

Í N D I C E

Oswaldo Moura Brasil do Amaral Paulo Veloso	5
Vítreo — Tecido Conjuntivo Paulo Cesar Pimentel, Adalmir M. Dantas e Riuitiro Yamane	7
Cronologia do Desenvolvimento do Aparelho Visual Paulo Cesar Pimentel e Adalmir M. Dantas	15
Principais Tipos de Reflexos Oculares Adalmir Morterá Dantas	19
Considerações sobre o Teste de Seidel Heloisa Paulo Filho Carvalho	29
O Uso dos Bloqueadores do Simpático em Oftalmologia P. Sousa Ramalho, F. Reich D'Almeida e D. Coelho da Fonseca	43
Enxêrto Homólogo de Tarso José Tanuri Habib	49
Paralisia Facial Periférica. Tratamento da Paralisia do Orbicular das Pálpebras José Tanuri Habib e Nelson Martelli	53
Efeitos Biológicos das Radiações Ionizantes. Produção de Cataratas Demócrito Jonathas Azevedo e João Batista de Macedo Freire	61

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Nossas Últimas Sessões	65
Diretoria de Cursos	65
Prêmio Adaga e Láurea Adaga "August Lohnstein" — 1969	66

Diretoria de Publicações	66
Tesouraria	66

VARIAS

XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia	67
Posse no Serviço de Olhos do H.E.S.F.A.	67
Curso de Estrabismo	67
Residente: Oftalmologia — Fac. de Ciências Médicas da UEG	67
I.ª Jornada Oftalmológica de Santa Catarina	68
Associação Pan-Americana de Oftalmologia	68
II Reunião Brasileira de Neuro-Radiologia	68

VÁRIAS

The Year of Ophthalmology (1967-1968) — William F. Hughes	71
Klinik und Pathologie der Netzhautgefäesse — Rudolf Seitz	71
Mikroskopisch-Histologische Untersuchungsmethoden Unter Besonderer Beruecksichtigung des Sehorgans — Andreas Heydenreich, F. Bauer, K. Th. Busch, R. Haehne, I. Trautmann	71
Iridozyklitische Retinopathie — J. Velicky	72
Travaux D'Anatomie Pathologique Oculaire — F. Hervouët	72
Lições de Óptica — Alfred Reinhardt	72
Enfermedad Retiniana Hipertensiva — Samuel A. Shelburne	72
El Fondo de Ojo — Técnica Exploratoria e Imagens Típicas — Arno Nover ..	72
La Papille Optique — Georges Bonamour, Mireille Bonnet, Paul Brégeat e Pierre Juge	73
Advances in Electrophysiology and Pathology of the Visual System ..	73
Estrabismos y Heteroforias — Alfonso Castanera Pueyo	73

Revista Brasileira de Oftalmologia

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Vol. XXVIII

Março de 1969

N.º 1

VÍTREO — TECIDO CONJUNTIVO

PAULO CESAR PIMENTEL *

ADALMIR M. DANTAS **

RIUITIRO YAMANE ***

Justificam a apresentação deste trabalho os novos conhecimentos trazidos pela microscopia eletrônica, quanto a estrutura do vítreo, trabalhos esses que obrigam a novos pontos de vista quanto à origem do vítreo.

O melhor conhecimento da natureza das células e das fibrilas aí encontradas permite afastar certas hipóteses criadas para explicar a formação do vítreo.

Esses dados, que passaremos a expor, não têm originalidade de pesquisa; têm a finalidade de agrupar do modo mais simples possível estudos e pesquisas que, assim apresentados, esclarecem e comprovam a origem mesodérmica do vítreo, ou melhor, a caracterização do vítreo como um tecido conjuntivo de natureza especial.

EMBRIOLOGIA DO VÍTREO

Várias teorias têm sido apresentadas para explicar a origem do vítreo, desde a teoria mesodérmica com penetração das células pela fenda embrionária, ou pelo espaço entre a lente e a borda do cálice óptico, as teorias mixtas em que vasos hialóides e lâmina mesodérmica entre retina e lente receberiam destas, substância secretada que formaria as fibrilas, até a teoria puramente ectodérmica em que o vítreo seria o resultado de proliferação da membrana basal da retina com total desaparecimento do vítreo primitivo mesodérmico. (7)

Os estudos de A. Brini, A. Porte e M.E. Stoeckel (4) em embrião de galinha e de coelho mostram, já no vítreo primitivo, a existência de células de origem mesênquimatosa e de fibrilas provenientes de difusão de material colágeno secretado pelo mesênquima em transformação, situado na borda do cálice óptico. Corte de embrião de coelho de dezessete dias mostra o mesênquima que recobre o cálice insinuado no istmo, entre o cálice e a lente, estabelecendo continuidade entre o mesênquima periocular e o vítreo.

Nesse estado as células do vítreo são em tudo semelhantes as do mesênquima periocular.

* Professor titular da cadeira de Oftalmologia da U.F.F.

** Auxiliante de ensino da cadeira de Oftalmologia da U.F.F.

A partir daí, a atividade secretora das células mesenquimatosas, por sua proliferação e transformação em elementos fibroblásticos, é o único fator de crescimento do vítreo, como comprovam os elementos estruturais do vítreo definitivo.

Já as fibras da zônula têm caracteres químicos que as separam do vítreo, aproximando-as das membranas basais dos epitélios, cuja origem, aliás, não está completamente esclarecida.

