

Í N D I C E

Dr. Ruy de Castro Rolim	
Orlando Rebello	195
John M. McLean	
Werther Duque Estrada	197
O Estudo do Fundo do Ôlho em Recém-Nascidos	
João Alberto Holanda de Freitas e Francisco Neira Garcia	199
Alguns Aspectos da Uveíte Hipertensiva	
Nassim Calixto	227
Vias Ópticas como Via Aferente de Reflexos nos Vertebrados	
Adalmir Morterá Dantas	231
Conceitos Novos de Refração Ocular	
Fernando Monte	249
Oclusor Simplificado	
Geovah P. da Cruz	261
Rinosporidiose da Conjuntiva — Relato de um caso	
Everaldo Lemos e Antenor T. Leal	265

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Nossas Últimas Sessões	269
Novos Sócios	270
Diretoria de Cursos	271
Prêmio Adaga August Lohnstein — 1968	271
Diretoria de Publicações	271

VÁRIAS

Centro de Estudos dos Oculistas Associados do Rio de Janeiro	273
Cadeira de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas, UEG . . .	273
Posse no Serviço de Oftalmologia do Hospital dos Servidores do Estado (IPASE)	273
Vice-Presidência da Associação Pan-Americana de Oftalmologia	273
Centro de Estudos de Oftalmologia "Prof. Moacyr E. Alvaro"	274
XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia	274
Sociedade de Oftalmologia do Reino Unido	278
Assistência Médica e Assistência Ocular no Canadá	278

VR0S NOV0S

The Essentials of Neuroanatomy — G. H. G. Mitchell	279
Durchblutungsstorungen des Auges und Biopsie der Arteria Temporalis — Gerhard Goder	279
Genetik — G. Badtke e outros	279
Color Atlas of Diabetic Retinopathy — A. Dolének e A. Takac	279
Atlas de la Retinopatía Diabética — A. Dolének e A. Takac	280
L'Année Thérapeutique et Clinique en Ophtalmologie — G. E. Jayle e A. Dubois Poulsen	280
Retinal Diseases — Samuel T. Kimura e Wayne M. Caygill	280
Collected Reprints from the Wilmer Ophthalmological Institute of the Johns Hopkins University and Hospital	281
The Causes of Blindness in Childhood — G. R. Fraser, A. I. Friedmann	281

O ESTUDO DO FUNDO DO ÔLHO EM RECÉM-NASCIDOS (*)

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (**)
FRANCISCO NEIRA GARCIA (**)

I — PARTE

CONCEITO CLÍNICO-EMBRIOLÓGICO DO ÔLHO AO NASCER

Os oftalmologistas estão habituados a estudar o globo ocular da criança e do adulto, no entanto pouco conhecem as características normais do olho no período neonatorum, tanto da criança imatura e prematura, como do recém-nascido a termo. A importância de conhecer o fundo do olho neste período da vida é enorme, porque permite estabelecer um vínculo entre a embriologia e a clínica já que o olho não se encontra maduro no momento do nascimento. Por outro lado, o seu conhecimento permite surpreender uma série de alterações incipientes, cumprindo assim uma das finalidades mais importantes da medicina, a profilaxia, possibilitando prevenir processos que podem ir desde a perda funcional de um olho (Fibroplasia retrolental, Retinoblastoma), até diminuições funcionais, tais como vícios de refração insuspeitos e não corrigidos a tempo, estrabismos, ceratocone e opacidades dos meios transparentes etc.

Nenhum órgão da economia humana permite visualidade direta no momento do nascimento e o estudo da transição entre o período embriológico (três camadas blastodérmicas e seus derivados) e o início da vida independente. Pertence aos oftalmologistas o privilégio deste meio semiótico.

Sabendo que a embriologia é uma ciência que antecede no conhecimento médico à anatomia, trataremos de apresentar em nosso trabalho um breve estudo embriológico-anátomo-clínico do olho do homem ao nascer.

(*) Trabalho do Instituto Penido Burnier e da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas (Serviço do Professor Dr. Antônio Augusto de Almeida).

(**) R-2 do Instituto Penido Burnier e da Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas. Maternidades — inclui: Maternidade de Campinas e Maternidade da Santa Casa de Misericórdia de Campinas, em São Paulo.

Córnea

Transparente, é raro que exista nela certa opacidade difusa. Quando ocorre, é devida a um edema e geralmente desaparece rapidamente. O epitélio só possui quatro estratos profundos, os restantes se adicionam mais tarde (7). A camada de Bowman é semelhante a do adulto. O estroma contém um maior número de células, enquanto que as fibras estromais são menores que no olho adulto. A Descemet pode formar pregas, porém delgadas e transparentes. As outras camadas corneanas são iguais à do adulto. O diâmetro externo da córnea é de 10 mm (11.8 mm no adulto).

Esclerótica

Guarda muita semelhança com a do adulto, salvo no que diz respeito à capacidade da esclera do recém-nascido para suportar pressões intra-oculares elevadas. Como se sabe a macroftalmia, com a qual pode nascer a criança, decorre desta incapacidade de suportar a esclera pressões mais elevadas.

Câmara anterior

É pouco profunda, aumentando progressivamente nos meses subseqüentes (7).

Humor aquoso

A bioquímica do aquoso do recém-nato é diferente da do adulto. Sua transparência é afetada por uma hemorragia na câmara anterior se houver traumatismo obstétrico violento, como a compressão do globo ocular pelo braço do fórceps ou o toque digital intempestivo, confundindo a órbita com o ânus do feto (8). A hemorragia pode originar-se de um vaso iridiano ou do corpo ciliar.

is

A cor é variável. Celeste-diáfano devido à pobreza de pigmento na raça branca, azulado escuro nas crianças de cor pela maior riqueza pigmentar. A superfície anterior está coberta por fino endotélio, o qual, segundo uns autores, se atenua com a idade e segundo outros se atrofia desaparecendo (7). No que estão de acordo todos é que o endotélio desaparece na região das criptas irianas. A membrana pupilar se atrofia desde o sétimo mês de vida intra-uterina (IDA MANN), pelo que qualquer resto dela, seja parcial ou completo, é uma anomalia (5). O músculo dilatador da pupila é pouco desenvolvido, alcançando seu desenvolvimento pleno algumas semanas depois do nascimento, enquanto que o músculo esfíncter pupilar apresenta maior desenvolvimento anátomo-funcional. Isto explica porque a pupila, ao nascimento, se encontra em miose e porque neste período não alcança midríase máxima como no adulto, aos midriáticos. O estroma iriano e seu conteúdo neuromuscular alcançam estrutura definitiva aos 7 anos de idade (7). No entanto à altura do 6.º mês de vida intra-uterina (20), o reflexo fotomotor já é notado.

Cristalino

No cristalino transparente, aparecem, nesta época, as fibras do núcleo infantil. Sua forma esférica difere da do adulto que é discóide; apresenta consistência flácida enquanto é fibrosa no adulto. Esta forma esférica faz com que a íris seja deslocada para diante, o que explica a menor amplitude da câmara anterior ao nascimento.

Vítreo

Apesar de transparente, pode conter o vítreo restos embrionários (canal de Cloquet, artéria hialóidea, espaço de Bergsmeiter). Quanto maior for a prematuridade do feto mais o vítreo é denso, em especial na periferia, próximo à ora serrata, o que é explicado por IDA MANN como sendo devido à maior concentração de células vítreas a este nível, de onde, através de exame oftalmoscópico, se pode presumir a prematuridade da criança (7).

a) As hemorragias vítreas são raras (2 e 7) e se comportam de maneira diferente. No recém-nascido o sangue se extravasa, se localiza em áreas mais ou menos fixas, e, organizando-se o coágulo, a reabsorção só se completa ao cabo de várias semanas, o que dificulta, de muito, o exame à oftalmoscopia.

b) no adulto o sangue tende a difundir-se no vítreo, o que lhe dá aspecto rosado à oftalmoscopia. A gama do derrame impedirá ou não a visibilidade do fundo do olho. Esta difusão está condicionada à fluidez vítrea que, por sua vez cresce com os processos de senilidade.

c) a riqueza em células e a pobreza em fibras no vítreo do recém-nascido, são fatores que dificultam a disseminação do sangue extravasado (19).

Retina

A retina é transparente e deixa transparecer, com nitidez, os vasos e pigmentos próprios da coróide.

Papila

Também a papila pode ser estudada sob vários aspectos no recém-nascido:

1) a cor varia de rósea a cinza e algumas vezes esbranquiçada. Esta variação da maior ou menor mielinização da via óptica e do desenvolvimento alcançado pela lâmina crivosa. Pode-se calcular o desenvolvimento, precário, pela visibilidade nas fibras mielinizadas após a lâmina, pela visibilidade do círculo de Zinn mesmo pelo trajeto intrapapilar dos vasos centrais da retina. Quanto menor o desenvolvimento dos elementos localizados na papila óptica, mais cinzenta será sua coloração (7 e 30).

2) a forma, que normalmente é oval, com o maior eixo na vertical, pode apresentar variações (13, 18, 21).

3) o tamanho que, em média, é de 1.50 mm para o eixo vertical e de 1.25 mm para o horizontal pode ser reduzido até em 0,25 mm, não mais.

4) os limites, geralmente nítidos mesmo com a presença do negro crescente da retração coróide, fornecem elementos em casos de lesões peripapilares.

5) os vasos que ao emergirem da papila, geralmente 2 artérias e 2 veias, fornecem curiosa gama de variação tanto no modo de se dividirem, como no trajeto intra e extrapapilar; aqui se inclui a presença das cílio-retinianas, situadas à temporal na papila.

6) a escavação pequena e pouco profunda pode fornecer dados sobre a supertração mesmo quando fisiológica (7).

Vasos retinianos

O curso retiniano das artérias e veias é sinuoso e ligeiramente angulado. A relação artéria-veia é a mesma observada no adulto, o calibre é uniforme e os cruzamentos artério-venosos não são verificados. Na periferia os capilares alcançam a ora serrata e de dentro para fora atravessando as camadas retinianas alcançam a camada nuclear interna; como se sabe, o restante das camadas se nutre através dos vasos coróides.

A **mácula**, embriologicamente, tem retardada sua evolução em comparação com o restante da retina (prova disto é a camada de Chievitz). Esta falta, tanto histológica como funcional, explica a ausência de função e do reflexo macular característico do adulto. A mácula adquire bom desenvolvimento funcional mais ou menos aos três meses de vida pós-natal, apurando suas funções até aos 7 anos de idade (7). Oftalmoscopicamente a mácula é determinada topograficamente à papila, pela maior coloração vermelho-escura e pela ausência de vascularização retiniana.

A função macular nas crianças prematuras, em grande percentagem, é bastante prejudicada, ipso facto, a visão central só é obtida tardiamente (26).

A **Coróide** é vista através da retina. Seus vasos lembram um mosaico e se acompanham de leve halo pigmentar que se assemelha a fino ponteadado, melhor visível no pólo posterior que na periferia (7 e 18).

HISTÓRICO

JAEGER foi quem, em 1861, chamou pela primeira vez a atenção sobre o aparecimento de hemorragias no fundo do olho quando ao nascer. Em continuação vários autores apresentam resultados de exames praticados em nascituros. Como não há discriminação, supõe-se, foram examinadas crianças a termo, prematuros e imaturos.

KOENIGSTEIN	1881	10,0%	de hemorragias
SELEICH	1884	20,0%	" "
NANINOFF	1890	25,5%	" "
VON HIPPEL	1889	42,0%	" "
CORBURN	1904	46,0%	" "
STUMPF	1909	21,0%	" "
JACOBS	1924	12,1%	" "
JULER	1926	15,9%	" "
HOWLAND	1926	3,0%	" "
EDGERTON	1933	41,0%	" "
RECHMAN	1937	12,0%	" "
VANCEA	1941	50,0%	" "
MCKEOWN	1941	42,1%	" "
WILLE	1944	42,4%	" "
FALLS e JUROW	1946	32,4%	" "
ORTIZ, GRANADOS e SORIA	1946	18,0%	" "

GONZALEZ	1947	27,4%	"	"
POWELET TOWNWA	1948	10,0%	"	"
GROSSI MUSSINI	1950	14,0%	"	"
MILLER S. MARTIN	1950	19,5%	"	"
CHACE MERRIT	1950	2,6%	"	"
COOK CLASCOCK	1951	4,8%	"	"
LUTHER KAUFFMAN	1958	18,2%	"	"
GILES	1960	40,0%	"	"
GRIGERA	1964	21,3%	"	"
PALOMINO e MURILLO	1964	11,1%	"	"

GILES, em seu trabalho, analisa a disparidade destas estatísticas mundiais a respeito da incidência das hemorragias, concluindo que a causa reside na falta de uniformidade do exame dentro das primeiras 24 horas de nascido o paciente. O pioneiro no Brasil a focalizar este assunto foi o Dr. ANTÔNIO A. DE ALMEIDA em 1946. Em seguida apareceu o trabalho do Dr. LUÍS EURICO FERREIRA em 1955 e finalmente em 1965 Dr. JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS publica os seus achados (1, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 18, 20, 22, 23, 28 e 29).

MATERIAL E MÉTODOS

Das crianças nascidas nas Maternidades entre os dias 8 e 24 de fevereiro de 1966, examinamos 100 recém-nascidos a termo. Quanto aos prematuros e imaturos estudamos uma amostra de 30 crianças, de 25 de fevereiro de 1966 a 5 de março de 1967, dos berçários das Maternidades conforme discutiremos mais adiante. O primeiro exame dos recém-nascidos foi praticado dentro das primeiras 24 horas de vida, repetido em todos 24 horas mais tarde, e logo cada 48 horas naqueles que apresentavam alterações do fundo de olho, em especial nos casos de hemorragias retinianas, até comprovar o seu desaparecimento (esta evolução se fez no Consultório, por não ser possível nas Maternidades, em virtude de seu regulamento interno). Tendo em vista o estado geral dos prematuros e imaturos, o primeiro exame foi sempre rápido, 1 ou 2 minutos. Desde que retirados da incubadora, o emprêgo de oxigênio se faz necessário, ainda que rápido o exame. Dispondo de condições favoráveis, os exames posteriores podem ser mais demorados e detalhados.

Ficha clínica

Cada ficha de nossa casuística consta de três partes (Fig. 1).

1) Dados clínicos obstétricos do recém-nascido, no qual incluímos o índice de Apgar para relacionarmos o sofrimento fetal e a medicação materna do pré-parto e parto.

2) Dados clínicos relativos à gestante, com um parágrafo para ampliação da anamnese (diabete, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, hipertensão arterial, alterações cardiovasculares, antecedentes de aborto, sífilis, etc.).

3) Evolução oftalmoscópica das alterações encontradas, constituída por desenhos ilustrados.

FICHA DO RECÉM-NASCIDO

Nº:

Quarto:

Leito:

Côr: Sexo:
 Dia e hora do nascimento:
 Peso: Estatura:
 Duração da gravidez: Apresentação:
 Parto: Normal? Duração trab. parto:
 Tipo da distócia:
 Intervenção:
 Anestesia:
 Terapêutica pré parto:
 Parto induzido:
 Índice de AFGAR: Batim, Intraut. Extra.
 Respiração: Reanimação:
 Incubadora:
 Outros:

FICHA DA GESTANTE

Nome:
 Idade: Côr: Nacionalidade:
 Procedência: Estado civil:
 Número de gestações: Ocupação:
 Pressão arterial:
 Outros:

FUNDO DE ÓLHO



FIG. 1 — Ficha do recém-nascido e da gestante.

Método de exame

1) Instruímos convenientemente o pessoal do berçário das maternidades explicando as razões da investigação, encontrando ampla colaboração e capacidade em seu pessoal;

2) Cada exame foi efetuado da forma seguinte:

a) a oftalmoscopia se praticou pós-mamadeira, período no qual a criança se mantém calma permitindo um exame confortável, não sendo necessário o uso de sedantes ou relaxantes musculares. Lembramos que nas primeiras 24 horas, por não fazer a criança uso de leite, é alimentada com pequena quantidade de sôro;

b) instilamos uma gota de homatropina a 2% (cloridrato de homatropina, asséptico), duas vezes, com um intervalo de dez minutos. Em nenhum caso foi necessário o uso de colírio anestésico;

c) uma vez a criança envolvida (braços e pernas), por suas cobertas habituais, colocamo-la em um ângulo de mesa de 1,20 m de altura, cuja superfície será revestida por uma lâmina de borracha espuma e impermeável;

d) o olho direito da criança é examinado pelo olho direito dos examinadores (o inverso com o olho esquerdo), a mão livre do examinador suporta a cabeça para

um manejo, possibilitando um exame mais amplo. O médico assistente se encarrega de abrir as pálpebras por meio de dois afastadores palpebrais de Desmarres pediátricos (assépticos). Uma enfermeira mantém a criança em posição.

A ordem do exame ocular é a seguinte:

- a) inspeção para afastar possíveis alterações do globo ocular e anexos;
- b) estudo dos meios transparentes com o oftalmoscópio direto de Keeler (à pilha) em ambiente semi-escuro, iniciando-se com o índice de +10 D, o qual foi paulatinamente reduzido até captar os elementos do fundo do olho, cifra que se marcou na ficha e que nos dá uma idéia aproximada da refração, no momento do nascimento;
- c) estudo seriado da papila, mácula, vasos retinianos, seguindo-se sempre o sentido dos ponteiros do relógio (por quadrantes). Especial cuidado ao se estudar a periferia da retina;
- d) estudo dos caracteres da coróide;
- e) terminado o exame, instilamos gotas de cloranfenicol em ambos os olhos, exclusivo do berçário, previamente esterilizado cada 24 horas.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Nesta primeira etapa, discutiremos nossos achados com relação aos 100 recém-nascidos a termo, apresentando peso superior a 2.500 g e tempo de gestação de 9 meses.

O exame oftalmoscópico foi levado a efeito dentro das primeiras 24 horas após o parto, com a seguinte distribuição:

- a) de 0 a 6 h — 31,0%
- b) de 7 a 12 h — 36,0%
- c) de 13 a 18 h — 16,0%
- d) de 19 a 24 h — 17,0%

A precocidade do exame é importante, pois que muitos dos sinais de alteração do fundo de olho podem desaparecer dentro das primeiras 24 horas.

Meios transparentes

Com exceção do caso n.º 88, onde se notara tênue opacidade na cápsula posterior do cristalino do olho direito, classificada por nós como persistência da artéria hialóideia, todos os casos restantes apresentaram meios transparentes normais.

Retina

Papila

- 1) cor: rosado-cinza em 95,0% e esbranquiçada em 5,0% dos casos (Fig. 3).
- 2) diâmetro: pequeno em 28,0% e mediano em 72,0% dos casos; o eixo vertical foi sempre maior que o horizontal.

- 3) forma: a totalidade de nossos casos apresentou forma nitidamente ovalada.
- 4) escavação fisiológica: pouco acentuada não tem apresentado maior significado em nossa casuística.
- 5) limites da papila: eram nítidos em 82,0%, com halo preto completo ou em anel em 6,0% e com halo preto incompleto ou em semi-lua em 12,0%. Por 8 vezes encontramos bordas sem limites nítidos (Fig. 2).
- 6) hemorragia de papila. Foi verificada no caso n.º 4, de pequeno tamanho, no olho esquerdo somente, e que nós consideramos como hemorragia da bainha do nervo óptico.

Nos vasos retinianos verificamos:

- 1) Ingurgitação venosa em 5,0% dos casos, exclusivamente do pólo posterior, já que na periferia este sinal esteve ausente.
- 2) O cruzamento artério-venoso nunca apresentou qualquer anormalidade ou modificação.
- 3) As hemorragias, presentes em 18,0% de nossa casuística (Figs. 2 e 4), estão sempre reunidas a outros sinais de modificação do fundo de olho e condicionam a maioria das vezes, por fatores de ordem mecânica, como borramento de papila, ingurgitação venosa, como procuraremos demonstrar mais adiante no capítulo de patologia.

De acordo com a nossa experiência, sugerimos classificar a patologia de nossa casuística da seguinte maneira (Fig. 5):

Grau I — Apagamento dos limites de papila.

Grau II — Grau I, mais ingurgitação venosa e estreiteza arterial.

Grau III — Grau II, mais hemorragias superficiais da retina, por lesão venosa.

Grau IV — Grau III, mais hemorragias profundas da retina, por lesão venosa.

Assinalamos que o desaparecimento das lesões acima descritas se relaciona, intimamente, com o grau do comprometimento verificado no primeiro exame.

Grau I — desapareceu dentro de 24 a 48 h.

Grau II — desapareceu dentro de 48 a 72 h.

Grau III — desapareceu dentro de 48 a 72 h.

Grau IV — desapareceu dentro de 3 a 8 dias.

Esta classificação passa a conduzir o nome de "C", a quem julgamos merecedor desta homenagem (*).

(*) A classificação do fundo do olho do recém-nascido, denominada "Penido Burnier", é uma homenagem dos A.A. à Instituição do mesmo nome, fundada em 1920 pelo Dr. João Penido Burnier, em Campinas, São Paulo — Brasil.

