

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

BIBLIOTECA DA

REVISTA BRASILEIRA DE
OFTALMOLOGIA

- **Dr. José Barbosa da Luz**
Evaldo Campos 5
- **Sir Benjamin Rycroft**
Werther Duque Estrada 6
- **Sôbre a Presença de Epitélio-Fibrilas Intracito-
plasmáticas em Células da Conjuntiva humana.
Estudo ao Microscópio Eletrônico**
Celso de Toledo e Adolfo Brunner Jr. 9
- **Síndrome de Waardenburg**
Hélion de Mello e Oliveira e Francisco Neira
Garcia 15
- **Glicerol Oral, Acetazolamida e Pressão Intra-
Ocular**
Erasmio Romão e Argemiro Lauretti Filho 25
- **Sistema Nervoso e Pressão Intra-Ocular**
Jorge Alberto F. Caldeira 31
- **Algo Mais Sôbre a Exata Terminologia a Adotar-se
em Glaucomatologia**
Paiva Gonçalves 37
- **Antibióticos em Oftalmologia**
J. Almeida Rebouças 41

Índice completo nas páginas 3 e 4.

N.º 1

VOL. XXVII

MARÇO

1968

TABLE OF CONTENTS

Dr. José Barbosa da Luz	
Evaldo Campos	5
Sir Benjamin Rycroft	
Werther Duque Estrada	6
Intracytoplasmic Epithelium Fibrils of the Cells of the Human Conjunctiva	
Celso de Toledo e Adolfo Brunner Jr.	9
Waardenburg's Syndrome	
Hélion de Mello e Oliveira e Francisco Neira Garcia	15
Oral Glycerine, Acetazolamide and Intra-Ocular Pressure	
Erasmio Romão e Argemiro Lauretti Filho	25
Nervous System and Intra-Ocular Pressure	
Jorge Alberto F. Caldeira	31
Exact Terminology in Glaucomatology	
Paiva Gonçalves	37
Antibiotics in Ophthalmology	
J. Almeida Rebouças	41
Comparative Study Between Goldmann and Maklakov Tonometry	
Marília dos Santos Ayres	57
Cyclopia	
Adalmir Morterá Dantas e Nizia Serodio de Mello	69
WC	83
OKJ	
Classificação Internacional de Doenças	89
Bioensayos Aplicados a la Clinica — Jose Luis Delso Jimeno	89
Slit-Lamp Gonioscopy — George Gorin e Adolph Posner	89
Éléments de Ophtalmologie — Martine Fontaine	90
La Transparence de la Cornée — Les Mécanismes de ses Altérations — P. Payrau, Y. Pouliquem, J. P. Faure, G. Offret	90

Revista Brasileira de Oftalmologia

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXVII

Março de 1968

N.º 1

SÔBRE A PRESENÇA DE EPITÉLIO-FIBRILAS INTRA-CITOPLASMÁTICAS EM CÉLULAS DA CONJUNTIVA HUMANA. ESTUDO AO MICROSCÓPIO ELETRÔNICO.

CELSO DE TOLEDO (*)

ADOLFO BRUNNER JR. (**)

As conexões intercelulares da conjuntiva humana, estudadas por um de nós em trabalho anterior (1), são um tanto peculiares. Entre as células se podem observar microvilosidades que se alternam, embora sem manter qualquer continuidade ou vir a constituir pontes intercelulares. Os desmosomas, à altura das células conjuntivas, são muito raros e, quando encontrados, se mostram atípicos.

Estas relações intercelulares pouco consistentes nos levaram a reexaminar nosso material para verificar se algo existia que atuasse como compensação, mantendo a coesão e as propriedades mecânicas do tecido.

MATERIAL E MÉTODOS

O material por nós estudado é constituído por pequenos fragmentos de conjuntiva humana retirados da proximidade do limbo esclerocorneano ou da vizinhança do fundo de saco superior. Estas pequenas biópsias, de cerca de 3 mms², são feitas durante intervenções cirúrgicas oculares. Graças à potencialização da anestesia é possível a retirada do material com um mínimo de anestésico de superfície, o que permite melhor conservação do mesmo.

Os fragmentos de conjuntiva, após passagem rápida em sôro fisiológico, para eliminar um pouco de sangue, que às vêzes acompanha a peça, são fixados em ácido ósmico a 1% em subtosan ou em veronal-acetato de pH 7,4, durante 1 hora. Quando a inclusão é feita em metil-butilmetacrilatos na proporção de 3:7, com 2% de peró-

(*) Do Serviço de Oftalmologia do Hospital do I.A.P.C. (São Paulo) e do Laboratório de Virulogia do Instituto Butantan.

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

xido de benzoila e 0,1% de nitrato de uranila, a desidratação é feita na série de alcoóis. Quando se faz a inclusão em epon 812, a desidratação é feita na série de acetonas.

Os cortes são obtidos num micrótomo Porter Blum e, depois de colhidos em grades metálicas cobertas por um filme de colódio, são postos a secar em temperatura

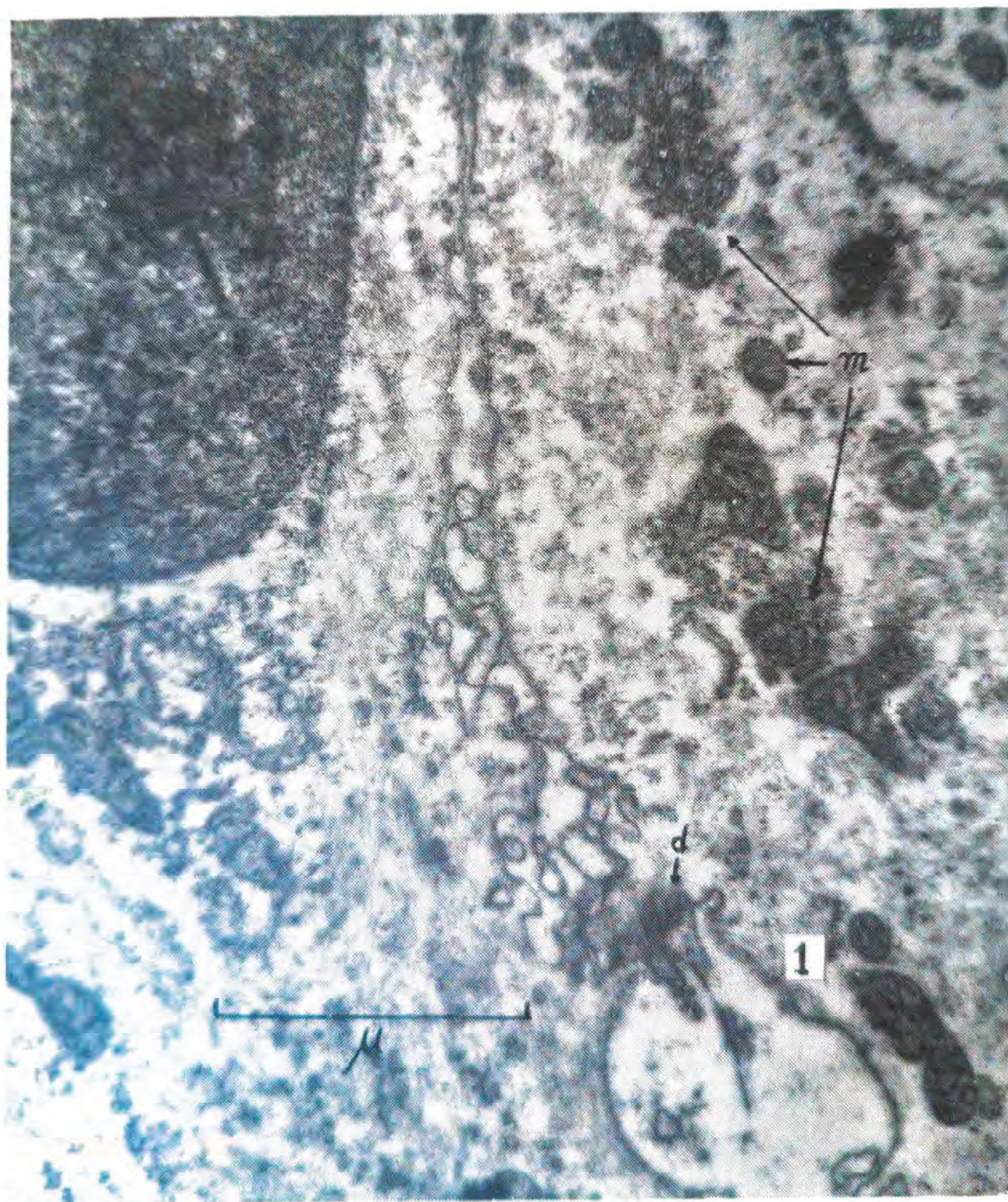


FIG. 1

ambiente. Quando se trata de material incluído em epon 812, fazemos a coloração dos cortes com citrato de chumbo durante 10 a 15 minutos (2).

Os cortes são examinados nos microscópios Siemens UM100b e Elmiskop I, com aumentos que variam de 7.200x a 40.000x e as chapas são ampliadas fotograficamente.

RESULTADOS

Com esta técnica obtivemos várias micrografias, nas quais se pode constatar que o citoplasma das células da conjuntiva humana é particularmente rico em epitélio-fibrilas.



FIG. 2

Na figura 1 podemos observar esta riqueza em fibrilas que são vistas margeando os limites celulares, facilmente identificáveis pelas microvilosidades, constituindo amplos feixes, que em alguns pontos parecem se ramificar, dispendo-se ao largo das mitocôndrias que aí se vêem(m). Na porção infero-direita desta micrografia se observa um pequeno desmosoma atípico(d) do qual se irradiam abundantes tonofibrilas.

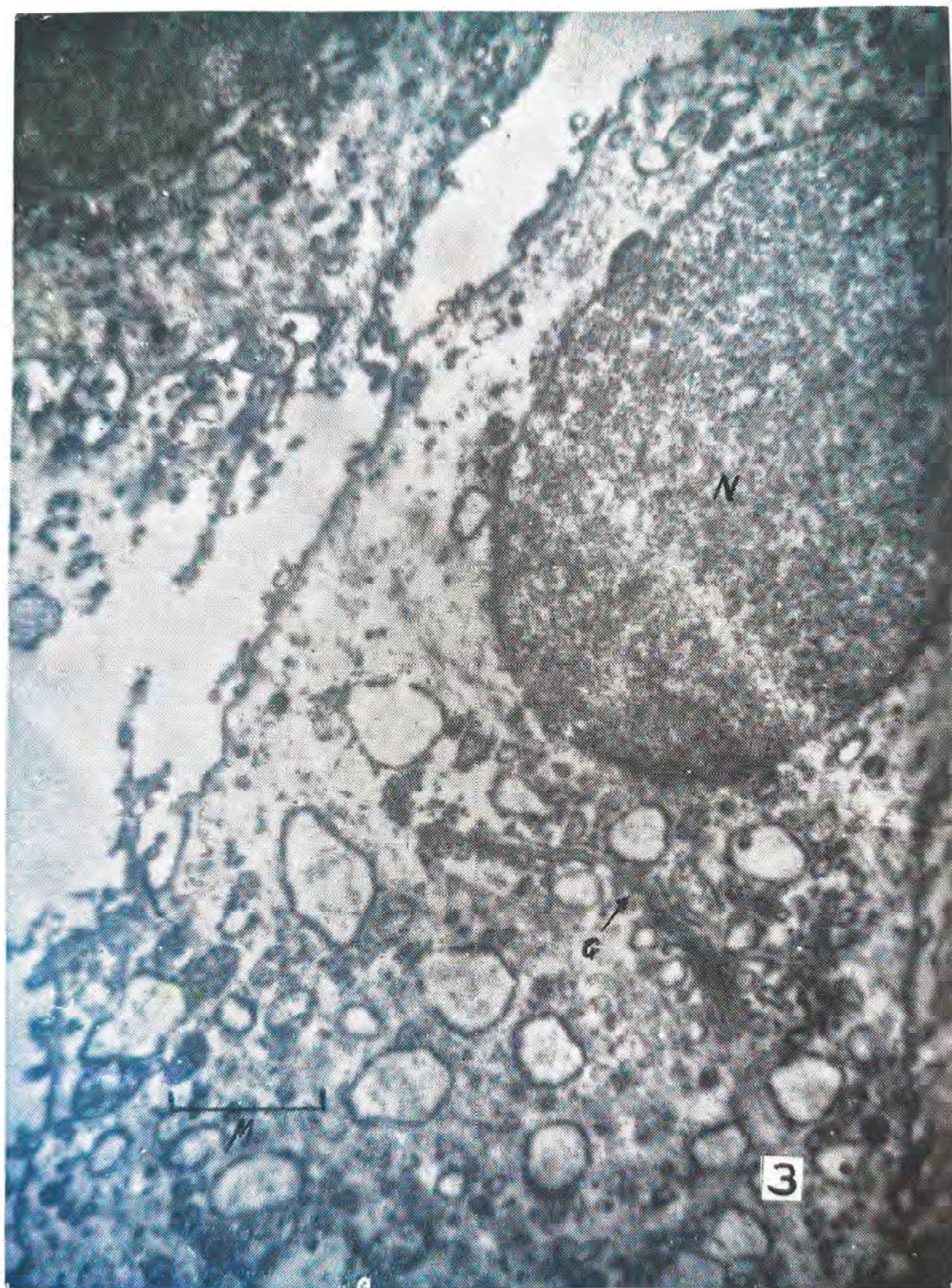


FIG. 3

Na figura 2, com maior aumento, vemos feixes de epitélio-fibrilas dispostas acima de um aglomerado de mitocôndrias(m) enquanto outras se distribuem próximas à região inferior.

A figura 3 mostra uma célula com um feixe de epitélio-fibrilas acompanhando a curvatura inferior do núcleo(N), situando-se entre este e o complexo de Golgi(G), que é visto logo abaixo.

DISCUSSÃO

A presença de epitélio-fibrilas intra-citoplasmáticas na conjuntiva humana sugere que elas aí desempenham importante papel na mecânica do tecido, mantendo a sua coesão e compensando a pequena consistência das relações inter-celulares a esta altura do tecido.

Estas epitélio-fibrilas têm sido observadas em outras células epiteliais e suas propriedades mecânicas são muito evidentes no epitélio do girino, em cujas células basais elas têm um sistema de ancoragem (3). Quando há um ferimento e o processo de reparação exige que estas células se mobilizem, a ancoragem desaparece para se reconstituir após a cicatrização.

RESUMO

Os autores descrevem feixes de epitélio-fibrilas intracitoplasmáticas em células da conjuntiva humana. Atribuem a essas epitélio-fibrilas importante papel na coesão e propriedades mecânicas do tecido.

SUMMARY

Intracytoplasmic Epithelium Fibrils of the Cells of the Human Conjunctiva

The authors describe bundles of intracytoplasmic epithelium fibrils in cells of the human conjunctiva. They ascribe to these epithelium fibrils an important role in the tissue's cohesion and mechanical properties.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Toledo, C. de, Vallejo-Freire, A., Oliveira Filho, B. e Souza Santos, P. — Micrografias Eletrônicas da Conjuntiva Ocular Humana, Revista Brasileira de Oftalmologia, 16:219-233, 1957.
- 2 — Reynolds, E. S. — J. Cell Biol., 17:208, 1963.
- 3 — Biologia Celular — De Robertis, E., Nowinsky e Saez, pág. 455, 1965.
- 4 — System of Ophthalmology — Duke-Elder, vol. II, London, 1961.
- 5 — Electron Microscopy — Causey, G., Edinburgh and London, 1960.

SÍNDROME DE WAARDENBURG

HÉLION DE MELLO E OLIVEIRA
FRANCISCO NEIRA GARCIA

O síndrome foi bem caracterizado por WAARDENBURG em 1948, tendo sido descritos anteriormente casos que poderiam ser agrupados como o referido síndrome. Assim em 1916 VAN DER HOEVE descreveu alterações dos cantos internos. HALBERTSMA (1929-39) determinou o tipo de herança que rege o síndrome.

Os seguintes autores descreveram casos que poderiam ser considerados como síndrome de Waardenburg: HAMMERSCHLAG (1908), URBANTSCHITSCH (1910), VAN GILSE (1921-26), RIZZOLI-MANZZINI (1877-1924), MENDE (1926), STANNIUS (1931), LEONARDI (1931), JONH (1934), WALSH (1947), KLEIN (1947-50), FRANCESCHETTI e col. (1952), BISCHLER (1955) e BUSTI-ROSNER (1956).

Em animais são conhecidas de longa data SICHEL (1847), DARWIN (1861) a associação: leucismo do pelo, surdez e heterocromia.

Este síndrome que segundo os autores tem uma frequência de 1/40.000 é atribuído à uma falta de desenvolvimento da crista neural.

Na literatura nacional não encontramos publicação a respeito do síndrome em estudo.

SINONIMIA

O síndrome é encontrado na literatura sob as seguintes denominações: Displasia interoculo-irido-dermato-auditiva, Síndrome de Van der Hoeve-Halbertsma-Waardenburg, Síndrome de Waardenburg-Klein, Síndrome de Mende ou mais frequentemente Síndrome de Waardenburg.

DUKE-ELDER considera o Síndrome de Klein uma entidade independente do Síndrome de Waardenburg.