TECIDO CONJUNTIVO PRÓPRIAMENTE DITO

É um tecido que deriva do folheto médio ou mesodérmico. Este por sua vez formará o mesênquima que é um tecido tipicamente frouxo, de potencialidade evolutiva. Assim sendo, podemos considerar o mesênquima como um tecido conjuntivo jovem, cujas células podem diferenciar-se em diferentes tecidos. Uma célula mesenquimal pode desenvolver-se em fibroblastos, macrófagos ou histiócitos, mastócitos leucócitos, condroblastos, osteoblastos, células musculares, células adiposas, células endoteliais, células mesoteliais e células retículo-endoteliais. (12)

A — Classificação

Podemos classificar o tecido conjuntivo propriamente dito em dois tipos:

a — Frouxo

Podemos dividi-lo em areolar e adiposo. O primeiro está constituído de células (mesenquimais, fibroblastos, histiócitos, plasmócitos e mastócitos), fibras e substância fundamental; o último apresenta todos os elementos do tecido areolar, porém encerra uma percentagem muito maior de células do tipo das que armazenam gordura.

b — Denso

Este tipo diferencia-se do frouxo pela grande quantidade de fibras e, de acordo com a orientação das fibras, este tecido pode ser dividido em irregular e regular.

B — Células

a — Células indiferenciadas ou células mesenquimais.

Muitos autores acreditam que estas células persistem no organismo adulto e que podem diferenciar-se. São células menores que os fibroblastos e se colocam ao longo dos capilares. Convém notar que estas células apresentam múltiplas potencialidades evolutivas no período embrionário. (2)

b — Fibroblastos

São células produtoras de fibras. São grandes, achatadas, de perfil fusiforme cujo citoplasma pode ser basófilo. O núcleo ovóide apresenta uma pequena chanfradura e a cromatina se distribui de forma pulverulenta. Seu citoplasma é rico em organelas, e entre elas destacamos o retículo endoplasmá

tico, que é um sistema de vesículas membranosas e túbulos apresentando na superfície externa, ribossomos. Os ribossomos, partículas submicroscópicas responsáveis pela síntese da proteína, são compostos de ácido ribonucleico e proteínas. (5)

Há dois tipos de ribossomos: os livres, relacionados com a síntese proteica não destinada a secreção, e que serve para alguma finalidade especial na célula em que é formada (célula em proliferação no embrião); os ligados às vesículas membranosas relacionados com a síntese de proteínas destinada à secreção. Encontramos ainda no citoplasma do fibroblasto a zona de Golgi e mitocôndrias. No tecido conjuntivo propriamente dito, o fibroblasto é a célula responsável pela produção de fibras e de substância fundamental. O fibroblasto adulto se denomina fibrócito e neste já não há síntese de fibras. Gostaríamos de lembrar que a produção de fibras não é uma propriedade exclusiva do fibroblasto. Os condroblastos, os osteoblastos e os odontoblastos também são células que secretam fibras.

c — Histiócitos

São células de contorno irregular, imóveis no tecido conjuntivo. Durante os processos inflamatórios ou em cultura de tecidos, podem exibir movimentos amebóides. O núcleo à microscopia eletrônica mostra um grande número de lisossomos, que são vesículas membranosas apresentando em seu interior enzimas hidrolíticas, os histiócitos representam no tecido conjuntivo o sistema macrofágico do organismo.

d — Células adiposas

Muito numerosas numa das variedades do tecido conjuntivo frouxo, o tecido adiposo.

e — Plasmócitos

São células que sintetizam imunoglobulinas (IgG, IgA, IgM, IgD e IgE) (2).

f — Mastócitos

São células secretoras de substâncias tais como heparina, histamina e serotonina.

c — Fibras

No tecido conjuntivo propriamente dito, existem três tipos principais de células: fibroblastos, histiócitos e mastócitos, todas derivadas das células mesenquimais. Das três células, a única capaz de sintetizar fibras é o fibroblasto. (2)

a — Fibras colágenas

São fibras incolores, ligeiramente opalescentes, desviam o plano da luz polarizada e podem ser dissociadas em unidades menores denominadas fibrilas colágenas. Por métodos especiais, as fibrilas podem ser dissociadas em unidades ainda mais delgadas, as microfibrilas, visíveis apenas ao

microscópio eletrônico. Cada microfibrila é formada de unidades de tropocolágeno. A principal característica da fibra colágena ao microscópio eletrônico é a presença de estriações transversais com uma periodicidade de 640 Å — A periodicidade das fibras colágenas se deve à disposição especial e ordenada de delgados filamentos de tropocolágeno, com um comprimento de aproximadamente 2.800 Å — Cada unidade de tropocolágeno seria na realidade uma macromolécula sintetizada pelo fibroblasto. Estas macromoléculas, formando a microfibrila, deixam entre uma e outra um espaço de cerca 700 Å "in vivo", (2)

Na microfibrila estão em concordância várias extremidades de macromoléculas, separadas por faixas onde não haveria extremidades de macromoléculas. A síntese do tropocolágeno é feita no fibroblasto e segue o processo normal da síntese proteica:

- 1 — A mensagem contida no DNA do núcleo é transmitida para o RNA mensageiro.
- 2 — O RNA mensageiro migra através do citoplasma e prende-se ao ribossomo.
- 3 — O RNA transportador ou solúvel liga-se a aminoácidos e os coloca em lugares determinados no ribossomo.
- 4 — Uma nova molécula de proteína é sintetizada (tropocolágeno), e as moléculas de RNA solúvel são liberadas para ligar-se a novos aminoácidos.

A molécula de tropocolágeno está constituída de aminoácidos: 1/3 de prolina e hidroxiprolina, e o resto por outros aminoácidos. A molécula básica tem um peso molecular de 360.000, um comprimento de 2.800 Å e uma largura de 14 Å. Está constituída por três cadeias enroladas entre si de maneira helicoidal. (2). Convém notar que, após a síntese de tropocolágeno, esta molécula é agregada a outra, extracelularmente, para formar microfibrilas colágenas.

b — Fibras elásticas

São fibras solitárias que raramente se reúnem em feixes, mas que podem apresentar a forma de lâminas.

c — Fibras reticulares

São fibras mais delgadas que as colágenas, às quais se assemelham a ponto de serem também denominadas, por alguns patologistas, fibras pré-colágenas.

D — Substância fundamental

É a substância que se encontra entre as células e as fibras do tecido conjuntivo propriamente dito. É composta de mucopolissacarídeos, proteínas e água (13).

Os principais mucopolissacarídeos ácidos do tecido conjuntivo são: (8)

1 — Não sulfatados

Ácidos hialurônico e ácido condroitino.