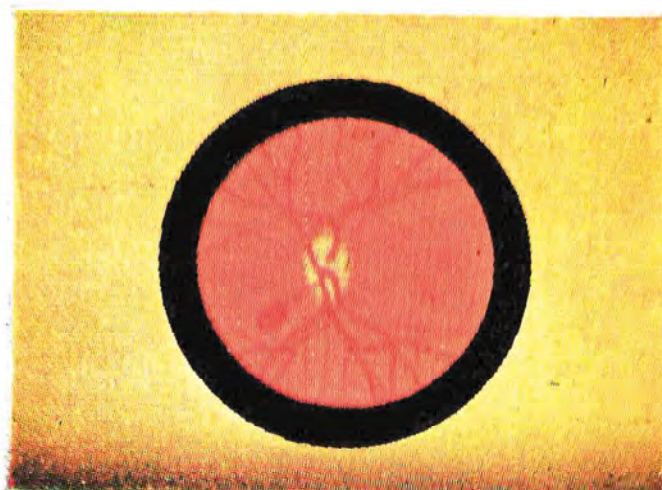


FIG. 2 — Fundo de olho grau II.

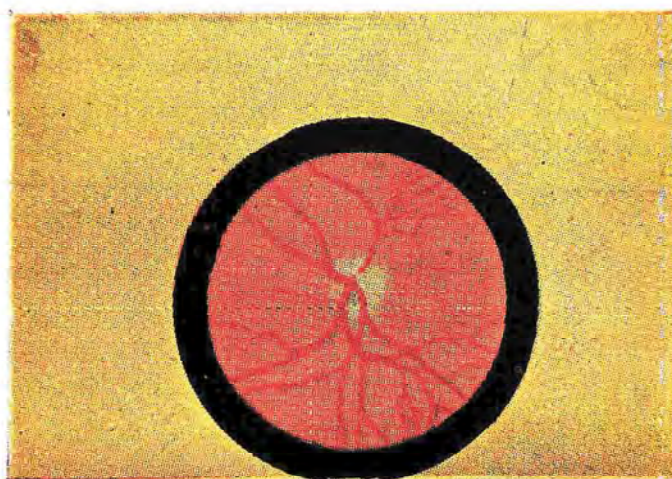


FIG. 3 — Fundo de olho grau III.

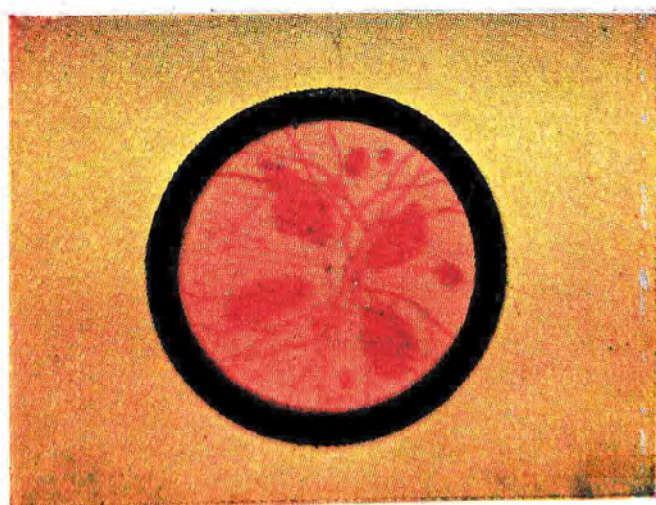


FIG. 4 — Fundo de olho grau IV.

Mácula

Das 18 hemorragias verificadas 10 estavam na zona macular e paramacular, o que representa 10,0% do total de nossa casuística ou 55,0% entre o total de lesões

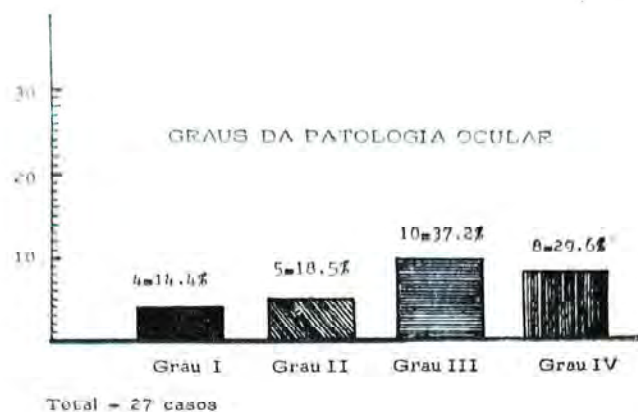


FIG. 5 — Distribuição da patologia ocular.

venosas, o que nos possibilita a julgar ter esta área retiniana posterior, certa predisposição às rupturas vasculares, tanto superficiais como profundas, quando as condições do parto são propícias, como procuraremos demonstrar nos capítulos subseqüentes (Figs. 3 e 4). BALLANTYNE em seu tratado de fundo do olho, demonstra que, histologicamente as hemorragias podem ser encontradas em qualquer ponto da retina, desde o disco óptico até à ora serrata (3).

Alguns autores levantam a possibilidade de que estas hemorragias possam causar uma microlesão da fóvea determinando fixação excêntrica e estrabismo (4 e 27).

A **Coróide** foi sempre vista por transparência da retina; sua trama vascular e o fino ponteadado pigmentar (mais intenso nos melanodermos), foram facilmente encontrados no pólo posterior (Fig. 2).

Frente aos nossos achados, trataremos de demonstrar a correlação entre as alterações de fundo de olho e suas possíveis causas, tanto predisponentes como desencadeantes, tanto de índole materna como de índole fetal.

A raça, sexo, peso da criança e idade da gestante, não representam papel importante para explicar os achados patológicos.

Com relação à parição, verificamos que em 20 primíparas, tivemos alterações de fundo de olho 6 vezes (30%), enquanto que em 79 multíparas esta ocorrência se deu em 21 recém-nascidos (26,92%), sugerindo uma certa predisposição nas primeiras.

Analisando o tempo de duração do trabalho de parto, o uso de ocitócicos e o aparecimento de alterações no fundo de olho, encontramos que os 27 casos de fundo de olho patológico, guardam a seguinte distribuição (Quadro I):

Analisando o Quadro I, chama-nos a atenção a existência de proporção direta entre os partos induzidos rápidos e o aparecimento de elevado número de alterações fundoscópicas, percentagem esta que nos partos medianamente prolongados não diminui mas que se eleva finalmente a 100% nos partos prolongados com o uso de ocitócicos. Por

outro lado verificamos que o grupo de 0 a 6 h recebeu o ocitócico em maiores doses e num espaço de tempo menor.

QUADRO I

Relação entre as alterações de fundo de olho com o tempo de duração do trabalho de parto e o uso de ocitócico

Duração do trabalho de parto	Fundo de olho alterado	Indução por ocitócicos	Percentagem
Parto rápido 0 a 6 h	18	15	83,33%
Parto medianamente prolongado 7 a 12 h	6	2	33,33%
Parto prolongado 13 a 24 h ou mais	3	3	100,00%

Estudando a figura 6, deduzimos que de 27 casos de fundo de olho alterado 20 são provenientes de partos induzidos por ocitócicos, o que representa 74,0% (acreditamos, mediante estas cifras que os ocitócicos são fatores obstétricos traumáticos

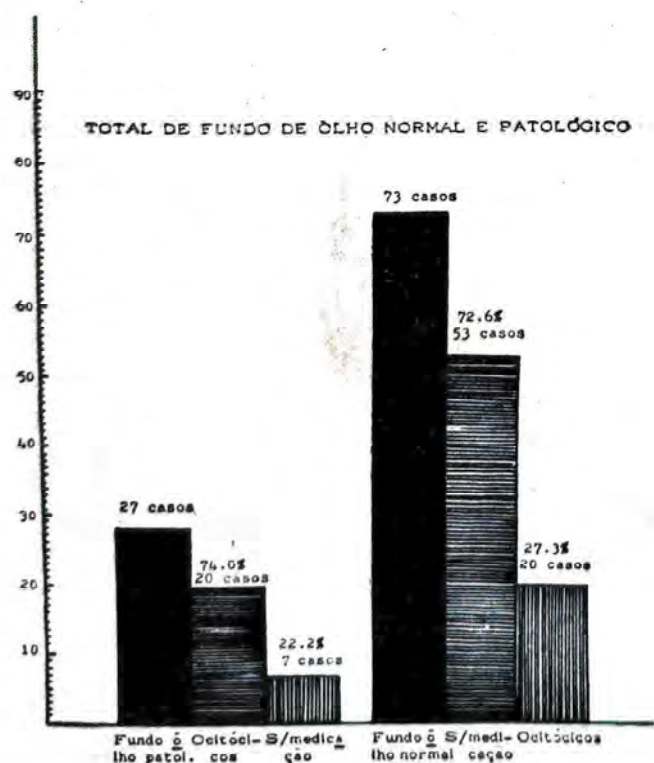


FIG. 6 — Correlação entre o fundo do olho normal e patológico frente o uso dos ocitócicos.

bruscos capazes de condicionarem alterações do fundo de olho do homem ao nascer, quando é usado em forma indiscriminada ou quando empregado sem a necessária cautela de verificação da proporção céfalo-pélvica).

Natureza do parto, ocitócico e alterações de fundo de olho

A figura 7 nos permite uma análise em conjunto da incidência de alterações oculares, segundo a natureza do parto e o uso de ocitócicos. Assim, de 72 partos espontâneos, 19 apresentavam alterações oftalmoscópicas, sendo que em 13 destes as parturientes receberam ocitócico, o que representa 68,4% de partos induzidos. Ao mesmo tempo 26,3% do total da amostra de nossa casuística foram de partos espontâneos. O total desse grupo que recebeu ocitócico foi de 23. Dos 11 casos provenientes de forceps (de alívio), as alterações de fundo de olho foram verificadas em 8 casos; todos receberam ocitócicos, o que representa 100% e 72,2% dos forceps. Dos 17 casos provenientes de cesárea, nenhum caso apresentou alteração de fundo de olho, apesar de 6 destes terem sido previamente induzidos e de um deles apresentar circular dupla de cordão, ter tomado ocitócico e no entanto com o fundo de olho normal.

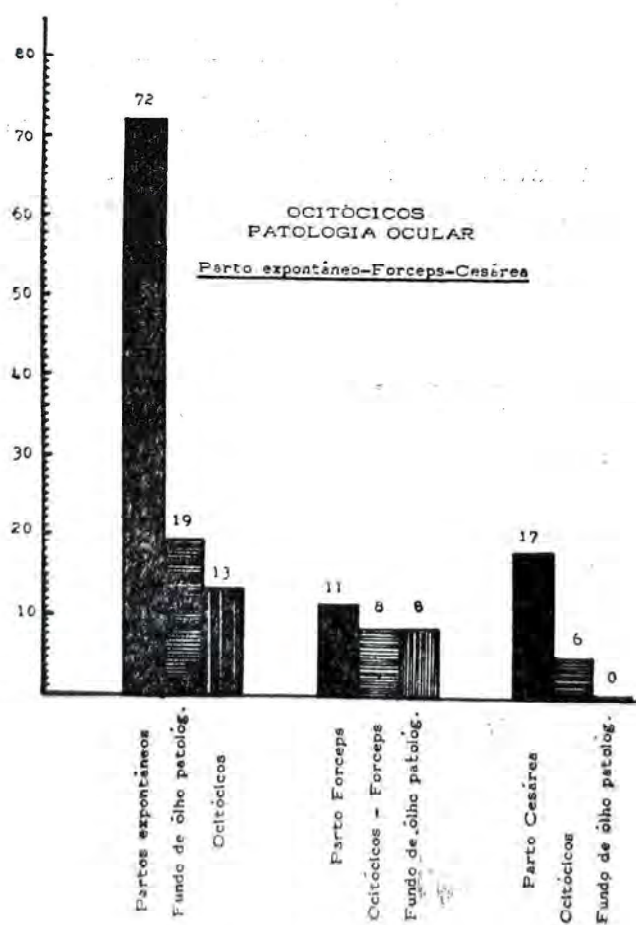


FIG. 7 — Correlação entre a patologia, a natureza do parto e o emprego de ocitócicos.

Um exame panorâmico nos permite calcular que no caso dos partos espontâneos, praticamente de cada 4 crianças, uma apresenta alterações fundoscópicas quando recebe o ocitócico, cifra que se eleva no caso do forceps onde temos 3 para cada 4 crianças. Uma espécie de contra prova de nossa estatística foi o fato de no parto abdominal, apesar do uso do ocitócico, o fundo do olho se apresentar indemne. Isto nos leva a pensar que o ocitócico desempenha um fator acessório no desencadeamento destas alterações oftalmoscópicas. O ocitócico usado em nossos casos foi a Orastina (6), constituído por um estrato do lóbulo posterior da hipófise, chamado alfa hipofamina ou pitocina; se usa em obstetria com um triplice fim:

- a) para estimular as contrações da fibra uterina;
- b) para induzir o parto;
- c) para cessar hemorragias pós-parto.

O Índice de Apgar

Apgar é um método prático obstétrico baseado no estado da respiração, dos batimentos cardíacos, da coloração da pele e mucosas, do tonos muscular e da reação ao cateter, que serve para medir o grau de sofrimento fetal do homem ao nascer (25). Está classificado em graus, desta maneira:

- Grau I — criança severamente deprimida em suas funções vitais, correspondente à nota de 0 a 3;
- Grau II — criança moderadamente deprimida (nota 4 a 7);
- Grau III — criança normal (nota 8 a 10).

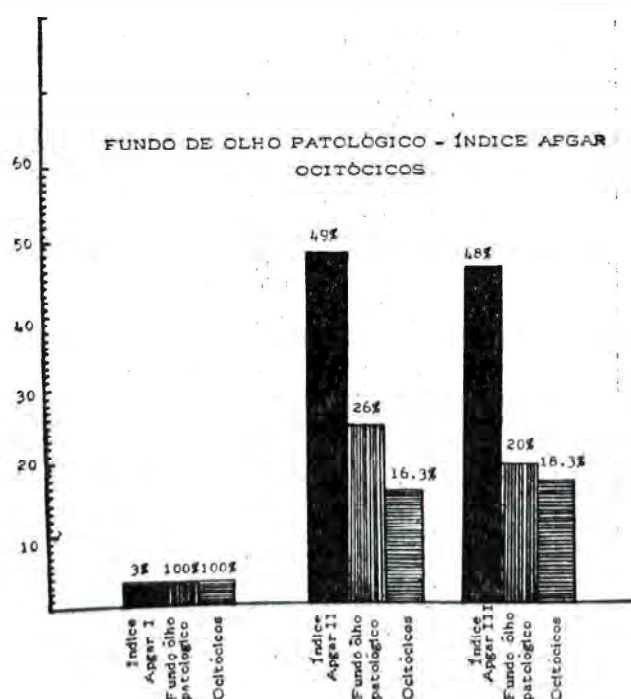


FIG. 8 — Correlação da patologia ocular com o índice de Apgar e o emprêgo de ocitócicos.

Sua aplicação prática proporciona por um lado o conhecimento do grau de sofrimento fetal a que foi submetida a criança ao nascer, e por outro permite segura orientação, para que seja instituída conduta enérgica de reanimação para cada grau do índice de Apgar e ainda a possibilidade de evitar, com isto, múltiplas complicações tanto para a vida quanto para o futuro do recém-nascido.

Em nosso estudo, este índice serve de comparação clínica do grau de comprometimento a que foi submetido cada caso, proveniente de parto induzido. Na figura 8 encontramos que o grau de comprometimento do fundo de olho forma uma verdadeira curva ascendente, pois que no grau III temos 20,0% de patologia ocular, no grau II sobe ela a 26,0% e no grau I encontramos alterações fundoscópicas em 100% dos casos. Analisando com minuciosidade estes dados, encontramos que, do ponto de vista clínico, aparentemente normal, oftalmoscopicamente existem nos recém-nascidos alterações oculares em 20 de cada 48 crianças provenientes de partos induzidos nascidos com Apgar III; que a cifra se eleva a 26 fundos de olho patológicos de cada 49 Apgar II e finalmente no Apgar I nos quais verdadeiras proezas para iniciar as funções vitais da criança são necessárias, a percentagem de alterações fundoscópicas sobe a 100% dos casos em nossa casuística, levando-nos a crer no papel traumático desempenhado pelo ocitócico, no parto.

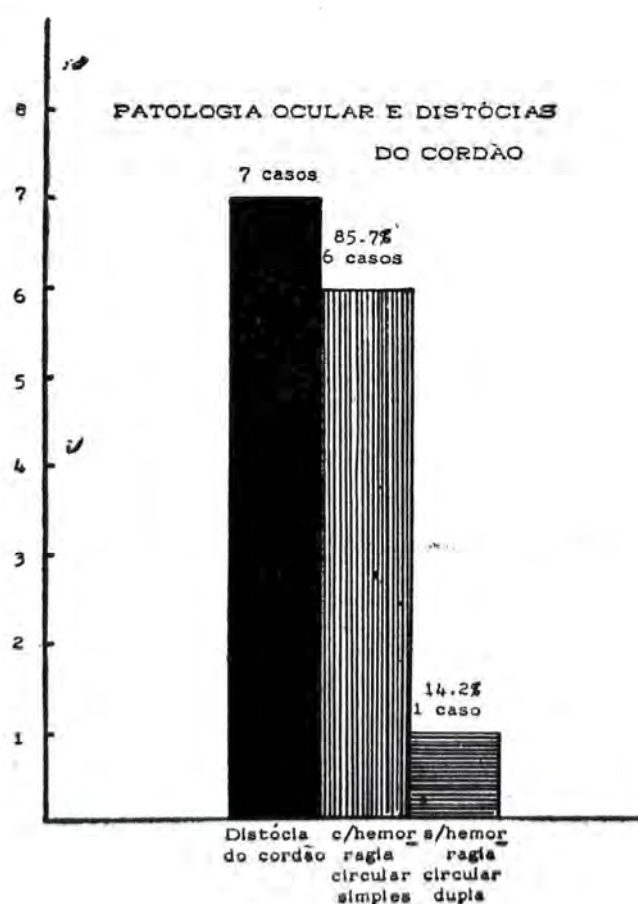


FIG. 9 — Incidência das alterações de fundo de olho com as distócias de cordão.

Distócia de cordão umbilical e alterações de fundo de olho

As distócias do cordão umbilical na região cervical, nos partos pélvicos, dificultando o retôrno venoso do segmento cervical, pelo estreitamento do cordão é outro fato que comprova, como veremos mais adiante, a influência do fator mecânico na gênese das alterações retinianas. A figura 9 nos mostra que de 7 casos de distócia de cordão, 6 apresentaram hemorragia de fundo de olho, o que representa 85,7%, sendo que o restante, apesar de apresentar circular cervical dupla e haver recebido ocitócico, não apresentou alterações fundoscópicas porque esta criança foi extraída por meio de cesárea, não tendo havido compressão dos vasos cervicais em sua passagem pelo canal pélvico.

Fisiopatologia da Orastina

É uma droga ocitócica indutora do parto, com ação constrictora específica sobre o músculo uterino. CORBET, em seu tratado de farmacodinâmica (6), menciona os perigos dêste ocitócico:

- a) existe perigo de compressão brusca do cordão umbilical durante o trabalho de parto, bloqueando conseqüentemente a circulação sangüínea materno-fetal e produzindo intenso sofrimento fetal;
- b) as contrações bruscas podem levar ao desprendimento prematuro da placenta, proporcionando a um sofrimento fetal tão intenso que pode condicionar a morte do feto;
- c) a fibra uterina ao comprimir bruscamente a cabeça fetal pode causar fraturas, cavalgamentos ósseos, conseqüentes hematomas e hipertensão intracraniana (6).

Normalmente no primeiro e no segundo estágio de trabalho de parto a intensidade da contração uterina aumenta de cerca de 25 a 50 mm/Hg, a freqüência das contrações passa a ser de 3 a 5 contrações por 10 min. e o tônus de 8 a 12 mm/Hg, correspondendo à atividade uterina de 250 U. Montevideo.