Trabalho apresentado à Associação Médica do Instituto Penido Burnier e ao XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

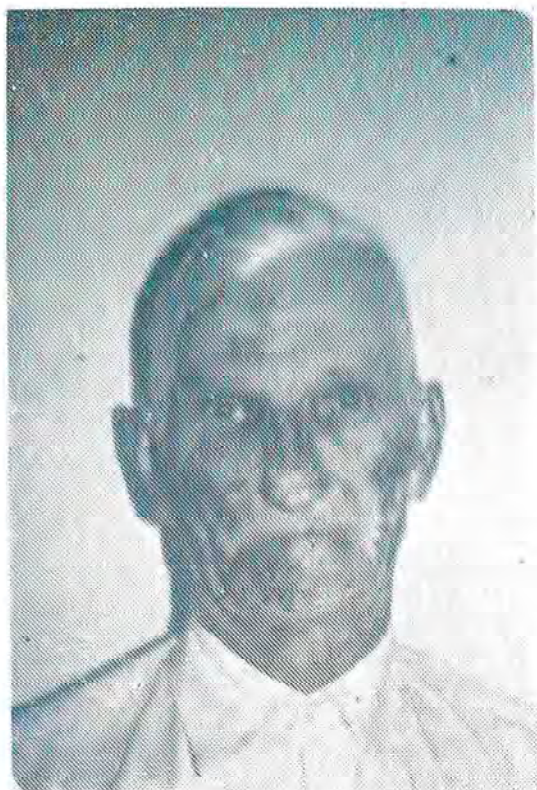


FIG. 1



FIG. 2

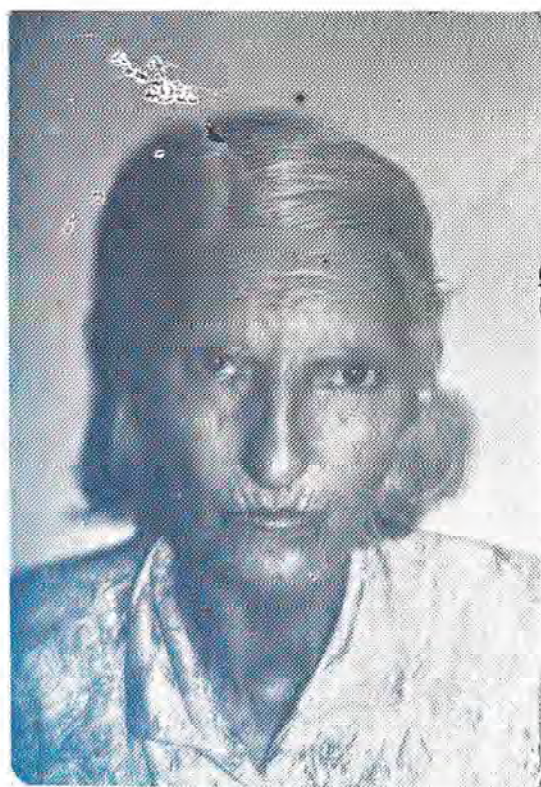


FIG. 3



FIG. 4



FIG. 5

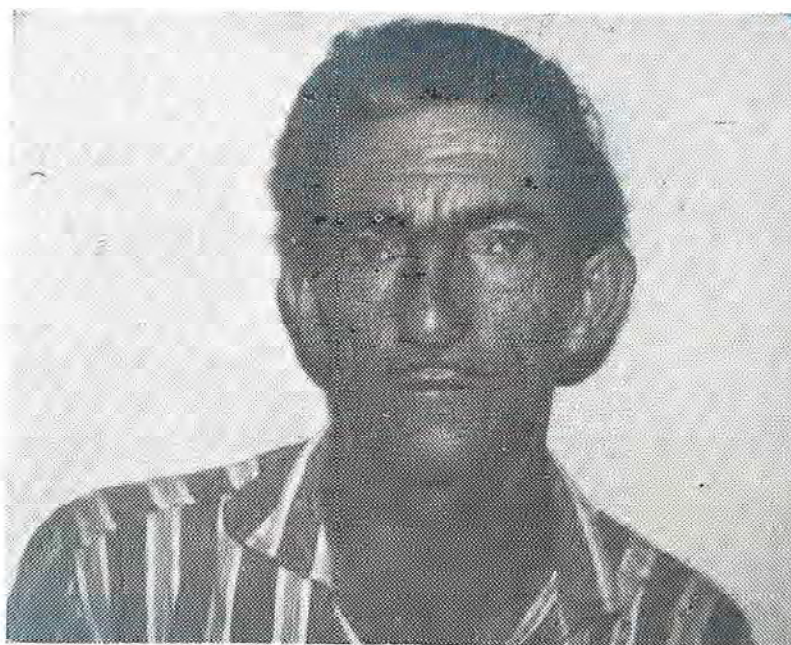


FIG. 6

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico se caracteriza por um ou vários dos seguintes sinais:

- a) Deslocamento lateral dos cantos internos das pálpebras e dos pontos lacrimais.
- b) Hiperplasia da base do nariz com ausência do ângulo naso frontal.
- c) Hiperplasia dos supercílios frequentemente com sinofris.
- d) Heterocromia iridiana parcial ou completa.
- e) Surdez unilateral ou surdo-mudez.
- f) Distúrbios pigmentares, usualmente mecha de cabelos brancos frontal, canice precoce e áreas de despigmentação cutâneas.



FIG. 7



FIG. 8

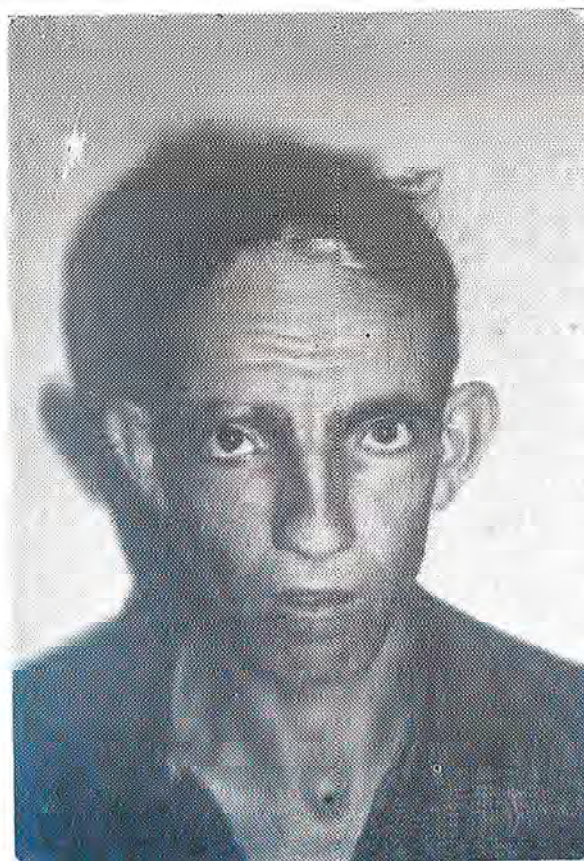


FIG. 9



FIG. 10



FIG. 11



FIG. 12

Em relação aos olhos encontramos: distância interpupilar e intercantal externa normais; a distância entre os cantos internos está aumentada (distopia canthorum). Esta alteração dos cantos é o achado mais freqüente (99%) sendo o sinal que permite diagnosticar o síndrome. Às vezes simula um estrabismo convergente. Os pontos lacrimais inferiores também estão deslocados lateralmente, sendo freqüente epifora nos portadores do síndrome. Os supercílios são freqüentemente unidos na linha média (sinofris) e há hiperplasia na porção interna dos supercílios. Este sinal é em certos casos de difícil visualização devido à depilação desta hipertricrose pelos pacientes.

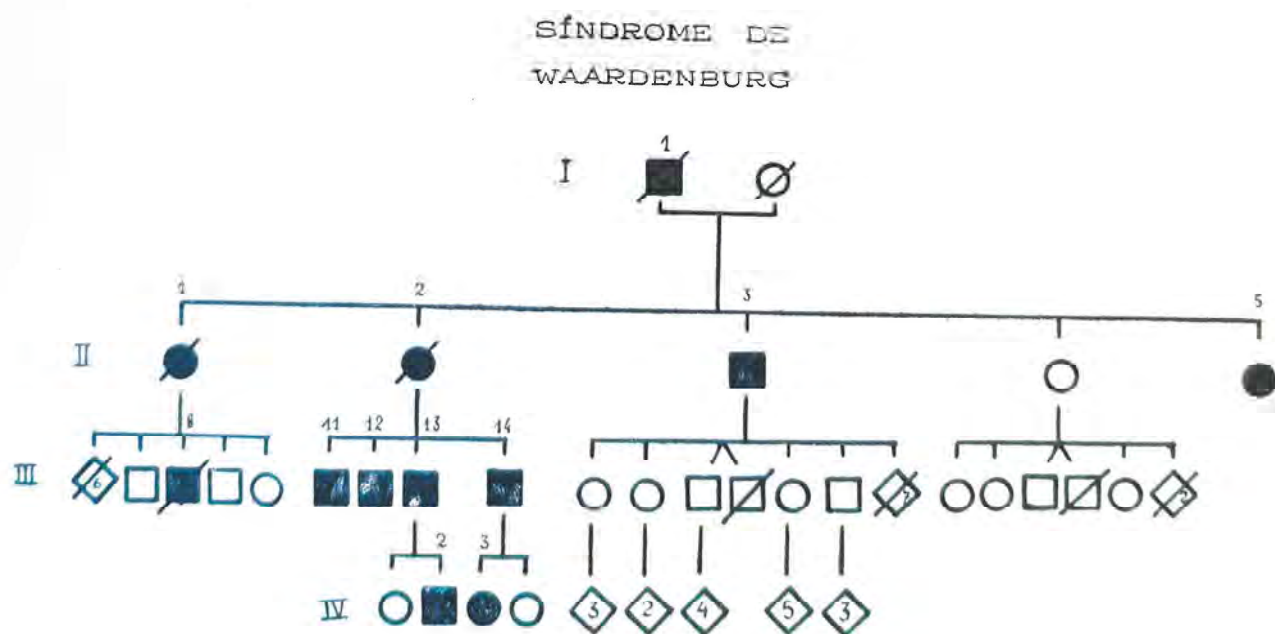
Heterocromia da íris, ou mais exatamente, hipoplasia da íris é encontrada em cerca de 25%. Ela pode se apresentar de forma parcial ou total, sendo ambas as íris azues claras, observadas principalmente em pacientes da raça negra. DI GEORGE descreve pigmentação peculiar na periferia do fundo do olho e GOLDBERG encontrou fundus menos pigmentado do lado da íris mais clara.

Relacionados com os cabelos e pele além da hipertricrose já assinalada, os autores atribuem presença de topete branco frontal em cerca de 20% dos pacientes. Este achado, às vezes, é prejudicado devido a tintura dos cabelos, fazendo aparecer ou disfarçar topetes brancos eventualmente presentes. Canice precoce dos cabelos, supercílio também pode ocorrer (poliose). Vitiligo é menos freqüente, porém também pode estar presente.

Para o lado dos ouvidos e do nariz as alterações encontradas são: surdez congênita de grau variado e freqüentemente unilateral está presente em cerca de 20% dos indivíduos afetados. Esta surdez decorre da ausência do órgão de Corti. O ângulo naso-frontal desaparece dando à estes pacientes um perfil grego.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos pacientes que apresentam algum dos sinais do Síndrome de Waardenburg deve-se proceder ao estudo familiar afim de pesquisar os outros componentes do síndrome. Isto é de importância pois são conhecidas famílias que apresentam exclusivamente um dos achados. Distopia do canto interno tem sido descrita como fenômeno isolado obedecendo à forma de herança autossômica dominante. Topete branco



frontal também foi descrito com esta forma de herança. Hipertricrose superciliar ocorrendo isoladamente em certas famílias sob a forma hereditária também foi assinalada. Surdez congênita hereditária como fenômeno isolado ou associado com outros síndromes é de observação freqüente. Heterocromia simples (heterocromia iridium) tem sido observada algumas vezes transmitindo-se sob forma autossomal dominante.

Pelo exposto só estamos autorizados a confirmar um diagnóstico de síndrome de Waardenburg quando a família examinada mostra a associação destes achados em vários de seus membros.

HEREDITARIEDADE

O Síndrome de Waardenburg transmite-se sob a forma de herança autossômica dominante com expressividade variável. O síndrome não é observado completo em todos os membros de uma família afetada. O sintoma indicador é constituído pelo deslocamento lateral dos cantos internos e dos pontos lacrimais, associados ou não com um ou vários dos outros sinais constituintes do síndrome.

A transmissão por gene pleotrópico faz com que os sinais característicos do síndrome sejam aparentes em graus variados em cada um dos indivíduos de uma família afetada. Disto conclue-se da necessidade do exame sistemático das famílias em busca de sinais únicos ou discretos.

A concordância foi observada em gêmeos monozigóticos (WAARDENBURG, 1951).

O síndrome tem sido descrito em várias gerações: 3 gerações: HALBERTSMA (1929), JONH (1934), MUSINI e MORGANTI (1948), KEIZES (1952), GALVES MONTES (1948), ARNWIG (1959).

4 gerações: LEONARDI (1931), LICSH (1937), LAVERGNE (1959).

6 gerações: WAARDENBURG (1951).

7 gerações: DELMARCELLE e PIVONT (1958).

OBSERVAÇÃO

A família em estudo, da raça branca e ascendência portuguesa, compreende 4 gerações num total de 55 indivíduos. Foram constatados 12 membros afetados pelo Síndrome de Waardenburg (ver árvore genealógica).

Nos indivíduos I-1, II-1, II-2 e III-8, já falecidos, o diagnóstico foi feito por informação familiar (presença de topete branco e heterocromia).

O quadro abaixo resume os achados clínicos nos pacientes afetados:

Paciente	II,3	II,5	III,11	III,12	III,13	III,14	IV,2	IV,3
Fotografia nº	1-2	3-4-5	6	7	8	9-10	11	12
Idade	58 a	52 a	37 a	32 a	31 a	30 a	1 a 7 m	1 a 10 m
Sexo	M	F	M	M	M	M	M	F
Deslocamento ICI	37	36	43	41	39	41	35	36
lateral dos DP	62	61	62	64	59	63	52	49
cantos int. ICE	82	85	84	82	82	83	72	72
Distância inf. ponto lacri-sup. mal canto int.	D 5 E 3	D 8 E 8	D 4 E 5	D 4 D 4	?	D 5 E 5	?	D 3 E 2
Hiperplasia superciliar	+	+	+	+	+	+	-	-
Proeminência da raiz do nariz	+	+	+	+	+	+	+	+
Topete branco	+	+	+	+	+	+	-	-
Hipocromia cutânea	+	-	-	-	-	+	-	+
Surdez cong.	D	E	D	-	-	-	?	?
Heterocromia da íris	AO azues	D-azul E-castanho	AO azues	AO amarelados	AO castanhos	D-castanho E-verde	AO castanhos	D-azul E-castanho

II,3 -Hipoplasia parcial das íris.Canice precoce.Vitiligo.

II,5 -OD coloboma da íris.Catarata.AO poliose ciliar e superciliar.Canice precoce.Ponto lacrimal acessório inferior L.

IV,3 -Área de hipocromia cutânea no pé D.

II 14-Áreas de hipocromia cutânea nos antebraços.

ICI-distância intercantal int.

DP -distância interpupilar

ICE-distância intercantal ext.

COMENTÁRIOS

Dos 8 pacientes estudados encontramos: distopia canthorum em 8 (100%); hiperplasia da raiz do nariz com ausência do ângulo naso-frontal em 8 (100%); Hiperplasia dos supercílios em 6 (75%), sendo que nas 2 crianças não registramos este sinal, podendo, no entanto apresentar-se mais tarde com o desenvolvimento. Heterocromia iriana em 3 (37,5%), sendo em 2 pacientes o lado hipocrômico o direito. Surdez foi constatada em 3 dos pacientes adultos representando 37,5% do total. Não foi possível pesquisar a audição nas 2 crianças. Distúrbios pigmentares: topete branco frontal em 6 casos (75%). Os dois pacientes mais idosos apresentaram canice precoce, porém referem presença de topete branco congênito. O paciente III-12 refere topete branco congênito que desapareceu devido a sua calvice frontal precoce. Áreas de despigmentação cutânea foram registradas em 3 pacientes (37,5%).

RESUMO

Os autores estudam o Síndrome de Waardenburg fazendo referências sobre histórico, sinônima, quadro clínico, herança e diagnóstico diferencial. Apresentam uma família composta de

4 gerações a qual apresentava 12 pacientes com Síndrome de Waardenburg. Estudam os 8 pacientes vivos. O trabalho está ilustrado com árvore genealógica da família e fotografias dos pacientes. Sete referências.

SUMMARY

Waardenburg's Syndrome

The authors study Waardenburg's Syndrome (history, synonymy, clinical picture, heredity and differential diagnosis). They also report the case of a family composed of four successive generations, with twelve patients with Waardenburg's Syndrome. Of these, the eight who are still alive are studied. The report is illustrated with the pedigree and photographs of the patient. Seven references.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Duke-Elder, S. — System of Ophthalmology. Vol. III, 2.^a parte. Henry Kimpton. London, 1964.
- 2 — Goldberg, M. F. — Waardenburg's Syndrome with fundus and other anomalies. Arch. Ophth. 76:797, 1966.
- 3 — Gorlin, R. J., Pindborg, J. J. and Mc Kusick, V. A. — Syndromes of the Head and Neck. Mc Graw-Hill, Inc. N. York, 1964.
- 4 — Grimaud, R. et Denert, M. — Une famille atteint du Syndrome de Waardenburg. Revue de Laryngologie-Otologie-Rhinologie 87:323, 1966.
- 5 — François, J. — L'Hérédité en Ophtalmologie. Masson Editeurs. Paris. 1958.
- 6 — Ray, D. K. — Waardenburg's Syndrome. Brit. J. Ophth. 45:568, 1961.
- 7 — Zelig, S. — Syndrome of Waardenburg with deafness. The Laryngoscope 71:19, 1961.

GLICEROL ORAL, ACETAZOLAMIDA E PRESSÃO INTRAOCULAR.

ERASMO ROMAO (*)
ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*)

Em 1963, VIRNO, CANTORE, BIETTI e BUCCI (13), descreveram as primeiras observações sobre o efeito hipotensor ocular do glicerol.

Desde então, esta ação foi, sempre, confirmada em trabalhos subsequentes (1, 3, 4, 6, 8 e 9), de modo que, parece ser um fato comprovado e aceito que o glicerol, administrado oralmente, produz um abaixamento nítido da pressão intraocular.

Outro fato observado, foi que o glicerol mostrou-se ativo nos casos em que a acetazolamida era ineficaz para a redução da pressão intraocular (1, 8 e 13), mantendo-se, no entanto, com a administração posterior dessa droga, em doses repetidas, a hipotensão inicial, rápida, induzida pelo glicerol. A ação concomitante dos dois agentes, administrados em doses única, não foi, entretanto, testada.

Nos estudos com o glicerol, o instrumento que se tem usado, para avaliação da pressão intraocular, é o tonômetro de Schiotz, usualmente com um só pêso.

As medidas, assim realizadas, sofrem a influência de uma possível alteração da rigidez ocular, quando se emprega este agente osmótico, em decorrência de níveis tensionais diferentes ou por desidratação da esclera. O fenômeno inverso, ou seja, modificação da rigidez ocular por hidratação escleral, ocorreria segundo GAY, MOSES e BECKER (7) e, também, DRANCE (5), na prova d'água.

Assim sendo, a curva tensional verdadeira, induzida pelo uso do glicerol, só poderá ser conhecida usando-se um instrumento independente da rigidez ocular, o que não ocorre com o tonômetro de Schiotz.

No presente trabalho estudamos a ação do glicerol sobre a pressão intraocular de pacientes normais, isolado ou em associação com a acetazolamida, empregando o tonômetro de aplanção de Goldmann.

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

MATERIAL E MÉTODO

Examinamos 15 pacientes do sexo masculino, com idades variando entre 21 e 38 anos, sendo todos normais do ponto de vista oftalmológico. Os exames foram feitos no período matinal, sempre pelo mesmo observador.

Cada paciente teve apenas um olho examinado, o qual foi escolhido mediante sorteio casual. Tomamos essa decisão, baseados em trabalho de SAETEREN (12) que demonstra correlação acentuada entre as pressões de aplanção dos olhos direitos e esquerdos nos mesmos pacientes.

Assim, com a adoção do indivíduo, como unidade de amostra, evitamos a duplicidade artificial, nos dados, que seria ocasionada pelo exame dos dois olhos. Tivemos, então, no total, 15 pacientes, representados por 9 olhos direitos e 6 esquerdos.

Cada paciente foi examinado em três sessões diferentes, recebendo, na primeira, glicerol na dosagem de 1,5 g/Kg de peso, adicionando-se suco de cajú em quantidade suficiente para completar um copo de 140 ml. O nosso glicerol comercial possui a densidade de 1,25, de modo que, baseados nesse valor, calculamos os volumes correspondentes à dosagem citada.

Os mesmos pacientes receberam, posteriormente, além do glicerol, 250 mg de acetazolamida. Finalmente, como experiência controle, tomaram, apenas, o suco de cajú usado na correção do gosto.