2 — Sulfatados

Ácido condroitino sulfúrico A, ácido condroitino sulfúrico B, ácido condroitino sulfúrico C, queratosulfato, heparina sulfato, heparina.

A permeabilidade de um tecido é determinada pela quantidade e consistência da substância fundamental.

PROPRIEDADES FISIOLÓGICAS DO VÍTREO

Creemos ser interessante enumerar nesta oportunidade as propriedades fisiológicas fundamentais do vítreo e os princípios que as regem, segundo Balasz (1). Assim, quatro são os princípios físico-químicos que consideraremos:

A — Interação do colágeno e moléculas do ácido hialurônico.

O sistema colágeno — ácido hialurônico, através sua interação, impede a destruição do gel vítreo, determinando sua estabilização.

B — Expansão e contração

O gel vítreo, como se viu, é formado por fibras colágenas sem nenhuma polaridade elétrica e por moléculas de ácido hialurônico carregadas negativamente. Estas moléculas se repelem levando à expansão do vítreo. Normalmente, existem Na^+ e proteínas carregadas positivamente que neutralizam cargas elétricas de moléculas do ácido hialurônico, condicionando maior ou menor volume do vítreo.

C — Conceito de relação volumétrica entre fibras e moléculas

As moléculas de ácido hialurônico preenchem os espaços deixados pelas fibras colágenas, deixando pouco espaço para outras moléculas. Maior número de fibras ou sua maior espessura diminuem o número de moléculas.

D — Conceito do efeito de filtração

O vítreo age como um filtro, retardando os movimentos da água, macromoléculas e células. As moléculas carregadas positivamente são ainda mais retardadas em movimento pela dupla rede colágeno — ácido hialurônico. Células, por outro lado, não podem passar através o sistema colágeno — ácido hialurônico quando sua densidade é alta, razão pela qual dificilmente penetram no vítreo.

Depois desta breve referência aos princípios físico-químicos, entendemos ser mais fácil e racional a explicação e interpretação das propriedades fundamentais do vítreo, quais sejam:

a — Rigidez

É maior na camada cortical e na base do vítreo onde a concentração do colágeno é maior.

b — Viscosidade

A viscosidade do vítreo líquido depende da concentração e tamanho das moléculas do ácido hialurônico. Nos olhos de indivíduos de idade avançada e nos adultos de outras espécies animais, o vítreo líquido está livre de fibras colágenas; desta maneira, sua viscosidade é devida ao seu conteúdo de ácido hialurônico.

c — Elasticidade

A elasticidade do gel vítreo depende da concentração e qualidade molecular da rede colágena, assim como das moléculas de ácido hialurônico, e de sua interação.

d — Volume

As mudanças volumétricas do gel vítreo, causadas por várias condições experimentais (calor, radiação, congelação — descongelação, oxidação — redução, adição de cations) são baseados na interação entre a rede de fibras colágenas e moléculas do ácido hialurônico, bem como na neutralização de moléculas de ácido hialurônico. Estas condições causam diminuição no volume do gel vítreo.

e — Transparência

Essa propriedade óptica do vítreo também pode ser explicada pelos princípios físico — químicos. A malha de fibras colágenas tem sua transparência condicionada pela sua concentração baixa e pelo pequeno diâmetro das fibras. Ainda mais, a relação volumétrica do colágeno e ácido hialurônico, e o efeito de filtração da lâmina basal, mantêm baixa a concentração de proteínas e macro — moléculas e limitam as células do vítreo à periferia.

CONCLUSÃO

Após essa exposição torna-se difícil pensar no vítreo como tendo outra origem que não a mesenquimatosa (9).

Em resumo, encontramos no vítreo células de origem mesenquimatosa apenas, e produtos de secreção que também só aparecem em tecido conjuntivo (colágeno e ácido hialurônico).

Como seria possível justificar colágeno e ácido hialurônico a partir de células ectodérmicas e neuro — ectodérmicas? Ou como hipertrofia de membrana basal? Como justificar a presença de células de origem mesodérmica (hialócitos e fibrócitos) e qual seria a sua significação numa substância amorfa de enchimento?

Sómente o conceito de vítreo como tecido conjuntivo e, portanto, de origem mesenquimatosa, pode justificar a presença desses elementos e substâncias, bem como a completa ausência de qualquer elemento que pudesse ter origem ectodérmica.

RESUMO

Os autores analisam o problema da embriologia do vítreo e sua caracterização como tecido conjuntivo. Apresentam um resumo das características do tecido conjuntivo propriamente dito, bem como, das propriedades do vítreo.

SUMMARY

Vitreous — Conjunctival Tissue

The authors analyse the problem of vitreous embryology and its characterization as conjunctival tissue. A resumé is presented on the characteristics of conjunctival tissue, as well as of the vitreous itself.