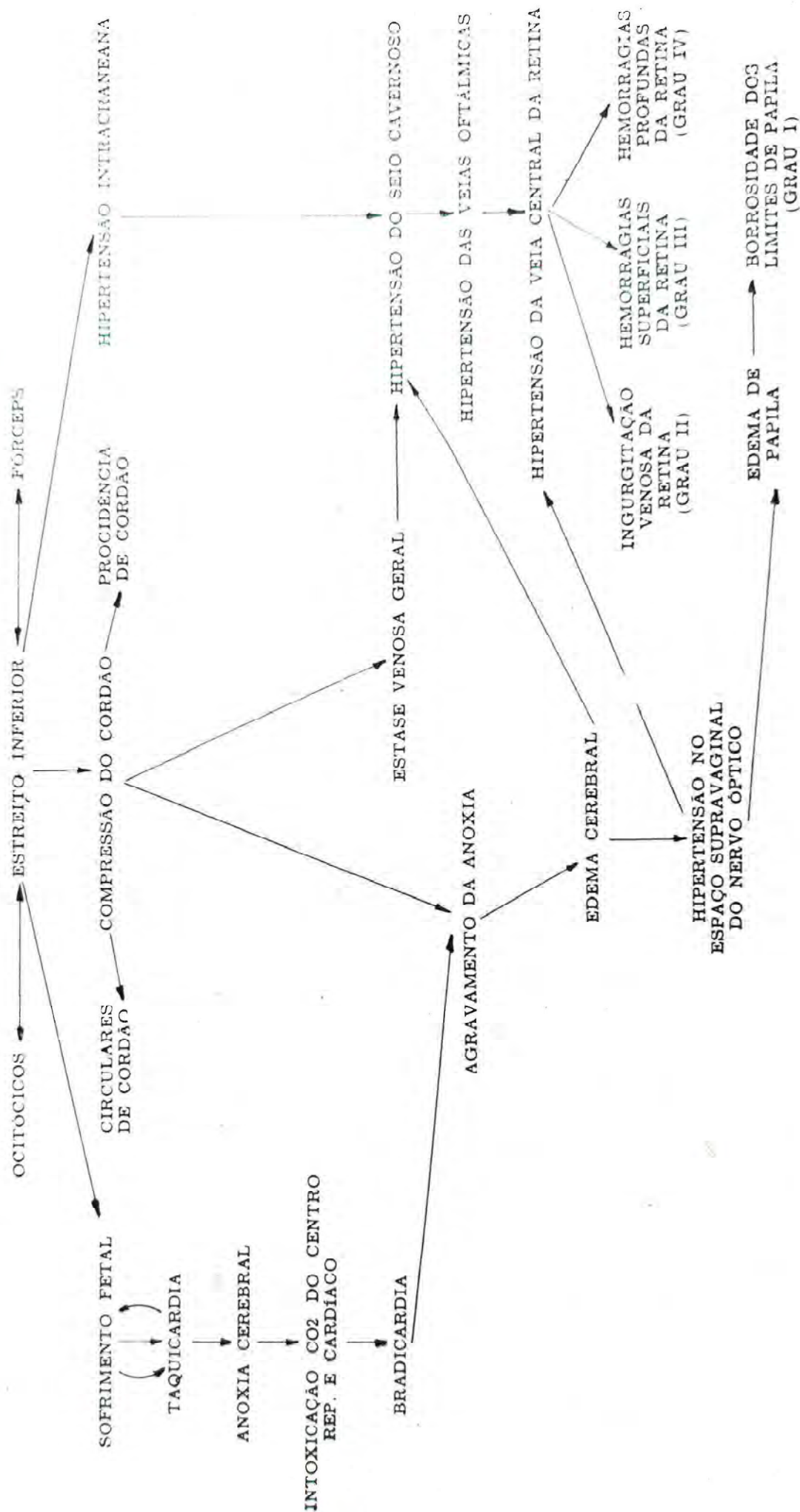
Na presença de infusão de ocitocina, a intensidade da contração uterina passa de 50 mm/Hg para 80 mm/Hg e até 160 mm/Hg, equivalente a uma atividade uterina superior a 350 U. Montevideo. Nestas condições verifica-se uma redução no fluxo sangüíneo materno através da placenta pondo em perigo a vida do feto (5).

Pesquisas realizadas no sentido de uma identificação entre a intensidade da contração uterina e a freqüência cardíaca fetal, demonstraram que esta última apresenta quedas significantes quando a intensidade das contrações ultrapassa a 40 mm/Hg (24).

No que se segue, encontramos uma explicação fisiopatológica encadeada que deixa bem clara a soma de traumatismos, no próprio trabalho de parto (trânsito através do canal pélvico materno), quando potencializado o parto pela ação de ocitócicos, concluindo-se ao final, da estreita relação entre os sinais patológicos do fundo de olho e a classificação por nós preconizada.

QUADRO II

FISIOPATOLOGIA DAS ALTERAÇÕES DO FUNDO DE OLHO DE HOMEM AO NASCER E SUA RELAÇÃO COM OS DIVERSOS TRAUMATISMOS DO PARTO



PARTE II

Nesta última etapa de nossa investigação, dedicar-nos-emos ao estudo do exame do fundo do olho nos recém-nascidos prematuros e imaturos, oportunidade em que discutiremos uma patologia bem interessante e diversa da anterior e que é característica dêste estado neonatorum.

Em nossa casuística estudamos 30 recém-nascidos, assim distribuídos: 26 prematuros e 4 imaturos. A classificação de prematuridade e imaturidade é baseada num conceito ponderal. Quando a criança ao nascimento, apresenta um peso inferior a 2.500 g. diz-se que é prematura, quando êste valor está por baixo de 1.500 g., fala-se que houve imaturidade.

Com relação ao tempo de gestação, a nossa amostra apresenta a seguinte distribuição:

gestação de 6 meses — 3 casos

gestação de 7 meses — 13 casos

gestação de 8 meses — 4 casos

gestação de 9 meses — 10 casos

Entre as alterações verificadas ao exame de fundo de olho, as que mais nos chamaram a atenção, foram de ordem refratométrica, vítreas e retiniana propriamente ditas.

REFRAÇÃO

Determinamos aproximadamente a refração dêstes olhos, por ocasião da oftalmoscopia direta, quando focalizado o pólo posterior do olho. A distribuição é a que se segue:

miopia 58,62% dos casos

hipermetropia 6,89% dos casos

emetropia 34,82% dos casos

A miopia da prematuridade, assunto discutido por vários autores (9 e 17), foi o fato mais freqüentemente verificado em nossos casos (58,62%). Variou de — 1.00 D a — 7.00 D, sendo que os graus mais elevados encontravam-se justamente entre as crianças nascidas com 6 meses, tôdas francamente míopes. Nos grupos do 7.º e 8.º meses, ainda a miopia era predominante, porém já aparecendo alguns emétopes. Um de nossos observados nascido com 9 meses era portador de microftalmia. Ao nascer pesava 2.330 g. com o índice de Apgar 7. Não foi possível o exame detalhado do fundo e, algumas horas após nosso primeiro exame, veio a falecer.

Já para aquêles de 9 meses, onde geralmente o peso estava em torno de 2.000 g., a grande maioria era emétrope (Fig. 10).

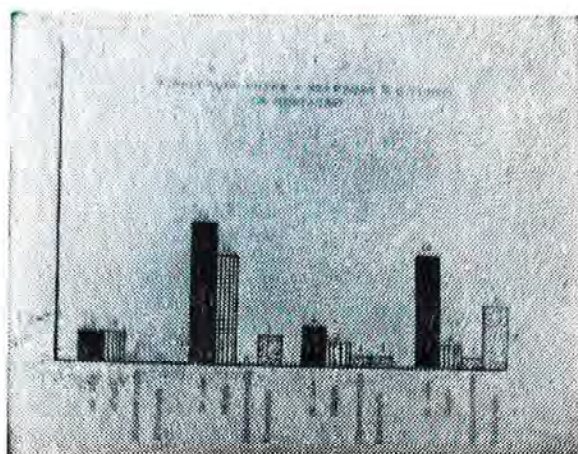


FIG. 10 — Refração e tempo de gestação.

MEIOS TRANSPARENTES

A **córnea**, **humor aquoso** e **cristalino**, em todos os pacientes se mostravam perfeitamente transparentes. As alterações de transparência foram localizadas no **humor vítreo**, conforme passaremos a discutir.

A primeira característica interessante que nos chamou a atenção ao exame oftalmoscópico, foi o aspecto do vítreo. Não encontramos aquela uniformidade verificada para os recém-nascidos a termo.

- a) **vítreo normal** — possibilitando uma boa oftalmoscopia, encontramos em 12 oportunidades;
- b) **vítreo pouco opaco** — apresentando ligeira dificuldade ao exame do fundo do olho, verificamos em 12 casos;
- c) **vítreo muito opaco** — o de maior frequência, encontramos 5 vezes. Aqui a oftalmoscopia foi realizada com mais dificuldade, a retina no pólo posterior foi vista razoavelmente, enquanto que na periferia não conseguimos detalhes de seus caracteres.

Procuramos correlacionar estes achados com os fatores peso e tempo de gestação. Estudando os diferentes aspectos do vítreo com o tempo de gestação, verificamos que em todos os prematuros e imaturos do 6.º mês, num total de 3 casos, o vítreo era nitidamente muito opaco. À medida que o tempo de gestação aumentava, a opacificação era menos encontrada. Assim, na amostra de 13 recém-nascidos do 7.º mês, somente 2 possuíam alterações vítreas mais graves; em 10 destes a opacificação era pouco densa e em 1 caso era completamente normal. Para os 4 prematuros do 8.º mês, 2 deles apresentavam-se com o vítreo normal, nos outros dois havia opacificação pouco densa. Nota-se que aqui desapareceu totalmente a característica "vítreo muito opaco". Finalmente, para a amostra dos prematuros do 9.º mês, a totalidade mostrava vítreo normal (Fig. 11). Este **desenho** induz-nos a julgar que, à medida que melhora o tempo de gestação, as possibilidades de alteração vítrea são menores.

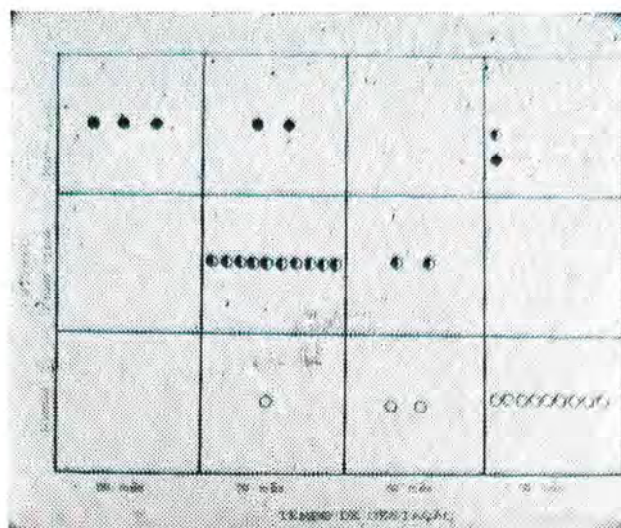


FIG. 11 — Correlação entre o aspecto vítreo com o tempo de gestação.

Outra correlação que tentamos efetuar, foi com o fator peso, confrontado com o tempo de gestação e tendo em vista as diversas alterações. Encontramos que estas alterações não guardam relação com o peso da criança e sim com o tempo de gestação. A característica vítreo com alterações mais graves, verifica-se na faixa compreendida entre 1.300 g. a 1.900 g.; já o aspecto alteração pouco opaco começava a partir de 1.500 g. e estendia-se à faixa de 2.300 g. Para a variedade vítreo normal, tivemos desde o peso de 1.600 g., quando ainda encontrávamos vários casos das variedades “pouco opaco e muito opaco” (Fig. 12). Diante destes dados concluímos que as alterações vítreas não guardam uma relação evidente com o fator peso e sim com o tempo de duração da gestação, conquanto, com freqüência, haja relação entre esses elementos na classificação de Apgar.

O interessante é que, estudando os diversos aspectos vítreos, tendo em vista sua transparência e os índices refratométricos verificados achamos que estes dois fatos

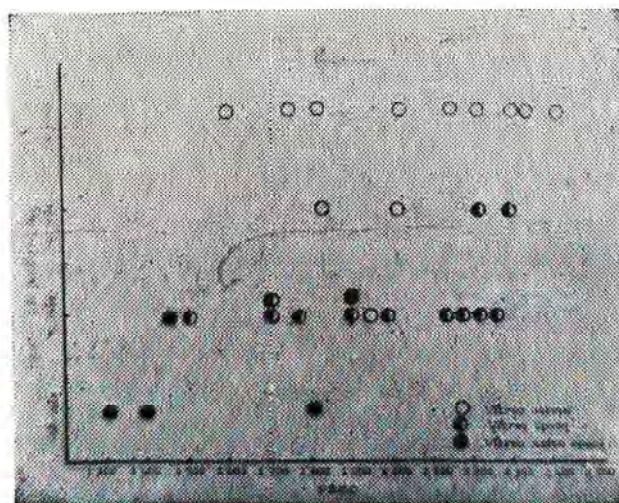


FIG. 12 — Correlação entre as alterações vítreas com o peso da criança e tempo de gestação.

guardam uma estreita relação entre si. Nos portadores de vítreo normal, num total de 12 prematuros, a grande maioria (7 casos) era emétrepe (58,3%); uma pequena percentagem (2 casos) era hipermétrepe (16,6%) e já começava a aparecer uma certa fração (3 casos) de míopes (25%). À medida que o vítreo se tornava menos transparentes os índices refratométricos sofreram interessantes mudanças. Assim em nossa amostra de 12 recém-nascidos com esta característica, a percentagem de míopes subiu para 75% (9 casos), os emétrepes baixaram para 25% (3 casos) e os hipermétrepes desapareceram por completo. Finalmente, no grupo portador de vítreo muito opaco, num total de 5 casos, todos apresentavam miopia (Fig. 13).

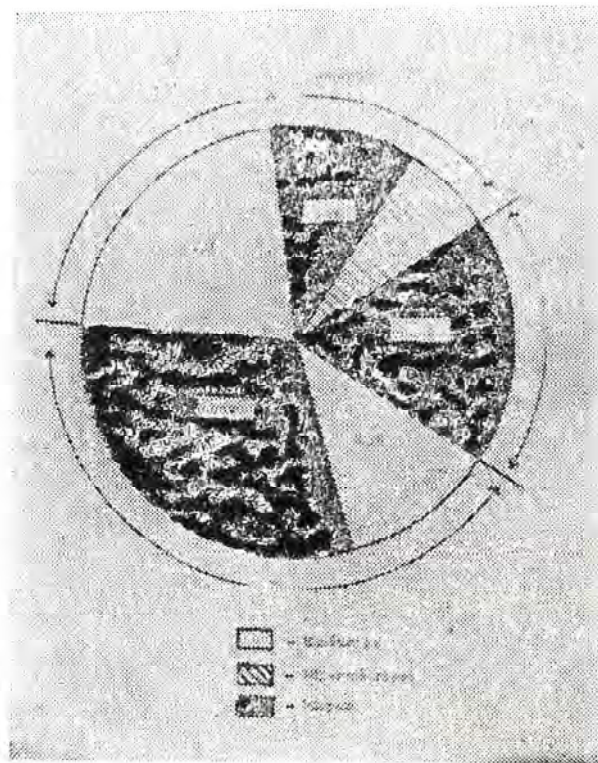


FIG. 13 — Correlação entre os índices refratométricos com as variedades vítreas.
A — vítreo normal;
B — vítreo pouco opaco;
C — vítreo muito opaco.

RETINA

Papila

- 1) **côr** — na totalidade dos casos, apresentava-se com uma coloração pálida de um aspecto nitidamente velado;
- 2) **tamanho** — em geral apresentava tamanho médio;
- 3) **forma** — guardava sempre uma forma ovalada com seu maior diâmetro vertical;
- 4) **limites** — esta característica variou de acôrdo com o tempo de gestação. Desta maneira, para os recém-nascidos do 6.º ao 8.º mês, todos apresentavam uma papila de bordas imprecisas. Da amostra do 9.º mês sòmente um apresentava bordas sem limites nítidos, enquanto que os demais tinham papila de bordas precisas (Fig. 14).

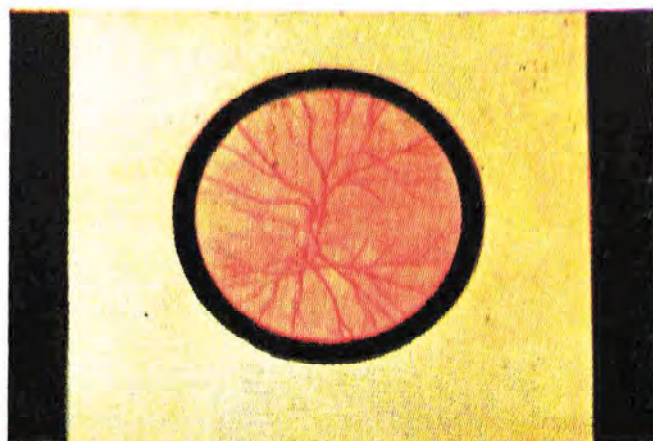


FIG. 14 — Fundo de olho do prematuro.

A papila adquire logo suas características de normalidade, dependendo do grupo analisado; nos recém-nascidos do 9.^o mês, a regressão se faz dentro de 2 a 3 semanas, enquanto para os grupos do 6.^o, 7.^o e 8.^o meses, esta regressão ocorre depois da 4.^a semana. Naturalmente que isto não foi verificado em todos os pacientes, pois uma boa percentagem não retornava ao controle e alguns faleceram após os primeiros exames.

Em um caso, o de n.^o 5, foi verificada a presença de restos embrionários justa papilar interpretados como persistência de artéria hialóide.

Vasos retinianos — forneceram os vasos retinianos a mais interessante possibilidade de estudo de nossa pesquisa. Na maioria das vezes (72,5%), apresentaram as artérias calibre bem reduzido (Fig. 14). Entretanto em 8 oportunidades (27,5%) tal não ocorreu. Destas, em 3 se tratava de vasos com calibre absolutamente normal; 4 eram portadores de fundo de olho grau II, onde a dilatação venosa estava justificada pelo sofrimento fetal (em três vezes por tratar-se de parturiente com toxemia e uma vez o intenso sofrimento fetal ocorreu em primigesta). O 8.^o caso, que fugiu à regra, apresentava alterações de grau IV no olho D, determinadas por circular de cordão, envolvendo o ombro E de um lado e a porção lateral do pescoço à direita. Neste caso o mecanismo de produção está explicado. A compressão das veias jugulares, proporcionando aumento da pressão no seio cavernoso direito dificultaria o retorno venoso o que repercutindo, notavelmente, nas veias retinianas, ingorgita-las provocaria extravasamento hemorrágico retiniano, o que explica a gravidade da vasculopatia.

Isquemia — na grande maioria dos recém-nascidos (82,8%) deparamo-nos com uma isquemia retiniana ora somente periférica, ora interessando o pólo posterior e em outras oportunidades generalizando-se por todo o fundo do olho (Fig. 14). Por 5 vezes (17,2%) a retina era absolutamente normal sob este aspecto; eram recém-nascidos do 9.^o mês, cujo peso oscilava entre 2.080 g. a 2.420 g. Na amostra do 9.^o mês, encontramos em 4 casos, isquemia localizada na periferia; parece que o fator peso veio a contribuir neste grupo, pois variou entre 1.600 g. a 2.140 g. À medida que o tempo de gestação diminuía, mais se agravava este estado (Fig. 15). Assim, no grupo do 8.^o mês, todos apresentavam isquemia parcial, ora na periferia, ora no pólo posterior. Retrocedendo ao 7.^o mês, maiores complicações surgiam, 8 recém-nascidos

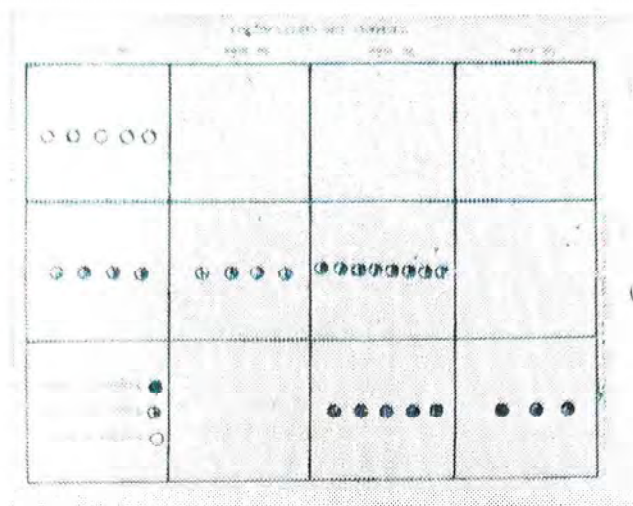


FIG. 15 — Correlação entre as alterações retinianas com o tempo de gestação.

apresentavam isquemia parcial, enquanto que nos outros 5 restantes a palidez se espalhava por toda a retina. Finalmente, no grupo do 6.º mês, todos apresentavam isquemia retiniana generalizada por todo o fundo de olho.

Procurando correlacionar os fatores: peso e tempo de gestação com alterações retinianas desta ordem, observamos que não existe uma dependência direta com o fator peso (Fig. 16). Assim tivemos isquemia retiniana generalizada entre 1.300 g. a 2.120 g., faixa esta onde encontramos a maioria dos casos de isquemia parcial e um caso com retina normal. Já os portadores de retina parcialmente isquêmica estendia-se do peso de 1.470 g. a 2.000 g. Finalmente a amostra com retina normal aparecia a partir da faixa de 2.080 g. Fica assim demonstrado que o fator responsável por estas alterações é o elemento “tempo de gestação”, conquanto estas alterações cedessem paulatinamente, à medida que a criança ganhava de peso e conseguia aumentar de idade. É bom lembrar que esta regressão se procedeu lentamente e de maneira parcial.