Usamos o tonômetro de Goldmann adaptado à lâmpada de fenda Haag-Streit, modelo 900, realizando as medidas como de rotina em nosso Departamento, e de acordo com o já descrito em publicações prévias (10 e 11).

As medidas foram feitas após 1:00 hora e 1:30 hora de ingestão e, a seguir, a cada 15 minutos até 2:30 horas, continuando-se, a cada 30 minutos, até 3:30 horas. Escolhemos esses intervalos baseados em experiência piloto, onde verificamos que o período de ação máxima situava-se entre 90 e 150 minutos. As medidas mais frequentes, portanto, foram feitas nesse intervalo.

Calculamos, para cada experiência, as variações médias de pressão, em termos absolutos e percentuais.

RESULTADOS, CONCLUSÕES E DISCUSSÃO

Para todos os pacientes, em relação à experiência controle, houve, sempre, um nível de pressão mais baixo quando se usou o glicerol, sendo mais baixo, ainda, na associação com a acetazolamida.

Os gráficos I e II mostram as curvas tensionais em valores médios, absolutos ou percentuais.

GRÁFICO II

A hipotensão máxima, tanto para o glicerol isolado, como em associação com a acetazolamida, ocorreu após 120 minutos da ingestão. Nesse momento, a queda

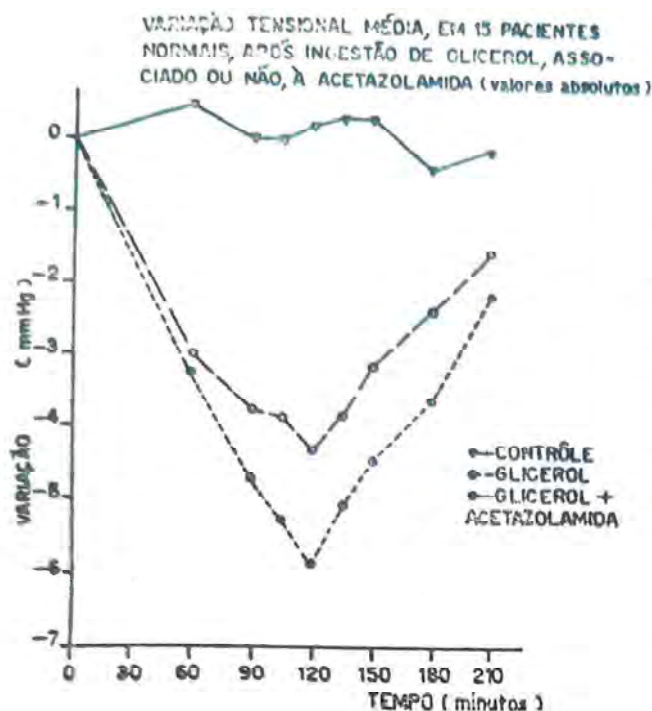


GRÁFICO I

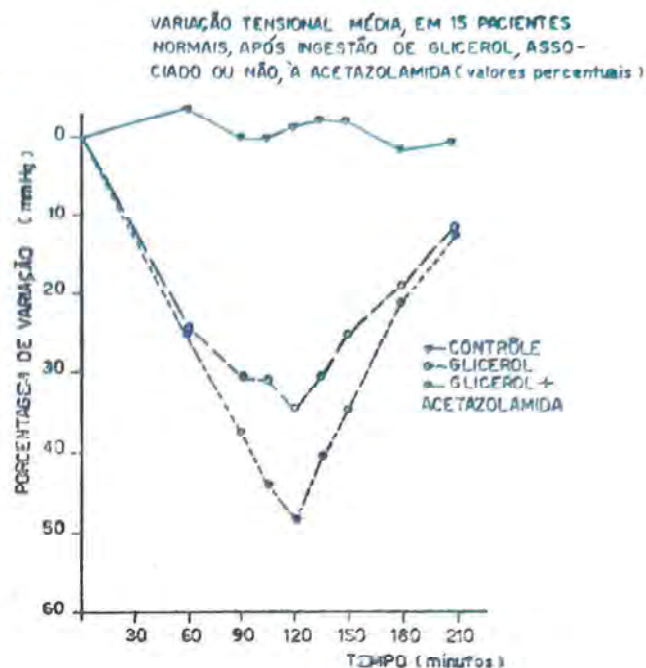


GRÁFICO II

de pressão, em média, foi de 4,31 mm Hg nos pacientes que tomaram, somente, o glicerol (gráfico I), correspondendo a 34,40% da pressão inicial (gráfico II).

Esses resultados confirmam, de modo geral, as observações sobre a ação hipotensora ocular do glicerol que têm sido descritas pelos diversos autores. As nossas curvas, no entanto, representam as variações tensionais verdadeiras, livres de prováveis flutuações da rigidez ocular.

Quando associamos a acetazolamida ao glicerol, o abaixamento de pressão intra-ocular foi mais evidente, ou seja, 5,91 mm Hg (gráfico I) ou 48,45% da pressão inicial (gráfico II).

Foi-nos impossível realizar no mesmo grupo, como seria desejável, o teste usando-se, apenas, a acetazolamida, a fim de melhor avaliarmos os efeitos da associação com o glicerol.

Todavia, o fato já citado de que o glicerol consegue a redução da pressão intra-ocular, nos casos em que a acetazolamida mostra-se ineficaz, faz-nos supor que a associação dos dois agentes seja mais ativa, em relação ao emprêgo isolado da acetazolamida.

Os efeitos colaterais que observamos foram cefaléia ligeira, em geral uma hora após a administração, e náuseas, sintomas esses bem tolerados, não chegando a prejudicar o andamento das experiências. Um paciente, dois dias após a ingestão do glicerol, apresentou náuseas e diarreia, e não podemos saber se isso guardou relação com o uso da droga.

Em face de nossas observações, parece-nos justificável o emprêgo do glicerol, juntamente com a acetazolamida, nos casos em que se deseja um abaixamento pro-

nunciado da pressão intraocular, como, aliás, recomendam alguns autores (1 e 2) para tratamento clínico do glaucoma de ângulo fechado.

RESUMO

Os autores apresentam as variações de pressão intraocular, que obtiveram em 15 pacientes normais, induzidas pelo uso do glicerol oral, associado ou não à acetazolamida.

Usaram o tonômetro de aplanção de Goldmann, para evitar a influencia de prováveis flutuações da rigidez ocular, durante as provas.

Concluem que o uso conjunto dos dois agentes, provoca hipotonia ocular mais acentuada, em relação ao emprego do glicerol isolado.

SUMMARY

Oral Glycerine, Acetazolamide and Intra-Ocular Pressure

The authors present the variations in intraocular pressure which they obtained from the examination of 15 normal patients, who were induced with oral glycerine, along with and without the use of acetazolamide.

They used the Goldmann applanation tonometer, in order to avoid the alterations due to probable fluctuations of ocular rigidity during the tests.

It was concluded that the use of both agents together produces a more intense ocular hypotension, in relation to the use of glycerine alone.

BIBLIOGRAFIA

- Awasthi, P. e Srivastava, N. — Role of glycerol oral in glaucoma. *Brit. J. Ophthalm.*, 49: 660, 1965.
- Becker, B. e Shaffer, R. N. — Diagnosis and therapy of the glaucomas. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1965.
- 3 — Brick, M. e Cantador, C. C. F. — O glicerol oral — um novo agente hipotensor. *Arq. Bras. Oftal.*, 26: 204, 1963.
- 4 — Casey, T. A. e Trevor-Roper, P. D. (citado por Drance, S. M., 1964) — Oral glycerol in glaucoma. *Brit. Med. J.*, 2: 851, 1963.
- 5 — Drance, S. M. — Studies with applanation water tests (changes in the coefficient of ocular rigidity during the water provocative test). *Arch. Ophthalm.*, 69: 39, 1963.
- 6 — Drance, S. M. — Effect of oral glycerol on intraocular pressure in normal and glaucomatous eyes. *Arch. Ophthalm.*, 72: 491, 1964.
- 7 — Gay, A. J., Moses, R. A. e Becker, B. — Scleral rigidity measurements in water provocative tests. *Am. J. Ophthalm.*, 45: 928, 1958.
- 8 — Gonçalves, J. O. R. — Glicerol oral no glaucoma. *Rev. Bras. Oftal.*, 25: 145, 1966.
- 9 — Jaffe, N. S. e Light, D. S. — Oral glycerin in cataract surgery. *Arch. Ophthalm.*, 73: 516, 1965.
- 10 — Lauretti, A. F. — Contribuição ao estudo dos métodos clínicos para medida da rigidez escleral. Tese de doutoramento, Universidade de São Paulo, 1966.
- 11 — Lauretti, A. F. e Romão, E. — Estudo comparativo entre tonometria de aplanção e tonometria de impressão. *Rev. Bras. Oftal.*, 25: 29, 1966.
- 12 — Saeteren, T. — Scleral rigidity in normal human eyes. *Acta Ophthalm.*, (Kbh), 38: 303, 1960.
- 13 — Virno, M., Cantore, P. C., Bietti, C. e Bucci, M. G. — Oral glycerol in ophthalmology. *Am. J. Ophthalm.*, 55: 1133, 1963.

SISTEMA NERVOSO E PRESSÃO INTRA-OCULAR (*)

JORGE ALBERTO F. CALDEIRA (**)

Dados de investigação que vêm sendo acumulados permitem admitir que a pressão intra-ocular (PIO) é, até certo ponto, influenciada pelo sistema nervoso. Este controle pode ser exercido através da produção de humor aquoso, do estado das estruturas existentes no ângulo da câmara anterior ou da pressão venosa, quer dentro quer fora do olho. É de se aceitar, portanto, a existência, no sistema nervoso central, de um **centro relacionado com a PIO**, recebendo informações de estruturas periféricas e emitido influxos correspondentes. A existência deste centro, contudo, não diminui a importância de um elemento homeostático local na regulação da PIO.

SCHMERL & STEINBERG (15) (1950), estimulando com corrente farádica áreas do diencefalo e fazendo injeção intraventricular de cloreto de cálcio e água destilada, concluíram pela existência de centros separados para a contração pupilar e para a elevação da PIO. Empregando, em gatos, um instrumento de Horsley-Clarck, que propicia estimulação muito localizada de áreas do diencefalo, von SALLMANN & LOWENSTEIN (17) (1955) verificaram que numerosos pontos podem desencadear variações da PIO. Em algumas situações as respostas parecem depender de um mecanismo neurovascular, enquanto em outras, da contração de músculos lisos e estriados. Frequentemente as alterações da PIO coincidem com modificações da pressão arterial, da pupila e da membrana nictitante, o que indicaria uma descarga difusa. Contudo, estimulação de uma área do hipotálamo dorsal e da porção ventral do tálamo, ou de uma zona limítrofe entre as duas, propicia alterações isoladas da PIO.

Ainda utilizando o mesmo animal, GLOSTER & GREAVES (7) (1957) verificaram que em cerca da metade das estimulações tanto a PIO como a pressão arterial não se alteram; quando há resposta, contudo, as modificações de ambas frequentemente caminharam na mesma direção. Pontos na região dorso-posterior do diencefalo proporcionaram elevações da PIO, com a pressão arterial caindo simultaneamente inal-

(*) Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Paulo Braga de Magalhães). Relatório do Tema Oficial "Drogas que atuam na Pressão Intra-Ocular", do I Congresso Brasileiro de Farmacologia, São Paulo, 1 a 4 de julho de 1967.

(**) Professor Assistente e Docente Livre de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

terada. Já uma área mediana do hipotálamo permitiu observar queda da PIO acompanhada por aumento da pressão arterial, midríase e às vezes retração da membrana nictitante. É de se admitir que a elevação da pressão arterial foi amplamente contrabalançada pela vasoconstrição local, observada não só no olho mas também na orelha. A secção do simpático cervical (GLOSTER & GREAVES, 8 1958) elimina a queda da PIO e a retração da membrana nictitante, reduz a midríase e não afeta significativamente a pressão arterial. Isto sugere que a resposta se faz através do simpático cervical.

Admitida a existência de um centro diencefálico relacionado com a PIO, poder-se-ia pensar num **mecanismo aferente** que o mantivesse permanentemente informado. VRÁBEC (19) (1954) descreveu uma rede de fibras nervosas no sistema trabecular, terminando livremente ou em alças. Estudos, no homem, macaco, galinha e coelho, do ângulo da câmara anterior, com técnicas de impregnação pela prata, ou coloração vital pelo azul de metileno e cortes seriados foram feitos por HOLLAND *et al.* (11) (1956); axônios pré-terminais, etc. dos nervos destinados à córnea; sob o endotélio do canal de Schlemm e no sistema trabecular foram encontradas terminações nervosas livres. Na gansa, porém, VRÁBEC (19) (1954) descreveu corpúsculos táteis típicos de Herbst no ângulo da câmara anterior.

Para investigar a origem das fibras nervosas do sistema trabecular, HOLLAND *et al.* (12) (1957) submeteram coelhos a secção seletiva de formações nervosas, como neurotomia óptico-ciliar, ganglionectomia cervical superior, ganglionectomia ciliar e neurotomia do trigêmeo. Observações histológicas permitiram concluir que as fibras nervosas do sistema trabecular podem ser parassimpáticas, simpáticas ou do trigêmeo.

No gato, TOWER (16) (1940) verificou que potenciais de ação nos nervos ciliares longos eram reduzidos quando se aspirava humor da câmara anterior ou quando se reduzia a PIO ao abrir uma fenda no limbo. De outro lado, a injeção de líquido de Ringer ou ar, tanto na câmara anterior como na posterior, desencadeava ou aumentava os mesmos potenciais.

O estudo da modificação de potenciais nos nervos ciliares posteriores de macacos e gatos, decorrentes de alterações da PIO, foi feito por von SALLMANN *et al.* (18) (1958). Descargas espontâneas e aumento da frequência de impulsos em resposta a elevações da PIO foram observados em cerca de 1/4 das preparações. Tanto os nervos ciliares curtos como os longos conduziam os impulsos aferentes. A anestesia e a descerebração não influenciam o fenômeno. Os traçados da frequência dos impulsos e das modificações da PIO caminham paralelamente, sendo as elevações desta acompanhadas por aumento daquela. Na faixa de PIO de 10mm Hg a sensibilidade do mecanismo é maior, alterações de poucos milímetros de Hg da PIO influenciando a frequência das descargas. O caráter constante da alta frequência de descargas quanto a elevação da PIO era mantida constante, bem como a associação estreita entre quedas da PIO e correspondentes abaixamentos da frequência das descargas, às vezes levando a uma pausa pós-excitatória, lembram o fenômeno observado com receptores de pressão no seio carotídeo. Os potenciais obtidos com as modificações da PIO diferem daqueles desencadeados quando se toca a córnea.

Admitida a existência no sistema nervoso central de um centro relacionado com a PIO, que seria mantido constantemente informada, através de um sistema aferente, sobre as modificações da PIO, é lógico admitir que as **fibras eferentes** conduzam impulsos partidos do sistema nervoso central.

Como o aporte sanguíneo ao olho influencia a PIO, era de se esperar que a estimulação do simpático, pela vasoconstrição resultante, baixasse a PIO. Isto foi observado por GREAVES & PERKINS (9) (1952) após a secção do simpático cervical do gato e estimulação da porção periférica, quando notaram também contração dos còriocapilares mas não dos vasos mais calibrosos da coróide. A queda da PIO foi precedida por elevação, devida provavelmente à contração de músculos lisos da órbita, fato observado também no cachorro, mas não no coelho. A estimulação do simpático causou um aparente aumento do escoamento do humor aquoso no coelho. A simples secção do simpático teve pequeno efeito sobre a PIO normal, no gato, embora no coelho (DAVSON & MATCHETT, 4 1951) possa ser observado um nitido aumento inicial, que desaparece em 30 a 60 minutos. Ainda neste animal, a oclusão unilateral da carótida causa queda imediata da PIO e concomitante diminuição da penetração de Na (24) no humor aquoso, no mesmo lado.

Era de se esperar que a estimulação parassimpática determinasse um efeito oposto, isto é, aumento da PIO. Tal foi observado em coelhos por GREAVES & PERKINS (10) (1953), mas a elevação atribuída à contração dos músculos extra-oculares, pois após sua paralisia pelo iodeto de decametônio o efeito foi abolido. A simples secção do III par craneano não afeta significativamente a PIO.

ARMALY (2,3) (1958, 1959), isolando o gânglio ciliar de gatos verificou que a secção do tronco pré-ganglionar causa elevação da PIO. A estimulação leva a um efeito oposto, mesmo após curarização ou secção de todos os músculos extra-oculares. A queda da PIO parece ser devida a um fator imediato e outro mediato. O primeiro diz respeito à diminuição do volume sanguíneo conseqüente à contração do músculo ciliar. O segundo refere-se à tração das fibras musculares sobre o sistema trabecular, como fôra sugerido por FORTIN (5) (1929), com aumento da facilidade de escoamento do humor aquoso.

No coelho, as alterações vasculares no olho, que se seguem à estimulação anti-drômica do trigêmio, são comparáveis às alterações vasculares cutâneas conseqüentes à estimulação de nervos sensitivos periféricos (PERKINS 14, 1957). A estimulação mecânica do trigêmio desencadeia, homolateralmente, diminuição do diâmetro pupilar, aumento da PIO e da taxa proteica do humor aquoso e elevação da temperatura na região ciliar. Contralateralmente a pupila não se alterava, mas em 15% dos animais a PIO sobe e na metade há um aumento das proteínas do humor aquoso; em 6 de cada 8 animais há aumento da temperatura na região ciliar. A secção do trigêmeo produz os mesmos efeitos imediatos que a estimulação; duas a quatro semanas mais tarde, a estimulação da porção craneana do nervo causa alterações pupilares ou da PIO.

A simples estimulação do trigêmeo produz constrição pupilar mesmo depois de haver o olho sido privado da inervação simpática (MAURICE 43, 1954). Se o animal

é morto por exsanguinação a miose ainda pode ser obtida por alguns minutos e a exsanguinação não tem influência sobre o tamanho da pupila já contraída. Isto afasta a possibilidade de uma substância pupilomotora na corrente sanguínea, bem como de uma ação vasomotora na íris. A constrição pupilar pode ser devida à liberação de uma substância que AMBACHE (1) (1959) denominou irina.

Em gatos e coelhos a estimulação do facial eleva a PIO (GLOSTER 6, 1961); este efeito parece ser devido a vias eferentes que correm pelo nervo e depois passam para o grande petroso superficial. A elevação da PIO independe da atividade de músculos lisos ou estriados, parecendo depender da vasodilatação intra-ocular; a administração de atropina não evita a elevação da PIO, embora o lacrimejamento e a salivagem sejam abolidos pela droga. A eserina não potencia as respostas de elevação da PIO.

Os dados obtidos através de trabalhos experimentais reforçam cada vez mais a idéia de que o mecanismo de manutenção da PIO está sob o controle do sistema nervoso. As experiências foram feitas com diferentes animais e as conclusões não podem ser transpostas sem reservas para a espécie humana. A eficiência deste mecanismo regulador não é ainda bem conhecida. As pesquisas, no momento, parecem concentrar-se nas suas diferentes vias e centros constituintes.