BIBLIOGRAFIA

- BALAZS, Endre A. the molecular biology of the vitreous. In: MCPHERSON, Alice, ed. New and Controversial aspects of retinal detachment. New York, Harper & Row, 1968, cap. 1, p. 3 — 15. Ilus.
- BLOOM, William, FAWCETT, Dom W — Connective tissue proper In: ———. A textbook of histology. 9. ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1968. Cap. 7, p. 131 — 164. Ilus.
- BRINI, A.; PORTE, A et STOECKEL, M.E. — EMBRYOLOGIE. In BRINI, A et al. Biologie et chirurgie du corps vitré. Paris, Masson, 1968, cap. 1, p. 3 — 46. Ilus.
- BRINI, A.; PORTE, A. et STOECKEL, M. E. — Morphologie et structure du vitré adulte. Biologie et chirurgie du corps vitré. Paris. Masson 1968, cap. 2, p. 47 — 94. Ilus.
- DE ROBERTIS, E D P, NOWINSKI, W W, SAEZ, F A — Unidades elementales de estructura em los sistemas biológicos; el colágeno como um exemplo de unidad fibrosa. In: ———. Biologia Celular. 6 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1965. cap., 7, p. 136 — 139. Ilus.
- DE ROBERTIS, E D P, NOWINSKI, W W, SAEZ, F A — Unidades elementales de estructura en los sistemas biológicos; la organizacion macromoleculares, El Ateneo, 1965. cap. 7, p. 140 — 141 Ilus.
- DEJEAN, Ch. — Embriologie du corps vitré. In DEJEAN, Ch; LEPLAT, GHERVOUET, Fr. — L'Embryologie de l'oeil et sa tératologie. Paris, Masson, 1958, p. 220 — 308 — Ilus.
- DRAPER, M. H. and CHALMERS, J. — The supporting tissues; connective tissue In: DASSMORE, R. ed. A companion to medical studies, Oxford and Edinburgh, Blackwell Scientific Publications, 1968, v. 1, cap. 16, p. 16.1 — 16.9. Ilus.
- FINE, Ben S. Retinal Structure: light — and electronmicroscopic observations. In: MCPHERSON, Alice, ed. New and Controversial aspects of retinne detachment. New York, Harper & Row, 1968, cap. 2, p. 16 — 52. Ilus.
- GRAS, J. — Bioquímica de los hidratos de carbono; polímeros de los derivados de los monosacáridos. In: ———. Fundamentos de bioquímica médica. 2 ed. Barcelona. Toray, 1962, cap. 2, p. 34 — 37.
- HOGAN, Michael J — Similarities of ocular. joint and other tissues: anatomic and histochemical observations: mucopolysacharides. In MAUMENEE, A. E., ed Immunnopathology of uveitis. Baltimore, Willians & Wilkins, 1964, cap. 3, p. 44 — 49.
- LANGMAN, Jan — Formação e diferenciação do somito. In ———. Embriologia médica. São Paulo, Atheneu Editôra São Paulo. 1966, cap. 7, p. 99 — 102. Ilus.
- MONTE, Fernando — Estudo histoquímico dos mucopolissacárides do olho humano. Rev. Bras. Oftalmol, 25 (4) : 313 — 326, dez., 1966.

CRONOLOGIA DO DESENVOLVIMENTO DO APARELHO VISUAL

PAULO CEZAR PIMENTEL (*)
ADALMIR M. DANTAS (**)

Introdução

Apresentamos quadros do desenvolvimento do aparelho visual nos períodos embrionário e fetal, com a finalidade de orientar e facilitar a compreensão da embriologia desse aparelho.

BIBLIOGRAFIA

- DEJEAN, C. H., HERVOUET, F. R., LEPLAT, G. — L'embryologie de l'oeil et sa teratologie. Paris, Masson, 1958, 728 p. Ilust.
- DUKE-ELDER, Stewart, COOK, Charles — System of ophthalmology: normal and abnormal development. London, Henry Kimpton, 1963. V. 3, pte. 1, 313 p. Ilust.
- LANGMAN, Jan — Ojo. In: ——— Embriologia médica. México, Intramericana, 1964, cap. 15, p. 287-295. Ilus.

SUMMARY

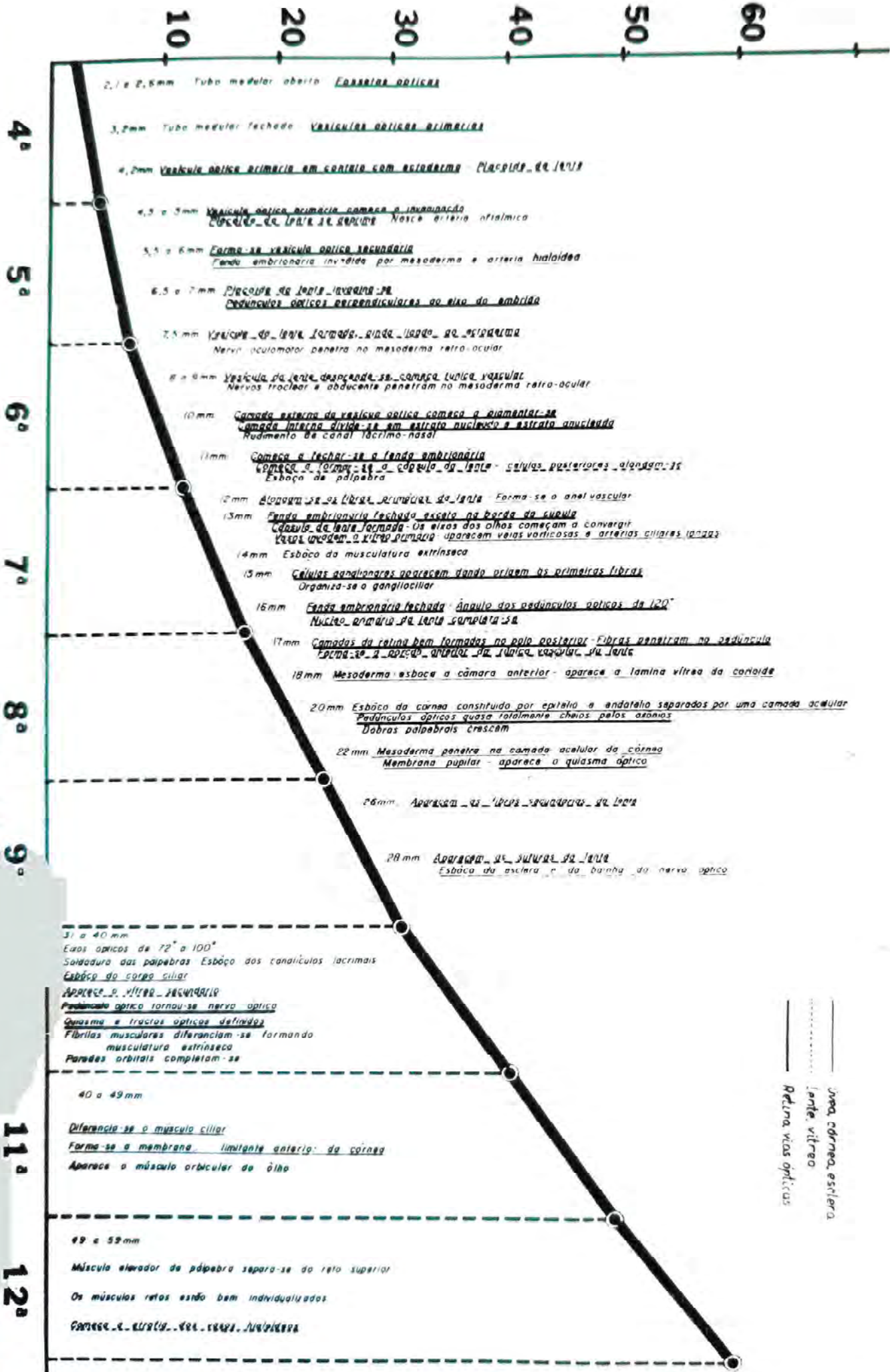
Chronology of Development of the Visual Apparatus

