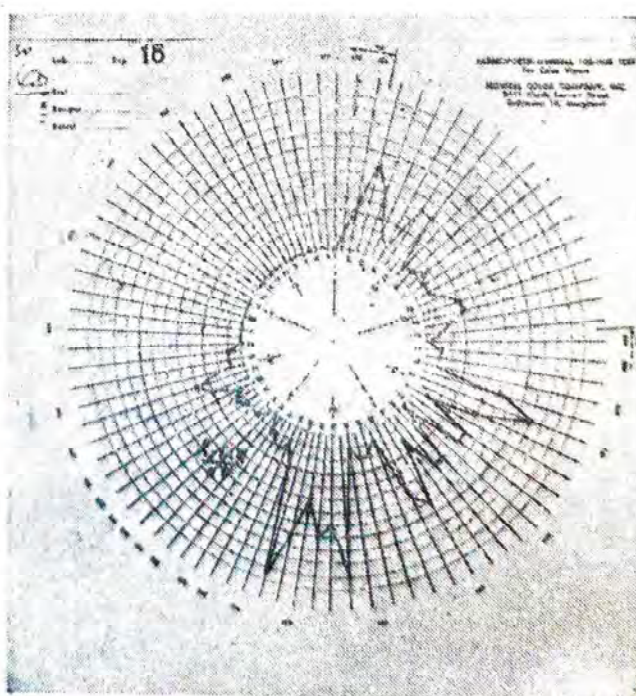
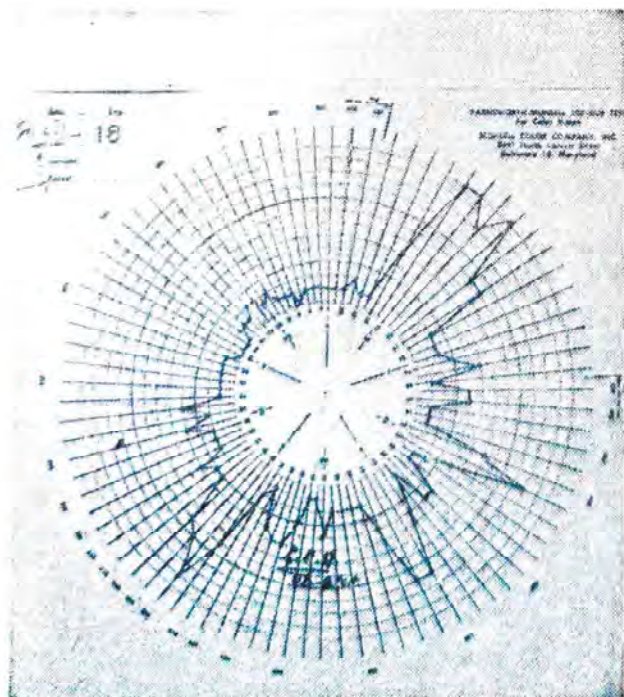
Observação 15 — 18 meses de história clínica e 39 anos de idade. Só tem OD. Visão de 20/60 e tritan clássico ao Panel D-15 e 100 Hue.



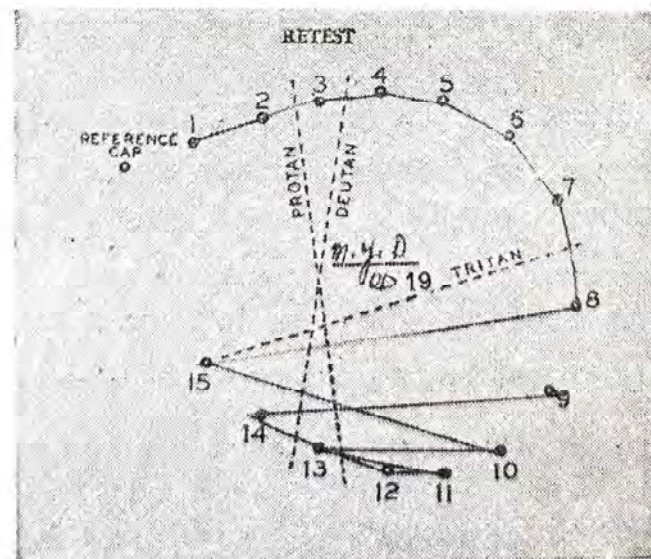
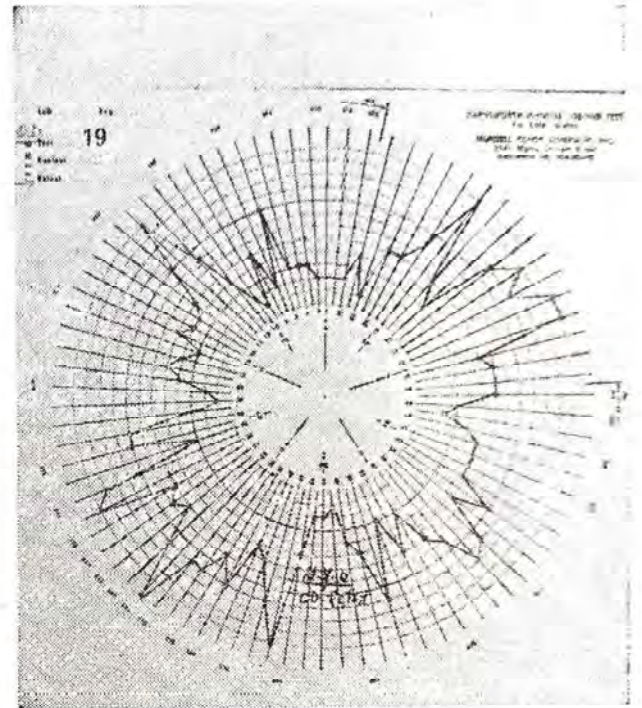
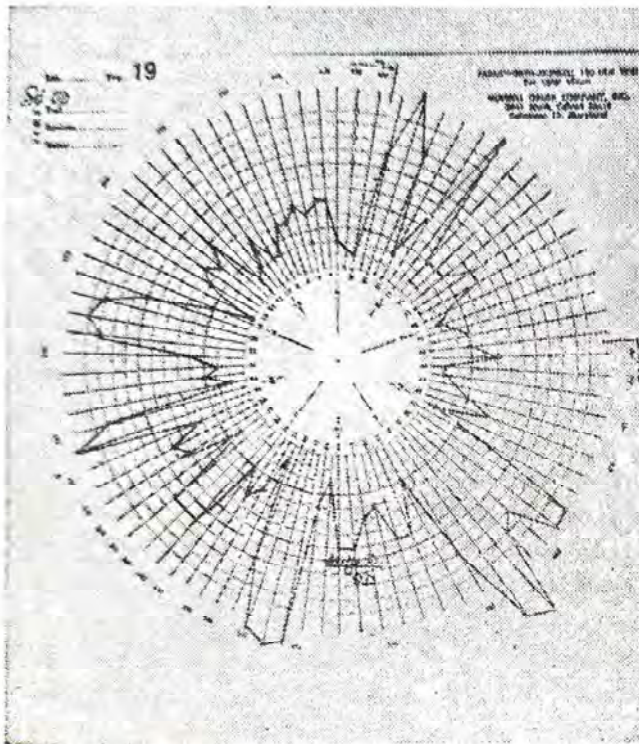


Observação 17 — 3 meses de história clínica e 30 anos de idade. Visão normal e campo visual normal. OD ao 100 Hue alterações do senso cromático do eixo tritan, ao Panel D-15 alterações sem eixo aparente. Quanto ao OE pequenos erros ao Panel D-15 e tritan monopolar inferior ao 100 Hue test.