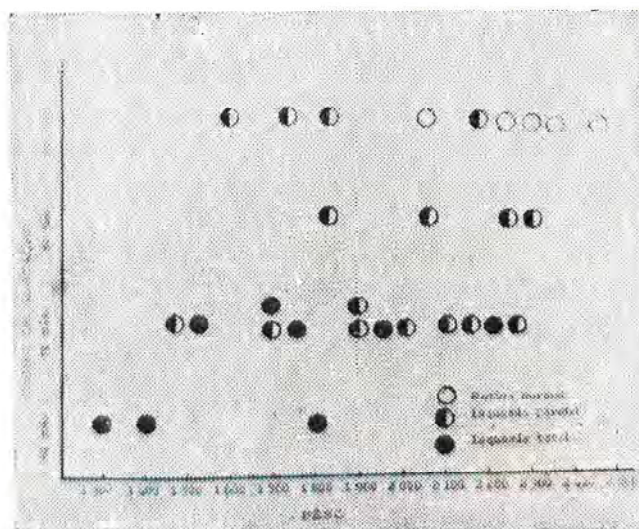


FIG. 16 — Correlação entre as alterações retinianas com o peso e tempo de gestação

COMENTÁRIOS

Diante destes achados, procuramos estabelecer uma relação com as prováveis causas eventualmente existentes que poderiam influir no aparecimento destas alterações.

Inicialmente ficou demonstrado que elas absolutamente independiam da natureza do parto, do sexo e do peso do recém-nascido. Guardavam sim, uma relação muito mais evidente com os fatores de ordem embriológica (tempo de gestação) como procuraremos demonstrar.

Dos meios transparentes, o único que apresentou alterações foi o vítreo. Após exaustivas interpretações, perante os mais variados elementos, achamos que guardavam uma relação direta com o tempo de gestação. Desta maneira quanto mais acentuada a prematuridade e imaturidade, maior a gravidade deste estado. Nos casos do 6.^o mês, 100% tinham vítreo fortemente opaco característica que ia desaparecendo à medida que caminhávamos para o 9.^o mês, ocasião em que todos possuíam vítreo de aspecto normal.

Outro fator verificado foi a presença de miopia na quase totalidade dos casos. O interessante é que esta guardava íntima conexão com o aspecto do vítreo. À medida que este se apresentava menos transparente, mais elevado era o grau da miopia.

As características da papila também nos chamaram a atenção. Sempre pálida e na maioria das vezes de limites imprecisos e pouco e pouco ia adquirindo aspecto de normalidade até tornar-se de limites nítidos, ao aproximar-se o nono mês de idade.

Esperávamos encontrar restos embrionários, com maior frequência. Entretanto só surpreendemos uma única vez a persistência de artéria hialóidea justa papilar, num prematuro do 7.^o mês. Um nascituro apresentou microftalmia bilateral, mas falecendo poucas horas depois do nascimento não permitiu estudo mais detalhado.

A evidência do estreitamento vascular se repetiu na grande maioria dos casos. Entretanto, ao contrário, verificamos 4 vezes, notável ingurgitação venosa, grau II de nossa classificação, justificada por se tratar de recém-nascido em parturientes portadoras de toxemia com pressão arterial em torno de 220x130. O único fundo de olho grau IV (hemorragias superficiais e profundas e ingurgitação venosa) se verificou em caso de distócia de cordão umbilical, comprimindo, de maneira intensa a porção lateral D, do pescoço, e naturalmente dificultando o retorno venoso.

O último ponto de nosso comentário, diz respeito à isquemia retiniana, a nosso ver o fato de maior gravidade, pois enquanto as outras alterações regredissem sem maiores seqüelas, aquelas, certamente, deixariam marcas indeléveis à retina, pela morte parcial de células pertencentes às áreas comprometidas. Este elemento também guarda íntima relação com o tempo de gestação. Assim, quadros mais graves foram vistos nas amostras do 6.^o e 7.^o meses.

Também procuramos seguir a evolução destas alterações. Os característicos do vítreo, papila e dos vasos melhoravam em torno de 30 dias, dependendo, é claro, do tempo de gestação. Já a isquemia neste prazo, praticamente em quase nada se modificou. Daí prevermos a possibilidade de lesões, tidas como congênitas decorrem de seqüelas desta isquemia existente logo após o parto.

CONCLUSÕES

Estudamos o fundo de olho de 130 crianças, dentro das primeiras 24 horas pós-parto, extraindo-se as seguintes conclusões:

PARTE I

(Recém-nascidos a termo)

1 — Com exceção de um caso unilateral (OE.) de persistência de artéria hialóidea, não se encontrou nenhuma opacidade nos meios transparentes e nenhuma má formação do fundo de olho ou dos demais setores incluindo os anexos.

2 — A papila apresentou uma coloração cinzento-rosada em 95,0% dos casos e esbranquiçada em 5,0%. Seu diâmetro foi mediano em 72,0% e pequeno em 28,0% dos casos. Apresentava a forma ovalada em 100% dos casos, com o eixo vertical maior que o horizontal. Limites nítidos em 82,0%. Halo prêto pigmentar em anel completo em 6,0% e em semi-lua em 12,0%. Não se encontrou escavação fisiológica evidente. Em um caso e de maneira unilateral apareceu uma hemorragia de papila, considerada por nós como pertencente à bainha do nervo óptico. Oito casos de imprecisão de limites da papila são considerados como sinais indiretos de edema cerebral, fato por nós considerado como de sofrimento cerebral e que poderia conduzir à estase de papila, não fôsse o afastamento das suturas craneanas logo após o nascimento, o que permite o desafôgo da pressão a que foram submetidas as estruturas cerebrais.

3 — De acôrdo com êstes sinais propomos uma classificação da patologia do fundo do olho pós-parto a qual representaria a demonstração fisiopatológica dêstes ôres:

Grau I — Apagamento dos limites da papila.

Grau II — Grau I mais ingurgitação venosa e mais estreiteza arterial.

Grau III — Grau II mais hemorragias superficiais, por lesão venosa.

Grau IV — Grau III mais hemorragias profundas da retina, por lesão venosa.

Por outro lado encontramos uma relação diretamente proporcional entre a severidade dos graus e o tempo de desaparecimento dos sinais patológicos. Assim teremos:

Grau I desaparece entre 24 a 48 horas pós-parto.

Grau II desaparece entre 48 a 72 horas pós-parto.

Grau III desaparece entre 48 a 72 horas pós-parto.

Grau IV desaparece entre 3 a 8 dias pós-parto.

4 — A coróide foi sempre visível através da transparência retiniana, não mostrando alterações patológicas.

5 — Dos 27 casos de fundo de olho patológico, 20 foram induzidos por ocitócico (Orastina), o que representa 74,0% da patologia fundoscópica e 20,0% de nossa casuística geral. Com êstes dados podemos argumentar o que os ocitócicos poderão, eventualmente associados a outros fatores traumáticos, ser responsáveis pela patologia do fundo do olho do recém-nascido.

6 — Analisando a natureza do parto e o uso de ocitócico, encontramos que tanto nos partos espontâneos como nos de forceps (de alívio), a percentagem de lesões oculares sobe de 68,4% no primeiro caso a 100% no segundo. Nas cesáreas, nenhum deles apresentou alterações de fundo de olho apesar do uso de ocitócicos, em 6 casos, conquanto um deles apresentasse dupla circular de cordão.

7 — Provamos estatisticamente que o parto acelerado, medianamente retardado e prolongado, guarda certa relação com a percentagem de fundo de olho patológico: 83,3% para os partos acelerados, 33,3% para os partos medianamente prolongados e 100% para os partos prolongados.

8 — Demonstramos a existência de relação direta entre os casos provenientes de partos induzidos por ocitócicos e a apresentação de alterações fundoscópicas, paralela com o índice de Apgar.

9 — Acrescentamos um fator mecânico de agravamento do sofrimento fetal em nossa casuística, a distócia de cordão, que agregada à rapidez que se faz o trânsito pélvico, produz 85,7% de patologia de fundo de olho.

10 — Os autores classificam os 4 graus de alterações do fundo do olho por meio de achados fisiopatológicos nos quais julgam desempenhar papel importante: a dificuldade pelo trânsito pélvico (fator condicionante), os ocitócicos, natureza do parto e distócias de cordão (fatores precipitantes). Contraprova fisiopatológica destes fatores é que em 100% de crianças nascidas por cesárea (apesar de existência de fatores precipitantes) não se encontram alterações do fundo do olho.

11 — Advertem, por outro lado, que os ocitócicos não são nocivos sob o ponto de vista oftalmológico, desde que administrados por obstetras experimentados.

PARTE II

(Prematuros e Imaturos)

12 — A **miopia** da prematuridade ocorreu com maior freqüência que os outros estados refratométricos.

13 — As alterações vítreas estavam na dependência do tempo de gestação.

14 — Quanto maior a opacidade do vítreo, mais elevada a miopia.

15 — A alteração mais comprometedora é sem dúvida a **isquemia** retiniana.

16 — Os diferentes achados do fundo de olho do prematuro e imaturo estão na dependência do tempo de gestação e não do fator peso.

18 — Sugerem a participação do oftalmologista no primeiro exame da criança ao nascer.

RESUMO

Os autores apresentam as conclusões a que chegaram estudando o fundo de olho de 130 recém-nascidos (100 a termo e 30 prematuros e imaturos). Em 27% dos recém-nascidos a termo foram encontradas alterações de fundo ocular: apagamento dos limites do disco, ingurgitação

venosa e hemorragias retinianas superficiais e profundas; constituindo a base de uma nova classificação das alterações do fundo do olho do R.N.

Grau I — apagamento dos limites do disco.

Grau II — grau I mais ingurgitação venosa e estreiteza arterial.

Grau III — grau II mais hemorragias superficiais.

Grau IV — grau III mais hemorragias profundas.

Os oclitócicos, a natureza do parto e as distócias de cordão constituem fatos acessórios na gênese destas alterações, enquanto que o trânsito pelo estreito inferior é incriminado como elemento principal responsável pelo desencadeamento desta patologia. Foi entre os partos a forceps que ocorreu a maior percentagem de alterações de fundo de olho, enquanto que estavam ausentes em todos os casos de cesárea.

Na amostra dos prematuros e imaturos os achados mais significantes consistem de alterações na transparência do vítreo, estreitamentos vasculares e isquemia retiniana severa. A grande incidência de miopia (58,6%) foi outro notável achado.

SUMMARY

The Ocular Fundus of the Newborn

The AA report the results of their study of the ocular fundus of 130 newborns (100 full-term and 30 prematures and imatures). They have found changes of some kind in 27% of full-term newborns: choked disc, venous ingurgitation and retinal hemorrhages. They suggest a new classification for the abnormal ocular fundus of the newborn:

1st. degree — choked discs.

2nd. degree — the above referred change plus venous ingurgitation and narrowing.

3rd. degree — all the above plus superficial hemorrhages.

4rd. degree — all the above plus deep hemorrhages.

Ocytocias, the type of delivery and dystocia of the cord are accessory factors in the genesis of such alterations. The pelvic outlet is considered the main factor in the pathogenesis of the changes. The greatest incidence of fundus changes was found among those delivered through forceps extraction. In all cases of cesarean delivery the fundus normal.

In the sample of prematures e imatures the most prominent findings consisted of vitreal changes, vascular narrowing and severe retinal ischemy. The great incidence of myopia (58,6%) is another remarkable finding.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, A. — Exame do fundo do olho nas crianças, como elemento esclarecedor do diagnóstico. Arq. Inst. Penido Burnier. 7 (Fascículo único), p. 76-85. 1945.
- 2 — ARRUGA, H. — El fondo de ojo de los recién nacidos. Conferencia dada en el Servicio Oftalmológico de la Cruz Roja Española (Dr. Costi). Madrid, 30 de mayo de 1945. p. 19 a 28. 1945.
- 3 — BALLANTYNE, A. J. & MICHAELSON, I. C. — Textbook of the fundus of the eye. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, p. 105-106. 1962.
- 4 — BONAMOUR, M. G. — Le pronostic éloigne des hémorragies rétiniennes du nouveau-né. Soc. Française d'Ophtalmologie. LXII, p. 227-236. 1949.
- 5 — CALDEYRO-BARCIA, R. & POSEIRO, J. J. — Physiology of the uterine contraction. Clinical Obstetrics and Gynecology, 3(2), p. 386-408, Jun. 1960.
- 6 — CORBETCH, E. — Elementos de farmacodinâmica. Fundo Editorial Prociencx, São Paulo, 1964.
- 7 — DUKE-ELDER, S. — Text book of ophthalmology. Vol. III, Part I. Embriology. Henry Kimpton, London. p. 137-138, 303-309. 1963.
- 8 — DUKE-ELDER, S. — Text book of ophthalmology. Vol. VI. Injuries. Henry Kimpton, London, p. 5720-5725, 1956.

- 9 — DUKE-ELDER, S. — The practice of refraction. J. & A. Churchill Ltd. 104 Gloucester place, London W. 1. p. 82. 1963.
- 10 — FERREIRA, L. E. — O exame do fundo do olho nos prematuros. Arq. Bras. de Oftalmologia. 18(1), p. 185-195. 1955.
- 11 — FREITAS, J. A. H. — Hemorragia retiniana no recém-nascido. Rev. Pesq. Med. 3(1), 3. 1965.
- 12 — GILES, C. L. — Retinal hemorrhages in the newborn. Am. J. Ophtal. 49(5), p. 1.005-1.011. May 1960.
- 13 — GRIGERA, E. J. — Hemorragias oculares en el recién nacido. Arch. de Oftal. de Buenos Aires. 39, p. 318-322. 1964.
- 14 — HUMBLET, M., CRAVOT, E. & RICHARD, J. — L'hémorragie rétinienne du nouveau-né a terme. Bull. Soc. Belge Ophtal. CX, p. 137. 1955.
- 15 — JACOBS, M. W. — Eye findings after retinal hemorrhages in the newborn. Am. J. Ophtal. 11(4), p. 312-313. April 1928.
- 16 — KESTENBAUM, A. — Applied anatomy of the eye. Grune & Stratton, New York and London. 1963.
- 17 — KRISHMA, S. M., KHARE, B. B. & VIITHLINGAN, E. — Refraction in full term babies. Bristh. J. Ophtal. 49(5), p. 276-277. May 1965.
- 18 — MCKEOWN, H. S. — Retinal hemorrhages in the newborn. Arch. of Ophtal. 26(1), p. 25-27 July 1941.
- 19 — NAUNTON, W. J. & FORESTER, R. M. — Severe vitreous hemorrhages in a premature infant. Bristh. J. Ophtal. 39(9), p. 563-565. Sept. 1955.
- 20 — PALOMAR-COLLADO, F. & PALOMAR-PETIT, F. — Exploracion y sintomatologia oftalmoneurológica. Ediciones Palestra. Barcelona. p. 188. 1965.
- 21 — PALOMINO, F. & MURILLO, R. — Características del fondo del ojo en el recién nacido. Gac. Med. Mex. XCII(9), p. 779-799. Sept. 1963.
- 22 — PHELPS, K. — Retinal hemorrhages in the newborn. Am. J. Ophtal. 10(10), p. 777-778. Oct. 1927.
- 23 — RECHMAN, F. — Retinal and Fundal hemorrhages in the newborn. Am. J. Ophtal. 20, p. 637-639. 1937.
- 24 — ROGERS, C. G., PANIZZA, V. H. G., PAIVA, C. E. N., LATHAN, A. F. & CALDEYRO-BARCIA, R. — Influencia de la contractilidad uterina normal sobre la frecuencia cardiaca fetal. Terceiro Congresso Uruguayo de Ginecologia. Tomo III. p. 326-332. Oct. 9-14. 1960.
- 25 — SCHAFFER, A. J. — Diseases of the newborn. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London. p. 833. 1960.
- 26 — SORSBY, A. — Systemic ophthalmology. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd., London. p. 13. 1951.
- 27 — VENA, A. — Biomicroscopia de la mácula. Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer. XXVI(7), p. 569-574. Jul. 1966.
- 28 — VILA ORTIZ, J. M., GRANADOS, E. & SORIA, D. E. — Las hemorragias de retina en los recién nacidos. Arch. Oftal. de Buenos Aires. XXI(12), p. 386-393. 1946.
- 29 — WILLE, H. — Influence of K avitaminoses of retinal hemorrhages in newborn. Am. J. Ophtal. p. 119. 1946.
- 30 — WOLFF, E. — The anatomy of the eye and orbit. The Blakiston Company, Toronto. 1954.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Antônio Augusto de Almeida, pelo incentivo e orientação que se dignou dispensar-nos, sem os quais não levaríamos a cabo esta pesquisa, e ao Dr. Hélión M. Oliveira, pelos desenhos ilustrados.

ALGUNS ASPECTOS DA UVEITE HIPERTENSIVA (*)

NASSIM CALIXTO

Na introdução começa o autor por definir uveíte endógena como sendo processo inflamatório microbiano ou não, que atinge a úvea por via sangüínea, comprometendo pelo menos 2 de suas 3 porções. Uveíte hipertensiva (U.H.) é aquela em que, na fase ativa do processo inflamatório, sobrevém a hipertensão. Procura diferenciar, por definição, o glaucoma secundário pós-inflamatório ou pós-uveítico. Assinala entretanto casos em que a hipertensão aparece antes de cessar o processo flogístico ativo, precedendo a consolidação das seqüelas inflamatórias justificadoras da hipertensão pós-uveítica.

Faz revisão da literatura que encontrou para, no capítulo do material e métodos, tratar da rotina que seguiu.

Estudou 12 casos de U.H. (todos unilaterais — 6 casos OD e 6 casos OE), 5 mulheres e 7 homens. As idades extremas ocorreram em mulheres, 21 a 63 anos. Em que pese no Brasil as estações não serem perfeitamente distintas, 8 casos (67%) ocorreram na estação fria (março a agosto) e 4 casos (33%) na estação quente (setembro a fevereiro).

Serviu-se o autor do seguinte instrumental:

1. Biomicroscópio HAAG-STREIT mod. 900 com o respectivo ton. de aplanção e gonioscópio, ambos de GOLDMANN.
2. Tonômetro de SCHIÖTZ-SKLAR padronizado.
3. Tonógrafo eletrônico VAN BEUNINGEN-SCHWARTZER.
4. Oftalmoscópio binocular (Bausch & Lomb).
5. Tabela de CALIXTO para determinar a rigidez parietal pelo método misto.

(*) Tese de doutoramento apresentada e defendida na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais em 1967.

Recebido para publicação em 11-9-68.

6. Nomograma de FRIEDENWALD para determinar a rigidez parietal para valores de Po que ultrapassavam os constantes da tabela de CALIXTO.
7. Tabelas de CALIXTO (pêso 5.50) e de ROCHA CALIXTO (7.50 e 10) para a obtenção dos coeficientes tonográficos.

Tratamento utilizado: Atropina a 1% (col.) — 1 gota 2-3x ao dia. Corticosteróide (via de regra hidrocortisona) subconjuntival — 1 ml.

Dos 12 casos apenas o último necessitou medicação hipotensora adicional (também ineficaz) requerendo cirurgia hipotensora (também de resultado transitório).

Descreve suas 12 observações minuciosamente.

Para cada observação apresenta um gráfico cartesiano contendo tôdas as informações concernentes à pressão intra-ocular ao coeficiente da facilidade de escoamento, ao volume-minuto e ao coeficiente de rigidez parietal.

Passa a seguir ao capítulo de **comentários**.

I — **Biomicroscopia:** neste capítulo realça o seguinte:

- 1 — **Distribuição difusa** dos ppts. ceráticos nas U.H. como TERRIEN e VEIL descreveram (1929) e STANKOVIC (1952) enfatizou; com a normalização da Po e a evolução da uveíte os ppts. vão adquirindo a disposição clássica do triângulo de Arlt.
- 2 — As alterações irianas principalmente vasculares e exsudativas descritas nos livros e monografias de 30 a 40 anos atrás não foram encontradas nos casos estudados: casos apresentaram sinéquias posteriores e apenas dois casos nódulos de KOEPPE; apenas um caso apresentou exsudação ao nível da borda pupilar. O autor faz conjecturas sobre as possíveis causas destas modificações enumerando o papel do "terreno" (estado imuno-alérgico) e o desaparecimento de agentes etiológicos atuais (sífilis, tuberculose, etc.) que no passado foram dominantes.
- 3 — A ascensão do CLOQUET (BUSACCA 1953 estava presente em 5 casos — 42%).
- 4 — Alterações no vítreo anterior: exsudatos e tindal presentes em todos os casos.

II — **Oftalmoscopia:**

No decurso do tratamento (quando não foi possível no primeiro exame) a oftalmoscopia foi feita em 10 dos 12 casos: dos 10 casos apenas um não se evidenciou placa evolutiva (apesar da oftalmoscopia mostrar papila hiperêmica com bordas esbatidas e exsudatos aderidos a ela). As lesões cório-retinianas acompanharam "pari-passu" o processo inflamatório do segmento anterior.

Dos 9 casos em que se comprovou lesão cório-retiniana ativa o autor encontrou:

- 1 — Em 7 casos (78%) havia lesões cicatrizadas pregressas.
- 2 — Em 5 casos (55%) havia lesões cicatrizadas no outro olho.