The development of the visual apparatus during the embryonary and fetal periods are presented in tabulated manner in order to facilitate its understanding.

(*) Professor Titular da cadeira de Oftalmologia da U.F.F.

(**) Auxiliar de ensino da cadeira de Oftalmologia da U.F.F.

CRONOLOGIA DO DESENVOLVIMENTO DO APARELHO VISUAL



4^º MÊS LUNAR5^º MÊS LUNAR6^º MÊS LUNAR7^º MÊS LUNAR8^º MÊS LUNAR9^º MÊS LUNAR10^º MÊS LUNAR

70mm Eixos óticos convergem a 65°
 Desenvolve-se vítreo secundário
 Aparece seio venoso da esclera
 Forma-se o espelho escleral
 80mm Aparece a fascia do bulbo
 Clivagem do canal lácrimo-nasal

Arteria central da retina desenvolve-se
 Começa a formar-se o vítreo terciário
 Regressão da túnica vascular da lente
 Constitui-se o corpo ciliar e a camada média da coriôide
 Esboço do esfíncter da pupila
 Esboço dos cílios- Formam-se os canaliculos lacrimais
 110mm Mielinização dos nervos crânicos

120mm Desenvolve-se a íris
 Clivagem do mesoderma do ângulo iridocorneano

Começa a surgir o esfíncter da pupila
 140mm Completa-se a túnica vascular do olho
 continuando a evolução do músculo ciliar
 Melanoblastos na parte externa da coriôide
 Músculos extrínsecos bem formados

150mm: Glândula lacrimal dividida em porções orbital e palpebral

160 a 200 mm

Aparece a limitante posterior da córnea
 Aparecem as glândulas tarsais
 Aparecem os cílios

200 a 240 mm

Diâmetro do bulbo do olho de 10 a 14 mm
 Córnea de 7 a 9,6 mm
 Arteria hialóidea occluda
 Diferencia-se o músculo dilatador da pupila
 Membrana pupilar atrofia-se
 Aparecem as camadas plexiformes da retina
 Mielinização das vias ópticas
 Abrem-se os pontos lacrimais

240 a 280 mm

Os nervos ópticos formam ângulo de 75°
 Completa-se o núcleo fetal da lente
 Atrofia-se os vasos hialóideos
 Diferencia-se a mácula — Retina bem desenvolvida
 Abrem-se as pálpebras

280 a 320 mm

Diâmetro do bulbo do olho de 16 a 17 mm
 Córnea com 9,6 mm
 Pupila com 2,6 mm
 Nervos ópticos formam ângulo de 71°
 Desaparecem membrana pupilar e vasos hialóideos
 Completa-se a mielinização das vias ópticas
 Comunica-se o ducto lacrimonasal com a fossa nasal

Altermo - 480 mm

Retina, com exceção da fóvea, totalmente diferenciada
 Mielinização do nervo óptico atinge a lâmina crivosa
 Úvea totalmente diferenciada

Úvea, córnea, esclera
 Lente, vítreo
 Retina, vias ópticas

PRINCIPAIS TIPOS DE REFLEXOS OCULARES

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (*)

Os principais tipos de reflexos oculares são: fotomotor, consensual, acomodação, opto-somático, oculopalpebral, oculopupilar, pupilar à estimulação vestibular, pupilar à estimulação coclear e via midriática.

I — REFLEXO FOTOMOTOR:

Suas fibras partem da retina, junto com as fibras visuais. Este reflexo ocorre quando incidimos um feixe de luz sobre o olho, a luz excita a retina e, ao mesmo tempo observamos que a pupila homolateral à excitação contrai-se (reflexo-luminoso direto). Nota-se, ainda, que a pupila se contrai na razão direta da intensidade de luz, e a reação pupilar torna-se maior quando a excitação se faz sobre a área macular. O impulso nervoso segue através dos fascículos ópticos e, no quiasma, cruzam-se parcialmente com a do lado oposto. Assim, o impulso continuará o seu percurso por intermédio de 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 SOEMMERING e VICQ-D'AZIR, II nervo crânico pela classificação de FERDINAND HOCHSTETER. O centro pré-tectal envia fibras homo e heterolaterais para o núcleo do oculomotor. Percebemos, portanto, nesta descrição, que as fibras do reflexo fotomotor cruzam-se parcialmente no quiasma óptico e, também, ao nível da região pré-tectal. Tais fibras terminam na porção microcelular do núcleo do nervo oculomotor (núcleo acessório). Este núcleo se encontra em posição medial com relação à parte macro-celular 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 (ORTS LLORCA, 1960). Assim, os axônios do núcleo mediano anterior se incorporam ao nervo oculomotor, que emerge do sulco medial do pedúnculo cerebral (mesencefalo). Convém lembrar que este inerva quase todos os músculos do bulbo, à exceção dos músculos reto lateral e oblíquo superior e distribui-se, também, em parte

(*) Auxiliar de Ensino da Cátedra de Clínica Oftalmológica da U.F.F.
Recebido para publicação em 3-1-69.

da musculatura intrínseca do bulbo. O nervo oculomotor, na órbita, dá origem aos seus ramos terminais superior e inferior. O ramo 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.