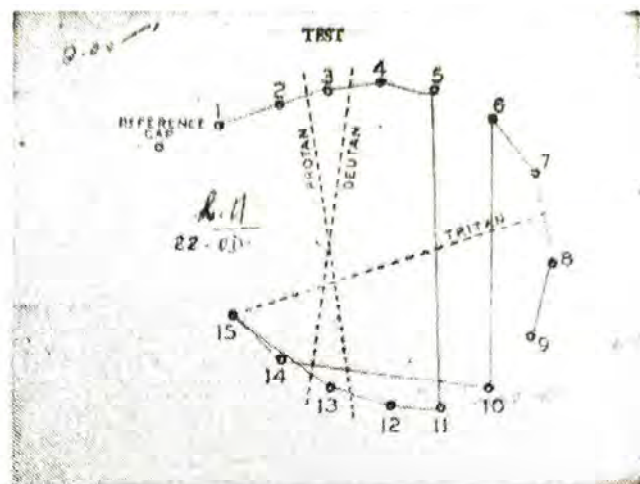
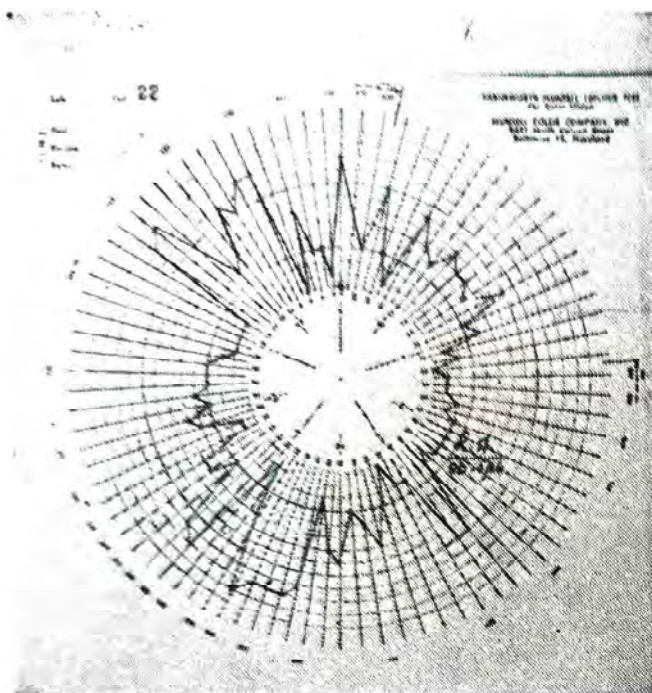
Observação 18 — 2 anos de história clínica e 37 de idade. Pequenos erros ao Panel D-15. Quanto ao 100 Hue apresentamos **feste e reteste** do olho direito para melhor apreciar as informações. Nota-se área de normalidade à esquerda e eixo tritan e no reteste continua normal à esquerda mas o desvio para a direita é frisante, tomando posição do eixo tetartan.



Observação 19 — História clínica de 1 ano e 68 de idade. Visão é de 20/20 AO no OD, ainda com campo visual normal. OE inviável. Panel D-15 eixo tritan e quanto ao 100 Hue nota-se eixo tritan com alterações associadas em outros eixos, havendo desvio para a direita que culmina no reteste com acentuação do tipo tetartan.



Observação 22 — 3 anos de história clínica e 34 de idade. Só OD com 20/20 de visão, campo com retração das isópteras internas e exclusão da mancha cega. Panel D-15 revela tipo cromático protan associado ao tritan e ao 100 Hue, embora haja picos de alteração no eixo protan, a alteração cromática é bem definida e típica no eixo tritan.



CONCLUSÕES

- 1.º — Os meios de pesquisa por nós usados afiguram-se-nos como meios clínicos suficientes para pesquisa séria das alterações cromáticas no glaucoma.
- 2.º — Os nossos resultados demonstram que o glaucoma pode apresentar alterações do senso cromático muito precoces ou tardias.
- 3.º — Embora as alterações do senso cromático no glaucoma possam apresentar-se sem eixo aparente ou com forma anárquica transpondo os limites do diagrama do 100 Hue test ou mesmo associadas a outros eixos notamos que o eixo tritan é a sua característica dominante, podendo ser de tipo bipolar ou monopolar, conforme a gravidade da alteração esteja na fase dicromática ou na fase inicial, ainda tricromática.
- 4.º — Os testes de Farnsworth são, por enquanto, os mais sensíveis para a pesquisa das alterações do senso cromático no glaucoma.
- 5.º — O eixo tetartan aparece com freqüência nas leituras ao 100 Hue test.
- 6.º — Não se pode ainda avaliar o alcance das leituras das discromatopsias adquiridas no glaucoma no tocante à revelação precoce da doença, dada a diversidade de opinião dos autores, precocidade para COX e tardia para VERRIEST.
- 7.º — Os nossos casos mostram alterações do senso cromático bem adiantadas em pacientes com história clínica muito recente, de meses apenas.
- 8.º — Importa salientar que o eixo tritan é predominante do glaucoma.
- 9.º — Concluimos que a pesquisa do senso cromático nos casos de glaucoma deve entrar no conjunto dos exames de rotina não só com os meios por nós usa-

dos mas ainda a perimetria colorida e a eletroretinografia com estímulos vermelho, verde, azul e amarelo devem ser experimentados.

- 10.^o — Não obteremos respostas de qualidade se os testes de Farnsworth não forem usados na pesquisa das alterações do senso cromático no glaucoma, associados ao AO-H.R.R.