O autor indaga se as lesões pregressas foram acompanhadas de hipertensão e se frente às lesões encontradas cório-retinianas ativas (100%) pregressas (78%) e no outro olho (55%) as uveítes poderiam ser incluídas entre as doenças de auto-agressão.

III — Gonioscopia

Não encontrou o autor elemento semiológico de importância no seio camcular que lhe permitisse distinguir as U.H. das outras uveítes sem hipertensão (comprovando BUSACCA 1945). A gonioscopia mostrou seios amplos, sem gônio-sinéquias, ausência de sangue no SCHLEMM (TRANTAS) e paradoxalmente escassa pigmentação da faixa trabecular que é comumente abundante nas uveítes sem hipertensão.

IV — Tonografia e Rigidez parietal

1 — O coeficiente de facilidade de escoamento estava diminuído em 11 casos (92%).

2 — O volume-minuto do H.A. esteve dentro dos limites normais em 8 casos = 67%; em 2 casos o volume-minuto esteve aumentado e em 2 outros diminuído (16,5% respectivamente).

3 — Em 3 casos recrudescceu o processo inflamatório e com ele a hipertensão: apenas 1 foi estudado tonograficamente durante um desses episódios: neste se verificou:

a) "C" diminuído.

b) "F" normal.

Todos os 12 casos foram também submetidos à tonografia de longa duração (LEYDECKER, 1958) e verificou-se o seguinte:

1 — Teste tonográfico patológico em todos os casos durante a fase hipertensiva (100%).

2 — Em casos nos quais a normalização da Po foi acompanhada regularmente pela tonografia em 7 (78%) a normalização do C3-7 se procedeu mais lentamente ou prenunciou surtos hipertensivos ulteriores: na tonografia de GRANT (CO 4) isto ocorreu em apenas 4 casos (44%).

Não encontrou o autor referência na literatura sobre estudos de rigidez parietal nas U.H.: na sua casuística 10 olhos (84,4%) não apresentaram alterações sensíveis de coeficiente de FRIEDENWALD. Apenas 2 olhos, durante todo o estudo tonográfico, apresentaram variações cujos valores extremos atingiram 0.0100. A normalização da Po se acompanhou de uma diminuição do volume-minuto em 58% dos casos (WFEKERS et al., 1960).

V — Terapêutica

A associação atropina a 1% (col.) + 1 ml. de corticosteróide subconjuntival normalizou a Po parcialmente em todos os casos (100%); 4 casos exigiram novas injeções subconjuntivais de corticosteróide para manter a normalização transitória de Po; apenas um caso não se beneficiou dessa terapêutica nem de outras para normalizar o seu oftalmotono. Obtivemos: 92% de bons resultados no que se refere à normalização da Po com a terapêutica preconizada.

CONCLUSÕES

1 — A Uveíte Hipertensiva não é entidade mórbida rara: à medida que a tonometria de todos os pacientes que se consultam se fizer rotina os casos se multiplicarão.

2 — A presença de ppts. difusos na face posterior da córnea pode ser uma característica da Uveíte Hipertensiva; a normalização da Po faz com que os ppts difusos caminhem, paulatinamente, para a clássica distribuição dos ppts. conforme descreveu ARLT para as uveítes comuns.

3 — O exame oftalmoscópico sistemático dos casos estudados, no primeiro exame ou no decurso do tratamento, evidenciou lesões em todos os casos; em 78% dos casos estudados havia lesões cório-retínicas extintas pregressas.

4 — A gonioscopia não evidenciou elementos que permitam o diagnóstico diferencial entre as uveítes com ou sem hipertensão nem mostrou alterações angulares que pudessem patogeneticamente serem responsabilizadas pela hipertensão. Ângulo amplo, ausência de gonio-sinéquias, escassa pigmentação trabecular e ausência de sangue no canal de SCHLEMM caracterizaram nossos casos de U.H.

5 — Do ponto de vista tonográfico a U.H. se caracterizou por uma diminuição da facilidade de escoamento de H.A. em todos os casos. Em apenas 2 casos (16,5%) ocorreu-se a ela uma hipersecreção tonográfica de H.A.

6 — O tratamento preconizado para a U.H. (atropina em instilação com corticosteroides em injeções subconjuntivais) normalizou o oftalmotono em 91,6% dos casos: apenas um não se beneficiou desta terapêutica.

7 — A normalização tensional é seguida mais lentamente pela normalização tonográfica especialmente na tonografia de longa duração que pode prenunciar, em alguns casos, futuras recidivas da hipertensão.

8 — O estudo da rigidez parietal antes e durante o tratamento mostrou que o coeficiente de FRIEDENWALD não se altera nesta condição.

SUMMARY

Some Views on Hypertensive Uveitis

The A. studies 12 cases of hypertensive uveitis. Diffuse k.p. may be a characteristic of hypertensive uveitis. As Po normalises, the k.p. assume their usual distribution. Active lesions were found ophthalmoscopically in every case. In 78% healed lesions were also found. Gonioscopy failed to show any sign allowing to distinguish between H.U. and non hypertensive uveitis. In every case there was diminished outflow facility. In only 2 cases it was associated to an increased aqueous humour production. Treatment with atropin drops and subconjunctival corticosteroids normalised tension in all but 1 case. Tonographic normalisation follows with some lagging. The study of parietal rigidity revealed that Friedenwald's coefficient did not change during H.U.

VIAS ÓPTICAS COMO VIA AFERENTE DE REFLEXOS NOS VERTEBRADOS

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (*)

INTRODUÇÃO

Este trabalho apresenta um estudo dos reflexos que apresentam como via aferente as vias ópticas. Achamos de interesse para a biologia animal um estudo sobre estes reflexos, apresentando assim a nossa pequena contribuição, a este grande campo que é a anatomia comparada. Colocamos neste trabalho peças dissecadas por nós no Instituto de Ciências Morfológicas da U.F.F. Utilizamos como animais de experiência as seguintes classes de vertebrados: I — Peixes, sendo que entre estes utilizamos os teleostomos e os elasmobrânquios; II — Anfíbios, dos quais usamos os faneroglossos, em nosso caso a rã; III — Repteis, entre os quais preferimos trabalhar, pela sua importância, com os ofídios; IV — Aves, das quais utilizamos os neornitos e destas o grupo das carenatas (galináceos e columbídeos); V — Mamíferos onde utilizamos os carnívoros, os roedores (Preá) e os homíneos.

Não pretendemos com esta descrição terminar os nossos estudos sobre a anatomia comparada dos reflexos oculares nos vertebrados e sim apresentar dados iniciais sobre o assunto.

ANATOMIA COMPARADA E EVOLUÇÃO DAS VIAS ÓPTICAS NOS VERTEBRADOS

Não poderíamos começar o assunto sem antes descrever o que se passa no sistema nervoso de todos os vertebrados. Este sistema origina-se do ectoderma que se espessa e constitui a placa neural, a qual mais tarde forma o canal neural. Pela fusão dos lábios do canal origina-se o tubo neural o qual apresentará na sua parte anterior três vesículas: a prosencefálica, mesencefálica e rombencefálica. Logo em seguida a vesícula anterior ou prosencefálica divide-se em telencéfalo e é desta última que se originarão os bulbos oculares, ou seja, dará origem às vesículas ópticas primárias que se encontram, ligadas ao diencéfalo pelos respectivos pedúnculos ópticos. O telencéfalo dará origem aos hemisférios cerebrais, à cortex cerebral, à substância branca, às comissuras, aos núcleos da base e ao rinencéfalo.

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

Recebido para publicação em 5-10-67.

O mesencéfalo diferencia-se nos lobos ópticos em vertebrados inferiores ou nos pedúnculos cerebrais e tecto mesencefálico nos mamíferos inferiores.

O rombencéfalo origina o metencéfalo ou ponte e o mielencéfalo ou medula oblonga. O tubo neural por sua vez continua com a medula espinhal. Assim, após esta breve exposição, ficará mais simples compreender a origem dos bulbos oculares, visto que, com poucas variações, é a morfologia do bulbo ocular bastante uniforme nas diferentes classes de vertebrados. Não vamos aqui estudar todo o olho e sim, apenas a retina, pois é desta parte que se origina a via óptica. Discutiremos aqui como base o olho humano, porém, descreveremos sempre, quando possível, suas relações com as outras classes dos vertebrados desde os peixes até os mamíferos. Ahamos que as vias ópticas assim estudadas podem demonstrar aos leitores uma série de fatos de grande valor científico.

A túnica interna do bulbo ou retina desenvolve-se em todos os vertebrados a partir do prosencéfalo, ou seja a vesícula cerebral anterior. Inicialmente há formação da vesícula óptica primária que se acha ligada ao diencéfalo pelo pedúnculo óptico, como já vimos. Posteriormente há uma invaginação da vesícula que forma assim a vesícula óptica secundária. Portanto, a retina nos vertebrados deriva do sistema nervoso central, enquanto nos invertebrados se origina a partir do ectoderma. A camada externa da vesícula óptica secundária dará origem ao estrato do pigmento da retina, enquanto a camada interna dará origem à retina propriamente dita que se compõe nos vertebrados de três neurônios. O estrato do pigmento é semelhante em todas as classes dos vertebrados, com ligeiras diferenças.

A retina humana apresenta, no início, duas camadas neuroblásticas, interna e externa, separadas por uma camada acelular. A neuroblástica interna dará origem às mitantes externa e interna, às células amácrinas, ao estrato plexiforme interno, ao estrato ganglionar do n. óptico e ao estrato óptico. A neuroblástica externa dará origem ao estrato neuro-epitelial, ao estrato nuclear externo, ao estrato plexiforme externo e ao estrato ganglionar da retina (células bipolares e horizontais). A camada acelular de Chievitz é obliterada com o decorrer do desenvolvimento da retina. Assim a retina humana apresentará dez camadas que são:

- 1 — Estrato do pigmento
- 2 — Estrato neuro-epitelial
- 3 — Membrana limitante externa
- 4 — Estrato nuclear externo
- 5 — Estrato plexiforme externo
- 6 — Estrato ganglionar da retina
- 7 — Estrato plexiforme interno
- 8 — Estrato ganglionar do n. óptico
- 9 — Estrato óptico
- 10 — Membrana limitante interna.

Convém notar que a fóvea possui somente os estratos 1, 2, 3, 4 e 10 e o disco óptico os estratos 9 e 10. Não vamos aqui descrever cada camada e sim as células que dão origem às vias ópticas e estas estão: no estrato neuro-epitelial com seus

núcleos que se encontram no estrato nuclear externo, no estrato ganglionar da retina e finalmente o estrato ganglionar do n. óptico que dará origem aos axônios que formam o nervo óptico. Este não é um verdadeiro nervo visto que:

- a) Não apresenta núcleo no tronco encefálico;
- b) É derivado de um placóide;
- c) Não apresenta neurilema.

Assim podemos chamá-lo de fascículo óptico e não de nervo óptico, porém a nomenclatura anatômica preparada pela Comissão de Nomenclatura da Sociedade Brasileira de Anatomia e publicada nos "Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental", 24 (3-4): 73-176, 1901, ainda o chama de nervo óptico.

A via óptica já apresenta no interior da retina três neurônios que passaremos a descrever:

— **Estrato neuro-epitelial ou estrato dos cones e bastonetes:** estes elementos são receptores dos estímulos luminosos e possuem um segmento externo e outro interno separados por uma conexão de natureza ciliar. O segmento externo possui uma estrutura lipoprotéica que está especialmente constituída para fotorrecepção. Estudos histológicos em anfíbios revelam neste segmento camadas de proteínas transversais alternadas com camadas lipídicas ao longo do eixo dos fotorreceptores; daí a birrefringência. É neste segmento que encontramos os pigmentos visuais destes fotorreceptores. No segmento interno encontramos mitocôndrias e retículo endoplasmático. O corpo destas células apresenta o núcleo que corresponde ao estrato nuclear externo. A função dos fotorreceptores é de transformar a energia luminosa em impulso nervoso e este mecanismo se faz a partir de reações químicas importantes nas quais intervêm os pigmentos visuais presentes nas membranas dos sacos dos fotorreceptores. Parece que a estrutura multimembranacea do segmento externo facilita a absorção de luz e a sua utilização.

Os cones encontram-se principalmente na região macular enquanto os bastonetes estão na sua maioria na retina periférica. Os primeiros são sensíveis a intensidades luminosas fortes enquanto os outros a intensidades luminosas fracas. Assim sendo os cones terão que trabalhar sob um regime de somação temporal enquanto os bastonetes num regime de somação espacial ou seja, devido, a intensidade luminosa fraca, um bastonete excitado não excitará uma célula bipolar e daí a razão de vários bastonetes se unirem para que somados os estímulos possam assim excitar uma célula bipolar. Uma outra característica importante é que a substância dos cones é decomposta lentamente porém a sua recomposição se fará rapidamente ao contrário da dos bastonetes que se decompõe rapidamente e se recompõe lentamente. A visão diurna será dada pelos cones e a noturna pelos bastonetes.

— **Estrato ganglionar da retina:** as células bipolares são neurônios que apresentam dois prolongamentos dirigidos um para fora, para por-se em contato com o dos fotorreceptores, e outro prolongamento dirigido para dentro, que faz sinapse com as células ganglionares. As células horizontais e amácrinas situadas na mesma camada, põem seus prolongamentos em contato com os dos fotorreceptores ou os das células ganglionares, respectivamente. Estas duas últimas células podem ser consideradas como células de associação.

— **Estrato ganglionar do n. óptico:** é formado de células volumosas cujos dendritos dirigem-se ao estrato plexiforme interno, enquanto que os axônios constituem as fibras do estrato óptico. Todos os axônios das células ganglionares se reunirão no disco óptico. Poderemos chamar esta região de ponto cego do olho, porque aí não há fotorreceptores.

Assim poderemos dizer que a retina apresenta três neurônios correspondentes à via óptica: neurônio I — estrato neuro-epitelial; neurônio II — estrato ganglionar da retina e finalmente o neurônio III — estrato ganglionar do nervo óptico.

Citamos anteriormente que tomamos como base o estudo das vias ópticas no homem, porém que faríamos comparações com outros vertebrados e isto deve ser feito porque, como sabemos, existe uma íntima relação entre as várias classes. No estudo dos bastonetes e cones verificamos uma ultra-estrutura celular a qual foi baseada em retina de vertebrados inferiores como podemos citar: o sapo que é um anfíbio.

A retina dos ciclostomos já possui cones e bastonetes, estes em número maior. A dos elasmobrânquios em sua maioria não apresenta cones e sim um numero grande de bastonetes. Não há fóvea nestes peixes cartilagíneos. Nos teleostomos encontraremos cones e bastonetes e ainda uma área central. Nos anfíbios a retina apresenta cones e bastonetes sendo os últimos mais numerosos. Não poderíamos esquecer a contribuição desta classe para o estudo da histologia da retina dizendo que no sapo encontraremos dois tipos de bastonetes e de cones. Nos répteis há predominância dos cones sobre os bastonetes com exceção do crocodilo, o qual apresenta uma área central de cones.

Na retina das aves diurnas encontramos predominância dos cones sobre os bastonetes e como exemplo poderemos citar os galiformes cujo típico representante é a galinha. Nas aves noturnas encontraremos predominância de bastonetes, como nos estrigiformes que apresentam como ideal representante para o nosso exemplo a coruja. As aves apresentam características especiais e assim poderemos citar a existência de duas fóveas para cada olho. Isto geralmente ocorre nos pássaros diurnos e assim poderão usá-los como instrumentos na visão binocular. Os pássaros, além de duas fóveas para cada olho, apresentam a cabeça apoiada em um côndilo occipital, daí o grande campo de percepção que os elementos desta classe apresentam. Nos mamíferos a área central é sempre encontrada, porém, apenas o homem e alguns macacos apresentam uma mácula bem desenvolvida.

Assim apresentamos certos pontos de interesse na anatomia comparada da retina dos vertebrados no que se refere ao estrato neuro-epitelial (cones e bastonetes), isto porque os outros estratos são semelhantes, variando apenas o número de camadas de células bipolares e ganglionares. Gostaríamos apenas de lembrar que entre estes neurônios vamos encontrar a glia que é o elemento de sustentação da retina.

Assim, após empreender o estudo da retina dos vertebrados, poderemos continuar descrevendo as vias ópticas, a qual será sempre lembrada sob o aspecto comparativo. Desta maneira, pelos prolongamentos centrais das células ganglionares forma-se o fascículo óptico que atravessa a esclera pela lâmina crivosa e percorre a órbita atravessando posteriormente o canal óptico. O fascículo óptico reúne-se ao

do lado oposto formando o quiasma óptico cujo nome deriva de uma letra grega que significa chi (X) (Fig. 1). Neste há decussação parcial de fibras. As provenientes

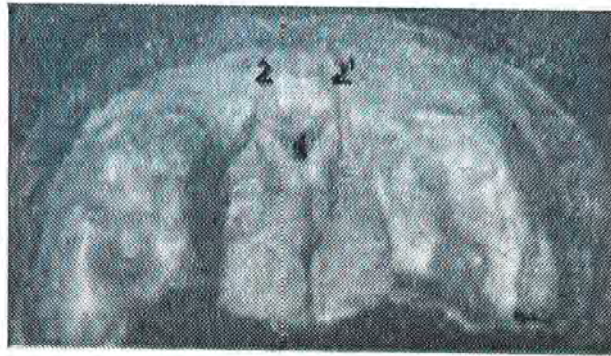


FIG. 1 — Fossa anterior do crânio. 1 — Nervos ópticos e quiasma óptico. 2, 2' — Nervos olfatórios.

dos quadrantes retinianos nasais cruzam-se com as equivalentes do lado oposto, ao passo que as provenientes dos quadrantes retinianos temporais, permanecem do mesmo lado. Os fascículos nasais periféricos formam os joelhos anteriores enquanto os fascículos nasais maculares formam o joelho posterior. Há um completo entrecruzamento de tôdas as fibras provenientes dos fascículos ópticos, nos peixes, nos anfíbios, nos répteis e nas aves (Fig. 2). Nos mamíferos se cruzam parcialmente, porém alguns como por exemplo os ratos, apresentam quase tôdas as fibras decussadas e uma pequena parte permanece não decussada (Fig. 3). Os ornitorrincos da Austrália apresentam tôdas as suas fibras decussadas. As fibras após a decussação formam os tractos

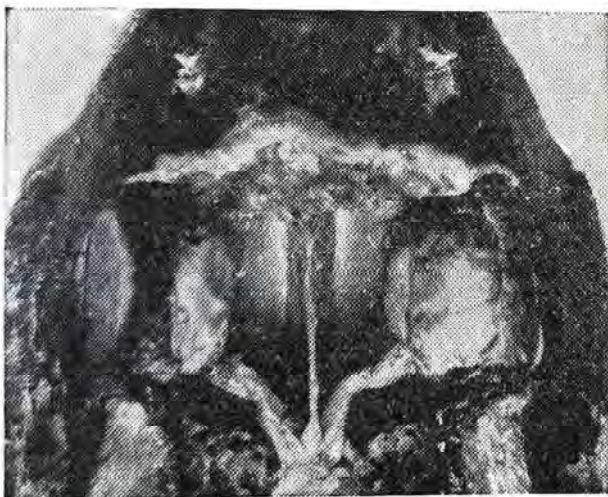


FIG. 2 — Nervos ópticos e quiasma de um teleostomo.



FIG. 3 — Nervos ópticos e quiasma de preá.