RESUMO

Foi feita uma revisão das pesquisas que dizem respeito a um mecanismo nervoso de controle da pressão intra-ocular. Os trabalhos publicados sugerem a existência de um centro diencefálico, mantido constantemente informado através de vias aferentes e emitindo impulsos que, por vias eferentes, irão interferir com um ou mais fatores que influenciam a pressão intra-ocular.

SUMMARY

Nervous System and Intraocular Pressure

A revision is presented concerning a central mechanism of control of the intraocular pressure as well as afferent and efferent fibers.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Ambache, N. — Further studies on the preparation, purification and nature of irin. *J. Physiol.* 146:255-294, 1959.
- 2 — Armaly, M. F. — Effects of electrical stimulation of the orbital parasympathetic pathway on intraocular pressure. *Amer J. Ophthalm.* 45:924, 1958.
- 3 — Armaly, M. F. — Studies on intraocular effects of the orbital parasympathetics. II. Effect on intraocular pressure. *Arch. Ophthalm.* 62:117-124, 1959.
- 4 — Davson, H. & Matchett, P. A. — The control of the intraocular pressure in the rabbit. *J. Physiol.* 113:387-397, 1951.
- 5 — Fortin, E. P. — Action du muscle ciliaire sur la circulation de l'oeil: insertion du muscle ciliaire sur la paroi du canal de Schlemm. Signification physiologique et pathologique. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 102:432-424, 1929.
- 6 — Gloster, J. — Influence of the facial nerve on intraocular pressure. *Brit. J. Ophthalm.* 45: 259-278, 1961.
- 7 — Gloster, J. & Greaves, D. P. — Effect of diencephalic stimulation upon intraocular pressure. *Brit. J. Ophthalm.* 41:513-532, 1957.
- 8 — Gloster, J. & Greaves, D. P. — The effect of cervical sympathectomy on an ocular response to hypothalamic stimulation. *Brit. J. Ophthalm.* 42:385-393, 1958.
- 9 — Greaves, D. P. & Perkins, E. S. — Influence of the sympathetic nervous system on the intraocular pressure and vascular circulation of the eye. *Brit. J. Ophthalm.* 36:258-264, 1952.

- 10 — Greaves, D. P. & Perkins, E. S. — Influence of the third cranial nerve on intraocular pressure. *Brit. J. Ophthal.* 37:54-57, 1953.
- 11 — Holland, M. G.; von Sallmann, L. & Collins, E. M. — A study of the innervation of the chamber angle. *Amer. J. Ophthal.* 42, pt. II:148-161, 1956.
- 12 — Holland, M. G.; von Sallmann, L. & Collins, E. M. — A study of the innervation of the chamber angle. Part II: The origin of trabecular axons revealed by degeneration experiments. *Amer. J. Ophthal.* 44, pt. II:206-221, 1957.
- 13 — Maurice, D. M. — Constriction of the pupil in the rabbit by antidromical stimulation of the trigeminal nerve. *J. Physiol.* 123:45-46P, 1954.
- 14 — Perkins, E. S. — Influence of the fifth cranial nerve on the intraocular pressure of the rabbit eye. *Brit. J. Ophthal.* 41:257-300, 1957.
- 15 — Schmerl, E. & Steinberg, B. — Separation of diencephalic centers concerned with pupillary motility and ocular tension. *Amer. J. Ophthal.* 33:1379-1381, 1950.
- 16 — Tower, S. S. — Unit for sensory reception in cornea with notes on nerve impulses from sclera, iris and lens. *J. Neurophysiol.* 3:486-500, 1940.
- 17 — von Sallmann, L. & Lowenstein, O. — Responses of intraocular pressure, blood pressure and cutaneous vessels to electric stimulation of the diencephalon. *Amer. J. Ophthal.* 39, pt. II:11-29, 1955.
- 18 — von Sallmann, L.; Fuortes, M. G. F.; Macri, F. J. & Grimes, P. — Study of afferent electric impulses induced by intraocular pressure changes. *Amer. J. Ophthal.* 45, pt. II:211-220, 1958.
- 19 — Vrábec, F. — L'innervation du système trabéculaire de L'angle irien. *Ophthalmologica* 128: 359-364, 1954.

Endereço do autor: Rua Amália Noronha, 289 — São Paulo — SP — Brasil

ALGO MAIS SÔBRE A EXATA TERMINOLOGIA A ADOTAR-SE EM GLAUCOMATOLOGIA

PAIVA GONÇALVES (*)

"...we are using terms which do not correspond from one survey to another."

E. S. PERKINS

Foi pronunciando conferência na sessão de aniversário da Academia Paulista de Oftalmologia, em maio de 1966, que, pela primeira vez, fizemos público proposta de reformulação da nomenclatura adotada em glaucomatologia cuja singularidade consistia, e consiste, em somente dar-se o nome de glaucoma, sem qualquer complementação adjetiva, ao que hoje-em-dia se chama "glaucoma simples". Ao plenário da Academia Nacional de Medicina e, posteriormente, ao XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia e VIII Congresso Meridional de Oftalmologia, reunidos em S. Paulo, já em 1967, voltei a tratar da questão, publicando a matéria versada em Arq. Bras. Oft. (Vol. 30, n.º 5, 1967) e, quase sem modificá-la, na Rev. Bras. Oft. (n.º 3 Vol. XXVI, set.º 1967). Nas páginas dessas publicações encontra-se a argumentação justificadora do que pretendemos se universalize. Não haverá porque repetir embora apresente parte básica do que irá ser comentado neste pequeno trabalho.

Justifica-se voltemos a ventilar o assunto por termos visto nas atas do 3.º Simpósio sobre o Glaucoma, há pouco recebidas mercê de obsequiosa atenção do Prof. W. Leydhecker, constituir preocupação da maioria a adoção de exata nomenclatura. Leydhecker visando a que cada um possa entender o que outros falam quando se referem ao glaucoma, deste modo podendo-se colher todos os frutos das contribuições divulgadas e, ademais, para que se logrem resultados positivos na luta contra o glaucoma, estabelece padronizações dos instrumentos, técnicas e colheita de dados. Justamente na parte em que trata da uniformização de conduta e meios propedêuticos usados, é que cuida da "nomenclatura dos glaucomas primários", distribuindo-os por tres grupos principais: simples, agudo por bloqueio do ângulo e crônico por bloqueio do ângulo. No segundo distingue a (a) fase não congestiva, (b) fase congestiva e

(*) Autor de GLAUCOMA (Fundos Edit. Proclenx, S. Paulo, 1966).
Recebido para publicação em 13-12-67.

(c) a nos intervalos dos ataques. Digamos de passagem que considera desnecessários e mal definidos os termos "glaucoma subagudo e préglaucoma" e admitindo, como justificáveis, os termos "suspeitas de glaucoma" ou "suspeita de glaucoma simples".

A referida comunicação suscitou debates dos quais participaram grandes figuras, como Goldmann, Perkins, Schwartz. Desta feita como das anteriores, como jamais em qualquer outro trabalho, vi proposição igual à que defendemos. Admite-se sem maiores protestos proscrevam-se os "falsos glaucomas", por serem hipertensões secundárias a..., como de há muito insistia Magitot, e reconhece-se que há estados hipertensivos dos olhos que resultam de fechamento do ângulo e outros, distintos desses por sua etiopatogenia, evolução e seriação, no tempo, para não falarmos por sua terapêutica predominantemente médica, em que a causa primeira é, como tudo faz crer, o esclerosamento da microtubulação intra-escleral e dos condutos vasculares. Em consequência, consegue a sanção dos principais a divisão em glaucoma simples e glaucoma por bloqueio do ângulo. Queremos lembrar o anteriormente dito, no primeiro o aumento da resistência ao escoamento, de comprovação tonográfica em repetidas provas, resulta do angustiamiento das vias de saída do aquoso, o fenômeno patológico iniciador; no segundo, não é isso que acontece de saída mas é o que acaba sucedendo com o correr do tempo, quando, então, se instalou o verdadeiro glaucoma. Somente quando isso vem a acontecer é que, em nosso entender, terá cabimento chamar-se de glaucoma a condição, sem que venha a merecer reparos o fato de antes assim não ser considerada a manifestação hipertensiva. Trata-se, na hipótese, de hipertensão ocular por fechamento do ângulo e que, em face do observado posteriormente, passa a merecer o nome de glaucoma.

Não é para se desprezar a iterativa observação de que nem todo olho com ângulo cameral estreito — 2% somente deles, dí-lo Chandler, acaba presa de hipertensão, ou como se usa dizer, de glaucoma por fechamento do ângulo. Não se pode, contudo, afiançar que todo aquele acometido de esclerose da tubulação escoadora do aquoso, deixa de ser acometido de glaucoma, de glaucoma simples, como se prefere dizer. Bailliart proclama fatal o glaucoma, como expressão de envelhecimento, dependendo seu aparecimento dos anos vida residual. Se tivéssemos a infelicidade de viver cento e cinquenta anos, acabaríamos, todos nós, cegos por glaucoma, afirma Mestre Bailliart.

Recordamos essas justificações por muito valerem em prol de nossa proposição. Temos impressão de que muito pouco falta para nos darem razão, para que passem a chamar de glaucoma o que realmente glaucoma é... "Il faut trouver des mots différents et nouveaux pour désigner d'une part le glaucome vrai et, d'autre part, les autres variétés d'hypertensions oculaires", escreveu Lapersonne. Referindo-se às duas entidades chamadas glaucoma primário, Duke Elder não vacila em exclamar. "I, personally, regret that they have not entirely different names". Glaucoma simples e por fechamento de ângulo são "duas distintas doenças", afirma Vail.

Leydhecker, em Tutzing, insiste em que se crie uma linguagem comum em que certas palavras, como glaucoma tenham significado bem definido para que sejam usadas por todos com o mesmo sentido. "O maior perigo de qualquer definição de glaucoma simples como doença com defeitos do campo visual, seria, como ele também

diz, o de induzir colegas menos experientes a crer que o diagnóstico de glaucoma simples unicamente se aplicaria quando defeitos campimétricos existem". Continuando em suas considerações: "Devemos convencer nossos colegas ser muito bem possível fazer o diagnóstico ainda mesmo quando os campos estão normais e que a antiga idéia de que glaucoma simples é doença que vai sempre para baixo por mais que se faça, é absolutamente errônea. É doença de muito bom prognóstico quando tratada adequadamente em seus estágios iniciais".

Foi nessa mesma ocasião que Perkins propoz se denominasse de "hipertensão ocular", e não de glaucoma, ôlho em que se encontrasse tensão de 22mm Hg ou mais vêzes, desde que não houvesse, contemporaneamente, defeitos campimétricos ou escavação do disco óptico. Goldmann, comentando o sugerido, declarou-se partidário de não se dar nomes aos achados nas pesquisas em massa, preferindo se distribúa em dois grupos, os que apresentam tensões acima de 22, daqueles que são portadores de defeitos campimétricos e dos que não o são. A sua opinião, de outra parte, é de não se forçar a adoção de terminologia realmente uniforme por comunicar a impressão de que nossos conhecimentos são definitivos.

São, evidentemente, opiniões respeitáveis, nem por isso de aceitação passiva. Não acreditamos, por exemplo, que a adoção de nomenclatura definitiva condicione conduta canhestras por parte de colegas de menor experiência em problemas glaucomatológicos. Os menos cuidadosos ou aligeirados em seus exames, os menos atentos nas práticas cotidianas de consultório não o deixarão de ser porque se venha a adotar definições exatas, mais condizentes com a realidade clínica. Parece-nos até que ficarão mais advertidos, viverão mais em atalaia, se lhes disser que glaucoma é um mal ocular bem definido e com manifestações que deverão ser atentamente rastreadas para as surpreendermos, pelo menos, no início da doença. Que é, por assim dizer, doença que deverá ser procurada ao passo que as demais formas clínicas — para nós que glaucoma não são — anunciam-se por si mesmas.

Insistimos chame-se de glaucoma ao que hoje-em-dia é denominado "glaucoma simples", passando-se a não se associar o nome aos demais estados oculares em que a hipertensão é sintoma ajuntado às demais manifestações clínicas, significando complicação do quadro clínico ou resultante forçada de comprometimento do escoamento do aquoso favorecido por anomalia do valor angular da câmara anterior.

Acreditamos que, para os propósitos ciosamente defendidos pelos autores aqui referidos, esposar nossa causa muito mais vantagens haverá na exata identificação da enfermidade e, quiçá, no surprestar em tempo o traíçoeiro mal.

RESUMO

O A. volta a insistir na proposição de somente denominar glaucoma o que atualmente é chamado de glaucoma simples desvinculando-se o citado nome de todas demais formas das classificações em uso. Volta ao assunto motivado pela leitura das atas do 3.^o Simpósio sobre Glaucoma, realizado em Tutzing, em 1966, nas quais se evidencia continuar a preocupar a adoção de uma exata nomenclatura em glaucomatologia.

SUMMARY

The A. insists once again upon his former proposition to name glaucoma only the one that is nowadays called chronic simple glaucoma, the denomination of glaucoma being no more employed for the other forms. The insistence upon this subject results from reading the 3rd Symposium on Glaucoma, held in Tutzin, in 1966, where the need for an exact nomenclature became evident.

BIBLIOGRAFIA

Glaucoma — Symposium in Tutzing Castle, August 5-10, 1966 — Karger, Basel - N. York, 1967.
Glaucomas que não são glaucomas — Rev. Bras. Oftal., n.º 3, Vol. XXVI, set. 1967.

ANTIBIÓTICOS EM OFTALMOLOGIA

J. ALMEIDA REBOUÇAS (*)

A antibióticoterapia em Oftalmologia assume características próprias, devido à flora patogênica autoctone da conjuntiva e à barreira hemo-aquosa. A flora microbiana não encontra similar nas infecções dos outros departamentos da economia e é representada pelos seguintes germes: **Moraxella Lacunata** (Bacilo de Morax-Axenfeld), **Moraxella Liquefaciens** (Bacilo de Petit), **Hemophilus Aegyptius** (Bacilo de Koch-Weeks), **Vírus do Tracoma**.

A *Moraxella Lacunata* é responsável pela conjuntivite angular e por certo tipo de úlcera central da córnea. Apesar da Neomicina, das Tetraciclina e do Cloranfenicol serem eficientes contra este germe, ainda o sulfato de zinco é o agente específico, embora essa especificidade só seja plena em concentrações que se tornam intoleráveis. Daí, não ser indispensável o uso associado dos antibióticos supracitados, mormente a Neomicina. Na úlcera, é mister debridar o tecido necrótico e cauterizar a área com solução de sulfato de zinco a 2%.

A *Moraxella liquefaciens* obedece à mesma terapêutica. É responsável por úlcera da córnea, muito resistente ao tratamento, havendo necessidade de prolongá-lo, para evitar as recidivas. Publicamos, na Revista Brasileira de Oftalmologia (dezembro de 1947) um caso, documentado com as provas laboratoriais, no qual o sulfato de zinco deu ótimo resultado.

O *Hemophilus Aegyptius*, um dos agentes das conjuntivites mucopurulentas e frequentemente encontrado nas fases iniciais do Tracoma, raramente ulcerou a córnea. As tetraciclina, a estreptomicina e as sulfonamidas são os medicamentos de primeira escolha. A neomicina também age eficientemente sobre este microorganismo. Deve-se preferi-la quando haja hipersensibilidade aos três outros medicamentos.

O Vírus do Tracoma é hoje facilmente dominado, graças à associação das sulfonamidas às Tetraciclina e ao Cloranfenicol. Seu maior problema reside nas condições econômicas, higiênicas e educacionais das populações rurais.

(*) Professor Contratado de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Espírito Santo.

Trabalho apresentado à Mesa-Redonda sobre Antibióticos, organizada pelo Colégio Brasileiro de Cirurgias — 1967.

Os demais microorganismos que se encontram nas infecções oculares são os mesmos encontrados nos outros setores do organismo, apresentando, no território ocular, características patogênicas próprias, devidas à constituição histológica das estruturas comprometidas.

Quanto à barreira hemo-aquosa, como à hemoliquórica, devemos esclarecer que há confusão de alguns a esse respeito. Todos os antibióticos capazes de circular na corrente sanguínea atingem as estruturas vascularizadas do globo ocular. O que o Cloranfenicol faz muito bem e os demais antibióticos fazem com dificuldade, é passar das células secretoras do corpo ciliar e dos corpos coróides, respectivamente para o Humor Aquoso e o Líquido Cefaloraquiano. A barreira situa-se, justamente, na membrana das células do corpo celular e dos corpos coróides. Quando lançamos mão das injeções intracamerais, intravítreas e intra-raqueanas visamos aos germes em suspensão naqueles fluidos. Somente o Cloranfenicol consegue, quando usado por via sistêmica, atingir nêles níveis inibidores. Quando se tratar de microorganismos resistentes ao Cloranfenicol, temos de usar as injeções intra-oculares. Fica, portanto, esclarecido que quando se tratar de infecções da retina, da úvea e da esclerótica, cujo germe responsável fôr identificado e fôr estabelecida sua sensibilidade a determinado antibiótico, devemos empregá-lo por via sistêmica. Quando já se houver propagado à câmara anterior ou ao vítreo, justifica-se sua introdução diretamente no aquoso ou no vítreo.

A córnea, membrana avascular, apresenta problemas quanto à penetração dos antibióticos em seu estroma. A lipofilia das moléculas dos antibióticos é que regula sua maior ou menor difusão no parênquima corneano. Os modernos derivados da tetraciclina, com elevado índice de lipossolubilidade abrem novos horizontes na terapêutica das infecções profundas da córnea, como os abscessos.

Os antibióticos podem ser empregados de várias maneiras na terapêutica ocular: colírios, graxos e aquosos; banhos oculares; iontoforese; injeções subconjuntivais, intracamerais e intravítreas; por via sistêmica.

A aplicação tópica deve ser, sempre que possível, orientada pelo antibiograma. Para obviar seu elevado custo e a demora em executá-lo, têm sido sugeridas várias associações antibióticas com a finalidade de ampliar-lhes o espectro antimicrobiano, atingindo o maior número possível de microorganismos patogênicos. Parece que a melhor associação é a Neomicina com a Polimixiná B, porque, além de atingir todos os germes gram positivos e gram negativos que os demais antibióticos de largo espectro alcança, também, a *Pseudomona Aeruginosa*, bactéria responsável por graves infecções oculares. Além desta inestimável vantagem, o uso tópico destes dois antibióticos exime o médico do emprêgo local de antibióticos de uso sistêmico, não criando desnecessária resistência a eles.

A associação da Neomicina à Polimixina dar-nos-á tranqüilidade, enquanto aguardamos o resultado do laboratório. Raramente teremos de modificar o tratamento, a menos que haja indicação de adicionar um antibiótico por via sistêmica. Já tivemos oportunidade de sugerir a dois laboratórios nacionais o lançamento de produtos com aquela composição. Já existe um para uso otológico e oftalmológico, porém com adição de hidrocortisona (Otosporim), que, a nosso ver, lhe restringe o emprêgo.