SUMMARY

Panel D-15 and Farnsworth Hue Test in the Study of Acquired Dyschromatopsy

Glaucoma may bring early or late colour vision disturbances. The tritan axis, either bipolar or monopolar, is their chief characteristics. Farnsworth's tests are the most sensible for investigation of chromatic sense in glaucoma. The tritan axis is often shown in the 100 Hue Test. Our cases show deep alterations in chromatic sense in patients with a clinical history of a few months.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Argañaraz, R. — Clasificación de las perturbaciones cromáticas, in Manual de Oftalmología — Buenos Aires, 1942.
- 2 — Adrogué, E. — La visión de los colores. Ateneo, Buenos Aires, 1934.
- 3 — Adler, F. N. — Color Vision (in Physiology of the Eye), 1959.
- 4 — Ayres, Francisco — Nova Teoria sobre a percepção da s côres. Arq. Bras. Oft. 3:131-136, 1940.
- 5 — Ayres, Francisco — Senso cromático e suas anomalias. Arq. Bras. Oft. 3:215-225, 1940.
- 6 — Ayres, Francisco — Considerações de ordem psicológica sobre a côr. Arq. Bras. Oft. 3:276-280, 1940.
- 7 — Brindley, G. S. — Colour Vision in Physiology of Retina and visual pathways. London, Arnold, 1960.
- 8 — Bozzoni, F. — Contributo alla conoscenza della discromatopsia aquisita. Bolletino d'Oculistica. n.^o 4, Abril 1959.
- 9 — Bouma, P. Y. — Les Couleurs et leur perception visuelle. Paris, 1949.
- 10 — Beauvieux, J. et Delorme, A. — Sens lumineux et sens chromatique dans le glaucome. Arch. Opht. (Paris), 33:93-107, 1913.
- 11 — Ciba Foundation — 1965 — Symposium on Colour Vision.
- 12 — Cox, J. — Colour Vision defects acquired in diseases of the eye. Brit. J. Physiol. Opht. 17:195-216, 1960 e 18:3-32, 67-84, 1961.
- 13 — Campos, E. — Discromatopsias. Rev. Bras. Oftal. 1:113, 1942.
- 14 — Campos, E. — Daltonismo. Rev. Bras. Oftal., volumes de junho, setembro e dezembro, 1949.
- 15 — Del Rio, E. G. — La visión de los colores in fisiologia aplicada del ojo (Lyle, H. W.), Barcelona, 1961.
- 16 — Dubois-Poulsen — La dyschromatopsie du glaucome. Com. S. F. O., 1961.
- 17 — Dubois-Poulsen — Le champ visuelle. Masson, Paris, 1952.
- 18 — D'Udine, Jean — L'Orchestration des couleurs. Paris, 1903.
- 19 — François, J. et Verriest, G. — La détection à l'aide des tests de Farnsworth des dyschromatopsies acquises das les dégénérescences tapéto-rétiennes. Bull. Soc. Belge Ophtal. 113:381-398, 1956.
- 20 — François, J. et Verriest, G. — Les dyschromatopsies acquises. Ann. Oculist., Paris, 190:713-746, 812-859, 903-943, 1957.
- 21 — François, J. et Verriest, G. — Les dyschromatopsies acquises dans le glaucome primaire. Ann. Oculist. Paris, 192:191-199, 1959.
- 22 — Farnsworth, Dean — The Farnsworth-Munsell 100 Hue and Dichotomous tests for color vision. J. Opht. Soc. Amer. 33:568-578, 1943.
- 23 — Farnsworth, Dean — The Farnsworth rectilinear uniform chromaticity scale diagram n.^o 38. Med. Res. Lab. Rep. 44-1, 1944.
- 24 — Farnsworth, Dean — The effect of colored lenses upon color discrimination. Med. Res. Lab. Rep. 9, 1945.
- 25 — Farnsworth, Dean — The Farnsworth dichotomous test for color discrimination. Panel D-15 Manual. The Psychological Corp., N.Y., 1947.

- 26 — Farnsworth, Dean — The Farnsworth-Munsell 100 Hue test for the examination of color discrimination. Manual, Munsell Color Co., Baltimore, 1949.
- 27 — Farnsworth, Dean — A polychromatic plate for detecting congenital tritanomalous color vision. New London, Conn. Med. Res. Lab, Naval Submarine Base, 1955.
- 28 — Farnsworth, Dean — How the world looks to a "Color Blind". *Light & Lighting*, 51:134, 1958.
- 30 — Gaillard, G. — Résultats fonctionnels du traitement chirurgical du décollement de la rétine. Masson, Paris, 1962.
- 31 — Goldmann, Simeon — Psicodinâmica das Côres. 2 vol. La Salle Ed. R.G.S., 1965.
- 32 — Gramond, A. — Les problèmes de la vision. Paris, 1939.
- 33 — Granit, R. — The analysis of Retinal Elements by the micro-electrode technique, in *Documenta Opht.*, 1949.
- 36 — Hardy, Rand, Rittler — Tests for detection and analysis of color blind. *Arch. Ophth.*, 35:251-270, 1946.
- 37 — Linksz, A. — An Essay on color vision. N.Y., 1964.
- 38 — Linksz, A. — Colored Lenses and color vision. *Am. J. Opht.* 26:135-136, 1966.
- 39 — Linksz, A. — Farnsworth panel D-15 test. *Am. J. Opht.* 62:27-37, 1966.
- 40 — Maione e Pisano — Il colore e la vision de colore. Parma, 1965.
- 41 — Mandel, D. L. — Aprenda a combinar as côres. Tecnoprint, 1965.
- 42 — Ourgaud e Etienne — L'exploration fonctionelle de l'Oeil glaucomateux. Masson, Paris, 1961.
- 43 — Ovio, G. — La vision des couleurs. Paris, 2.ª ed., 1932.
- 44 — Ohta, Y. e col. — Panel D-15.
- 45 — Ohta, Y. — Studies on acquired anomalous colour vision. *Act. S. Opht. Jap.*, 1957.
- 45 — Ohta, Y. — A new central scotometer utilizing color vision confusion resulting from acquired anomalous color vision. Tokyo,
- 46 — Ohta, Y. — On the color vision of Acquired Color anomalous under the low lumination. Tokyo M.C. — Dept. of Opht.
- 47 — Ohta, Y. — Color confusion of acquired Anomalous Color Vision - Relation between Hue and Luminosity. Tokyo M.C. — Dept. of Opht.
- 48 — Perdriel, G. — Le test de Farnsworth 100 Hue. *Ann. Oculist.*, Paris. Vol. 195, Fasc. 2: 120-130, 1962.
- 49 — Pickford, R. W. — Individual differences of colour vision. Glasgow University — Mac Millan Co., N.Y., 1951.
- 50 — Pitt, F. H. G. — Some aspects of anomalous vision. *Doc. Opht.*
- 51 — Rebay, H. — Ceguerras cromaticas. Buenos Aires, 1932.
- 52 — Sloan, Louise — Color Blind. *Arc. Opht.* 36:263-283, 1946.
- 53 — Serrano, F. J. — Diagnostico de las ceguerras a los colores. Ateneo, Buenos Aires, 1945.
- 54 — Verriest, G. — Further studies on acquired deficiency of color discrimination. *J. Op. Soc. Amer.* 53:181-191, 1963.
- 55 — Verriest, G. — On acquired deficiency on colour vision. Parmon Press, 1:201-219, 1961.
- 56 — Verriest, G. — Les déficiences acquises de la discrimination chromatique. Mémoire Couronné, Bruxelles, 1964.
- 57 — Wright, W. D. — The present status of the trichromatic theory. *Doc. Opht.*, 1949.
- 58 — Wright, W. D. — Researches on normal and defective colour vision. Mosby Co., 1947.
- 59 — Paiva Gonçalves — O Senso Cromático no Glaucoma, in *Glaucoma*. Ed. Prociens, 1966.
- 60 — Wilmer, E. N. — Duality in the retina — 1965 — in *Colour vision Symposium* (Ciba Foundation). Churchill Ltd., London.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Hilton Rocha por nos ter possibilitado realizar este trabalho. Ao Dr. Nassim Calixto pela colaboração. Ao Dr. Augusto Paranhos pela toma da das leituras. À Dra. Edith Blau, do I. de B. da UFG, pela tradução das conclusões.