ópticos que, após contornarem parcialmente os pedúnculos cerebrais, terminam em parte no corpo geniculado lateral do diencefalo, em parte do colículo superior e em parte na região pré-tectal homolateral (Fig. 4). A estrutura do corpo geniculado lateral é muito complicada e mostra uma série de estratos, como os órgãos de integração. É nesta parte do diencefalo que se encontra o neurônio IV das vias ópticas. Nos ciclos-



FIG. 4 — Quiasma e tractos ópticos.

tomos os tractos ópticos terminam nos lobos ópticos ou corpos bigêmeos que se apresentam bem desenvolvidos, visto que o telencéfalo é pouco desenvolvido. Nos elasmobrânquicos e teleostomos o fenômeno é o mesmo (Fig. 5). Nos anfíbios, répteis e aves os tractos ópticos não chegam até a cortex e sim param no mesencéfalo. As fibras terminam nos lobos ópticos isto porque o telencéfalo ainda não se encontra desenvolvido. Nos répteis os lobos ópticos permanecem como centro cortical da visão. Nas cobras estes lobos ópticos apresentam uma fissura transversal que divide o lobo óptico

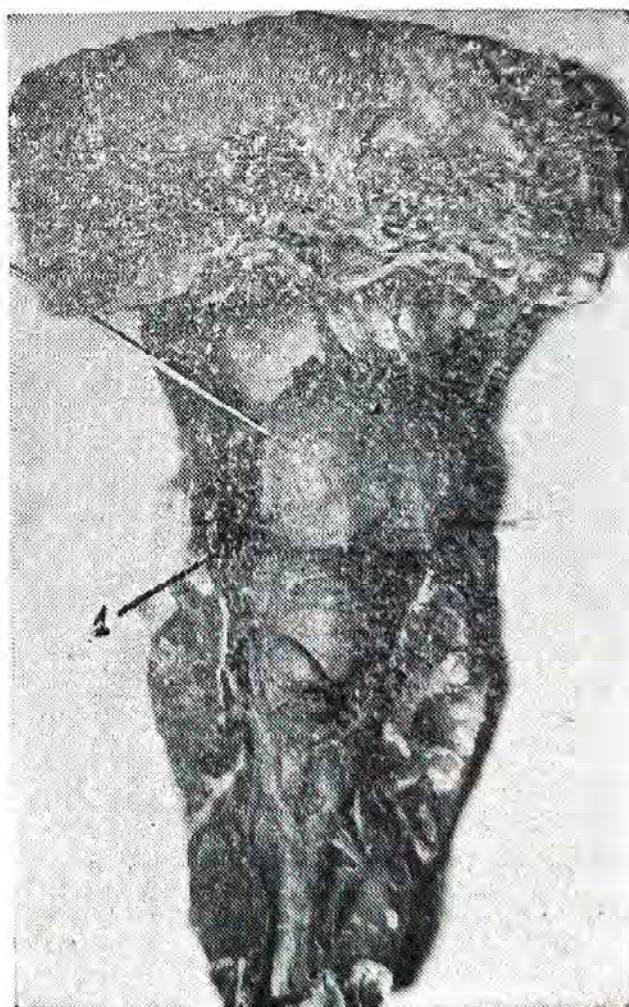


FIG. 5 — Encéfalo de tubarão (elasmobrânquio) visto por sua face dorsal. 1 — Nervo óptico.

em quatro proeminências. O cortex ainda não se encontra desenvolvido, porém nos crocodilos já encontramos elementos formando um verdadeiro cortex cerebral. Nas aves vamos encontrar grandes lobos ópticos (bigêmeos) e o telencéfalo já se encontra mais desenvolvido por causa do desenvolvimento do corpo estriado. Portanto, em todos os vertebrados as fibras procedentes da retina cruzam-se no quiasma totalmente ou apenas em parte.

Do corpo geniculado lateral, dos mamíferos, partem impulsos visuais que seguem pelo tracto geniculo-calcarino, passando pelos lobos temporal e occipital, até o centro receptor visual, situado nas margens do sulco calcarino e adjacências.

Portanto é no lobo occipital que se acha localizado o centro cortical da visão (Fig. 6).

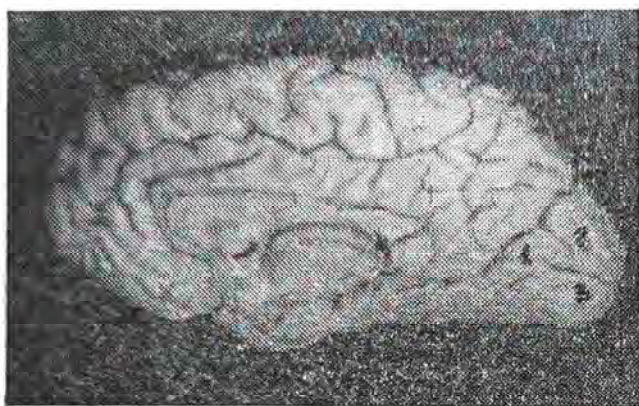


FIG. 6 — Encéfalo humano: vista medial da metade direita. 1 — Sulco calcarino. 2 — Cúneo. 3 — Giro occipitotemporal medial.

Nos peixes as vias ópticas não têm qualquer conexão com o cortex e a ablação completa dos hemisférios cerebrais não determina nesse animal qualquer transtorno visual, pois como já vimos o centro da visão fica situado antes do cortex cerebral que é muito reduzido. Nos anfíbios as fibras dos tractos ópticos atingem os lobos ópticos. Já nos répteis e aves alguns filetes nervosos atingem o cortex occipital. Também aqui a ablação dos hemisférios cerebrais nada causa. Nos pássaros algumas fibras atingem o lobo occipital através o tracto occipito-mesencefálico. A partir dos roedores o cortex apresenta-se de forma definida nos lobos occipitais. Contudo, ainda aqui, a ablação completa dos hemisférios cerebrais não deixa o animal completamente cego. Eles perdem completamente a discriminação espacial dos objetos, mas conservam de maneira ainda precisa a faculdade de distinguir a luz.

Nas outras classes de mamíferos o cortex occipital apresenta-se como centro cortical de visão. No macaco e no homem a ablação dos lobos occipitais produz cegueira completa ou permanente e assim não resta dúvida que a elaboração das sensações luminosas acha-se aí localizada. Assim observamos que à medida que o animal vai subindo na escala zoológica vai adquirindo uma encefalização mais ampla, aumentando a importância do cortex cerebral e diminuindo a dos órgãos situados antes dele. As fibras do tracto óptico que terminam na região pretectal estão relacionadas com o reflexo pupilar à luz, o qual descreveremos posteriormente; as fibras que terminam no colículo superior relacionam-se com reflexos opto-somáticos, como por exemplo, nos movimentos da cabeça e dos olhos em resposta a estímulos visuais, acústicos e esterocepticos. Estes reflexos serão estudados adiante em conjunto (Fig. 7).

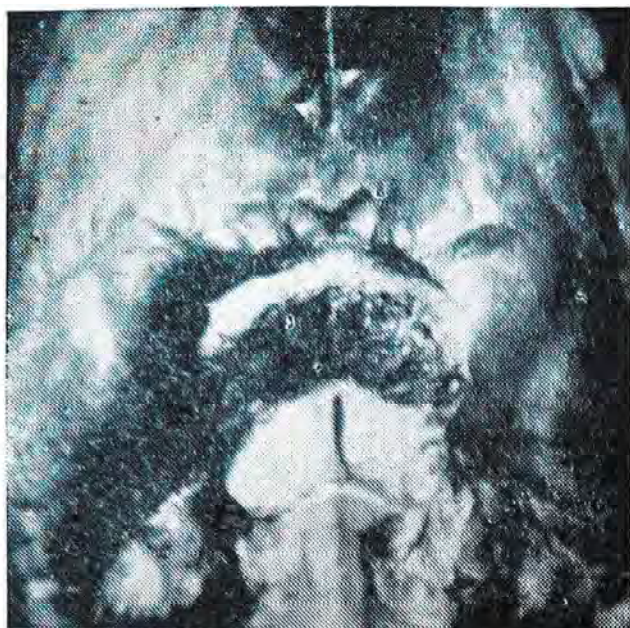


FIG. 7 — Nervos ópticos e quiasma de um cão.

PRINCIPAIS TIPOS E MECANISMOS DOS REFLEXOS DEPENDENTES DAS VIAS ÓPTICAS

I — Reflexo fotomotor:

Suas fibras partem da retina, junto com as fibras visuais. Este reflexo ocorre quando fazemos incidir sobre um olho um feixe de luz, o qual excita a retina, e no mesmo momento observamos que a pupila homolateral à excitação contrai-se (Reflexo luminoso direto). Observamos ainda que a pupila se contrai na razão direta da intensidade de luz e a reação pupilar ainda é maior quando a excitação se faz sobre a área macular. O impulso nervoso segue através os fascículos ópticos e no quiasma cruzam-se parcialmente com as do lado oposto. Assim o impulso continuará o seu percurso através ambos os tractos ópticos e antes de atingir o corpo geniculado lateral do diencefalo, as fibras se desviam e terminam na região pré-tectal, isto é, na zona de transição entre o tálamo e o tecto mesencefálico. Estas fibras terminam em um centro na região pré-tectal e daí partem fibras para o núcleo do nervo oculomotor, III nervo crânico pela classificação de SOEMERING e VICQ-D'AZIR, II nervo crânico pela classificação de FERDINAND HOCHSTETTER. Este centro pré-tectal envia fibras homo e heterolaterais para o núcleo do oculomotor. Observamos, portanto, nesta descrição, que as fibras do reflexo fotomotor cruzam-se parcialmente no quiasma óptico e também ao nível da região pré-tectal (Figs. 8 e 9). Estas fibras terminam na porção microcelular do núcleo do nervo oculomotor. Este núcleo se encontra medial com relação à parte macrocelular do núcleo do oculomotor. No núcleo acessório distinguimos duas porções: o núcleo de Edinger-Westphal (para o reflexo de acomodação) e o mediano anterior. Este último está em relação com o reflexo fotomotor e é dele que partem fibras eferentes que farão a contração da pupila. Assim os axônios do núcleo mediano anterior se incorporam ao nervo oculomotor que emerge do mesencéfalo do sulco medial do pedúnculo cerebral. Convém lembrar que este nervo inerva quase todos os músculos do bulbo, à exceção dos músculos reto lateral e obliquo superior e distribui-se, também, em parte da musculatura intrínseca do bulbo. O nervo oculomotor, na órbita, dá origem aos seus ramos terminais superior e inferior. O ramo

REFLEXO PUPILAR À LUZ

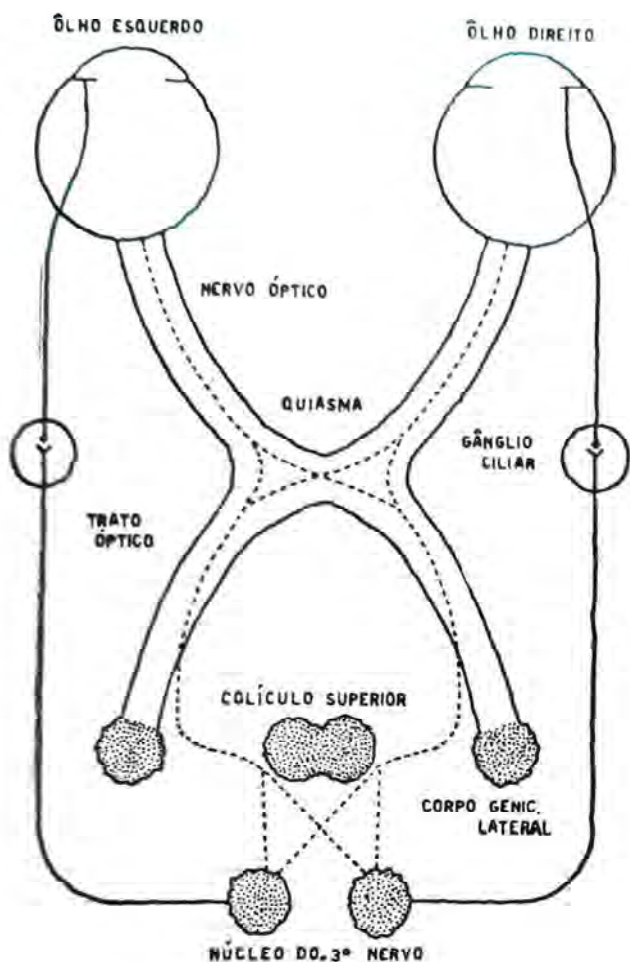


FIG. 8

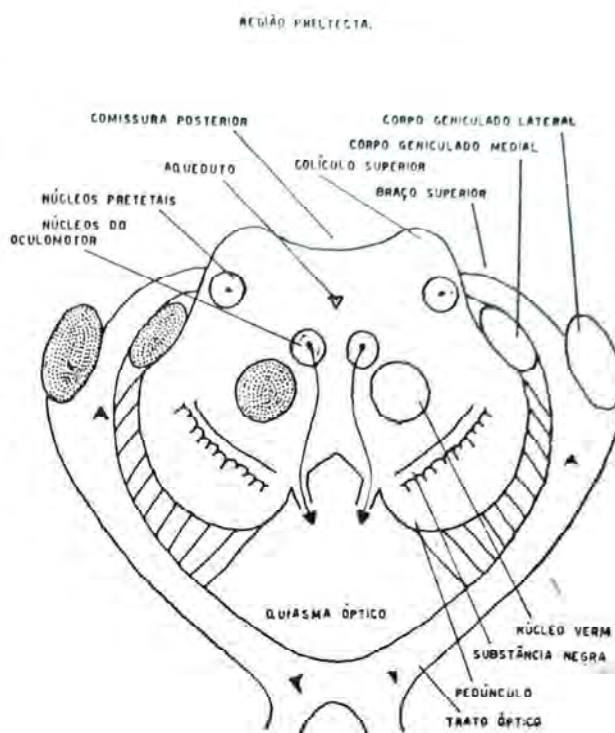


FIG. 9

inferior deste nervo é o que interessa para o reflexo fotomotor, porque o mesmo fornece um ramo ao músculo oblíquo inferior do olho e é deste ramo que parte uma comunicação parassimpática para o gânglio ciliar (Fig. 10).

É no gânglio ciliar, gânglio periférico do sistema parassimpático do olho, que ocorre a sinapse entre a fibra pré-ganglionar proveniente do núcleo mediano anterior e a pós-ganglionar (Fig. 11).

As fibras pós-ganglionares passam para os nervos ciliares curtos e assim inervam o músculo esfíncter da pupila, o qual situa-se na parte posterior do estroma, próximo da pupila. Este músculo é liso e desenvolve-se do ectoderma neural.

Resumindo podemos dizer que este reflexo se caracteriza por: 1.º — Contração da pupila quando se incide sobre o olho um feixe de luz. A contração pupilar é homolateral ao estímulo. Portanto, quando há pouca luz a pupila tende estar dilatada; 2.º — Uma via aferente, desde a retina até o núcleo mediano anterior; 3.º — Esta via aferente se desvia para a área pré-tectal antes de chegar ao corpo geniculado lateral. Ela apresenta dois cruzamentos, um no quiasma e outro na área pré-tectal, cuja função veremos mais tarde; 4.º — Uma via eferente que parte do núcleo mediano



FIG. 10 — Tronco encefálico humano. 1 — N. oculomotor. 2 — N. trigêmeio. 3 — Quiasma óptico.

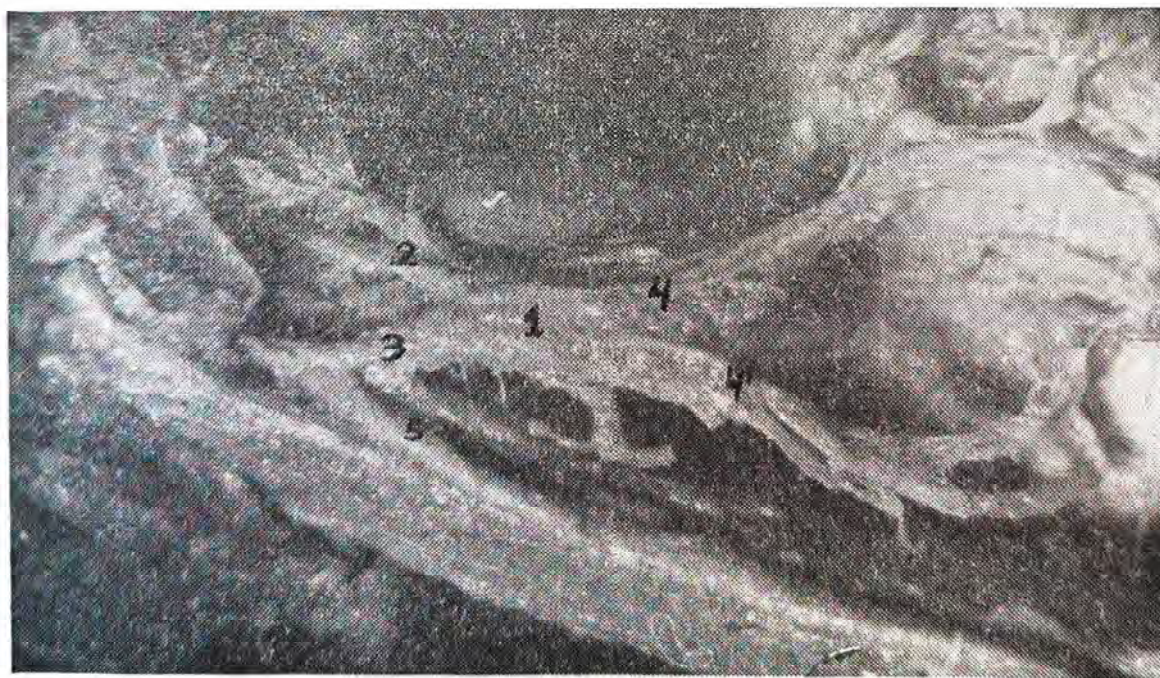


FIG. 11 — Gânglio ciliar direito. 1 — Gânglio ciliar. 2 — Raiz sensitiva. 3 — Raiz motora. 4 — Nervos ciliares curtos. 5 — Ramo do n. oculomotor para o músculo obliquo inferior.

anterior até o gânglio ciliar (fibra pré-ganglionar) e uma pós-ganglionar do gânglio até o esfíncter da pupila (fibra pós-ganglionar); 5.^o — A função deste reflexo é proteger a retina contra intensidades luminosas fortes; 6.^o — Deve-se explorar cuidadosamente este reflexo e, para isto, o paciente deve se encontrar em câmara escura olhando para longe. Do contrário a pupila pode contrair-se na convergência. Deve-se ainda ocluir o olho contralateral, para evitar-se o reflexo consensual.

Gostaríamos neste capítulo de fazer determinadas considerações sobre o núcleo do oculomotor e sua filogenia para situar o assunto.

Nos ciclóstomos, isto é, vertebrados desprovidos de mandíbula, já encontramos o núcleo do oculomotor subdividido em três partes (dorsal, lateral e ventral) enquanto nos teleosteos a variação é grande. Nos anfíbios este núcleo está dividido em uma parte medial e outra dorsolateral. Nos répteis este núcleo se acha dividido em um núcleo dorsolateral e outro ventromedial. Pela primeira vez pode-se distinguir no terço médio do núcleo dorsalmente um grupo de células pequenas que parece relacionar-se com o núcleo acessório do oculomotor o qual apareceria nos vertebrados superiores. No homem o núcleo se acha dividido em núcleos dorsolateral, ventromedial, caudal central e acessório (autônomo). Quanto ao elemento periférico, ou seja a íris e sua musculatura, podemos dizer que todos os vertebrados possuem íris, a não ser, alguns peixes, onde é rudimentar. Lembramos que todas as fibras se apresentam totalmente cruzadas no quiasma de todos os vertebrados, exceto nos mamíferos onde o cruzamento é parcial.

O reflexo fotomotor se encontra presente em todos os vertebrados e em nossos animais de experiência o encontramos sempre, sendo que nos peixes é muito lento.

II — Reflexo consensual:

Este reflexo é devido ao cruzamento das fibras aferentes no quiasma e no mesencéfalo. O mecanismo deste reflexo é semelhante ao fotomotor, ou seja, as fibras aferentes cruzam-se parcialmente no quiasma e na área pré-tectal e assim os dois núcleos do nervo oculomotor são excitados, isto é, a excitação se faz nos dois núcleos medianos anteriores. A via eferente se fará pelos dois nervos oculomotores. Assim a resposta do reflexo será a contração da pupila dos dois lados.

Este reflexo ocorre quando simultaneamente ao produzir-se o reflexo fotomotor no olho excitado, se contrai a pupila do olho contralateral. Os nossos animais de experiências mostraram uma resposta negativa a este tipo de reflexo com excessão dos seres humanos.

III — Reflexo de acomodação:

Além do reflexo pupilar à luz, existe um reflexo pupilar à acomodação e à convergência. Este reflexo se distingue do reflexo pupilar à luz porque depende do conhecimento da distância do objeto que queremos examinar, e assim se aceita que a via aferente deste reflexo atinja o córtex cerebral seguindo as vias ópticas. O mecanismo de acomodação que consiste na mudança de forma da lente por contração do músculo ciliar, é essencial para uma boa focalização e depende de um sistema de retroalimentação negativa que automaticamente ajusta o poder focal para a melhor

agudeza visual. O mecanismo de convergência tem por fim dirigir os olhos para o objeto a qualquer distância.

O impulso nervoso segue através dos fascículos ópticos, quiasma óptico, tractos ópticos, corpos geniculados laterais, tractos geniculocalcalinos e áreas occipitais. Logo, neste reflexo, o impulso nervoso atinge os lobos occipitais e dêstes por meio de fibras de associação, comunicam-se com os lobos frontais. Finalmente, fibras descendentes, dos lobos frontais através das cápsulas internas, atingem os colículos superiores.

Das células dos colículos superiores, as fibras descem aos núcleos acessórios do oculomotor e ao núcleo de Perlia. Assim sendo, serão estimulados os dois núcleos de Edinger-Westphal e o núcleo de Perlia.

O núcleo de Edinger-Westphal é o responsável pelo mecanismo de acomodação, enquanto que o mediano anterior é o responsável pelo reflexo fotomotor como vimos anteriormente, ao falarmos sobre este reflexo. O núcleo de Perlia seria o centro para movimentos de convergência dos olhos, saindo dêle fibras homo e heterolaterais que terminariam nos músculos retos mediais. Do núcleo de Edinger-Westphal partem fibras pré-ganglionares que se incorporam ao nervo oculomotor. Estas fibras parece não fazerem sinapses no gânglio ciliar e sim em células do gânglio acessório episcleral de Axenfeld. Dêste, curtos axônios (fibras pós-ganglionares) partem para terminarem no músculo ciliar e no esfíncter da pupila. Portanto o reflexo de acomodação consiste na contração do músculo esfíncter da pupila e contração dos músculos retos mediais.