É muito importante a lipofilia, não só da molécula do antibiótico como do solvente que o veicula. Desta propriedade fisicoquímica depende sua penetração e difusão no parênquima corneano. A passagem do antibiótico à câmara anterior depende da lipofilia de sua molécula, propriedade que também governa a penetração nas bactérias. O epitélio e o endotélio (melhor mesotélio) corneanos são cem vezes mais ricos em lipídios que o estroma, daí serem quase impermeáveis aos eletrólitos e facilmente artavessados pelas substâncias lipossolúveis. Todos os medicamentos destinados ao uso tópico, nos olhos, devem ter seus componentes ionizados e não ionizados em perfeito equilíbrio.

Os colírios devem ser isotônicos e isoionicos com as lágrimas, sem o que se tornam irritantes para os tecidos. Esta exigência cria dificuldades técnicas à estabilidade de certos antibióticos, que são precipitados de suas soluções quando são ajustados ao pH das lágrimas. Segundo ADLER, o pH ótimo para estimular a regeneração dos fibroblastos está situado entre 7,6 e 7,8, portanto do lado alcalino. Colírios cujo pH se afasta daquela faixa contribuem para o retardamento da cicatrização.

Quanto à pressão osmótica, os colírios devem ser isotônicos com as lágrimas que, segundo investigações recentes de MISHIMA, são ligeiramente hipertônicas com relação ao sangue (equivalente a uma solução a 1% de cloreto de sódio, em vez de 0,9%).

A nosso ver, os colírios de antibióticos deveriam, obrigatoriamente, ser liofilizados, para lhes garantir as necessárias estabilidade e esterilidade. A preparação das soluções no momento do uso, empregando diluente seguramente estéril, dá tranqüilidade ao médico, mormente quando o tenha de instilar após cirurgia endocular. Acreditamos que nenhum oculista, consciente das dificuldades técnicas de preservar a esterilidade de soluções mantidas em frascos com rôlhas comuns, seja capaz de instilá-las no saco conjuntival de um olho recentemente aberto. Justamente para contornar esta dificuldade é que nossos colírios para uso na sala de operações são preparados no momento, diluindo as ampolas originais, embora obtenhamos soluções que nem sempre são isotônicas e isoionicas com as lágrimas. A liofilização permite conservação praticamente indefinida do antibiótico, o que representa outra garantia para sua eficiência. Temos sugerido a vários laboratórios o preparo de seus colírios em dois frascos, um contendo o antibiótico liofilizado e o outro o veículo, ambos perfeitamente ajustados, a fim de obter solução isotônica e isoionica com as lágrimas. Num deles viria o conta-gotas-rôlha, garantindo-lhe a esterilidade. Há um laboratório que produz alguns de seus colírios com o antibiótico num frasquinho e o diluente num frasco plástico. É uma operação difícilíssima preparar a diluição, fazendo voltar o líquido ao frasco plástico, mesmo para o médico, que diremos para o paciente não afeito aos cuidados de assepsia! O resultado é que quase não é prescrito.

A iontoforese, excelente método para a introdução de medicamentos à intimidade dos tecidos, não se difundiu, como deveria, devido à aparelhagem e às dificuldades técnicas.

Os antibióticos que não se dissociam em ions (não ionizáveis), como as tetraclinas, o cloranfenicol, a bacitracina e a polimixina B, não podem ser usados por iontoforese. A estreptomicina, a neomicina e a eritromicina penetram com facilidade quando postas no anódio porque a porção positiva da molécula ionizável é o elemento

ativo. A Penicilina penetra com mais facilidade quando posta no catódio, porque seu elemento ativo está na porção negativa da molécula ionizável.

A via subconjuntival, ou melhor, subtenoniana, não tem sido muito aceita, devido às reações locais que a maioria dos antibióticos provoca. Os que produzem mais altos níveis intra-oculares são a eritromicina e a penicilina, sendo a primeira muito irritante. A penicilina pode ser empregada, por esta via, até em concentrações de 1 milhão de unidades por ml.

As injeções intracamerais e intravítreas só se justificam quando a gravidade da infecção, a identificação do germe e sua sensibilidade ao antibiótico permitem supor, quando nada, a conservação do globo, embora sem função. No quadro anexo encontram-se todas as concentrações para todos os antibióticos que podem ser empregados por via subconjuntival e intra-ocular.

O emprego dos antibióticos por via sistêmica visando à patologia ocular deve obedecer a duas normas: a) nas infecções em que o agente patogênico se tenha alojado na conjuntiva, esclerótica, úvea e retina, as indicações são idênticas às da antibiótico-terapia geral, por se tratar de túnicas ricamente vascularizadas e, por conseguinte, atingindo os antibióticos aí, os mesmos níveis que nos demais tecidos, dependendo apenas de sua maior ou menor lipofilia, possibilitando a travessia das membranas celulares, tanto dos tecidos como das bactérias.

Por via sistêmica, o único antibiótico capaz de alcançar níveis terapêuticos intra-oculares é o cloranfenicol, sendo o medicamento de escolha nas infecções do aquoso do vítreo.

Os antibióticos dificilmente penetram o parênquima corneano, quando empregados por via sistêmica, devido à condição avascular da córnea. Para o atingirmos, devemos empregar os colírios ou os banhos oculares de fluxo permanente, como aconselha LIPAS.

As injeções subconjuntivais podem produzir concentrações elevadas na rede capilar perilímbica capazes de se difundir pelo estroma.

Resumindo, podemos dizer que na terapêutica ocular são preferidos os seguintes antibióticos:

PENICILINA G POTÁSSICA — Em injeções, subconjuntivais e intra-oculares. Temos longa experiência, mais de 10 anos, com o uso da penicilina cristalina em lavagens da câmara anterior durante as intervenções intra-oculares. Nunca tivemos casos de intolerância, quer irritativas quer alérgicas, e atribuímos nosso reduzidíssimo índice de infecções pós-operatórias a essa conduta.

PENICILINA BENZATINA — Deverá ser usada no tratamento da sífilis ocular e da febre reumática, que exigem terapêutica maciça e prolongada.

OXACILINA SÓDICA (STAFICILIN N) — Derivado semissintético da penicilina, através do ácido penicilânico, é o antibiótico mais eficiente contra o estafilococos produtor de penicilinase. Sendo o *Staphylococcus aureus* o microorganismo responsável pela maioria das infecções oculares graves, a oxalina sódica é insubstituível, a não

ser nos casos de hipersensibilidade, quando a rifomicina, a lincomicina ou a novoblo-
cna poderão substituí-la.

AMPICILINA (Polycillin) — É a primeira penicilina de largo espectro. A não
ser a *Pseudomona Aeruginosa*, todos os microorganismos gram positivos e gram ne-
gativos lhe são sensíveis. Pode ser usada por via oral, intramuscular e endoflébica.
Nenhuma destas penicilinas atinge níveis inibidores intracamerulares e intravítreos.

POLIMIXINA B — De uso exclusivamente local, devido à sua elevada nefrotoxi-
cidade está indicada apenas no tratamento das infecções por *Pseudomonas Aerugi-
nosa*. Quando associada à neomicina produz o mais amplo espectro antibacteriano para
uso local, com exclusão do *Proteus vulgaris*. Em concentração de 0,1 de mg/ml pode
ser empregada em injeção intracameral e intravítrea. Em injeção subconjuntival na
diluição de 10 mg/ml é indicada nas úlceras da córnea por pseudomonas.

COLISTINA (COLIMICINA) — Possui o mesmo espectro que a Polimixina B, pe-
rém é menos tóxica. Pode ser usada por via intramuscular ou em colírio. O colírio
prepara-se diluindo-se uma ampola de Colistina em 8 ml de solução cloretada isotô-
nica. Em injeções intracamerais usa-se na concentração de 0,1 mg/ml.

ESTREPTOMICINA — Além de seu emprêgo no tratamento da tuberculose ocular,
a estreptomicina tem, de acôrdo com nossa experiência, indicação nas infecções das
vias lacrimais, principalmente nas dacriocistites que acompanham a impermeabili-
dade do canal lácrimo-nasal, nos recém-nascidos. A atresia edematosa que persiste,
mesmo após o cateterismo, cede à ação da estreptomicina em lavagens na diluição de
1 mg/10 ml. Atribuímos sua eficiência a certa especificidade sôbre determinados
gram negativos encontrados em tais infecções.

LIMECICLINA (Tetralysal) — É um derivado da tetraciclina por sua união me-
tilênica à lisina. Sua solubilidade é 25 vezes maior que a do cloridrato de tetraciclina
(1 mg dissolve-se em 0,4 ml de água). Sua absorção é rápida e quase total. Os níveis
sangüíneos e a concentração nos tecidos são ótimos, graças à junção à lisina que,
como aminoácido, a conduz ao interior das células. Seu amplo espectro, além de atin-
gir os gram positivos e gram negativos (menos as pseudomonas) abarca também os
grandes vírus e as Rickettsias. É usada por via oral e parenteral. Temos preparado o
colírio, diluindo uma ampola em 10 ml de solução cloretada a 4,5%. A tolerância é
excelente.

DOXICICLINA (Vibramicina) — Este nôvo antibiótico, derivado da Oxitetraciclina
(Deoxitetraciclina) tem o mesmo espectro antibacteriano que a substância original,
porém com as vantagens de ser: a) altamente lipossolúvel, o que lhe permite absorção
de 98% e melhor integração aos tecidos; b) eficiente em doses reduzidas (100 mg/dia)
e que permite concentrações séricas de 1,45 mg/ml, muito acima da necessária para
a bacteriostase da maioria dos microorganismos que lhe são sensíveis.

Não resta dúvida que a estas duas tetraciclinas substituirão com grandes vanta-
gens as que lhes antecederam. No campo da Oftalmologia são de grande interesse,
porque abrirão novos campos de investigação na terapêutica das inflamações da úvea
e da retina, dada sua elevada difusibilidade e integração celular.

CLORANFENICOL — É o antibiótico da Oftalmologia, não só devido ao seu ex-
tenso raio de ação antimicrobiano, ultrapassando as bactérias e alcançando os gran-

des vírus e as rickettsias, como pelo fato de ser o único antibiótico que consegue atravessar a barreira hemoaquosa em quantidades suficientes para inibir o crescimento das bactérias que lhe são sensíveis.

Os esteres do cloranfenicol são muito solúveis, permitindo seu emprêgo pelas vias intramuscular e endoflébica. Em injeções subconjuntivais pode ser empregado em diluições de 1,25 mg/ml (Sucinato de cloranfenicol) e por via intracameral na concentração de 1 mg/ml. Há muitos anos estamos usando o cloranfenicol em colírio, preparado com o sucinato, diluindo a ampola original para obter concentração de 2,5%, no preparo pré-operatório de nossos pacientes candidatos à cirurgia endocular. Nunca verificamos superinfecção ou proliferação micótica como consequência desta rotina. Costumamos empregá-lo também no pós-operatório dos operados de catarata e glaucoma.

NEOMICINA — Deve ser empregada em colírio. O uso sistêmico é contra-indicado por causa de sua toxicidade. Por via oral não é absorvida, exercendo seu efeito sobre as bactérias do intestino que lhe são sensíveis. Em associação à polimixina, constitui a fórmula mais perfeita para um colírio antibacteriano ideal.

POLYMIXINA B: Tem o mesmo espectro da neomicina, ultrapassando-o para atingir a *Pseudomona Aeruginosa*, contra a qual é o antibiótico mais eficiente. Sua nefrotoxicidade restringe-lhe o emprêgo sistêmico. Por via subconjuntival é empregada na dose de 10 mg/ml e em injeções intra-oculares, na concentração de 0,1 mg/ml. Como já o dissemos, sua associação à neomicina constitui o melhor colírio antimicrobiano.

KANAMICINA — É especialmente selecionada para o combate aos microorganismos coliformes e ao *Proteus vulgaris*, contra o qual é, até o momento, o mais eficiente antibiótico. Pode ser usada por via sistêmica e localmente. Preparamos o colírio diluindo uma ampola de 0,50 mg em 10 ml de soluto cloretado isotônico.

NISTATINA (Micostatin) — É um fungistático para uso tópico, devido à sua absorção deficiente por via oral e à toxicidade por via parenteral. Nos Estados Unidos existe em colírio (200.000 U por ml), porém no Brasil só existe em granulado para uso oral e em forma de óvulos vaginais. Temos obtido excelentes resultados empregando os óvulos, triturando-os no gral e aplicando o pó fino sobre a úlcera da córnea. A tolerância é excelente.

ANFOTERICINA B — É o mais eficiente fungistático obtido até o momento. Deve ser empregado por via subconjuntival na diluição de 10 a 20 mg/ml, em injeções endovenosas, na dosagem de 0,25 mg a 1,5 mg/kg de peso, em 24 horas. Devido à sua elevada toxicidade (nefrotóxica) deve ser ministrada sob severa vigilância, principalmente quanto à dosagem da uréia sanguínea. Se a dosagem atingir 30 mg/ml deverá ser interrompida a infusão, a fim de evitar graves danos aos rins. Não deve ser empregada em injeções intracamerais devido à intensa reação que provoca. Em pomada, somente é tolerada na concentração de 5 mg por grama. Nas ceratites micóticas a melhor conduta é associá-la, logicamente, à nistatina, mormente quando a úlcera fôr devida a outros fungos que não as monílias.

Deixamos de mencionar as sulfonamidas, a nitrofurantoina e os tuberculostáticos (isoniazida e ácido paraaminosalicílico), por serem quimioterápicos e não antibióticos. Entretanto, sob o ponto de vista oftalmológico 3 sulfonamidas devem destacar-se: sulfo-

ANTIBIÓTICOS

	Via de Administração	Dosagem Diária	Modo de Ação	Espectro Antimicrobiano	Toxicidade	Eliminação	Solubilidade	Estabilidade	Proveniência
ANFOTERICINA B	Venosa Subconj. I-Cameral	0,25-1,5 mg/K 1-1,5 mg 30-50 MOG	?	FUNGISTÁTICO	NEFROTÓXICA Hipersensibilidade				Streptomyces NODOSUS
BACITRACINA	I-Cameral Subconj. Colírio	500-1.000 U 10.000 U 30.000 U	Inibe a síntese da parede celular	Gram-positivos e Estáfilo p. resistentes	NEFROTÓXICA				Bacillus Subtilis e Bacillus Licheniformes
CLORANFENICOL	Sistêmica Subconj. I-Cameral	3 gm/dia 100 mg 1-2 mg	Bloqueia a Síntese protéica	Gram-positivos Gram-negativos Rickettsias Salmonelas	Depressão da medula óssea				Streptomyces Venezuelae
CLORTETRACICLINA (AUROMICINA)	Oral	1 gm/dia	Bloqueia a Síntese protéica	Gram-positivos Gram-negativos Rickettsias Tularemia	Superinfecção Sintomas gastrintestinais				Streptomyces Aureofaciens
COLIMICINA (COLISTINA)	Sistêmica Colírio I-Cameral Subconj.	2-4,5 mg/K 100.000 U por 10 ml 0,10 mg 15 mg	?	Pseudomonas B. Coliforme Não Proteus	Nefrotoxicidade muito menor que Polimixina B.				Aerobacillus Colistinus

DIMETILCLOR- TETRACICLINA (LEDERMICINA)	Oral	600 mg/dia (2 doses)	Bloqueia a Síntese proteica	Koch Diplobacillus Gram-positivos Gram-negativos Brucelas Rickettsias Tularemia	Superinfecção R. fotodinâmica à luz (reversível). Coloração da dentina na 1.ª dentição	Eliminação renal lenta	Mutante do Streptomyces Aureofaciens	
DOXICICLINA (VIBRAMICINA)	Oral	200 mg início e 100 mg/dia		Gram-positivos Gram-negativos N. Gonorrhoeae (em 24 horas)	Reduzidíssimos efeitos secundários	Extremadíssima (lipossolu- bilidade) absorção 98%		
ERITROMICINA	Oral e Venosa	1-3 gs/dia 1-2 gs/dia	Inibe a Síntese proteica	Gram-positivos	Hipersensibi- lidade rara e sintomas gastrointestinais		Streptomyces Erythreus	
ESTREPTO- MICINA	Intra- muscular Colírio	1-4 gm/dia 1 gm/10 cc sol. cloretada	Inibe a Síntese proteica	Koch-Weeks B. Gram-negativos P. Tularensis Tuberculose Diplobacillus	OTOTÓXICA		Streptomyces Griseus	
FUMAGILINA	Oral	30-60 mg/dia	?	Entamoeba Histolítica e Coli	Vômitos. Dores abdominais. Urticária. Comprometi- mento renal	Bile e Urina	Aspergillus Fumigatus	
GRISEO- FULVIN	Oral	500 mg/dia a 1 gm	?	Micoses cutâneas e das fâneras			Reduzida em partículas finas e absorvidas mais rápi- damente	Penicilina Griseofulvina
GRAMICIDINA	Local			Gram-positivos			Faz parte com 20% da Tirotricina	

ISONIAZIDA	Oral	3 a 5 mg K/dia	Bloqueia a Síntese proteica	Tuberculose	Estímulo do Sistema Nervoso Central. Neurite perif.			
KANAMICINA	Oral Subconj. Intramusc. Colírio	2 gm/dia 10-20 mg 1-2 gm/dia 2,5 mg/10 cc	Aumenta a permeabili- dade da membrana citoplasmica	Es. coli Gram-negativos Estafilococos p. resistentes Coliformes Salmonela. Shigheia - Proteus	Nefro e Ototóxica			Streptomyces Kanam- ceticus
LIMECICLINA (TETRALYSAL)	Oral e Intramusc.	1 cápsula de 6x6 horas		Gram-positivos Gram-negativos Grandes vírus Rickettsias	Não há efeitos secundários. Baixa toxicidade	Bile e Urina	Elevadíssima 5.000 maior que a Tetraciclina. (1gm em 0,4 ml de água)	União da Tetraciclina à L- Lisina por ponte metilênica
LINCOMICINA (FRADEMOMICINA)	Intramusc. e Endovenosa	600 mg/dia	?	Gram-positivos e alguns Gram-negativos	Diarréia e Mialgias	?		
LISOZIMA	Oral Intramusc. Colírio	40 mg/ml (150 mg/dia) 10 mg/10 ml	Age sobre os mucopolissá- carídeos das membranas microbianas	Bactérias e Vírus				
METACICLINA (RONDOMICINA)	Oral	600 mg/dia			Menos fotosen- sibilização			Derivado da Oxitetra- ciclina

NEOMICINA NICIFRADINA)	Oral Subconj. Colírio Intracameral	1 a 4 gm 100 a 500 mg 10 mg/ml 2,5 mg	?	Gram-negativos Gram-positivos E. Coll Diplobacillus P. Vulgaris	Oto e Nefrotoxicidade (injetável)			Streptomyces FRADIAE
NISTATINA NICOSTATINA)	Oral e Local	Pouco absorvida Pó	?	Candida albicans aspergillus				
NOVOBIOCINA ALBAMICINA) CATOMICINA)	IM e IV Oral Subconj.	0,50 gm 12x12 horas 0,50 gm 6x6 horas 10 mg	Aumenta a permeabili- dade da membrana citoplas- mática	Estafilococos resistentes Proteus	Leucoplasia e Pigmentação cutânea e hipersensibi- lidade			Streptomyces Spheroides e Streptomyces Niveus
NEANDO- MICINA	Oral	250 a 500 mg 6x6 horas	?	Gram-positivos principalmente estafilococos			Streptomyces antiblasticus	
OXAMICINA CICLOSERINA)	Oral	1 gm/dia	?	Tuberculose	Irritação do Sistema Nervoso Central			S. Orchida- ceus S. Lavandulae S. Garypalus S. Naga- sahlense
OXITETRA- CICLINA TERRAMICINA)	Oral Intramusc. Intravenosa	1 gm/dia 1 ao dia Intravenosa por dia	Bloqueia a Síntese Protéica	Gram-positivos Gram-negativos Rickettsias Tularemia	Superinfecção Sintomas gastrointestinais			Streptomyces Rimosus