CICLODIÁLISE E FACECTOMIA CONCOMITANTES

JOSÉ SILVA SAMBURSKY *
JOÃO BAPTISTA TEIXEIRA *
GERSON PAIVA FERREIRA *

INTRODUÇÃO

Desde a nossa formação oftalmológica, temos observado as seguintes regras, quando da associação da catarata ao glaucoma simples:

1 — Pacientes controlados com medicamentos — se o glaucoma é controlado medicamentosamente, a cirurgia da catarata é planejada com a mesma rotina que observamos para estes pacientes, isto é, facectomia intracapsular e iridectomia periférica ou em setor. Incluímos no pré-operatório a acetazolamida ou manitol. Entendemos por glaucoma controlado com medicamento, aquele que não mostra progressos da doença, em estudos cuidadosos de fundo de olho e campo visual, e cuja pressão não ultrapassa aos limites normais. Tem sido nossa experiência, que a grande maioria dos casos de glaucoma deste grupo continua sob controle medicamentoso após a facectomia. Aquêles que não mais respondessem ao tratamento, indicaríamos a ciclo-diálise.

2 — Pacientes sem controle medicamentoso — este grupo comporta duas subdivisões arbitrárias:

- a) pacientes que seguem religiosamente a orientação médica;
- b) pacientes que não seguem a orientação médica, por razões econômicas (baixo poder aquisitivo) ou de intelecto menos privilegiado.

Nossa orientação para o grupo A, era de operar a catarata, juntando diamox e/ou manitol no pré-operatório. Posteriormente, quando do retorno a níveis tensionais altos, instituíamos o tratamento com mióticos fortes (principalmente Phospholine e Epitrate) com resultados muito favoráveis. Cumpre também assinalar a possibilidade bem menos freqüente, é verdade, das tensões se normalizarem apenas com a facectomia (1), o que já verificamos em dois casos. Para o grupo B, operávamos inicialmente o glau-

* Da Clínica Oftalmológica do Hospital Miguel Couto — GB.

coma (operação fistulizante, a de SCHEIE com mais frequência) e num segundo ato operatório, a catarata.

Duas outras possibilidades de tratamento ainda restariam: operar a catarata e depois o glaucoma (sem tratamento clínico prévio) ou simultaneamente as duas condições.

A primeira hipótese parece-nos ilógica, quanto a segunda, é a razão desta nota prévia, cuja inspiração surgiu em conversa mantida, aqui no Rio de Janeiro em 1966, com o Dr. MILLES GALLIN (2).

MATERIAL E MÉTODO

Os pacientes utilizados para este trabalho, foram selecionados de nossa clínica particular e da clínica oftalmológica do Hospital Miguel Couto. Todos os pacientes tinham diagnóstico indubitável de glaucoma crônico simples e catarata e acuidade visual inferior a 20/100.

Pré-operatório:

- 1 — Gardenal
- 2 — Demerol
- 3 — Trilafon
- 4 — Diamox e/ou Manitol
- 5 — Colírios de fenilefrina, homatropina e cicloplégico.

Cirurgia:

- 1 — Retalho conjuntival amplo
- 2 — Ciclodíálise a 6 mm do limbo e as 12 hs., descolando o corpo ciliar em cerca de 130°.
- 3 — Reformulação da câmara anterior com soro fisiológico através da incisão escleral, para facilitar sua abertura.
- 4 — Incisão córneo-escleral com lança ou gilete montada.
- 5 — Iridectomia periférica (boa dilatação pupilar no ato cirúrgico) ou em setor (dilatação pupilar insuficiente).
- 6 — Sete a nove suturas, com seda virgem ou catgut cromado 6 zeros.
- 7 — Reformação da câmara anterior com soro, após retirada do cristalino.
- 8 — Mióticos no pós-operatório imediato.

Complicações:

- 1 caso de iritis.
- 1 caso de hemorragia no vítreo em paciente diabético, que reabsorveu.
- 1 caso de perda de vítreo.
- 1 caso de extração extracapsular.

RESULTADOS:

N.º	Iniciais	Idade	Ólho	Medicação pré-oper.	Tensão média pré-oper.	Cirurgia data	Tensão média pós-oper.	Medicação em uso pós-oper.	Complica- ções op. ou pós-oper.
1	BPR	71	OD	Pilocarp Diamox	22	01-07-66	14	—	—
2	SC	73	OD	Phosphol. Epitrate	25	12-09-66	16	Pilocarp	Iritis
3	AJD	58	OD	Pilocarp Diamox	24	22-09-66	15	—	—
4	AJD	58	OE	Pilocarp Diamox	22	27-09-66	7	—	—
5	EAM	67	OE	Pilocarp Diamox	20	06-10-66	13	—	—
6	NW	77	OE	Frumtosmil	24	09-12-66	11	—	—
7	RMC	79	OD	—	37	02-02-67	16	Frumtosmil	—
8	JAC	71	OE	—	24	09-02-67	10	—	—
9	EB	66	OE	Pilocarp Diamox	19	11-02-67	14	—	—
10	RMC	79	OE	—	37	16-02-67	16	Frumtosmil	—
11	MGA	65	OD	Pilocarp Epitrate	26	04-03-67	16	—	Extra- capsular
12	JAC	71	OD	Pilocarp	26	29-03-67	8,5	—	—
13	FF	65	OE	Phosphol. Epitrate	46	18-04-67	14	Humorsol	Hemorragia vítrea
14	LAA	76	OE	Pilocarp	24	19-04-67	11	Humorsol	—
15	ET	68	OE	Pilocarp Epitrate	28	10-05-67	10	Humorsol	Perda vítrea
16	GBB	66	OE	Phosphol. Epitrate	24	08-06-67	11	Humorsol	—

DADOS ESTATÍSTICOS

Dezesseis (16) pacientes com glaucoma crônico simples e catarata foram submetidos à ciclodiálise e facectomia concomitantes.

Seis (6) dos pacientes, necessitam de mióticos para controle tensional (37,5%).

Dez (10) dos pacientes, estão ainda sob controle, sem medicação antiglaucomatosa.

Dezesseis (100%) dos pacientes têm a tensão pós-operatória sob controle.

Tensão média pré-operatória — 26,7

Tensão média pós-operatória — 12,7

DISCUSSÃO

Operações simultâneas para catarata e glaucoma têm sido descritas de há muito na literatura mundial, sob a forma de uma operação fistulizante associada à facectomia. Este tipo de associação nunca nos pareceu lógica, pois, se de um lado nas facectomias queremos uma câmara anterior imediatamente reformada, as operações fistulizantes quase sempre nos oferecem câmara rasa, por tempo relativamente longo. Sendo a ciclodiálise a operação de escolha nos glaucomas de ângulo fechado, seria justa a associação desta à facectomia, considerando-se a vantagem de termos nesta associação a câmara refeita em seguida à cirurgia, em quase todos os casos. Devemos lembrar ainda, a facilidade de nova ciclodiálise em caso de fracasso da primeira.