O mecanismo de acomodação é composto de dois fatores: o primeiro é a possibilidade de deformação da lente devido a sua plasticidade, e o segundo é o músculo ciliar que é capaz de produzir esta deformação. Sem este músculo, a lente não é capaz de experimentar nenhuma mudança de sua forma. O primeiro fator é físico (acomodação física) enquanto o segundo é fisiológico (acomodação fisiológica). A acomodação física se expressa em dioptrias e a fisiológica em miodioptrias, sendo que a primeira diminui com a idade e a fisiológica, persiste no ancião.

A acomodação é a faculdade que possui o olho de fazer variar o seu poder refringente de modo a receber precisamente sobre a retina as imagens de objetos situados a diferentes distâncias. Durante o esforço da acomodação, as fibras circulares do músculo ciliar se contraem de modo a reduzir o diâmetro do círculo, levando em sua frente os processos ciliares ao nível dos quais se inserem as fibras do ligamento suspensor da lente. Assim, a cápsula modela, em seu interior, a substância própria da lente que é muito plástica (Teoria de HELMHOLTZ). Ao mesmo tempo que isto acontece à lente, os eixos visuais dos dois olhos dirigem-se a um ponto próximo, pela contração dos músculos retos mediais. Quando fixamos um objeto distante, os eixos visuais são paralelos, e portanto, a acomodação encontra-se em repouso. Quando fixamos um ponto próximo, somos obrigados, não só a acomodar, como também a convergir o olhar para essa distância. A unidade de medida de convergência é o ângulo metro (A.M.) que é o ângulo formado pelo eixo visual com a linha mediana na distância de um metro. A um metro, necessita-se em um olho emétrepe, de: 1 md — 1 D — 1 A.M.

Podemos resumir as modificações que ocorrem no olho durante a acomodação, da seguinte maneira:

I — Contração no músculo ciliar:

Este músculo é formado de três porções: a primeira de fibras longitudinais que se estendem do esporão escleral, adiante, à lâmina supracorióidea, atrás; a segunda, de fibras circulares ocupando a porção anterior e interna do corpo ciliar e a terceira é uma dependência da primeira, isto é, fibras radiais ainda de descrição e topografia confusas.

Podemos dizer, portanto, que existem duas porções importantes neste músculo: a primeira de fibras longitudinais inervadas pelo simpático; e a segunda de fibras circulares inervadas pelo parassimpático.

A forma do músculo ciliar depende do desenvolvimento do fascículo circular. Encontram-se pouco desenvolvido nos míopes, enquanto que nos hipermetropes é bastante desenvolvido.

O músculo ciliar é um músculo liso, derivado do mesoderma e é constituído de fibras separadas, cada uma das quais recebe uma terminação nervosa. Acredita-se que o processo contráctil no músculo liso seja o mesmo que ocorre nos músculos esqueléticos, e assim, as fibras musculares lisas contêm miofibrilas compostas de miosina e actin-tropomiosina. Uma outra característica dos músculos lisos, é que não apresentam estriações e não apresentam as linhas Z. Devido a estes fatores, a contração do músculo liso (m. ciliar por exemplo) é lenta e prolongada.

A contração do músculo ciliar provocará as seguintes modificações:

a) Modificações observadas nos processos ciliares: Os processos ciliares avançam durante a acomodação, porém nunca chegam a tocar a lente.

b) Modificações observadas no ligamento suspensor da lente: Há um relaxamento deste ligamento durante a acomodação.

c) Modificações que ocorrem na lente: Na lente a face anterior avança pelo menos na porção central aumentando sua curvatura; este deslocamento tem sido estudado por diversos autores. A face posterior sofre leves modificações. Com estas modificações aumenta o diâmetro anteroposterior da lente e conseqüentemente seu poder dióptrico. As ondulações no equador da lente desaparecem.

II — Contração do músculo esfíncter da pupila:

Músculo liso originado do ectoderma neural, sua contração se faz toda vez que o mecanismo de acomodação se processa. O impulso nervoso partiria de fibras pós-ganglionares dos gânglios episclerais e se distribuiria pelos músculos ciliar e esfíncter da pupila. Observamos ainda que a íris se desloca um pouco para diante.

Após este ligeiro estudo do reflexo de acomodação no homem, passaremos a compará-lo com o dos outros vertebrados. Nos ciclóstomos não há corpo ciliar e assim a lente permanece sempre esférica. Parece que a acomodação nestes vertebrados sem mandíbula, se faz à custa de um músculo corneal, o qual achata a córnea e empurra a lente em direção à retina. Os elasmobrânquios, ainda não possuem corpo ciliar e, portanto, não há músculo ciliar. A lente permanece de forma esférica e a acomodação se faz por um pequeno músculo chamado protador da lente, isto é, leva a lente para

frente; isto, porque o olho em repouso focaliza objetos distantes sobre a retina. É o inverso do que se passa nos ciclóstomos que tem olhos normalmente fixados para a visão de perto e assim, acomodam para longe. Os teleóstomos por sua vez apresentam um músculo chamado retrator da lente. Nos anfíbios encontramos um corpo ciliar já desenvolvido e também o ligamento suspensor da lente. Aqui, como nos elasmobrânquios, a lente em repouso focaliza os objetos distantes sobre a retina. Assim para a acomodação, a lente caminha em direção à córnea e este mecanismo se faz pelo músculo protator da lente, o qual vai do corpo ciliar à córnea. Já nos répteis a acomodação começa a se processar pela modificação de forma da lente, a qual normalmente é achatada. Nos répteis o olho se encontra em repouso para longe. Nas aves, o processo é idêntico ao dos répteis e algumas delas possuem um poder de acomodação bem desenvolvido.

Nos mamíferos o processo se faz idêntico ao dos répteis e aves, porém o corpo ciliar se apresenta mais distante da lente, e esta se acha em repouso para a visão distante, sendo que, quando o objeto se aproxima, a lente muda a sua forma para dar uma imagem nítida.

Para um bom funcionamento deste reflexo, é necessário perfeito funcionamento das vias ópticas (via aferente), as quais em vertebrados inferiores, terminam nos lobos ópticos, que é a estação terminal das vias ópticas, enquanto que nos vertebrados superiores terminam no lobo occipital às margens do sulco calcarino.

Devemos lembrar que em quase todos os vertebrados, exceto nos mamíferos, há um completo cruzamento de fibras no quiasma óptico, ao contrário do que se passa nos mamíferos, onde há no quiasma, cruzamento parcial das fibras. As provenientes dos quadrantes retinianos nasais entrecruzam-se com as equivalentes do lado oposto, ao passo que as provenientes dos quadrantes retinianos temporais permanecem do mesmo lado. Por outro lado, como é lógico, encontramos o nervo oculomotor em todos os vertebrados, apresentando o seu núcleo em certa evolução. Este nervo faz parte do sistema parassimpático dos anfíbios, répteis, aves e mamíferos, sendo que em vertebrados inferiores tais como os ciclóstomos somente o nervo vago fornece sua contribuição para o sistema parassimpático.

Verificamos ser o núcleo mediano anterior constante nos vertebrados, sendo o de Edinger-Westphal mais desenvolvido no homem, daí neste ser mais aprimorada a acomodação. Por outro lado, a contração pupilar é constante em todos os mamíferos. Concluimos, finalmente, dizendo que existem dois métodos utilizados para o reflexo de acomodação nos vertebrados um em que se processa o deslocamento da lente e outro em que há modificação na forma da lente.

IV — Reflexos Opto-Somático:

Estes reflexos também devem ser considerados porque em uma das suas vias aferentes tomam parte as vias ópticas. Os axônios do tracto óptico que chegam ao colículo superior interferem em reflexos opto-somáticos, como por exemplo nos movimentos da cabeça e dos olhos em resposta a estímulos visuais, acústicos e exteroceptivos. Os colículos superiores são formações bem desenvolvidas em vertebrados superiores enquanto que nos inferiores constituem um importante centro de integração em relação com a visão (lobos ópticos).

Com o desenvolvimento do encéfalo os colículos superiores perderam grande parte de suas funções e aprseentam-se com uma série de camadas superpostas constituídas alternadamente por fibras e células. Distinguem-se várias camadas da superfície para a profundidade do colículo superior: 1 — Estrato zonal constituído por fibras provenientes do lobo occipital; 2 — Estrato cinzento em cujas células terminam os axônios provenientes do lobo occipital e da retina homo e hetero-lateral via tracto óptico e braço do colículo superior; 3 — Estrato óptico, constituído por fibras provenientes da retina homo e heterolateral; 4 — Estrato macrocelular cujos axônios vão a regiões do S.N.C. (contingente menor); 5 — Estrato lemniscal; 6 — Estrato profundo que forma as fibras eferentes do colículo superior. Resumindo, podemos dizer que o colículo superior apresenta fibras aferentes e eferentes e entre as primeiras temos: fibras provenientes do lobo occipital, das retinas homo e heterolateral, do tracto espinotectal, e fibras trigeminotectais (formam o estrato lemniscal). O colículo superior dá origem a fibras descendentes que se cruzam no plano mediano com as do lado oposto formando a decussação tegmental dorsal e seguem formando o tracto tectospinal. Fibras dêste tracto distribuem-se, ou melhor, terminam em relações sinápticas com células dos núcleos rubro, oculomotor, troclear, abducente, facial e acessório e células da coluna anterior, principalmente dos segmentos cervicais. Existem também fibras eferentes para o córtex occipital, de menor importância que formam o tracto tectocortical. Assim vimos que estímulos provenientes da retina homo e heterolateral excitam os núcleos motores do olho e de outros nervos crânicos e, portanto, de importância fundamental para o reflexo de fechamento da rima palpebral e o afastamento da cabeça ante um estímulo luminoso muito intenso ou de uma ameaça que se aproxima do bulbo ocular. Sabemos ainda que outros estímulos, tais como acústicos e extereceptivos apresentam íntimas relações com o tracto tectoespinal ou seja com o colículo superior, porém, em nosso trabalho devemos focalizar os estímulos visuais visto que êstes se processam pelas vias ópticas, enquanto que os acústicos e exteroceptivos se processam por outras vias, como já descrevemos. Êste reflexo está presente em todos os vertebrados, apresentando os peixes, as rãs, as cobras, as galinhas, os pombos, os cães, os gatos, as preás e os seres humanos reação típica de defesa ao se aproximar dos olhos dêstes animais que foram usados para experiências qualquer tipo de ameaça. Podemos dizer que o reflexo de afastamento da cabeça e pescoço, ao se aproximar qualquer objeto diante dos olhos, apresenta resposta positiva de todos os vertebrados.

V — Via Midriática:

Sabemos que quando se coloca uma pessoa no escuro a pupila se dilata e isto é devido a uma perfeita permeabilidade das vias ópticas que formam a suposta via aferente dêste reflexo que ocorre normalmente em todos os vertebrados. Podemos dizer que existe uma possível união entre as vias ópticas e o hipotálamo, ou seja parte do diencéfalo. Os estudos sôbre o hipotálamo iniciaram-se com KARPLUS e KREIDL que estimulando o hipotálamo do gato, cão e macaco por meio de eletródios, observaram respostas vegetativas, principalmente oculares. Não vamos neste capítulo descrever dados fisiológicos gerais sôbre o hipotálamo e sim dados referentes à via midriática. Sabemos que uma das funções hipotalâmicas é regular o sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Sabemos que a excitação dos núcleos laterais e posteriores do hipotálamo corresponde a uma excitação do simpático. Assim tere-

mos hipertensão, taquicardia, aumento do ritmo respiratório, inibição motora, secreção intestinal e midríase. Porém, o estímulo dos núcleos anteriores nos dará uma resposta do tipo excitação parassimpática, ou seja justamente o contrário das que acabamos de descrever e neste tipo de excitação haverá miose. Desta maneira podemos observar que o hipotálamo toma parte ativa no movimento pupilar, ou seja, preside a dilatação ativa da pupila através o sistema simpático. Portanto, preside as funções vegetativas e no caso em questão a via midriática. Esta se origina da coluna inter-medio-lateral em cada hemi-medula. Aí encontramos células, multipolares, provenientes da placa basal que dão origem a fibras eferentes viscerais que saem do neuro-eixo com as eferentes somáticas, pelas raízes motoras dos nervos espinhais e através do ramo comunicante branco, atingem o tronco simpático. As fibras pré-ganglionares emergem da medula espinhal do 1.º, 2.º e 3.º nervos torácicos, porém as que vão ao músculo dilatador da pupila emergem do 2.º nervo torácico. Estes axônios ascendem e atingem o gânglio cervical superior, localizado na extremidade cranial do segmento do tronco simpático, é geralmente volumoso fusiforme e representa funcionalmente os quatro primeiros gânglios simpáticos cervicais (Fig. 12). Daí saem as



FIG. 12 — Região infratemporal. 1 — Gânglio cervical superior. 2 — N. carótido interno. 3 — N. glossofaríngeo. 4 — N. hipoglosso. 5 — N. acessório. 6 — N. lingual. 7 — N. alveolar.

fibras pós-ganglionares que se estendem ao plexo da carótida interna para o plexo cavernoso. As fibras que vão ao músculo dilatador da pupila não atravessam o plexo da carótida interna, totalmente, e sim, o plexo cavernoso do seguinte modo: à curta distância do gânglio cervical superior, as fibras derivam-se para a orelha média junto com as fibras caroticotimpânicas e atravessam o plexo timpânico. Depois emergem da orelha média e passam ao crânio, lateralmente ao nervo do canal pterigóideo e então entram no plexo cavernoso.

Dêste plexo as fibras atravessam a fissura orbital superior e penetram no gânglio ciliar depois de atravessar o ânulo tendíneo comum. Algumas fibras atravessam a raiz simpática do gânglio ciliar e incorporam-se aos nervos ciliares curtos. Outras atingem o bulbo através nervos ciliares longos e assim não se comunicam com o gânglio ciliar e sim, estendem-se diretamente ao bulbo. Portanto, podemos dizer que quando se excita a medula a nível de T2 há uma midríase homolateral, efeito que poderá ser suprimido se seccionarmos o simpático a este nível. As células da coluna intermédio-lateral a nível T2 são controladas por um verdadeiro centro iridodilatador que é, pois, diencefálico, colocado na região hipotalâmica. Gostaria de lembrar que as vias aferentes dêste reflexo são ainda discutidas, podendo ser provável que uma destas parta da retina de acordo com a intensidade da luz. Nos vertebrados em geral observamos que quando há pouca luz, a pupila se dilata. Podemos dizer que há uma predominância do sistema simpático por uma estimulação do parassimpático. Nos vertebrados inferiores como os ciclóstomos já encontramos a cadeia simpática, porém, os gânglios não estão unidos. Podemos dizer ainda que nestes vertebrados o vago é o único nervo que contribui para formar o sistema parassimpático. Nos outras classes de vertebrados o sistema simpático já se encontra mais desenvolvido, existindo uma via pupilo-dilatadora.

RESUMO

O autor estuda em vertebrados (peixe, sapo, cobra, cão, gato e preá) os reflexos cuja via centrípeta é o nervo óptico. Relaciona os achados com os reflexos humanos da mesma natureza.

SUMMARY

Afferent Pathway and Ocular Reflexes

In the following vertebrates, fish, toad, snake, dog, cat and guinea pig, the author studies the reflexes in which the afferent pathway is the optic nerve and relates them to the human reflexes of similar nature.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BEST, Charles Herbert, TAYLOR, Norman Burke — The dioptric mechanisms of the eye. Cataract. Optical defects. Intra-ocular fluids; the accommodation of the eye. In: ———, ———. The physiological basis of medical practice. 6.ed. Baltimore, Williams & Wilkins Comp., 1961, cop. 74, p. 1386-1393. Ilust.
- 2 — BIOLOGICAL Sciences Curriculum Study — Relação dos seres vivos filo chordata. In: ———. Biologia; das moléculas ao homem [Brasília] Editora Universidade de Brasília, 1965, pte. 1, p. 231-236. Ilust.
- 3 — GARDNER, Ernest, GRAY, Donald, J., O'RAHILLY, Roman — O olho. In: ———, ———. Anatomia. 2.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 72, p. 725-737. Ilust.
- 4 — GARDNER, Ernest, GRAY, Donald J., O'RAHILLY, Roman — A órbita. In: ———, ———. Anatomia. 2.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964, cap. 71, p. 710-724. Ilust.
- 5 — GOIN, Coleman J., GOIN, Olive B. — Nervous system. In: ———, ———. Comparative vertebrate anatomy. New York, Barnes & Noble [1965] cap. 13, p. 152-179. Ilust.
- 6 — GOIN, Coleman J., GOIN, Olive B. — Sensory receptors. In: ———, ———. Comparative vertebrate anatomy. New York, Barnes & Noble [1965] cap. 14, p. 180-197. Ilust.

- 7 — GOIN, Coleman J., GOIN, Olive B. — The vertebrate classes. In: ———, ——— Comparative vertebrate anatomy. New York, Barnes & Noble [1965] cap. 2, p. 9-25. Ilust.
- 8 — HAM, Arthur W., LEESON, Thomas Sylmcy — — O sistema de receptores sensoriais; a retina. In: ———, ——— Histologia. 2. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1963, cap. 29, p. 813-816. Ilust.
- 9 — LOCKHART, R. D., HAMILTON, G. F., FYFE, F. W. — The nervous system visual path. In: ———, ——— Anatomy of human body. London, Faber and Faber [1959] p. 358-363. Ilust.
- 10 — MAXIMOW, Alexander A. and BLOOM, William — The eye; the retina. In: ———, ——— A textbook of histology. 6.ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Comp. [1958] cap. 32, p. 565-577. Ilust.
- 11 — ROMER, Alfred Sherwood — Historia natural de los vertebrados. In: ——— Anatomia comparada. 3.ed. México etc. Editorial Interamericana [1962] cap. 3, p. 28-70. Ilust.
- 12 — ROMER, Alfred Sherwood — Organos de los sentidos; el ojo. In: ——— Anatomia comparada. 3.ed. México etc. Editorial Interamericana [1962] cap. 15, p. 316-324. Ilust.
- 13 — ROMER, Alfred Sherwood — Sistema nervioso. In: ——— Anatomia comparada. 3.ed. México etc. Editorial Interamericana [1962] cap. 16, p. 335-370. Ilust.
- 14 — TESTUT, L. y LATARJET, A. — Nervios craneales; tercer par; nervio motor ocular común. In: ———, ——— Tratado de anatomia humana. 9.ed. Barcelona [etc.] Salvat Editores, 1951, cap. 2, p. 69-83. Ilust.
- 15 — WEYMOUTH, Frank W. — The eye as an optical instrument: accommodation. In: RUCH, Theodore C. ed and FULTON, John F. ed. Medical physiology and biophysics. 18.ed. Philadelphia and London, Saunders Comp., 1961, cap. 18, p. 414-417. Ilust.
- 16 — WOLFF'S, Eugene — Comparative anatcmcy. In: ——— Anatomy of the eye and orbit. 5.ed. Philadelphia and London, Saunders Comp., 1961, cap. 10, p. 436-489. Ilust.
- 17 — WOLFF'S, Eugene — The nerves; accessory ganglia. In: Anatomy of the eye and orbit, 5.ed. Philadelphia and London, Saunders Comp., 1961, cap. 6, p. 284.
- 18 — WOLFF'S, Eugene — The nerves. In: ——— Anatomy of the eye and orbit. 5.ed. Philadelphia and London, Saunders Comp., 1961, cap. 7, p. 273-273. Ilust.

CONCEITOS NOVOS DE REFRAÇÃO OCULAR

Os vícios de refração são encontrados na imensa maioria dos casos da Clínica Oftalmológica.
(De todos os livros de texto de Oftalmologia)

FERNANDO MONTE

O nosso objetivo, ao pensarmos em escrever o atual trabalho, era o de demonstrar a existência de alterações reversíveis da refração ocular. Observações de ordem prática nos tinham levado àquele conceito. Posteriormente, partindo de achados da prática, verificamos que aqueles conceitos poderiam ser generalizados. A generalização nos permitiu explicar certos fatos da prática, que o conceito de ametropias reversíveis, por si só, era incapaz de explicar. O sentido do trabalho passou a ser desde então, e ainda o é ao ser publicado, o de demonstrar o caráter dinâmico da refração ocular. Os conceitos emitidos podem se chocar com os que emitem os livros de texto, mas é sustentado por inúmeros trabalhos publicados recentemente.