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.

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:

- a) 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 permanece dilatada;
- b) Uma via aferente, desde a retina até o núcleo mediano anterior;
- c) 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 adiante;
- d) Uma via eferente, que parte do núcleo mediano anterior até o gânglio ciliar (fibra pré-ganglionar) e uma pós-ganglionar do gânglio até o esfíncter da pupila (fibra pós-ganglionar);
- e) A função deste reflexo é proteger a retina contra intensidades luminosas excessivas;
- f) Deve-se explorar cuidadosamente este reflexo e, para isto, o paciente deve contrair-se 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.

II — REFLEXO CONSENSUAL:

Este reflexo é devido ao cruzamento das fibras aferentes no quiasma e no mesencéfalo. O mecanismo deste reflexo é semelhante ao do 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, pois a excitação se faz nos dois núcleos medianos anteriores. A via eferente se fará pelos dois nervos oculomotores. Logo, 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.

III — REFLEXO DE ACOMODAÇÃO:

Além do reflexo pupilar à luz, existe um reflexo pupilar à acomodação e à convergência. Tal 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 a 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 os objetos a qualquer distância.

O impulso nervoso segue através dos fascículos ópticos, do quiasma óptico, dos tractos ópticos, dos corpos geniculados laterais, dos tractos geniculocalcarinos e das áreas occipitais. Logo, neste reflexo, o impulso nervoso atinge os lobos occipitais e, destes, 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 (HOUSE e PANSKI, 1960).

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 dele fibras homo e heterolaterais, que terminariam nos músculos retos mediais (ORTS LLORCA, 1960). Do núcleo de Edinger-Westphal partem fibras pré-ganglionares que se incorporam ao nervo oculomotor. Estas fibras, ao que parece, não fazem sinapses no gânglio ciliar e sim, em células do gânglio acessório episcleral de Axenfeld. Destes, curtos axônios (fibras pós-ganglionares) partem, para terminarem no músculo ciliar e no esfíncter da pupila. Portanto, o reflexo de acomodação consiste em: contração do músculo ciliar, contração do músculo esfíncter da pupila e contração dos músculos retos mediais.

O mecanismo de acomodação depende de dois fatores: o primeiro, a plasticidade da lente, que possibilita a sua deformação e o segundo, a capacidade do músculo ciliar para produzir essa deformação. Sem esse 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 segunda, persiste no ancião.

A acomodação é a faculdade que possui o olho de fazer variar o seu poder refringente, de maneira a receber precisamente sobre a retina as imagens de objetos situados a diferentes distâncias. Durante o esforço de 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 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: 1md — 1D — 1 A.M. Podemos resumir as modificações que ocorrem no olho, durante a acomodação, da seguinte maneira (RIO, GIL DEL, 1966):

I) Contração no músculo ciliar:

Este músculo é formado de três porções (SALZMANN, citado em RIO, GIL DEL, 1966) 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, são fibras radiais, ainda de descrição e topografia confusas.

Segundo CALAZANS (1953), o músculo ciliar (m. esclero-corocilio-iridiano) seria formado de grupos de fibras em V com a abertura voltada para o tendão anular (relacionado ao sistema trabecular) onde se inserem. Relata quatro grupos: o primeiro, mais superficial, indo à coróide; o segundo, à cauda dos processos ciliares; o terceiro, ao corpo dos mesmos; e o quarto, com direção ântero-posterior, indo à cabeça do corpo ciliar e raiz da íris.

A forma do músculo ciliar depende do desenvolvimento do fascículo circular, o qual é pouco desenvolvido nos míopes, ao passo que, nos hipermétropes, é bastante desenvolvido.

O músculo ciliar é um músculo liso, e sua contração 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; a face posterior sofre ligeiras modificações. Com estas modificações, aumenta o diâmetro ântero-posterior da lente e, conseqüentemente, seu poder dióptrico.

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 (HOUSE e PANSKI, 1960). Observamos, ainda, que a íris se desloca um pouco para diante.

IV — REFLEXOS OPTO-SOMÁTICOS

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 ópto-somáticos, como, por exemplo, nos movimentos da cabeça e dos olhos em resposta a estímulos visuais, acústicos e exteroceptivos (ERHART, 1960). 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 apresentam-se com uma série de camadas superpostas, constituídas alternadamente por fibras e células (ORTS LLORCA, 1960). Distinguem-se várias camadas, da superfície para a profundidade, do colículo superior:

- a) Estrato zonal, constituído por fibras provenientes do lobo occipital;
- b) Estrato cinzento, em cujas células terminam os axônios oriundos do lobo occipital e da retina homo e hetero-lateral, via tracto óptico e braço do colículo superior;
- c) Estrato óptico, constituído por fibras que saem da retina homo e heterolateral;
- d) Estrato macrocelular, cujos axônios vão a regiões do S.N.C. (continente menor);
- e) Estrato lemniscal;
- f) Estrato profundo, que forma as fibras eferentes do 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 segue formando o tracto tectospinhal (ERHART, 1965). Fibras deste 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 a córtex occipital, de menor importância, que formam o tracto tectocortical (ORTS LLORCA, 1960). 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 para o afastamento da cabeça, ante um estímulo muito intenso ou de uma ameaça que se aproxima do bulbo ocular. Sabemos, igualmente, que outros estímulos, tais como acústicos e exteroceptivos, apresentam íntimas relações com o tracto tectospinhal, ou seja com o colículo superior.