GUYTON (3), em discussão de um trabalho de BIRGE, mencionou o fato de ter-se utilizado desta associação em 8 a 10 casos, todos com bons resultados, salvo o último, que teve hemorragia de coróide durante a cirurgia, com perda do olho único do paciente.

HARRINGTON (4) recentemente descreveu sua técnica de ciclodiálise e facectomia intracapsular, cuja diferença da descrita neste trabalho reside em fazer a ciclodiálise reversa, isto é, iniciando a mesma a partir da câmara anterior.

Este autor apresenta 14 casos assim tratados, com ótimos resultados e idênticos aos obtidos neste trabalho. Considera-se como bom resultado, aquele em que o paciente tem sua tensão controlada no pós-operatório, com ou sem medicação.

CONCLUSÃO

Se ao trabalho de HARRINGTON e a nota de GUYTON, juntarmos nossos resultados, verificaremos que a ciclodiálise associada à facectomia intracapsular, para pacientes glaucomatosos com catarata, oferece boas perspectivas, pois já somam-se 39 casos com bons resultados.

Estes resultados favoráveis nos apressaram a divulgar esta nota prévia e a estender o uso desta técnica a todos os pacientes do grupo 2B mencionado anteriormente. O futuro próximo nos dará maiores conhecimentos para generalização ou não desta técnica.

SUMMARY

Cyclodialysis and Lens Extraction

The authors present 16 cases of cataract associated to open angle glaucoma where the lens extraction was associated to a cyclodialysis with very good result.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Posner, A.: comunicação pessoal.
- 2 — Gallin, M.: comunicação pessoal.
- 3 — Birge, H. L.: Glaucoma with cataract. Tr. Am. Ophth. Soc. 50:241, 1952.
- 4 — Harrington, D. O.: Cataract and glaucoma. Am. J. O. 61:1135-195, 1966.

ESTUDO FUNCIONAL E ANATOMO-CLÍNICO DO NERVO GLOSSOFARÍNGICO

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (1)
ROGÉRIO BENEVENTO (2)
LACERDA NETO (3)

INTRODUÇÃO

Este trabalho tem o objetivo de fazer um estudo funcional e semiótico do nervo glossofaringico, 9.º nervo crânico na classificação de VICQ. D'AZUR-SOEMMERING, através de suas vias, e assim demonstrar como é feito o seu estudo na cadeira de Anatomia Sistemática e no Departamento de Oto-neuro-oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense.

Antes de fazermos o seu estudo através das vias que o compõe, achamos necessário fazer um breve relato de como é classicamente apresentado, para têmos uma idéia panorâmica de sua distribuição.

Consideramos como seus núcleos os seguintes: o ambíguo, o do tracto solitário, o salivatório inferior e centro respiratório e circulatório, localizados no rombencéfalo. As fibras destes núcleos dirigem-se anteriormente até atingir a área retro-olivar da medula oblonga, que é a sua origem aparente. Daí o nervo se dirige ao forame jugular (Figs. 1 e 2), o qual atravessa em sua porção média. Logo após sua saída do forame jugular, encontram-se duas intumescências que são os gânglios superior ou inferior, local onde se encontram as células dos neurônios aferentes.

O nervo em seu trajeto faz uma curva de concavidade anterior para terminar ao nível do 1/3 posterior da língua. Emite os seguintes ramos: caróticos para o seio e corpúsculo caróticos; para o músculo estilo-faríngeo; para o plexo faríngeo; os tonsilares; e o timpânico que emerge do gânglio inferior e penetra na orelha média através o canalículo timpânico dando os ramos: tubal para a tuba auditiva, da janela colear, da janela vestibular, para mucosa da orelha média e o nervo petroso menor que passa pelo canalículo e hiato do nervo petroso menor, forame oval ou canalículo

Recebido para publicação em 17-1-67.

- (1) Auxiliar de Ensino da Cátedra de Clínica Oftalmológica da U.F.F.
- (2) Auxiliar de Ensino da Cátedra de Anatomia Sistemática da U.F.F.
- (3) Neurologista Associado ao Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Antônio Pedro.



FIG. 1 — Vista lateral esquerda do tronco encefálico humano.

- 1 — N. óptico e quiasma
- 2 — N. oculomotor
- 3 — N. troclear
- 4 — N. trigêmeo
- 5 — N. facial intermédio
- 6 — N. vestibulo-coclear
- 7 — N. glossofaríngeo
- 8 — N. vago
- 9 — N. acessório



FIG. 2 — Fossa posterior do crânio. 1 e 1' - Forame jugular - passagem dos n.n. glossofaríngeo, vago e acessório.

inominado, atingindo o gânglio ótico apenso ao nervo mandibular. Os ramos linguais são os ramos terminais e se destinam ao 1/3 posterior da língua.

Passaremos em revista agora, as vias que compõem o glossofaríngeo e estas são: motora, salivatória inferior, gustatória, sensitiva e a presso e quimiorreceptora (Fig. 3).

VIA MOTORA

O seu núcleo de origem é o ambíguo localizado na medula oblonga. Suas fibras se incorporam ao glossofaríngeo, seguindo o seu trajeto e, próximo ao músculo estilofaríngeo emite 2 ou 3 filetes que se distribuem a este músculo (Fig. 4).

VIA SALIVATÓRIA INFERIOR

Está constituída pelo sistema parassimpático que vai inervar a glândula parótida.

Seu núcleo de origem, corresponde a coluna eferente visceral geral situada no rombencéfalo, o qual podemos designar de núcleo salivatório inferior. As células aí situadas, emitem seus prolongamentos que se dirigem à área retro-olivar, emergindo incorporado ao nervo glossofaríngeo, seguindo seu trajeto até a origem do nervo timpânico, atravessando os gânglios sem fazer sinapse. Incorporado agora ao timpânico,