PENICILINAS G	Venosa Intramusc. Subconj. Intracameral	5-20 milhões 5-12 milhões 500.000 a 1.000.000 1.000-4.000 U	Evita a Síntese das paredes celulares das bactérias	Gram-positivos	Hipersensibilidade às vezes grave, menos intensa			Penicillium notatum e
BENZATINA	Intramusc.	300.000 a 1.200.000		Estafilococos				Penicillium chrysogenum
STAFICILIN N (Oxacilin Na)	Oral Intramusc. Intravenosa	4-6 gm/dia 2 gm 6x6 hs.						
POLICILIN (Ampicilina)	Oral Intramusc.	3-6 gm/dia 250-500 mg 6x6 hs.		Gram-positivos Gram-negativos H. Influenzae Salmonellas Shigelas Escherichia				Sintéticas
PAROMOMICINA	Oral (Não é absorvida)	4 gm/dia		Gram-positivos Gram-negativos Micobactérias Entamoeba histolítica			Streptomyces RIMOSUS VAP. PAROMOMICINUS	
PENIMEPICI- CLINA (CRISEOCIL)	Oral Intramusc.	1-2 gm/dia 1 gm/dia	Bloqueia a Síntese Protéica	Indicação da penicilina e das tetraciclina	Hipersensibilidade à penicilina			Combinações moleculares entre o ácido penicilânico e a tetraciclina
POLIMIXINA B	Local e Oral	2,5 mg/K durante 30 dias geralmente 1 vez o rim	Aumenta a permeabilidade da membrana citoplasmática	E. Coli Pseudomona Aeruginosa	Nefrotoxicidade Parestesia e vertigem			Bacillus Polymyxa

PRISTINA-MICINA (PIOSTACINA)	Oral	4 gm/dia	?	Gram-positivos principalmente estafilococos Genococos				Streptomyces prestinal spiralis	
RIFAMICINA (RIFOCINA)	Colírio Intramusc.	450 mg/dia	?	Lepra Gram-positivos Gram-negativos Estafilococos resistentes	Quase nula	Bile e Urina		Streptomyces Mediterranei	
ROVAMICINA (Espiramicina)				Gram-positivos Toxoplasma Capsulatum? (Garin e Eyles)				Streptomyces Ambosiensis	
S. AMINO- SIDINA (GABRO- MICINA)	Oral Injetável Intramusc.	1-1,5 gm/dia 500 mg a 1 gm/dia	?	Gram-positivos Gram-negativos Certos protozoários. Pseudomonas Aeruginosa	Ototóxica e Nefrotóxica	50% Urina		Streptomyces Krestomy- ceticus	
SOFRAMICINA (Framicetina)	Oral	250 mg 3 vezes ao dia	?	Gram-positivos Gram-negativos				Streptomyces Sp. seme- lhante ao Lavandulae	
TETRACICLINA	Subconj. Colírio Oral Intramusc. Intravenosa Intracamerar	2,5-5 mg 10 mg/ml 1-4 gm/dia 300-800 mg/d 1-3 gm/dia 2,5-5 mg	Bloqueia a Síntese Protéica	Koch-Weeks Diplobacillus Gram-positivos Gram-negativos Brucellas Rickettsias Tularemia	Sintomas gastrointestinais. Superinfecção. Coloração da dentina na 1.ª dentição	Bile e Urina		Streptomyces aureofaciens ou redução catalítica da clorte- traciclina	

TETRIN (N-PIRROLI- DINOMETIL) TETRACICLINA	Intramusc. Intravenosa	Intramusc. 350 mg/dia 700 mg/dia	Bloqueia a Síntese Protéica	Koch-Weeks Diplobacillus Gram-positivos Gram-negativos Brucelas Rickettsias Tularemia	Sintomas gastrointestinais. Superinfecção	Bile e Urina	2.500 vezes mais que a tetraciclina	Aminometi- lação da tetraciclina
TETREX (FOSFATO DE TETRACICLINA)	Oral	1 gm/dia	Bloqueia a Síntese Protéica	Koch-Weeks Diplobacillus Gram-positivos Gram-negativos Brucelas Rickettsias Tularemia	Sintomas gastrointestinais. Superinfecção			Complexo de tetraciclina com meta- fosfato de sódio
TIOTRICINA	Local			Gram-positivos	Hemolítica Nefro e Miocardiotoxica	Bacillus Brevis		
TRICOMICINA	Local	Pomada Óvulos vaginais	?	Triconomas e lêvedos				Streptomyces hachigoenses
VANCOMICINA (VANCOCIN)	Intravenosa	2 gm/dia	Inibe a Síntese do R N A	Estafilococos penicilânico resistentes	Ototóxica Irritação renal (rara). Hipér- sensibilidade			Streptomyces Orientalis
VARIOTINA	Local		?	Epidermomicoses principalmente Pityriasis Versicolor				Paecilomyces Variotti Var. Antibioticus
VIOMICINA (VIOCIN)	Intramusc.	2 gm no máximo por dia	Inibe a Síntese Protéica	TUBERCULOSE (Bacilos resistentes)	Menos ototóxica Neurotóxica e Nefrotóxica que a cicloserina			Streptomyces floridal, puniceus, vinaceus californicus

ANTIVIRÓTICOS

IDU 5-Iodo 2-deoxyuridina	Local (Colírio)	Uma gota de 2 em 2 horas	Interfere com a Síntese do DNA	Vírus do HERPES SIMPLEX					
INTERFERON	Sistêmica Experimental								Produzido pelas células parasitadas pelos Virus
SULFISOXAZOL (GANTRISIN)	Local Sistêmica	0,50 mg/K	Compete com o ácido para-amino- benzóico	SULFONAMIDAS Koch-Weeks Bacteriostático. Vírus do tracoma					
SULFACETA- MIDA (ALBUCID)	Local Sistêmica	0,50 mg/K							
SULFAMETOXI- PIRIDAZINA (LEDERKYN)	Sistêmica	0,50 gm/dia							
SULFADIAZINA	Sistêmica	0,50 mg/K							

diazina, sulfacetamida e sulfametoxipiridazina. A primeira, associada à pirimetamina (Daraprin) constitui a melhor arma contra a toxoplasmose. A segunda, ainda é excelente bacteriostático para uso local. A terceira é a sulfa atualmente preferida para uso sistêmico principalmente no tratamento do tracoma, devido às doses reduzidas e espaçadas.

A spiramicina, merece mencionada apenas por ter, segundo FRANÇOIS, certa ação contra o toxoplasma, o que ainda não foi confirmado por outros autores. A soframycin, também usada na França, não supera os antibióticos supracitados.

Encerrando nossas considerações sobre o emprego dos antibióticos em Oftalmologia, queremos fazer alguns comentários com referência a seu uso como profilático das infecções pós-operatórias.

Nossa experiência é favorável a essa conduta. Como ainda não dispomos da associação Neomicina-Polimixina B, preferimos o Cloranfenicol, em instilações, três vezes ao dia, durante dois a três dias, conforme o estado macroscópico das conjuntivas. Entretanto as opiniões divergem. No Simpósio da Academia de Oftalmologia de Nova Orleans, dividiram-se os pareceres. Recentemente, KOLKER, MELVIN e PETIT advogam-no novamente. KIMURA, fazendo uma análise comparativa no território da neurocirurgia e levando em consideração o pensamento de vários oftalmologistas, inclusive um estudo feito na "Illinois Eye and Ear Infirmary", conclui que a maioria não emprega antibióticos como preventivo e ressalta a importância das bordas palpebrais como fonte de contaminação. ALLEN concorda com esta conduta.

Como não dispomos de grande número de doentes para estabelecer comparação entre os que fôssem submetidos ao uso profilático e os que não o fôssem, preferimos continuar a adotá-lo, baseados em nossa excelente estatística.

SUMMARY

Antibiotics in Ophthalmology

This is the report presented in a round-table promoted by the Brazilian College of Surgeons about Antibiotics.

BIBLIOGRAFIA

- MISHIMA e MAURICE — The effect of normal evaporation on the eye — Exp. Eye Res 1-46-1961 (citado por Adler)
ADLER — Physiology of the Eye - 1965
HAVENER — Ocular Pharmacology - 1966
SYMPOSIUM OF THE NEW ORLEANS ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY — 1963 — Infection diseases of the conjunctiva and cornea.
MODELL — Drugs of Choice - 1976
DUKE-ELDER — System of Ophthalmology — VII vol.
AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION — New Drugs - 1966
FEDUKOWICZ — External infections of the eye. - 1963
JOHN LIPAS — Continuous irrigation in the treatment of external ocular diseases. Am. Journal Of Ophthalmology - 1967 - Março.
KOLKER-MELVIN-PETIT — Prophylactic antibiotics. Am Jour. Ophthalmology - 1967 - Março.
IRVING H. LEOPOLD — Ocular Therapy - 1966.
CARLOS S. LACAZ — Antibióticos.
DUBOS AND HIRSCH — Bacterial and Mycotic Infections of Man - 1965
HORSFALL and TAMM — Viral and Rickettsial Infections of Man - 1965

ESTUDO COMPARATIVO ENTRE APLANOTONOMETRIA DE GOLDMANN E MAKLAOV (x)

MARÍLIA DOS SANTOS AYRES (**)

INTRODUÇÃO

A aplanotonometria é baseada na lei de IMBERT (1885) e FICK (1888) que assim se expressa: "a pressão existente dentro de uma esfera cheia de líquido, cercada por uma membrana flexível e infinitamente fina, é medida pela contrapressão externa necessária para aplanar determinada área da esfera" (3).

"Quando revemos a história da tonometria, diz HILTON ROCHA (12), um lugar destacado deve ser reservado a MAKLAOV que, em 1885, deu um dos primeiros gritos em prol da tonometria instrumental".

Para IMBERT, engenheiro de Lyon, o único que, em 1885, penetrou o alcance do princípio em que se baseou MAKLAOV na feitura do seu tonômetro, o novo instrumento teve esta conceituação: "le seul croyons nous que repose sur une interprétation rationnelle du phénomène à mesurer" (2).

MAKLAOV foi o criador da aplanotonometria e também o precursor das estações de aferição de tonômetros e construiu uma escala para medir a área aplanada (2). Em homenagem ao sábio russo transcrevemos estas suas palavras, tão sábias quanto modestas: "on voit d'après les descriptions donnés que, dans les trois modèles, je me suis efforcé d'éliminer le frottement qui est le plus grand ennemi de la sensibilité ou de l'exactitude de l'appareil. Je n'ai pas la moindre intention d'attribuer à l'instrument une précision irréprochable. Je sais bien qu'il a des défauts. Je n'attribue de valeur qu'au principe qui m'a guidé: si ce principe est juste, on peu perfectionner l'instrument" (7).

A apresentação do tonômetro de impressão, em 1905, por HJALMAR SCHIOTZ, à Sociedade Norueguesa de Oftalmologia, despertou interesse do mundo ocidental, que esqueceu, por completo, o tonômetro de MAKLAOV.

(*) — Do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.

(**) — Trabalho realizado integralmente no Departamento de Oftalmologia da UFG.
Apresentado à XIII Jornada Bras. de Oftal. — Uberaba-Uberlândia — 1-XI-1966.

Deve-se a FRIEDENWALD (1939) a divulgação dos trabalhos de KALFA que juntamente com o Professor FILATOV aperfeiçoou o tonômetro de MAKLAKOV, tornando-o mais completo, mas dentro do princípio de MAKLAKOV.

Os resultados obtidos pelos dois métodos, MAKLAKOV e SCHIOTZ, *are thus capable of confirming and supporting each other.*

Os estudos de FILATOV-KALFA culminaram na versão hoje conhecida do tonômetro de MAKLAKOV, apresentado com os pesos 5, 7.5, 10 e 15 gramas. FRIEDENWALD quando tomou conhecimento dos resultados obtidos por KALFA não hesitou em afirmar: "the validity of both methods is supported by widespread agreement in clinical observations achieved independently" (2). KALFA trabalhara de 1926 a 1936 com o tonômetro de MAKLAKOV mas seus estudos, não fôsse FRIEDENWALD, que os revelou em 1939, continuariam ignorados do mundo ocidental porque o tonômetro de SCHIOTZ dominou o cenário clínico do ocidente e a seguir os trabalhos de FRIEDENWALD despertaram a atenção geral com a sua pesquisa reavaliando, por meio de novas tabelas, a tonometria pelo Schiotz e permitindo a pesquisa da rigidez escleral pelo nomograma e pelas tabelas que meticulosamente elaborou.

A despeito dos trabalhos de FRIEDENWALD a idéia basilar lançada por MAKLAKOV continuava de pé e em 1954 HANS GOLDMANN apresenta o seu tonômetro de aplanção em torno do qual iriam girar tôdas as pesquisas para aferir os resultados obtidos pelo método de SCHIOTZ e pelo tonômetro de MAKLAKOV.

POSNER foi o divulgador no mundo ocidental do tonômetro de MAKLAKOV, na versão FILATOV-KALFA, modificando a escala de conversão de GOLOVINEX e OLIK em 1962, ambas distribuídas com o aparelho, pela Instruments Specialties Company (860 Riverside Drive, New York — N. Y.) onde adquirimos o nosso, de fabricação soviética.

POSNER, continuando seus estudos com RICHARD INGLIMA, terminou por lançar o "Applanometer" de POSNER-INGLIMA, testado por GLOSTER e MARTIN que achou resultados discordantes (5) dos obtidos por seus autores (8, 11).

CASANOVAS, QUINTANA e MENEZO, em trabalho conjunto (1), foram os introdutores do tonômetro de MAKLAKOV na Espanha.

"Nosotros — assim se expressam (1) — hemos comparado en 27 pacientes las cifras obtenidas con la tonometria corregida (tonómetro de SCHIOTZ) el tonómetro de GOLDMANN y el de MAKLAKOV. Las diferencias halladas son minimas".

MATERIAL E MÉTODO

Nossa amostra consta de 100 olhos selecionados, tendo acuidade visual igual a um, sem correção, aparentemente normais, sem alterações da conjuntiva ou da córnea. Recrutamos os examinandos entre alunos do 4.º ano do Curso Médico, e entre jovens, candidatos à carreira de oficialato da Polícia Militar do Estado de Goiás, aproveitando ainda alguns pacientes do Ambulatório de Oftalmologia do Hospital Geral da Faculdade de Medicina da UFG.

Rejeitamos os casos que devido à fase de estabilização nos levavam a supor massagem ocular além do normal, o que devia alterar o resultado desejado. Eliminamos também aqueles que fizeram boa aplanção pelo GOLDMANN e depois não se comportavam como era desejado quando submetidos à aplanotonometria pelo MAKLAKOV. As leituras foram obtidas entre as 8 e as 12 horas.

Tomamos as medianas de três medidas feitas com o tonômetro de GOLDMANN para cada olho e imediatamente a seguir com o de MAKLAKOV, do qual tomamos sempre duas medidas para cada olho, usando os dois lados do pêso em exame, e destas aceitamos as de configuração mais regular, rejeitando as medidas discordantes entre si, fazendo imediatamente novas leituras.

Tonometria de Aplanção de GOLDMANN

Usamos o tonômetro de GOLDMANN adaptado à lâmpada de fenda Haag-Streit 900, com ângulo constante de 60° em relação ao eixo luminoso, fazendo-se a observação com aumento de dez vezes e empregando a ocular direita. A córnea era anestesiada pela Tetracaína a 0,5% e a seguir instilava-se colírio de Fluoresceína. Paciente comodamente assentado e olhando a certa distância, um ponto na parede, atrás de nós, para evitar acomodação e manter melhor abertura palpebral. O compressor é mantido em frente à córnea, sem tocá-la, por uns instantes, e só depois fazíamos a medida, ajustando antes o tambor para uma força inicial de 10 g.

A medida não devia diferir de mais de 1 mmHg entre as três medidas sucessivas, esperando, quando necessário, a fase de estabilização (8).

Tonometria pelo aplanômetro de MAKLAKOV

Usamos o modelo FILATOV-KALFA, de fabricação soviética, com a tabela de POSNER (1962), que acompanha o instrumento, distribuído nos Estados Unidos.

Notamos, através da balança elétrica de precisão de METTLER, os seguintes valores: pêso 5 g do aparelho pesando menos 17 mmg e os dois outros (de 7.5 e 10) pesando mais 15 mmg.

As leituras foram primeiramente tomadas com o aparelho de GOLDMANN, paciente assentado, e imediatamente a seguir, com o doente em decúbito dorsal, tomamos as leituras com os pesos 5, 7.5 e 10 g.

As leituras com o aparelho de FILATOV-KALFA demoravam fração de segundo, tomadas no vértice da córnea, com olho na vertical, e logo eram registradas em papel levemente embebido em álcool. Se as duas impressões obtidas de cada olho não apresentavam aspecto uniforme eram tomadas duas novas medidas. A leitura era feita com a escala transparente de POSNER, que nos dá a leitura imediata, podendo fazer-se a leitura com maior precisão usando lente milimetrada com aumento de 7 (QUINTANA, 13) vezes ou como fazem POSNER-INGLIMA (11) da área aplanada.

O corante usado para a tomada da área aplanada era a fórmula de KALFA: Argirol 2 g, água destilada 2 cc e Glicerina 2 cc.

Esta mistura é usada da seguinte maneira: numa almofada das usadas para os carimbos colocamos algumas gotas para embeber o conjunto e depois aplicamos as duas extremidades de cada pêso, de maneira a obter uma impregnação uniforme no vidro despolido e a seguir aplicamos as extremidades no vértice da córnea. A extremidade do pêso aplicada na córnea apresenta uma área central escura, circundada de uma área circular branca, limite da área aplanada, cujo diâmetro é medido pela tabela de POSNER ou então aplicamos a escala de plástico transparente que nos dá diretamente a medida em mmHg.

Embora tenhamos feito as leituras com os pacientes deitados, a aplanotometria de MAKLAKOV pode ser feita com o examinando em posição de decúbito, como se faz com o SCHIOTZ, levemente recostado, no suporte para a cabeça da cadeira do equipo, ou outra qualquer, não havendo neste caso grandes alterações de posição nas leituras.