V — REFLEXO OCULOPALPEBRAL

É um reflexo que ocorre quando toca-se a córnea com um objeto, obtendo-se uma rápida resposta de fechamento das pálpebras e deve ser pesquisado junto à córnea e não na conjuntiva bulbar. A via aferente deste reflexo é o nervo oftálmico e a eferente, o nervo facial. O impulso nervoso parte da córnea através do nervo nasociliar

e este se incorpora ao nervo oftálmico, ramo do trigêmio. O impulso nervoso segue a raiz sensitiva do trigêmio e atinge o núcleo sensitivo superior. Dêste, observamos fibras que se projetam ao núcleo do nervo facial, via fascículo longitudinal medial. Este fascículo é um importante feixe de associação do tronco encefálico e estende-se do soalho do III ventrículo à medula. Do núcleo do facial partem impulsos eferentes que, através do nervo temporofacial, atingem o músculo orbicular do olho e, assim, por ação do estímulo, promovem o fechamento das pálpebras (WALSH, 1957).

VI — REFLEXO OCULOPUPILAR

Tal reflexo ocorre quando excitamos a conjuntiva ou a córnea. Observa-se então, uma midríase e, em seguida, uma miose bilateral. A via aferente dêste reflexo é o nervo oftálmico, que leva o estímulo ao núcleo sensitivo superior do trigêmio. Dêste núcleo, o citado estímulo prossegue, via fascículo longitudinal medial para o núcleo oculomotor. Por sua vez, a via eferente segue, via nervo oculomotor, até o esfíncter da pupila (WALSH, 1957).

VII — REFLEXO PUPILAR À ESTIMULAÇÃO VESTIBULAR

Quando se processa a prova de HALLPIKE, para a investigação do nistagmo provocado, ocorre este reflexo. Nessa prova, emprega-se água a 7 graus acima e 7 graus abaixo da temperatura normal do corpo humano, ou seja, a 44°C e a 30°C, respectivamente. Em seguida à estimulação calórica, surge midríase bilateral, a qual, após segundos, passa ao estado de "hippus". O estímulo calórico cria um potencial de ação que segue a via vestibular. Esta se acha em íntima relação com os fascículos longitudinais mediais e este, por sua vez, com os núcleos dos nervos oculomotores (WALSH, 1957).

VIII — REFLEXO PUPILAR À ESTIMULAÇÃO COCLEAR

A estimulação do ducto coclear provoca miose transitória, logo seguida de midríase (WALSH, 1957).

IX — VIA MIDRIÁTICA

Sabemos que, ao se colocar uma pessoa no escuro, a pupila se dilata. Isto é devido a uma perfeita permeabilidade das vias ópticas que formam a suposta via aferente dêste reflexo, o qual ocorre normalmente. Podemos dizer que existe uma possível união entre as vias ópticas e o hipotálamo, ou seja, parte do diencefalo. Os estudos sobre o hipotálamo iniciaram-se com KARPLUS e KREIDL (citado em WALSH, 1957), os quais, estimulando o hipotálamo do gato e macaco por meio de eletródios, observaram respostas vegetativas, principalmente oculares. Não vamos descrever dados fisiológicos gerais sobre o hipotálamo, e sim, dados referentes à via midriática. Sabemos que uma das funções hipotalâmicas é de regular o sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Não ignoramos que a excitação dos núcleos laterais e posteriores do hipotálamo corresponde a uma excitação do simpático. Assim, teremos hipertensão arterial, taquicardia, aumento do ritmo respiratório, inibição motora, secreção intestinal e midríase. Porém, o estímulo dos núcleos anteriores nos dará uma resposta do tipo de excitação parassimpática, ou seja, justamente o contrário das que acabamos de descrever. Neste tipo de excitação haverá miose. Desta maneira,

podemos observar que o hipotálamo toma parte ativa no movimento pupilar, isto é, preside à dilatação ativa da pupila através do sistema simpático. Portanto, preside as funções vegetativas e, no caso em questão, a via midriática. Esta, se origina da coluna intermédio-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, por intermédio do ramo comunicante branco, atingem o tronco simpático. As fibras pré-ganglionares para o olho 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 (KUNTZ, 1958). Estes axônios ascendem e atingem o gânglio cervical superior, localizado na extremidade cranial do segmento do tronco simpático, que é geralmente volumoso, fusiforme e representa funcionalmente os quatro primeiros gânglios simpáticos cervicais. Daí saem fibras pós-ganglionares, que se estendem aos plexos da carótida interna e cavernoso. As fibras que vão ao músculo-dilatador da pupila não atravessam totalmente o plexo da carótida interna 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 pterigoídeo e, então, entram no plexo cavernoso (KUNTZ, 1958).

Dêste plexo, as fibras atravessam a fissura orbital superior e penetram no gânglio ciliar depois de atravessarem 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 dos nervos ciliares longos; não se comunicam, pois, com o gânglio ciliar e sim estendem-se diretamente ao bulbo. Portanto, podemos dizer que, ao excitar-se a medula ao nível de T_2 , há uma midríase homolateral, cujo efeito poderá ser suprimido se seccionarmos o simpático a este nível. As células da coluna intermédio-lateral ao nível de T_2 são controladas por um verdadeiro centro iridodilatador, que é o diencefálico, colocado na região hipotalâmica.

SUMMARY

Principal Types of Ocular Reflexes

A revision is made and photomotor, consensual, accommodation, opto-somatic, oculopalpebral, oculopupillary, vestibular and cochlear reflexes, as well as the midriatic pathway are studied in detail.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABBOTT, Kenneth H. — The vegetative nervous system. In: BAKER, A. B. — Clinical neurology. 2. ed. (New York) a Hoeber-Harper Book (1962) v. 4, cap. 43, p. 2020-2084. Ilust.
- 2 — BONIN, Gerhardt von — Optic system. In: ——— Functional neuro-anatomy. In: The Ciba collection of medical illustrations ... With a supplement on the Hypothalamus. Prepared by Frank H. Netter. With a foreword by John F. Fulton (New York) Ciba (1958) v. 1, section III, p. 63, ilust. 31 cm.
- 3 — CALASANS, O. Marcondes — Anatomia do músculo ciliar no homem. *Folia clin. et briol.* (separata) 19(1-3): 148-150. jan.-mar., 1953. Ilust.
- 4 — CALASANS, O. Marcondes — Arquitetura do músculo ciliar no homem. *Anais da Fac. Med. Univ. S. Paulo* (eparata) 27(1):3-98, jun. 1953. Ilust.