ESQUEMA DO NERVO GLOSSOFARÍNGICO

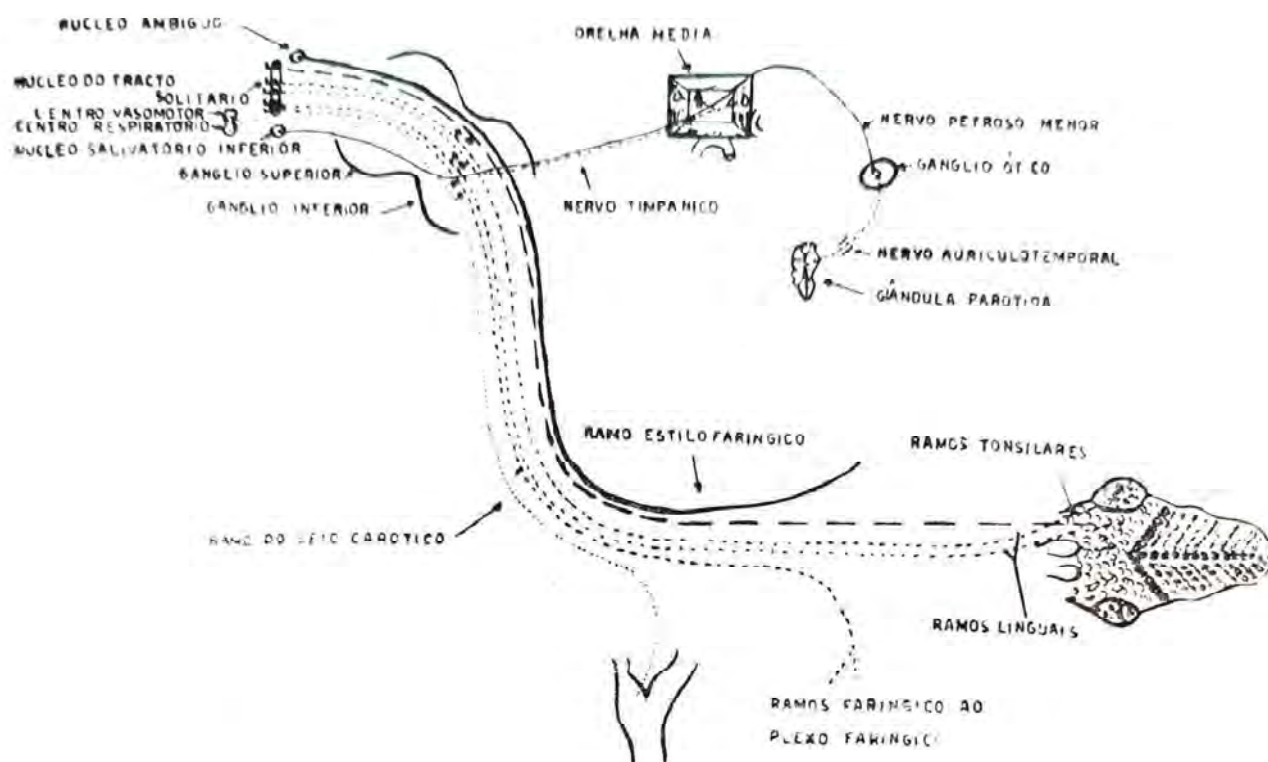


FIG. 3 — Esquema do nervo glossofaríngeo.



FIG. 4 — Fossa infratemporal. 1 — N. glossofaríngeo; 2 — Ramo para o músculo estilo-faríngeo.

atinge a orelha média, saindo desta pelo canalículo e hiato do nervo petroso menor ou quando este não existe pelo canalículo e hiato do nervo petroso maior, recebendo o nome de nervo petroso menor. Atingindo a fossa média do crânio, atravessa o canalículo inominado ou forame oval quando aquele não existe, atingindo o gânglio ótico onde faz sinapse. Estas fibras são as pré-ganglionares. Do gânglio saem fibras pós-ganglionares, que se juntam ao nervo aurículo-temporal (ramo do mandibular), para atingir a glândula parótida, dando assim a sua funcionalidade (Fig. 5).

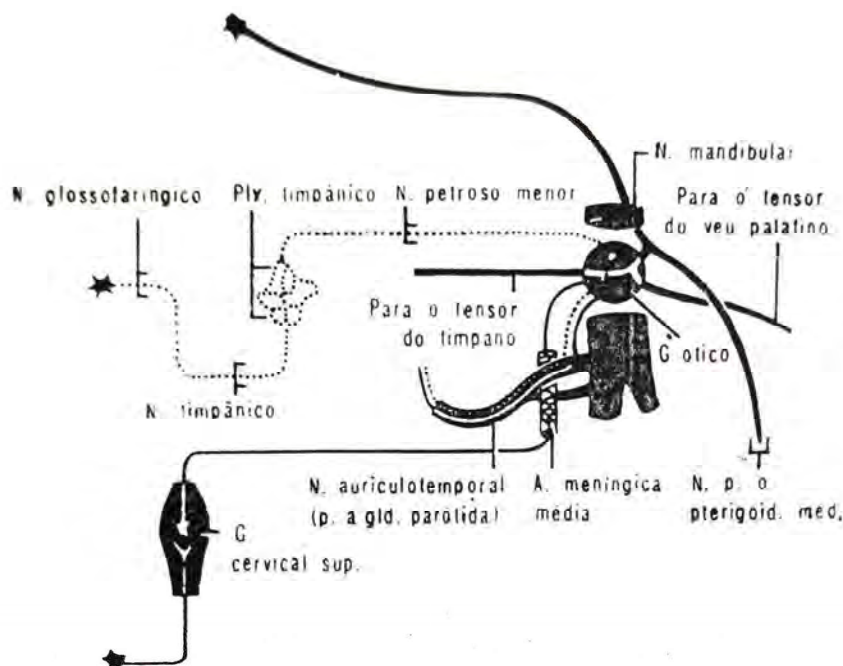


FIG. 5 — Esquema do gânglio ótico e suas conexões. Vista lateral. Note as fibras parassimpáticas (linhas pontilhadas) e simpáticas (linhas contínuas e finas) - (Gray).

VIA GUSTATÓRIA

As sensações gustatórias do terço posterior da língua são levadas a níveis superiores, do sistema nervoso central, pelo nervo glossofaríngeo (ramos linguais) visto que esta parte da língua origina-se do terceiro arco faríngeo e como sabemos, este nervo pertence a este arco. O nervo glossofaríngeo possui em seu trajeto dois gânglios, um superior e outro inferior, sendo este último mais importante e é onde vamos encontrar as células pseudo-unipolares, cujos prolongamentos periféricos atingem os corpúsculos gustatórios e os centrais o neuro-eixo. Os prolongamentos periféricos atingem as células neuro-epiteliais localizadas nestes corpúsculos que situam-se no terço posterior da língua. Excitadas, as células neuro-epiteliais, por certa quantidade de substância química, esses impulsos seguem centripetamente através os prolongamentos centrais e penetram no tronco encefálico, atingindo o núcleo do trato solitário. Este núcleo faz parte aqui da coluna aferente visceral especial, o qual representa o 2.º neurônio da via gustatória enquanto o 1.º neurônio está localizado principalmente no núcleo inferior do glossofaríngeo. Admite-se que fibras partem do núcleo do tracto solitário e atingem o tálamo formando assim as fibras solitárias talâmicas ainda pouco conhecidas. Provavelmente do núcleo ventral pósteromedial do tálamo (3.º

neurônio), as fibras nervosas atingiriam segundo vários autores, o uncus, a parte anterior da ínsula ou a parte anterior da porção opercular parietal do giro pós-central e assim tornar-se-iam conscientes (Fig. 6).