OBSERVAÇÕES PESSOAIS

Casos	Nome	Idade	Côr	Goldmann	Maklakov	Pêso s		
						5	7.5	10
1	D.F.C.	27	L	OD 10		10.5	12	15
				OE 10		10.5	12	15
				OD 12		12	13	15
2	M.A.T.	17	L	OE 12		12	13	15
				OD 10		10.5	13	15
				OE 10		10.5	13	15
	E.D.T.	34	L	OD 12		12	13	15
				OE 12		12	13	15
				OD 12		13	14	15
	M.S.S.	34	L	OE 12		12	13	15
				OD 12		13	14	15
				OE 12		13	14	15
	M.E.J.	20	L	OD 12		12	14	15
				OE 12		10.5	12	15
				OD 10		10.5	12	15
6	C.X.C.	32	L	OE 10		10.5	12	15
				OD 10		10.5	12	15
				OE 10		10.5	12	15
7	M.A.V.	25	L	OD 10		10.5	12	15
				OE 10		10.5	12	15
				OD 10		10.5	12	15
8	A.R.S.	19	M	OE 10		10.5	12	15
				OD 12		12	14	15
				OE 12		12	14	15
9	R.M.	20	L	OD 20		20	22	23
				OE 20		20	22	23
				OD 16		16.5	18	19
11	J.L.A.	20	L	OE 16		16.5	18	19
				OD 16		16.5	18	19
				OE 16		16.5	18	19
12	J.B.F.	20	F	OD 16		16.5	18	19
				OE 16		16.5	18	19
				OD 16		16.5	18	19
13	A.R.A.	22	L	OE 16		16.5	18	19

				OD 14	15	16.5	17
14	F.P.F.	25	L	OE 14	15	16.5	17
				OD 14	14	15	17
15	P.L.S.	20	L	OE 14	14	15	17
				OD 14	14	15	16
16	L.A.	22	F	OE 14	14	15	16
				OD 14	15	16.5	17
17	S.S.S.	22	M	OE 14	15	16.5	17
				OD 14	14	15	16
18	J.A.	26	L	OE 14	14	15	16
				OD 16	15	16.5	17
19	C.S.	22	F	OE 16	15	16.5	17
				OD 14	14	15	16
20	D.M.M.	20	F	OE 14	14	15	16
				OD 16	16.5	18	19
21	N.S.S.	27	F	DE 16	16.5	18	19
				OD 18	18	18	19
22	I.G.L.	20	L	OE 18	18	18	19
				OD 16	16.5	18	19
23	R.A.R.	20	F	OE 16	16.5	18	19
				OD 16	16.5	18	19
24	O.M.P.	25	M	OE 16	16.5	18	19
				OD 12	13	15	16
25	J.L.C.	19	L	OE 12	13	15	16
				OD 14	14	15	16
26	A.F.S.	20	L	OE 14	14	15	16
				OD 12	13	13	15
27	Z.B.	30	L	OE 12	13	13	15
				OD 12	13	15	16
28	J.C.M.	24	L	OE 12	13	15	16
				OD 10	10.5	12	15
29	J.V.R.	24	L	OE 10	10.5	12	15
				OD 12	12	13	15
30	W.A.O.	21	L	OE 12	12	13	15
				OD 12	12	13	15
31	F.M.S.	21	L	OE 12	12	13	15
				OD 12	12	14	16
32	R.A.C.	21	L	OE 12	12	14	16
				OD 14	14	15	16
33	R.P.S.	26	F	OE 14	14	15	16
				OD 12	12	12	15
34	A.M.O.	24	L	OE 12	12	12	15
				OD 12	12	12	15
35	E.A.B.	28	L	OE 12	12	12	15
				OD 18	20	20	21
36	L.M.L.	35	L	OE 18	20	20	21

				OD 14	14	15	16
37	M.C.G.	25	L	OE 14	14	15	16
				OD 12	13	14	15
38	J.D.M.	20	L	OE 12	13	14	15
				OD 22	22	22	23
39	F.F.C.	29	L	OE 22	22	22	23
				OD 14	14	14	16
40	M.O.F.	16	L	OE 14	14	14	16
				OD 14	14	15	16
41	M.Z.S.	15	L	OE 14	14	15	16
				OD 18	18	18	19
42	A.M.	23	L	OE 18	18	18	19
				OD 12	12	12	15
43	F.C.B.	27	L	OE 12	12	12	15
				OD 10	10.5	12	15
44	W.C.	25	L	OE 10	10.5	12	15
				OD 14	14	14	15
45	N.A.	23	L	OE 14	14	14	15
				OD 18	18	18	17
46	S.S.	22	L	OE 18	18	18	17
				OD 14	14	14	15
47	L.G.G.	24	F	OE 14	14	14	15
				OD 14	14	14	15
48	M.F.S.	15	F	OE 14	14	14	15
				OD 18	18	18	19
49	L.M.L.	26	L	OE 18	18	18	19
				OD 16	16.5	16.5	17
50	O.M.L.	22	L	OE 16	16.5	16.5	17
100	Olhos Média			13.92	14.21	15.20	16.62

Diferença entre Goldmann 13.92 e pêso 5 (14.21) 0.29

Diferença entre Goldmann e pêso 7.5 (15.20) 1.28

Diferença entre Goldmann e pêso 10 (16.62) 2.70

MÉDIAS DE Po OBTIDAS EM 100 LEITURAS COM OS TONÔMETROS DE GOLDMANN E MAKLAPOV

Método	Po médio	Diferença entre Goldmann e Maklakov
Goldmann	13.92 mmHg	
Maklakov pêso 5	14.21	0.29
Maklakov pêso 7.5	15.20	1.28
Maklakov pêso 10	16.62	2.70

FREQUÊNCIA DOS VALORES DE PRESSÃO INTRA-OCULAR EM mmHG

Po	Goldmann	Maklakov 5 gramas	7.5	10
10	12	—	—	—
10.5	—	12	—	—
12	30	20	18	—
13	—	10	10	—
14	28	24	18	—
15	—	6	20	42
16	16	—	—	22
16.5	—	14	8	—
17	—	—	—	12
18	10	8	20	—
19	—	—	—	18
20	2	4	2	—
21	—	—	—	2
22	2	2	4	—
23	—	—	—	4
	100	100	100	100

DISTRIBUIÇÃO PELA IDADE E POR GRUPO ETÁRIO
PERCENTAGEM POR GRUPO ETÁRIO

Idade	Casos	Grupo Etário	Casos	Percentagem
15 anos	2	15-19	6	12%
16	1	19-23	21	42%
17	1	23-27	16	32%
19	2	27-30	3	6%
20	10	30-34	3	6%
21	3	34-38	1	2%
22	6			
23	2			
24	4			
25	5			
26	4			
27	3			
28	1			
29	1			
30	1			
32	1			
34	2			
35	1			
Total	50		50	100%

COMENTÁRIOS

CASANOVAS (1) e QUINTANA (13, 14) encontraram resultados similares com os dois tipos de aplanometria. GLOSTER e MARTIN (5) não encontraram superponibilidade dos resultados como afirmara POSNER (8): "Parallel measurements made with the Goldmann tonometer have shown a surprisingly close correspondence between this and the Maklakov tonometer, at least in the borderline range, when the 5 gram tonometer is used.

QUINTANA, em trabalhos sucessivos (13, 14, 15, 16, 17), mostra que o tonômetro de MAKLAKOV foge à lei de IMBERT-FICK devido ao diâmetro maior da aplanção, o que, teoricamente, não ocorre com o de GOLDMANN. Assim, enquanto com o tonômetro de GOLDMANN não precisamos levar em linha de conta rigidez escleral, tensão superficial da lágrima, volume mobilizado de humor aquoso (de 0,56 mm³) nem curvatura da córnea, sendo a Po medida diretamente, por uma área constante de aplanção com diâmetro de 3.06, portanto dentro da faixa que permite a aplicação da lei de IMBERT-FICK, tal não acontece com o aparelho de MAKLAKOV que tem uma área variável de aplanção e segundo QUINTANA está sujeito à igualdade de FRIEDENWALD em que: $\text{Log. de Po é igual a Log. de Pt} - \text{KV}$.

Exige, portanto, uma escala de calibração. A escala de POSNER de 1962, segundo GLOSTER E MARTIN, é superestimação dos resultados nas baixas pressões e subestimação das pressões elevadas, quando os resultados são comparados com as leituras obtidas com o GOLDMANN.

QUINTANA fez também uma escala de calibração, calculou os volumes de mobilização de aquoso com referência ao diâmetro da área aplanada e do raio de curvatura da córnea, realizou um nomograma que nos dá a Po e a rigidez escleral e os seus resultados são muito próximos dos fornecidos pelo método de GOLDMANN.

POSNER e INGLIMA já nos prometem nova escala de calibração para corrigir a superavaliação que ocorre com o MAKLAKOV ao redor de 10 a 17 mmHg e subavaliação ao redor de 30 a 38 mmHg.

Trabalho de T. SCHWARTZ, realizado este ano, comparando o aplanômetro de POSNER-INGLIMA, GOLDMANN e SCHIOTZ, ainda não publicado, mostrou resultados iguais com os 2 métodos de aplanção, usando a nova escala de POSNER-INGLIMA. A pesquisa foi feita em larga escala no Arizona e a nova tabela revelou iguais resultados entre GOLDMANN e MAKLAKOV acima de 17 mmHg. e **leituras sempre mais baixas com o SCHIOTZ.**

Os nossos resultados mostraram grande concordância com o peso 5 g revelando uma média de 13.92 mmHg com o GOLDMANN e 14.21 com o MAKLAKOV e peso 5 g, o que traduz uma diferença de 0.29 em 100 olhos normais examinados. Já com os pesos 7.5 g e 10 g obtivemos leituras maiores, respectivamente 15.20 e 16.62 o que traduz uma diferença entre GOLDMAN e MAKLAKOV de 1.28 e 2.70 para os dois pesos assinalados.

Os resultados por nós obtidos autorizam o uso do peso 5 g na pesquisa de olhos glaucomatosos dentro dos aparentemente normais. Tivemos resultados concordantes com os de POSNER (8).

Deve ser feita uma larga comparação entre os dois métodos de aplanção abrangendo todas as faixas, normais, suspeitos e glaucomatosos.

Vantagens assinaladas do método de MAKLAKOV

POSNER-INGLIMA (11), CASANOVAS (1), GLOSTER e MARTIN (5) são unânimes em afirmar a simplicidade do instrumento, sem mecanismos sujeitos a desregulamentos, não exigindo calibrações, além da facilidade de manuseio, o que permite que familiares possam tomar as impressões das áreas aplanadas, facilitando o estudo das curvas nicteméricas, sem a hospitalização do paciente, que pode ficar na sua própria casa.

SCOTT HEAT (6), em visita à URSS e analisando a oftalmologia soviética, faz a seguinte referência ao tonômetro de MAKLAKOV: "The chief advantages of the MAKLAKOV tonometer are: a) readings for a given patient are standard under all climatic conditions; b) readings for a given patient are the same whether tonometry is done by a nurse in Irkutsk or a doctor in Moscow; that is, readings are not as subject to errors in reading and recording, as on a SCHIOTZ tonometer; c) readings in 1964 and

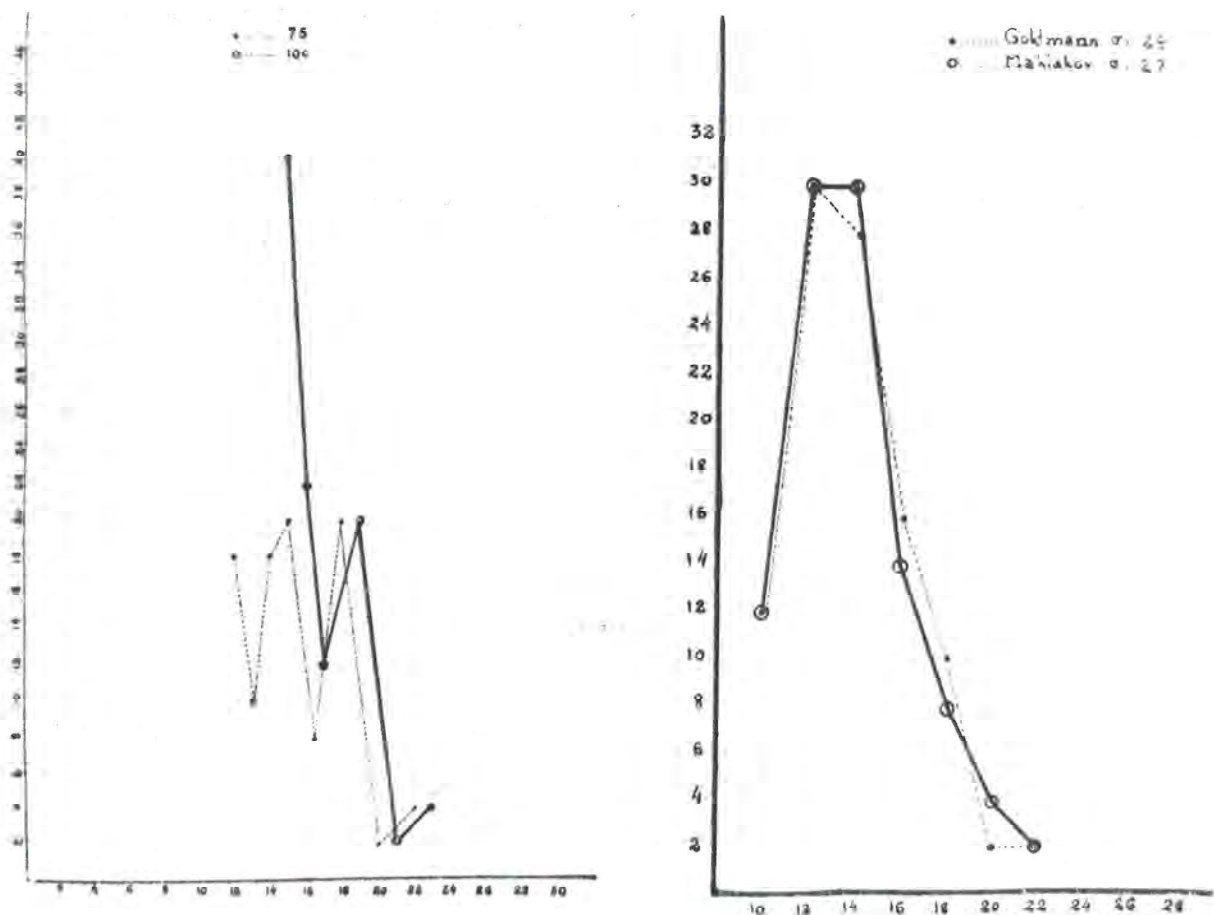


FIG. 1 — A esquerda o levantamento estatístico mostra discordância entre os pesos 7.5 e 10 de MAKLAKOV e à direita há perfeita concordância entre o peso 5 g de MAKLAKOV e as leituras com o tonômetro de GOLDMANN.

1984 will be the same, or almost the same; d) instrument does not break and cannot go out of adjustment; e) errors due to ocular rigidity are minimal; f) instrument is easy to clean and sterilize".

A respeito dos seus resultados assim se expressa SCOTT HEAT (6): "My measurements with the MAKLAKOV tonometer varied no more than 0.1 to 0.2 just as predicted and as KALFA (1936) reported".

Os nossos resultados, obtidos com o pêso 5 g deram uma diferença de 0.29.

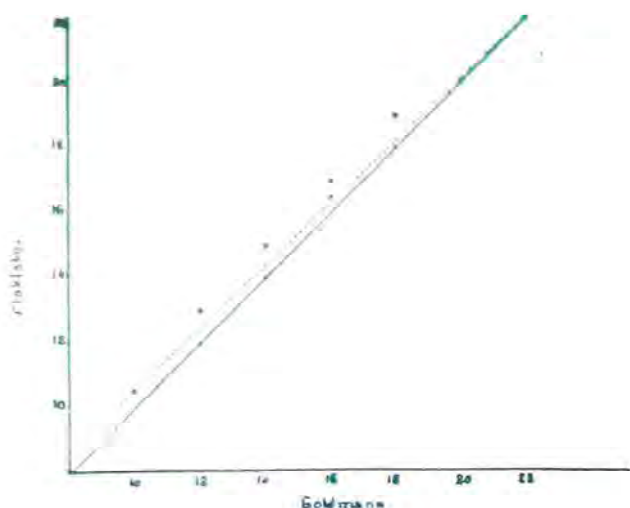


FIG. 2 — O histograma mostra maior concordância entre MAKLAKOV pêso 5 g e GOLDMANN a partir de Po 12 mmHg.

CONCLUSÕES

- 1 — Os nossos resultados em 100 olhos examinados revelam que o pêso 5 g deu uma diferença entre o GOLDMANN e o MAKLAKOV de 0.29 mmHg.
- 2 — As médias de Po nos 100 olhos examinados deram as seguintes leituras:
 GOLDMAN 13.92 mmHg
 MAKLAKOV 14.21 com pêso 5g.
 15.20 com pêso 7.5 g.
 16.62 com pêso 10 g.
- Praticamente nossos resultados concordam com POSNER (8), HEAT (6), QUINTANA (17) e CASANOVAS (1).
- 4 — Usamos a escala de calibração de POSNER (1962).
- 5 — Uma larga investigação deve ser feita abrangendo tôdas as faixas: olhos aparentemente normais, suspeitos de glaucoma e glaucomatosos para melhor se poder aferir os resultados de ambos os métodos.
- 6 — Os resultados obtidos aliados à simplicidade e baixo custo do tonômetro de MAKLAKOV são um incentivo para o seu uso mais generalizado.

RESUMO

A autora faz o estudo comparativo entre os resultados obtidos nas leituras de 100 olhos, aparentemente normais e com visão de 20/20, com os tonômetros de Goldmann (montado na lâmpada de fenda Haag Streit 900) e o tonômetro de Maklakov, versão Filatov-Kalfa.

As médias obtidas com o tonômetro de Goldmann (13.92 mmHg) e com o tonômetro de Maklakov pêso 5 gramas (14.21 mmHg) revelaram uma diferença de 0.29 mmHg. Praticamente as médias são superponíveis, já que a diferença encontrada é inferior ao erro aceitável de 0.50

mmHg para o tonômetro de Goldmann. O confronto dos resultados entre os dois tonômetros com os pesos 7.5 e 10 gramas mostrou diferenças sensíveis para olhos normais. Assim com o peso 7.5 a média foi de 15.20 mmHg e com o peso 10 foi de 16.62 mmHg o que dá respectivamente uma diferença com o tonômetro de Goldmann de 1.28 mmHg e 2.70 mmHg.

O levantamento estatístico entre as leituras com os dois tonômetros mostrou grandes divergências com os pesos 7.5 e 10 gramas.

As leituras do tonômetro de Goldmann e do tonômetro de Maklakov com o peso 5 gramas são perfeitamente superponíveis com uma diferença entre as médias obtidas com os 2 instrumentos de apenas 0.29 e um desvio padrão de 2.7 para o tonômetro de Maklakov e 2.9 para o tonômetro de Goldmann sendo a área de dispersão menos ampla com o tonômetro de Maklakov. A curva de Gauss é praticamente superponível e o histograma revela maior coincidência entre as leituras a partir de 12 mmHg.

SUMMARY

Comparative Study Between Goldmann and Maklakov Tonometry

A comparative study of the results of tonometric readings of 100 apparently normal eyes with 20/20 vision was made. The readings were obtained with the Goldmann tonometer mounted on a Haag-Streit Slit-Lamp 900 and the Maklakov tonometer, model Filatov-Kalfa. The mean value of the readings obtained with Goldmann's tonometer was 13.92 mmHg whereas the mean value with Maklakov's tonometer (weight 5 gr) was 14.21 mmHg, which gives a difference of 0.29 mmHg a value inferior to the permissible error of 0.50 mmHg for the Goldmann tonometer.