Apesar de não apresentarmos dados de extremo rigor, por não dispormos de meios os mais complexos que dispõem os grandes e mesmo médios centros, os que foram utilizados têm valor científico porque as modificações observadas são tão grandes que um dado de maior rigor não alteraria as conclusões as mais secundárias. Se por este lado podemos desculpar justificadamente a falta de rigor, por outro lado podemos afirmar que a metodologia apóia-se na filosofia moderna a qual incorporou os elementos os mais gerais da Ciência moderna. Para chegarmos a um conceito partimos de dados concretos da prática, o que preenche o rigor filosófico de conceito:

“A prática determina a repetição múltipla das coisas que são percebidas pelos nossos sentidos, e que produzem sobre ele um certo efeito; em consequência produz no cérebro um salto no conhecimento — o Conceito surge”.

As conclusões também preenchem inteiramente as noções de matéria e movimento (modificações e transformações). Passando-se a refração ocular em matéria orgânica, ela não pode permanecer permanentemente estática. Trazemos então o testemunho de um filósofo muito em voga atualmente, que disse:

“Matéria sem movimento é tão inadmissível quanto movimento sem matéria”.

Chamo ainda a atenção que o sentido de movimento é, no nosso caso, o de modificação.

Reconhecemos que os casos apresentados são casos especiais, mas que foram tomados para servirem de exemplo para o que acontece com freqüência. Partindo de casos limites para apoiar-nos no que existe na natureza, não fazemos nada de original. Tomemos um exemplo ilustre: Einstein provou e comprovou as suas leis da relatividade restrita e da relatividade generalizada partindo de velocidades ao nível da velocidade da luz, e demonstrou leis que servem para velocidades muito menores.

MATERIAL E NOTAÇÃO

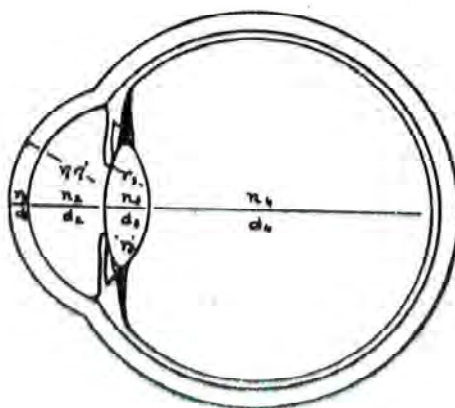
Os casos apresentados foram examinados no mesmo local de trabalho, tendo sido feito os mesmos exames usando o mesmo material de exame clínico. Em todos os casos a tonometria foi efetuada com tonômetro Schiötz e a medida da acuidade visual feita com quadro obedecendo à escala decimal.

A anotação dos resultados das tonometrias foram feitas tanto de acôrdo com a tabela que acompanha o tonômetro, com os seus resultados em números inteiros; quanto o resultado lido diretamente sôbre o tonômetro com discriminação do pêso utilizado.

No esquema dos meios de refração tomamos a seguinte notação:

- n = índice de refração;
- d = distância percorrida pelo raio luminoso nos meios oculares;
- r = curvatura dos meios;
- 1 = espessura corneana;
- 2 = espaço preenchido pelo humor aquoso;
- 3 = distância percorrida pelo raio luminoso no cristalino;
- 4 = espaço ocupado pelo humor vítreo.

Assim, se falamos de n_4 , referimo-nos ao índice de refração do humor vítreo; d_1 , espessura da córnea, etc.



QUADRO I

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso 1 — M. I. C., 68 anos, agricultor, queixava-se de baixa visual e de cefaléia, após ter apresentado doença geral que lhe determinou inapetência e hematúria há menos de um mês. Referiu terem desaparecido os sintomas após ter tomado certa medicação, que não soube informar qual. Apesar da cura aparente da doença geral, persistiu baixa visual e cefaléia. Prescrevemos fenil-propionato de andrazolona, semanalmente, uma ampola intramuscular durante quatro semanas. Por descuido nosso, não foi indicada a dosagem na ficha do paciente, por isto não especificamos se 10 ou 25 mg. Após o uso da medicação houve um aumento sensível da visão. Chamamos a atenção para o fato de têmos feito a medida de refração no primeiro exame e que não prescrevemos lentes devido o estado geral do paciente não ser dos melhores.

Os dados numéricos do caso seguem abaixo:

<u>CASO 1</u>	OD	OE	OD	OE
T.I.O.	12mmHg	12mmHg	17mmHg	17mmHg
Acuidade visual com e sem lentes	conta dedos a 4,5 m. ↓ 0,3	conta dedos a 5 m. ↓ 0,2	0,3 ↓ 0,3	0,2 ↓ 0,2
Correção	Esf -2,75	Esf -2,50	-	-

Obs. : Entre o primeiro e o segundo exame decorreram 42 dias

QUADRO II

Caso 2 — A. A. S., 46 anos, agricultor, queixou-se que, após receber traumatismo sobre o olho esquerdo, passou a ter baixa visual para longe tendo melhora da visão para perto. Apresentava midríase regular do olho esquerdo que não respondia aos reflexos foto-motor, consensual e de acomodação-convergência. Foi-lhe prescrito:

Atropina 1% — II gotas, duas vezes ao dia;

Prednisolona 3 mg/cm³ — II gotas de 2/2 horas.

Os resultados obtidos foram seguidos, sendo anotadas a tensão ocular, a acuidade visual para longe e a refração. Os dados numéricos foram os seguintes:

CASO 2

T.I.O.	19/5,5	-	13/5,5	13/5,5
Acuidade visual com e sem lentes	0,1 ↓ 0,6	-	0,3 ↓ 0,6	0,6 ↓ 0,6
Correção	Esf -2,00D	-	Esf -1,50D	-
T.I.O.	-	11,5/5,5	13/5,5	12/5,5
Acuidade visual com e sem lentes	-	0,4 ↓ 0,7	0,4 ↓ 0,5	0,3 ↓ 0,7
Correção	-	Esf +1,25D	Esf +1,25D	Esf +1,25

Obs. : Cada quadro corresponde em tempo, ao espaço de sete dias.

QUADRO III

Caso 3 — M. C. O., 36 anos, costureira, apresentou-se para exame queixando-se baixa visual e discreta dor sobre o olho esquerdo. Com a indicação de mióticos (por apresentar acentuada midríase) houve melhora subjetiva, mas objetivamente não houve alteração. Os mióticos empregados foram: Decamecário 0,125, 2 vezes ao dia; Pilocarpina 4% também 2 vezes ao dia. Os dados oferecidos por este caso foram:

CASO 3	OD	OE
T.I.O.	14mmHg	12mmHg
C.A.	ampla	rasa
Acuidade visual com e sem lentes	0,5 ↓ 0,5	0,1 ↓ 0,2
Correção		Esf -5,00D

QUADRO IV

COMENTARIOS

Acêrca do primeiro caso — Tomamos como ponto de partida para a análise, a observação de modificações que seguem paralelamente: Superação do estado de convalescença — Modificação importante da refração ocular — Sensível alteração da tensão intra-ocular. Como a medicação dada, e com sucesso, foi um anabolisante temos a pensar que houve uma alteração metabólica ou humoral como o fator essencial das modificações encontradas. Sustentamos êste ponto de vista porque o paciente referiu uma doença geral recente, doença caquetizante pois além da hematúria o paciente queixava-se de inapetência e perda de pêso. Casos de miopisação por deficiência nutritiva foram descritos por SOOD e GUPTA (1966) na Índia. JOHNSTONE e MC LAREN (1963) surpreenderam incidência muito mais elevada de miopia em crianças de regime dietético carente que em crianças com regime dietético menos carente. O estudo dêstes autores foram efetuados em grupos étnicos semelhantes de Tanganica. CAPPE- RUCCI (1965) encontrou caso de miopisação fugaz com o uso de tetraciclina. No nosso caso podemos citar êstes dois fatôres: carência alimentar e medicamentosa. Êste último podemos deixar ao largo porque o paciente não soube informar qual a medicação que lhe tinha sido prescrita pelo Clínico que o examinou na época da doença.

Nem no nosso caso, nem nos da Índia e Tanganica, foi pesquisada a presença de heteroforia como encontrou BENCHIMOL (1965) nos casos de miopisação, modificação da foria. Como as heteroforias são encontradas numa média de 75-90% das ametropias seria provável que se confirmassem os resultados de BENCHIMOL.

As considerações feitas acima estão de acôrdo com as conclusões do Subcommittee on Vision and Its Disorders, reunido em Nova York em 1966, que entre outras conclusões anotou:

“Estudos clínicos, experimentais e teóricos sugerem a influência de fatôres variáveis, tais como stress, alterações químicas e humorais”.

Estas resoluções do Subcommittee nos estimulam a formular hipóteses que poderemos tomar como ponto de partida para estudos posteriores. A que nos parece a mais razoável, é a que se segue:

Nas doenças caquetizantes há uma alteração do pH sangüíneo para o lado da acidificação. Esta determina diminuição do vítreo e modificação na sua transparência. A modificação humoral determina alterações contraditórias:

1 — Diminuição de d_4 que leva à hipermetropização — A diminuição do humor vítreo devido à acidificação já foram descritas por SALMANN (1941), DESVIGNE e SCHAPIRA (1953) e REDSLOB (1934). O nosso caso se beneficia ainda dos achados de REDSLOB (1938), QUEIROGA (1941), DUKE-ELDER (1931) e OSORIO (1964) que responsabilizam a acidificação como um fator de baixa da pressão intra-ocular.

2 — Aumento de n_4 que leva à miopização — BAURMANN (1924), FRIEDENWALD e STIEHLER (1935), GOEDBLOED (1935), CLEMENT (1966) e HAUSS (1967) confirmam a diminuição da transparência do vítreo nas zonas extremas da escala do pH.

Esta hipótese nos parece a mais verossímil, embora pareça paradoxal a defesa de fatores contraditórios quando houve alteração em um sentido apenas. Aachamos muito razoável esta hipótese porque ela pode nos explicar certos fatos que nos pareceriam estranhos se não houvesse fatores contraditórios. Na prática, sobretudo após o caso que comentamos, aplicamos largamente anabolisantes nos casos em que havia doença caquetizante e baixa visual associadas. Em alguns casos o resultado foi muito bom, em outros modesto; e em um número não desprezível, decepcionante. Vendo o assunto de um ponto meramente especulativo, achamos que os resultados melhores são obtidos quando o aumento de n_4 é quantitativamente maior que a diminuição de d_4 . Nos casos em que não há preponderância destes dois componentes os resultados são desprezíveis. Completando as considerações acêrca deste caso, devemos acrescentar que de acôrdo com HAUSS (1967) as modificações da transparência do humor vítreo são reversíveis; enquanto que GOEDBLOED (1934) e BALAZS (1961) afirmam que as modificações de volume não o são.

Acêrca do segundo caso — A equação das modificações deste caso estabelece modificações não paralelas da pressão intra-ocular, da refração e da acuidade visual. Antes de analisar o caso em si, justificaremos a razão de recorrermos às modificações com fatores independentes da ação da atropina. A razão de darmos hipótese mais complexa, deve-se:

1 — A atropina não determina hipermetropização acima de 1 dioptria. No caso houve hipermetropização de 3,25 dioptrias.

2 — Na nossa região, sem que saibamos qual o motivo, raramente os colírios de atropina a 0,5% e 1% raramente dão 100% de cicloplegia. Apesar da observação sistemática com medida da acomodação durante um certo período, nunca chegamos a encontrar efeito cicloplégico da atropina que levasse à hipermetropização.

3 — No caso houve alterações da refração sob mesmas condições de uso da atropina.

4 — Quando houve estabilização da refração, esta persistiu mesmo após a suspensão da atropina. Cremos que a refração aproximada do paciente é a da fase de estabilização. Baseamos a afirmação na queixa do paciente: "Baixa da visão para longe com melhora da visão para perto".

Como um dos fatores principais para explicar as alterações verificadas, temos o desequilíbrio da acomodação e mecanismos afins. Somos sustentados nesta afirmação pelo Subcommitee on Vision and Its Disorders que nos ensina:

"...deficiência dos mecanismos nervosos e de auto-estimulação os quais tendem normalmente a estabilizar os vícios de refração próximos da emetropia".

Este fator não é o único que poderemos examinar no caso. Em vista das alterações nervosas implicadas no caso (midríase e ausência dos reflexos pupilares), e que foram observadas nitidamente, tomamos como um fator indiscutível.

Como este fator não explica por si as modificações temos que observar a evolução para podermos especular e formar nossa hipótese.

Logo de início, ao aumento rápido da tensão intra-ocular correspondeu pequena hipermetropização (diminuição da miopia). O aumento da pressão intra-ocular, no caso, não parece ser devido ao aumento de volume do humor vítreo, pois então teríamos miopização. Se admitirmos modificação do vítreo, esta foi insignificante em relação aos outros fatores. Desprezemo-la. Acreditamos que houve uma diminuição, após o traumatismo, da produção do humor aquoso. A relação do conteúdo da Câmara anterior e da Câmara posterior, foi o mecanismo de toda a modificação. Foi a essência da miopização e da hipermetropização. No caso houve inicialmente:

Diminuição de d_2

Aumento de d_3

Aumento de r_1 e r'_1 .

As modificações que se seguiram foram contraditórias às iniciais. Onde houve aumento passou a haver diminuição, onde houve diminuição passou a haver aumento. Respeitando os dados de GRIETER e WEEKERS, podemos desprezar os fatores r_1 e r'_1 , aqueles autores chegaram à conclusão que eles não influem sobre a refração ocular. Livres destes dados podemos raciocinar: A miopização se deu por uma preponderância das modificações de d_3 sobre as de d_2 . A subsequente hipermetropização se passaria porque as modificações superariam em d_2 as que houve em d_3 . Toda influência destas modificações se fizeram sentir pela deficiência dos mecanismos de acomodação e de auto-estimulação.

Os corticosteróides tiveram importância na ascensão da pressão intra-ocular. Poderíamos invocar o testemunho de centenas de autores. Citamos apenas os que lemos com mais atenção: BECKER (1965), FRANÇOIS (1965), RAMSELL, TRILLWOOD e DROPPER (1967), KERN e MACCI (1967). Os estudos experimentais de KERN e MACCI em gorilas demonstravam que o aumento da tensão intra-ocular era devido à ação dos corticosteróides sobre o músculo ciliar (hiperação do dilatador da íris e aumento da tensão de repouso do músculo ciliar). Este fator que geralmente determina hipermetropização não é o único. FRANÇOIS encontrou grande número de casos de miopia após uso de corticosteróides. BROWN e LEVER (1968) verificaram aumento da espessura da córnea pela prednisolona, isto levaria a uma miopização.

Portanto, vemos que neste caso existe um complexo de fatores contrários. A complexidade destes processos é o que torna as modificações sensíveis da refração ocular muito raras.

Acêrca do terceiro caso — Uma citação do Subcommittee tem validade absoluta neste caso:

“Existe vício de refração quando há desequilíbrio entre os componentes do aparelho refrativo do olho”.

No caso, a acentuada alteração da refração foi devido ao aumento de d_4 que se fez às custas de d_2 . O cristalino foi jogado para frente. A câmara anterior tornou-se muito rasa. Como consequência houve aumento dos espaços posteriores. BLEEKER (1962) encontrou alteração nictêmica da profundidade da câmara anterior. A razão de trazermos este caso, baseia-se em que uma alteração da câmara anterior pode-se traduzir por modificação da refração. O trabalho de BLEEKER tem grande importância para as nossas conclusões.

CONCLUSÃO

Nos nossos comentários tivemos de analisar uma série grande de fatores que atuavam sobre a refração ocular. Eram fatores contraditórios formando unidades complexas. Aumento da tensão intra-ocular, mudança do índice de refração dos meios, aumento de espessuras de certos elementos, diminuição de espessura de outros e diversas outras alterações, em sentidos contrários e determinando modificações sensíveis quando um ou vários deles atuando num sentido têm modificações muito superiores às do sentido contrário.

Observamos que as modificações da refração ocular ora se passam lentamente (contadas em anos), ora de maneira extremamente rápidas (contadas em horas); ora elas são reversíveis, ora irreversíveis. Vemos, portanto, o caráter dinâmico da refração. Enquanto MELLERIO (1966), IGLESIAS (1964) e GIL DEL RIO (1961) demonstram as modificações da refração na baixa iluminação, HUDELO (1966) apresenta um caso em que houve alteração sensível e persistente de astigmatismo após tratamento dentário em um caso de mal formação congênita do maxilar. Às modificações nictêmicas da câmara anterior assinaladas por BLEEKER e que mostramos que podem determinar alterações da refração (nem sempre perceptíveis), temos as modificações estáveis que se dão com a idade. Vejamo-las: GRIGNOLO e RIVARA (1968), em um estudo rigoroso, demonstraram que as modificações da refração ocular são muito rápidas após o nascimento, sobretudo nos três primeiros meses, havendo hipermetropização até se estabilizar em 3D. Posteriormente, há uma diminuição diminuta e persistente da hipermetropia, durante o restante da infância. No adulto temos outras modificações. A miopização que encontramos, quase diariamente, em pacientes com idade superior aos 50 anos é uma modificação etária da refração. LENACHEN e LOREN (1967) assinalaram que aos 80 anos todas as pessoas apresentam um astigmatismo inverso. Na nossa experiência conseguimos anotar como um fato frequente astigmatismo inverso, nos pacientes acima de 60 anos. A maioria dos que o apresentam, queixam-se de baixa visual recente, são portadores de lentes esféricas e sua visão é muito melhorada com a prescrição do cilindro inverso encontrado no exame objetivo.

Outro ponto de vista nosso é que a refração varia dentro de uma faixa de homeostase. Faixa estreita, sem dúvida, que não nos permite perceber. As modificações diárias se passam dentro da faixa que os mecanismos de acomodação e de auto-estimulação conseguem manter. Algumas vezes, mesmo com condições orgânicas fisiológicas, os mecanismos de acomodação e de auto-estimulação não o podem compensar. Algumas vezes estas modificações podem ser medidas objetivamente.

Queremos chamar a atenção que algumas vezes poderemos ser enganados por casos em que há ambliopia transitória. KRILL e NEWELL (1968) descreveram reação de conversão envolvendo a função visual, como determinante de ambliopia reversível. VENKATASWANRY (1965) a observou em casos de deficiência de vitaminas do complexo B.

Concluimos que uma miríade de fatores têm possibilidade de modificar a refração ocular. Diante de fatores flexíveis como são estes devemos ver o assunto de uma maneira mais dinâmica. Devemos, portanto, dar atenção a fatores locais como gerais antes de decidirmos em prescrever lentes.

RESUMO

Nos três casos que o autor apresenta, dois deles apresentam alterações reversíveis da refração, enquanto o outro determina modificação de elementos do sistema refrativo ocular. Baseia-se na literatura oftalmológica para explicar as alterações reversíveis. Mostra muitos fatores que a podem determinar, fatores estes que formam um complexo de elementos de ações contrárias, que tornam raras as grandes alterações reversíveis da refração ocular. Utilizando dados teóricos da prática oftalmológica, o autor conclui que a refração ocular é dinâmica e não estática; e que as suas múltiplas modificações se passam, até mesmo com ritmo nictêmico, dentro de faixa homeostática.

SUMMARY

Ocular Refractive Disorders

Three cases are presented. Two reversible ocular refractive disorders, and one no reversible. Some contradictory factors was present, in all cases, making a complex unitary system. The A. says that ocular refraction is dynamics and not statics, and changes are normaly on homeostatic level.

Rua Princesa Isabel, 1956 - Fortaleza - Ceará

BIBLIOGRAFIA

- Adler, F. H. — Physiology of the eye — Clinical Aplication — Ed. 1959.
- Almeida, A. A. — R.B.O., Vol. XXII, n.º 4, 1963, 299-369.
- Becker, B. — Currents Concepts in Ophthalmology — 1967, 132-147.
- Benchimol, R. — R.B.O., Vol. XXV, n.º 2, 1966, 125-129.
- Bleeker, G. M. — Ophtalm., 144, 1962, 259-262.
- Brégeat, Coscas e outros — Comptes Rendus de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel Dieu — Rev. Chibret, n.º 53, 1968, 3-31.
- Brini, A.; Bronner, A.; Gerhard, J.-P. e Nordmann, J. - Biologie et Chirurgie du Corps Vitré, 69-292.
- Brown, J. L. e Lever, R. Z. — Arch. of Ophth., Vol. 79, n.º 4, 1968, 366 369.
- Cantarow e Schepartz — Biochemistry — Ed. 1957.
- Capperucci, G. — An. Ottal., Vol. 90, 1965, 891 900.
- Clément, F. — Bul. et Mem. de la S. F. Oph., 1967, 637 641.
- Duke Elder, S. — The Practice of Refraction — Ed. 1963.
- François, J. — Arch. d'Opht. — R. G. d'Opht. — Vol. 25, 1965. 117 132.
- Gettes, B. C. — Practical Refraction — Ed. 1961.
- Gil del Rio, E. — Fisiologia de la Vision — Ed. 1961.
- Grieter, J. e Weekers, R. — Ophthalm., Vol. 143, 1962, 56 66.
- Grignolo, A. e Rivara, A. — Ann. Oculist., Vol. 201, 1968, 817 826.
- Harret, W. H. — Arch. Ophth., Vol. 78, 1967, 289-296.
- Harrison — Medicina Interna (tradução da 4.ª edição americana).