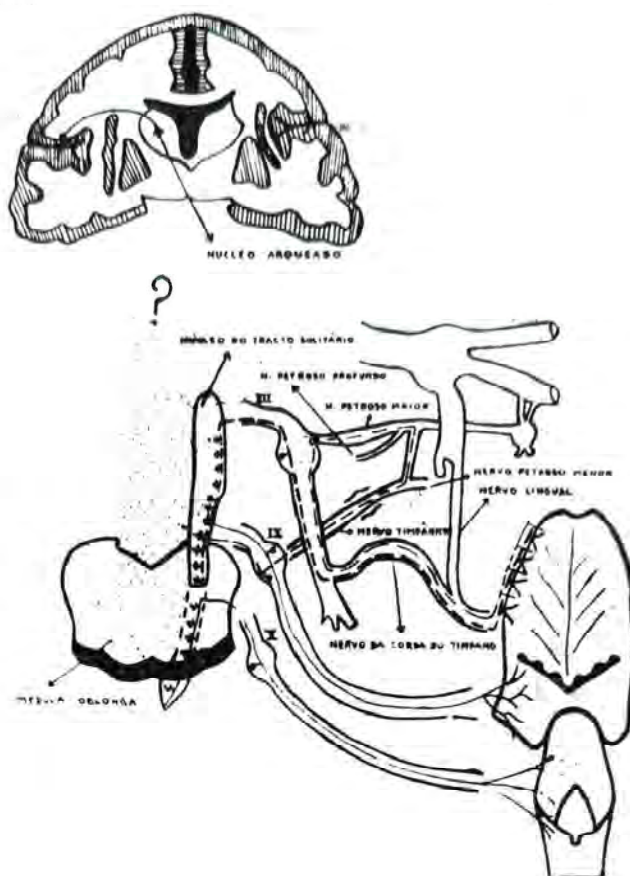


FIG. 6 — Via gustatória.

VIA SENSITIVA

As células pseudo-unipolares localizadas nos gânglios superior e inferior, são responsáveis pelos impulsos sensitivos da mucosa da faringe (ramos faríngicos) da mucosa sobre a tonsila palatina e parte adjacente do palato mole (ramos tonsilares), do terço posterior da língua (ramos linguais) e da orelha (nervo timpânico). Assim os prolongamentos periféricos das células localizadas nos gânglios se distribuem nessas regiões citadas acima enquanto os seus prolongamentos centrais atingem o núcleo do tracto solitário que representa aqui a coluna aferente visceral geral. Desta maneira o 1.º neurônio está localizado nos gânglios superior e inferior, enquanto o 2.º localiza-se no núcleo do tracto solitário. Deste ponto em diante esta via não é bem conhecida, porém admite-se que as fibras sensitivas poderiam atingir o núcleo ventral pósteromedial do tálamo, após cruzarem-se no tronco encefálico. Finalmente poderiam estas fibras talâmicas atingir o cortex cerebral (Fig. 7).

VIAS PRESSORECEPTORA E QUIMIORECEPTORA

Os ramos caróticos do glossofaringico, distribuem-se no seio carótico e no corpúsculo carótico, que situam-se na artéria carótida interna logo acima da bifurcação

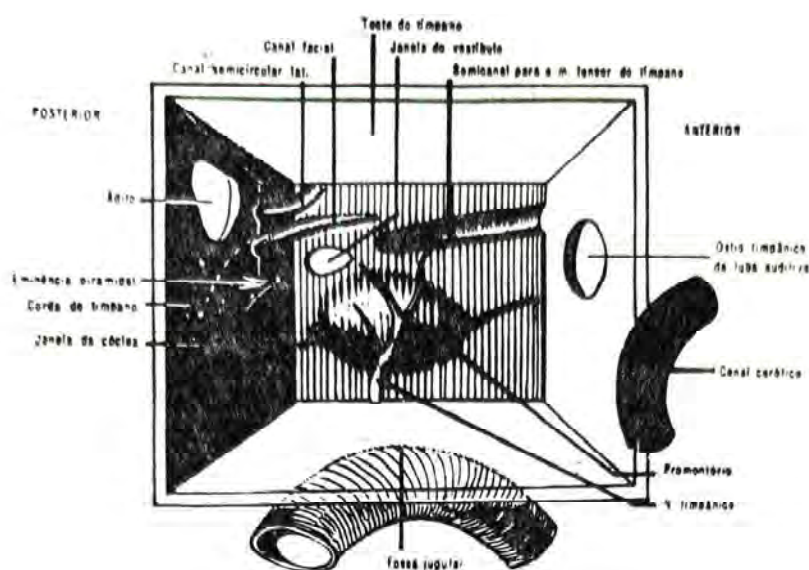


FIG. 7 — Visão esquemática da parede medial da cavidade timpânica direita (Gray).

da carótida comum. A parede do seio apresenta uma túnica média delgada, enquanto a adventícia é espessa e nesta vamos encontrar terminações nervosas das fibras aferentes do glossofaríngeo. Devido à túnica média ser delgada a adventícia receberá todo o impacto da pressão interna do vaso e daí a estimulação das terminações nervosas. Esta área é denominada de pressoreceptora. Assim, qualquer aumento da pressão arterial provocando a excitação mecânica desses nervos atuará sobre o centro circulatório (formação da medula oblonga), provocando por via vagal, uma moderação da frequência que tende a diminuir a pressão arterial. Por sua vez, o corpúsculo carótico encontra-se formado de células epitelióides, ricamente supridas de terminações nervosas e de sinusóides. A variação de tensão de oxigênio no sangue e também de outras substâncias, como por exemplo o bióxido de carbono, excitam o corpúsculo carótico, cujo estímulo segue o nervo glossofaríngeo até o centro respiratório que por via vagal regulará a ventilação pulmonar. Em resumo as fibras nervosas (ramos caróticos) que terminam no seio carótico são pressoreceptores e aquelas que terminam no corpúsculo carótico são quimiorreceptoras.

SEMIÓTICA

A semiótica do glossofaríngeo é difícil de ser evidenciada porque as estruturas por ele innervadas são pouco acessíveis. Portanto estudaremos a sua semiótica de acordo com as suas vias:

1.º) Como sabemos o nervo glossofaríngeo innerva o músculo estilo-faríngeo, sendo este considerado como o principal levantador da faringe e da laringe, e portanto uma lesão da via motora levará a uma discreta e transitória disfagia, isto porque permanece em funcionamento o músculo palatofaríngeo, o qual é innervado pelo vago.

2.º) Uma lesão deste nervo levará a uma disfunção da glândula parótida resultando na ausência de resposta, isto é, falta de salivação principalmente diante de estímulos olfatórios, gustatórios e psíquicos. Estes estímulos são os principais e habitualmente os deflagradores de impulsos aferentes responsáveis pelo reflexo de sali-

vação. Poderemos estudar a secreção da parótida, homolateral à lesão, pelo cateterismo do ducto parotídico, pois sabemos que o mesmo abre-se na cavidade oral, ao nível da coroa do 2.º molar superior, abertura esta marcada pela papila parotídica. Poderemos, assim, medir a quantidade de secreção que flui através da papila por meio de um aparelho, o sialômetro.