A comparison of these results with those obtained by using 7.5 and 10.0 gr showed significant differences for normal eyes. Thus, with a weight of 7.5 gr. the mean value was 15.20 mmHg and with a weight of 10.0 gr the mean value was 16.62 mmHg, in this way presenting respectively differences of 1.28 mmHg and 2.70 mmHg against the Goldmann tonometer.

The statistic comparison of the readings given by the two tonometers (Goldmann's tonometer and Maklakov's tonometer (weight 5 gr.) and these with the weights of 7.5 and 10.0 gr. showed marked difference. The readings with the Goldmann and with the Maklakov tonometer (weight 5 gr.) are in perfect agreement with a difference of only 0.29 mmHg and standard deviation of 2.7 for Maklakov tonometer and 2.9 for Goldmann's tonometer, the distribution area for the former being less broad. The Gaussian curves are in good accordance and the histogram show better agreement between the readings above 12 mmHg.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Casanovas (J.), Quintana (M.) e Menezo (J. L.) — La tonometria de aplanación segun el método de Maklakov y sus derivados Arq. Port. Oft. 1963 fasc. 1:5/17 Lisboa.
- 2 — Calixto (N.) Tonometria — in Glaucoma Palva Gonçalves 1966 - Rio.
- 3 — Duke - Elder (S.) — Tonometry in The Foundations of Ophthalmology Vol. 11 336/355 Krimpton - London 1962
- 4 — Filatov (V. E.) — El Glaucoma y su tratamiento in mi camino en la ciencia (URSS - Moscu) 1957: pg 109/141.
- 5 — Gloster e Martin — Evaluation of the Posner - Inglisma applanometer Brit. J. Ophth 1965 vl. 40: 12/617/625 - London.
- 6 — Heat (Scott) Soviet Ophthalmology m. J. Opht. 1965 vl. 59 n.º 1: 69/88.

- 7 — Ourgaud e Etienne — L'exploration fonctionelle de l'oeil glaucomateux 1961 - Nasson Paris.
- 8 — Posner (A.) — An evaluation of Maklakov applanation tonometer in Eye, Ear, Nose. Thr. 1962 - (May) 41:377/378.
- 9 — Posner (A.) — Modified conversion tables for Maklakov tonometer idem 1962) 41:638/634
- 10 — Posner (A.) — Methods used in the recalibration of the Maklakov tonometer idem (1962) 41:1028 1029.
- 11 — Posner - Inglima — Clinical aspects of applanometry — Annual meeting of Am. Acad. of Ophth & Otolaring. Chicago 1965 Nov. 14-19.
- 12 — Rocha (Hilton) - Calixto (Nassim) — Considerações sobre Tonografia Arq. Brs. Oft. Vol. 22 n.º 6 - 1959: 301/354.
- 13 — Quintana (Manuel) — Perfeccionamientos en la tonometria de Maklakov 1964 Arch. S. Of H. A. tomo XXIV n.º 10.
- 14 — Quintana (Manuel) — Tonometria com el tonómetro de Maklakov Arch. S. C. H. A. Tomo XXV n.º 6 - 1965.
- 15 — Quintana (Manuel) — Utilización de la igualdad de Friedenwald con el tonómetro de Maklakov. Nomograma Arq. S. O. H. A. 1965 - tomo XXV n.º 5.
- 16 — Quintana (Manuel) — Curvas Elastométricas. Arch. S. O. H. A. 1965 tomo XXV n.º 5
- 17 — Quintana (Manuel) — La relación Presión-Peso en tonometria Rv. Bras. Oft. Vl. XXV n.º 1 (Março) 1965: 5/15.

Agradeço à Dra. Edith Blau, do I. de Bioquímica da U.F.G., a tradução do sumário.

Agradeço ao Prof. Jàrier Puig Serra, da Faculdade de Medicina da U.F.G., o levantamento estatístico que fêz.

CICLOPIA: DOIS CASOS

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (*)
NIZIA SERODIO DE MELLO (**)

I — CONCEITO DE CICLOPIA

Ciclopia é uma má formação congênita que se caracteriza pela fusão das órbitas, podendo se encontrar os dois bulbos oculares unidos ou separados. A maioria dos casos apresenta má formação do sistema nervoso central, que, geralmente, não tem os dois hemisférios cerebrais e sim a cavidade prosencefálica. Associa-se, ainda às anomalias ósseas, como a ausência do etmóide e defeitos no frontal e esfenóide. Assim sendo, estes fetos não apresentam a via olfatória.

Quanto às lesões oculares, podem existir dois bulbos oculares com todos os anexos perfeitamente separados e com dois nervos ópticos, porém podem-se fundir as duas escleras, apresentando, às vezes, dois séptos, um escleral e outro retiniano. Pode existir ciclope, no qual, presenciamos apenas um nervo óptico, com ausência de quiasma.

Portanto, o cíclope é aquele feto que apresenta apenas uma cavidade orbital, sem parede medial, com dois olhos ou ainda os dois fundidos na linha mediana. Uma anomalia nasal comum é a proboscida, encontrada acima da única órbita existente.

II — DESENVOLVIMENTO DAS ÓRBITAS HUMANAS

Para podermos entender o desenvolvimento das órbitas, achamos necessário recordar certos pontos da embriologia do sistema nervoso central. Este origina-se na linha média do ectoderma dorsal diante da linha primitiva e em cima do notocórdio. De início, o ectoderma dorsal forma a placa neural que se constitui de uma camada de células epiteliais. Com o correr do tempo esta placa espessa-se e gera o sulco neural que apresenta uma depressão longitudinal na placa neural. Logo após, as cristas que limitam o sulco neural fundem-se e assim se constitui o tubo neural que formará na sua parte mais anterior as vesículas encefálicas. O tubo neural, por sua vez, dará origem a medula espinhal. As três vesículas denominam-se, da parte caudal

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

(**) Livre Docente da Cátedra de Anatomia da Faculdade de Odontologia da U. F. F.

Recebido para publicação em 10-11-67.

à cranial: rombencefálica, mesenfélica e prosencefálica. A rombencefálica dará origem ao mesencéfalo na idade adulta e a prosencefálica formará o diencéfalo e o telencefalo. As vesículas ópticas originam-se ao nível do diencéfalo, que é parte do prosencefalo. Estas vesículas acham-se ligadas ao diencéfalo pelos pedúnculos ópticos, que servem como orientação dos axônios provenientes das células ganglionares da retina, que desta maneira atingem a região diencefálica e mais precisamente o corpo geniculado lateral, que é parte do metatálamo. As vesículas ópticas primárias se invaginam e formam as vesículas ópticas secundárias, colocadas lateralmente à região cefálica do embrião. As vesículas ópticas secundárias ou cálices ópticos encontram-se formadas por uma lâmina externa, que é o extrato do pigmento, e uma lâmina interna invertida que formará a futura retina. Ao redor dos cálices ópticos vamos encontrar células mesenquimais com múltiplas potencialidades evolutivas. O mesênquima constituirá a esclera, a maior parte da córnea, parte da úvea, músculos, vasos e ossos. As células mesenquimais provêm dos mesodermas para-axial e visceral, sabendo-se que o primeiro originará as paredes superior e medial da órbita, enquanto o segundo formará as paredes inferior e lateral da mesma. Durante os primeiros estágios, as órbitas são compostas de tecido mesenquimal, porém, com o desenvolvimento ósseo, seja por ossificação intramembranácea, seja por endocondral, estas células passarão algumas pela fase da cartilagem, assim a óssea e outras irão ao estado ósseo. Na órbita, os ossos maxila, zigomático, palatino, lacrimal e frontal apresentam ossificação intramembranácea e os ossos etmóide e esfenóide são os únicos a apresentar ossificação endocondral. As órbitas se colocam lateralmente ao eixo maior do embrião de 7 a 8 mm e, posteriormente, pelo desenvolvimento do mesoderma visceral, deslocam-se, rostralmente até os eixos orbitais formarem um ângulo de 55°, aproximadamente. Provavelmente as órbitas se encontram separadas por causa da união mesenquimal existente entre o processo frontal com os processos nasomediais que já se uniram anteriormente. O mesênquima de origem para-axial contribui para formação da órbita originando-se: asas maior e menor do esfenóide e o etmóide, como partes do condrocrânio. Entre os ossos planos temos o frontal. O mesênquima do viscero-crânio formará os demais ossos que constituem as órbitas.

III — DESENVOLVIMENTO DA FACE, NARIZ E PALATO

Na face de um embrião encontramos, de início uma formação de origem ectodérmica denominada estomodeu, que forma a cavidade bucal primitiva. Deve-se notar que o limite desta cavidade se faz com a membrana bucofaríngea, que resulta da união entre o ectoderma bucal e o endoderma faríngeo. Posteriormente, (2 meses) aparecem na face processos que são denominados de frontal, maxilares e mandibulares. No final da segunda semana aparecem, a cada lado da face, os placóides olfatórios (ventrolaterais) que mais tarde a aprofundam e constituem as depressões olfatórias (formam as futuras cavidades nasais). Estas encontram-se limitadas pelos processos nasais laterais e mediais. Ao começar a terceira semana, a membrana bucofaríngea se rompe e o intestino anterior (parte cranial) e o estomodeu comunicam-se amplamente. Os processos nasais medianos e laterais entram em contato com os processos maxilares e formam o lábio superior, enquanto os processos mandibulares unem-se para formar o lábio inferior. Os processos nasais mediais formam o sépto cartilágineo do nariz, e a porção superior da ponte do nariz é derivada dos

processos frontal e nasais medianos. As asas do nariz originam-se dos processos nasais laterais. Acreditamos que o canal nasolacrimonial origina-se de um sulco existente entre o processo maxilar e o nasal lateral. O palato primário aparece do segmento intermaxilar, enquanto o secundário origina-se dos processos maxilares que aparecem na sexta semana. O forame incisivo limita-se os dois palatos na vida intrauterina. As depressões nasais afundam-se e comunicam-se com a cavidade oral.

Com o crescimento dos palatos a cavidade nasal separa-se da oral e o sépto nasal que está formado pelos tecidos entre as duas depressões olfatórias se unem também ao palato. Ao mesmo tempo que êstes fenômenos se processam, na parede lateral da futura cavidade nasal desenvolvem-se as conchas nasais, sendo que a superior e a média desenvolvem-se a partir do etmóide, enquanto a inferior constitui um osso separado de origem também endocondral. Outras partes da cápsula nasal permanecem no estado cartilágneo, como a cartilagem do sépto e as cartilagens do nariz externo. Os seios paranasais desenvolvem-se como divertículos da parede lateral da cavidade nasal e começam a aparecer por volta do 4.^o mês de vida intrauterina, porém, seu maior desenvolvimento faz-se no período pós-natal.

IV — DESENVOLVIMENTO DAS ORELHAS

Êste desenvolvimento se processa da seguinte maneira:

a) A orelha externa origina-se da parte dorsal da 1.^a fenda e arco faríngeo e parte do 2.^o arco faríngeo. O meato acústico externo origina-se da parte dorsal da 1.^a fenda faríngea que se invagina sob forma tubuliforme para encontrar-se com a orelha média.

No 2.^o mês um sulco se coloca entre o arco mandibular ou 1.^o faríngeo e o 2.^o arco faríngeo ou hióide. Portanto, a orelha externa se origina a nível da parte antero-medial, e por causa do desenvolvimento do arco mandibular e da face, durante o 2.^o mês, a orelha gradativamente se desloca dorsolateralmente.

No 3.^o mês a orelha situa-se a nível da mandíbula para, posteriormente, atingir a posição definitiva.

b) A orelha média origina-se da 1.^a bolsa faríngea ou seja uma evaginação do intestino ventral. A bolsa encontra-se revestida de epitélio de origem endodérmica e sua porção distal chama-se recesso tubotimpânico. Posteriormente, o lume da cavidade envolve os ossículos da orelha média. O antro mastóideo desenvolve-se, aproximadamente, na metade da vida endouterina. A pneumatização do osso temporal começa antes do nascimento mas não se completa antes da meninice. A bigorna e o martelo derivam do 1.^o arco faríngeo e o estribo do 2.^o arco faríngeo. O músculo tensor do tímpano deriva do 1.^o arco, enquanto o do estapédio deriva do 2.^o arco faríngeo. O mesoderma, entre o meato e a cavidade timpânica, forma a base fibrosa da membrana timpânica.

c) A orelha interna deriva-se do placóide óptico, que surge de cada lado, à altura da região rombencefálica de embriões de 7 somitos. O placóide óptico ou auditivo formará a vesícula auditiva, que logo se separa do ectoderma cutâneo. A vesícula

óptica formará o utrículo, os ductos semicirculares, o sáculo e o ducto coclear. Assim, após formados os elementos do labirinto membranáceo, haverá envolvimento destas estruturas pelo mesênquima, sendo os labirintos membranáceos e ósseo derivados do ectoderma e do mesoderma, respectivamente. Devemos lembrar que a cartilagem circunjacente é substituída por osso (ossificação endocondral).

V — CASOS ESTUDADOS

1.º caso:

Feto apresentando as seguintes anomalias:

a) Anomalias oculares: devido à falha no mesoderma cefálico, ou seja, devido à sua não diferenciação regional, encontramos os dois bulbos oculares unidos apresentando duas córneas, e a esclera formando um globo único. Nota-se um septo incompleto escleral e retiniano, apresentando assim duas cavidades vítreas. Encontramos dois nervos ópticos, emergindo da esclera em um ponto central. Ambos caminhavam juntos formando uma placa alongada, parecendo o quiasma óptico em formação e deste partiam duas cintas que se perdiam na região diencefálica, ainda não desenvolvida. Encontramos musculatura correspondente a dois olhos sendo que na região mediana havia um grupamento muscular ainda não diferenciado parecendo os dois retos mediais. Havia uma cavidade orbital única sem a parede medial.

b) Anomalias nasais:

Achamos o nariz em forma de massa carnosa cilíndrica, assemelhando-se a uma tromba pendente na região fronto-nasal, acima da órbita. Esta tromba denomina-se probóscide.

c) Anomalia bucal:

Encontramos uma cavidade bucal ainda não diferenciada dando o aspecto de um stomodeu não diferenciado.

d) Anomalias das orelhas:

A publicação deste trabalho deve-se a este 1.º caso que além da ciclopia apresentava as orelhas externas ainda a nível dos arcos mandibular e hióideo. Estas deveriam deslocar-se dorsolateralmente, porém o processo não se completou.

e) Anomalias crânio-encefálicas:

Encontramos uma base de crânio anômala, ausência de etmóide, e ainda uma fossa crânica média anormal. Não encontramos nervos olfatórios, observando-se bem a ausência de rinencéfalo. Havia um pequeno septo separando os futuros hemisférios cerebrais, havendo assim uma vesícula prosencefálica nítida. Observamos anomalias na região diencefálica não havendo separação dos tálamos ópticos. Encontramos, portanto, uma cavidade ampla em comunicação discreta com o diencéfalo. Os demais nervos crânicos encontravam-se normais.



2.º caso:

a) Anomalias oculares:

Encontramos dois bulbos oculares desenvolvidos, apresentando os seus respectivos órgãos acessórios com exceção das pálpebras e evidentemente das vias lacrimais. Os nervos ópticos aproximavam-se na linha mediana e formavam o quiasma óptico de onde partiam dois tractos ópticos que se perdiam na região diencefálica, ainda não totalmente desenvolvida. Não encontramos a parede medial das órbitas.

b) Anomalias nasais:

Como esta anomalia é devida à supressão das estruturas medianas que formam parte das cavidades nasais, vamos encontrar graves anomalias como a ausência do etmóide e dos nervos olfatórios. A ausência da cavidade nasal foi observada e o feto apresentava a probóscide acima da órbita.

c) Anomalias encefálicas:

Ao abrirmos a cavidade crânica observamos a ausência de hemisférios cerebrais, havendo, porém, esboço do sulco inter-hemisférico. Encontramos os dois ventrículos laterais interligados e sua fusão com o III ventrículo. O diencefalo não se encontrava completamente desenvolvido.



RESUMO

Os autores relatam dados embriológicos sobre ciclopia e apresentam dois casos.

SUMMARY

Cyclopia

The authors describe the embriologic facts relative to cyclopia and present two cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Arey, Leslie Brainerd — The sense organs; the eye. In: ——— Developmental anatomy. 6. ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Com. (1963) cap. 26, p. 530-542. Ilust.
- 2 — Barber, Aeleta Nichols. Differentiation; orbit. In: Embriology of the human eye. St. Louis, C. V. Mosby Comp., 1955 cap. 3, p. 196-202. Ilust.
- 3 — Barber, Aeleta Nichols — Differentiation; position of the eyes. In: ——— Embriology of the human eye. St. Louis, C. V. Mosby Comp., 1955, cap. 3, p. 202-207. Ilust.
- 4 — Barber, Aeleta Nichols — Embryogenesis; optic pits and optic visicles (cyclopia) in: ——— Embriology of the human eye. St. Louis, C. V. Mosby Comp., 1955, cap. 1, p. 27-30. Ilust.
- 5 — Langman, Jan — Cara, nariz y paladar. In: ——— Embriologia medica. México (etc) Editorial Interamericana (1964) cap. 17, p. 307-315. Ilust.

- 6 — Langman, Jan — Oído. In: ———— Embriologia médica. México (etc) Editorial Interamericana (1964) cap. 16, p. 297-306. Ilust.
- 7 — Langman, Jan — Ojo. In: ———— Embriologia médica. México (etc) Editorial Interamericana (1964) cap. 15, p. 287-295. Ilust.
- 8 — Lobo, Bruno Alípio — Cavidade bucal e narinas; as fossas nasais. In: ———— Noções básicas de embriologia humana 3. ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1960, cap. 19, p. 123-124.
- 9 — Lordy, Carmo — Desenvolvimento dos órgãos sensoriais; principais vícios de conformação do globo ocular e seus órgãos acessórios. In: ———— Embriologia humana e comparada. 2. ed. (São Paulo) Ed. Melhoramentos (1948) cap. 12, p. 763-767. Ilust.
- 10 — Lordy, Carmo — Gênese do canal alimentar; anomalias da face. In: ———— Embriologia humana e comparada. 2. ed. (São Paulo) Ed. Melhoramentos. 1948, cap. 8, p. 456-458.
- 11 — Lordy, Carmo — Gênese do canal alimentar; formação do nariz. In: ———— Embriologia humana e comparada 2. ed. (São Paulo) Ed. Melhoramentos, 1948, cap. 8, p. 444-446.
- 12 — Maximow, Alexander A. and Bloom, William — The eye; figura n.º 30. In: ———— . ———— A textbook of histology. 7. ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Comp. (1958) cap. 3, p. 580
- 13 — Patten, Bradley M. — The sense organs; external ear. In: ———— Human embryology. 2. ed. New York, Toronto, Blakiston Com. (1953) cap. 13, p. 425.
- 14 — Taure, Manuel D. — Desarrollo de los organos de los sentidos; desarrollo del oído y del organo del equilibrio. In: ———— Anatomía del desarrollo. 2. ed. Barcelona, Editorial Científico-Médica, 1956, cap. 10, p. 340-351. Ilust.
- 15 — Taure, Manuel D. — Desarrollo de los organos de los sentidos; los mamelones raciales. In: ———— Anatomía del desarrollo, 2. ed. Barcelona, Editorial Científico-Médica, 1956, cap. 10, p. 360-364. Ilust.