3.º) A via gustatória é apreciada através da distinção dos quatro sabores fundamentais: doce, salgado, ácido e amargo, usando-se para esta prova, glicose a 4%, cloreto de sódio em solução a 2,5%, solução de ácido cítrico a 2% e solução de hidrocloreto de quinino a 0,075%, respectivamente. Com um bastão de vidro previamente embebido em uma das soluções testes, toca-se os 2/3 posteriores de uma hemilíngua pedindo-se então que o paciente aponte para um quadro onde estão escritos os quatro sabores básicos, evitando-se desta forma que com a difusão da saliva pela fala do paciente receba o estímulo através de outro par crânico. A substância base de gosto amargo deve ser testada, pois seu sabor permanece por algum tempo. A perda ou diminuição do gosto é denominada ageusia e hipogeusia respectivamente.

4.º) Uma parte importante do exame do glossofaríngeo são os reflexos faríngeos, palatino, tonsilar e lingual que podem ser obtidos pela excitação da parede posterior da faringe, da região palatina, da região tonsilar ou dos 2/3 posteriores da língua. O estímulo deve ser aplicado de cada lado e separadamente. A presença dos reflexos mostra a elevação e contração da faringe acompanhada por discreta retração da língua. O mais fácil de executar é o palatino por estímulo da parede lateral e inferior da úvula ou palato mole, observando-se então a contração do palato mole e da úvula. Estes reflexos podem estar abolidos bilateralmente sem que haja qualquer processo patológico, porém a ausência do reflexo tem valor somente quando é unilateral.

5.º) Consideramos na descrição funcional do nervo as vias pressoreceptoras e quimiorreceptoras e aqui o reflexo do seio carótico no qual o IX crânico é um ramo aferente, pode ser obtido pela compressão do seio carótico, observando-se quando presente a lentidão dos batimentos cardíacos e baixa da pressão arterial.

PATOLOGIA

A lesão isolada do glossofaríngeo é rara e geralmente está lesado em companhia do nervo vago e nervo acessório. A queixa do paciente com lesão do glossofaríngeo é, discreta e transitória disfagia principalmente para os alimentos secos e ao lado disso poderá coexistir diminuição da secreção salivar, agenesia e distúrbios dos reflexos já enumerados e é lógico que estes sintomas e sinais serão homolaterais à lesão. Pode-se dividir a lesão deste nervo em supranuclear, nuclear e infranuclear. A principal causa de lesão supranuclear é a paralisia pseudobulbar. As mais encontradas afecções nucleares são: esclerose múltipla, polioencefalites, neoplasias, lesões vasculares, paralisia bulbar progressiva, sífilis e tuberculose. Entre as lesões infranucleares encontramos trombose da veia jugular, neurites periféricas, aneurisma da artéria carótida interna, fratura da base do crânio e meningite: o herpes do gânglio inferior do glossofaríngeo é raro, porém está descrito nos tratados e as vesículas são encontradas nas paredes da faringe, esta sintomatologia é acompanhada de dor que o paciente diz sentir dentro da orelha. No entanto a lesão primitiva deste nervo é a neuralgia essencial do glossofaríngeo. Esta afecção se apresenta por crises de dores originárias na parede lateral da garganta ou na região tonsilar e irradiando-se para a

orelha média. Esta crise tem a duração de 1 a 2 minutos e pode existir as chamadas "trigger-zones" que podem estar situadas em qualquer parte da cavidade orofaríngea inervadas pelo glossofaríngeo. A dor aparece pelo estímulo da palavra, tosse ou deglutição e ao lado da sintomatologia dolorosa pode haver síncope ou falência cardíaca que aparece em função do estímulo ao seio carótico. A dor ao nível da orelha média deve-se ao nervo timpânico que contém fibras secretomotoras, vasodilatadoras e sensitivas (plexo timpânico). Excepcionalmente a dor pode iniciar-se na profundidade da orelha.

RESUMO

Os autores passam em revista as vias que compõem o nervo glossofaríngeo, fazendo seu estudo anatomo-clínico e mostrando esquemas e fotografias das peças dissecadas. Parece-lhes que o estudo assim conduzido torna mais fácil a compreensão dos fenômenos do que o estudo morfológico convencional.

SUMMARY

Anatomo-clinical Study on the Glossopharyngeal Nerve

The authors make a review of the pathways of the glossopharyngeal nerve, together with its anatomo-clinical study. Schematic drawings and photographs of anatomical preparations are shown. Following the study along these lines seems to the authors easier to lead towards sounder understanding of the phenomena than were morphological study in the conventional way.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Dejong, Russel N. — The glossopharyngeal nerve; anatomy and physiology. In: — The neurological examination. 2. ed. New York, a Hoeber-Harper Book [1958] cap. 15, p. 279-285. Ilust.
- 2 — Erhart, Eros Abrantes — Nervo facial. In: — Neurranatomia. 3. ed. São Paulo, Liv. Atheneu, 1965, p. 117-119, 307-308.
- 3 — Ganong, William F. — Circulation. In: — Review of Medical physiology. 2. ed. Los Altos, Califórnia, Lange Medical Publication, 1965, p. 408-506. Ilust.
- 4 — Gardner, Ernest et alii. — Encéfalo e nervos crânicos. In: — Anatomia; estudo regional do corpo humano. Rio de Janeiro. Liv. E. Guanabara, 1964, cap. 68, p. 656-679.
- 5 — Haymaker, Webb and Huhlen-Beck, Hartwig — Disorders of the brain stem and its cranial nerves; glossopharyngeal nerve. In: Baker, A. B. — Clinical neurology. 2. ed. [New York] a Hoeber-Harper Book, 1962, v. 3, cap. 29, p. 1463-1469. Ilust.
- 6 — Langman, Jan — Arcos branquiales. In: — Embriologia médica. México, Ed. Interamericana [1964] p. 205-207.
- 7 — Mayo Clinic, Rochester, Minnesota — The cranial nerves (except II, IV and VI) cranial nerve IX — glossopharyngeal nerve. In: — Clinical examinations in neurology. 2. ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Comp., 1963, cap. 5, p. 64.
- 8 — Merritt, H. Houston — Cranial nerves; ninth (glossopharyngeal) nerve. In: — A textbook of neurology. 3. ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1963, cap. 4, p. 385-387.
- 9 — Orts Llorca, Francisco — Conexiones de los nucleos motores del facial. In: — Anatomia humana. 2. ed. Barcelona, Ed. Científico-Médica, 1960, t. II, p. 318-324.
- 10 — Purves-Stewart, James — Cranial nerves; ninth or glossopharyngeal nerve. In: — The diagnosis of nervous diseases. 9. ed. London, Edward Arnold [1947] cap. 11, p. 301-302.
- 11 — Ranson, Stephen Walter — Anatomia do sistema nervoso. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1965, p. 8, 34, 226, 249, 432, 436, 507.
- 12 — Testut, L. — Facial motor. In: — Tratado de anatomia humana. 9. ed. Barcelona, 1951, t. III, p. 136-158.
- 13 — Wechsler, Israel S. — Enfermedades de los nervios craneales; noveno par. Glossofaríngeo. In: — Neurologia clínica. 9. ed. México [etc.] Editorial Interamericana [1965] 31, p. 273-274.
- 14 — Woerdeman, M. V. — Atlas of human anatomy. Philadelphia [and] Toronto, 1950, v. II, p. 71, 391, 404, 405, 410, 455, 470, 531, 541, 544, 546, 566, 606, 612.