- 5 — DOMARUS, Alexander von — Parálisis de los nervios craneales. In: ——— Medicina interna. Compendio práctico de patología médica... Redactado de nuevo por Pedro Farreras Valenti con la colaboración de Egidio S. Mazzel. Reimpresión corregida de la sexta edición. Barcelona, Ed. Marín (1961) p. 833-844, Ilust. 26 cm.
- 6 — ERHART, Eros Abrantes — Neuratomia. 3.ed. (São Paulo) Liv. Atheneu Editora, São Paulo, 1965. 374 p. Ilust.
- 7 — GARDNER, Ernest et al. — Encéfalo e nervos crânicos. In: ——— Anatomia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964. cap. 68, p. 656-679.
- 8 — HARRINGTON, David O. — Anatomy of the visual pathway. In: ——— The visual fields. 2.ed. Saint Louis, The C. V. Mosby, 1964, cap. 4, p. 88-104.
- 9 — HOUSE, Earl Lawrence & PANSKY, Ben — Pyramidal control of muscular activity. In: ——— A functional approach to neuroanatomy. New York (etc) McGraw-Hill Book Comp. (1960) cap. 20, p. 353-361. Ilust.
- 10 — HOUSE, Earl Lawrence & PANSKY, Ben — Special Somatic afferent system. In: ——— A functional approach to neuroanatomy. New York (etc) McGraw-Hill Book Comp. (1960) cap. 9, p. 160-172. Ilust.
- 11 — KUNTZ, Albert — The autonomic nervous system: innervation of the intrinsic eye muscles. In: NETTER, Frank H. — Nervous system. (New York) Ciba (1964), cap. 4, p. 92. Ilust.
- 12 — KUNTZ, Albert — Morphology and distribution of the autonomic nervous system: the ciliary ganglion. In: ——— The autonomic nervous system. 3.ed. Philadelphia, Lea & Febiger (1945) cap. 1, p. 35.
- 13 — LOCKHART, R. D., HAMILTON, G. F., FYFE, F. W. — Central nervous system; visual path. In: ——— Anatomy of human body. London, Faber and Faber (1959) p. 358-363. Ilust.
- 14 — ORTS LLORCA, Francisco — Mesencéfalo; conexiones de los tubérculos caudales. In: ——— Anatomia humana. 2.ed. Barcelona (etc) Editorial Científico-Médica, 1960, t. 2, cap. 10, p. 261.
- 15 — ORTS LLORCA, Francisco — Mesencéfalo; núcleo rojo de Stilling ("nucleus-ruber"). In: ——— Anatomia humana. 2.ed. Barcelona (etc) Editorial Científico-Médica, 1960, t. 2, cap. 10, p. 251-254.
- 16 — ORTS LLORCA, Francisco — Mesencéfalo; tubérculos rostrales ("colliculi rostrales"). In: ——— Anatomia humana. 2.ed. Barcelona (etc) Editorial Científico-Médica, 1960, t. 2, cap. 10, p. 258-260.
- 17 — PALOMAR-COLLADO, F. & PALOMAR-PETIT, F. — Motilidade intraocular estudo de la pupila en estado dinamico. In: ——— Exploracion y sintomatologia oftalmonecrológica. Barcelona, Ed. Palestra, 1965, cap. 15, p. 183-192. Ilust.
- 18 — RANSON, Stephen Walter — Córtex cerebral. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3.ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 320-351.
- 19 — RANSON, Stephen Walter — Os grandes sistemas aferentes e eferentes; vias esteroceptivas para o córtex cerebral. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3.ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 352-372.
- 20 — RANSON, Stephen Walter — Nervos cranianos e seus núcleos. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3.ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 218-252.
- 21 — RANSON, Stephen Walter — Reflexos e arcos reflexos. In: ——— Anatomia do sistema nervoso. 3.ed. bras. Rio de Janeiro, Liv. Atheneu, 1955, p. 373-385.

-
- 22 — RUCH, Theodore C. — Binocular vision and central visual pathways. In: ——— Medical physiology and biophysics. 18.ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders Comp. (1960) cap. 20, p. 450-462. Ilust.
- 23 — WALSH, Frank B., ed. — The autonomic nervous system. In: ——— Clinical neuro-ophthalmology. 2.ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Comp., 1957, cap. 3, p. 127-243. Ilust.
- 24 — WALSH, Frank B. — Clinical neuro-ophthalmology. 2.ed. Baltimore The Williams & Wilkins Comp., 1957, 1294 p.
- 25 — WALSH, Frank B., ed. — The pupil: normal and abnormal; accommodation. In: ——— Clinical neuro-ophthalmology. 2.ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Comp., 1957, cap. 4, p. 144-184.
- 26 — WOLFF, Eugene — Accessory ganglia. In: ——— Anatomy of the eye and orbit 5.ed. Philadelphia and London, Saunders Comp., 1961, cap. 6, p. 284.
- 27 — WOLFF, Eugene — The nerves. In: ——— Anatomy of the eye and orbit. 5.ed. Philadelphia and London, Saunders Comp., 1961, cap. 7, p. 173-378. Ilust.
- 28 — WOERDEMAN, M. W. — Nervous system (figs. 391, 404, 405, 410, 455, 470, 431, 541, 544, 546, 547, 564, 566). In: ——— Atlas of human anatomy. Philadelphia, Toronto, The Blakiston Comp., 1950.
- 29 — WOERDEMAN, M. W. — Organs of sense (figs. 606, 612). In: ——— Atlas of human anatomy. Philadelphia, Toronto, The Blakiston Comp., 1950.
- 30 — WOERDEMAN, M. W. — Splanchnology (fig. 71). In: ——— Atlas of human anatomy. Philadelphia, Toronto, The Blakiston Comp., 1950.

CONSIDERAÇÕES SOBRE O TESTE DE SEIDEL

HELOISA PAULO FILHO CARVALHO
(RIO)

"Elsewhere, I have brought up the question whether or not, after sclerostomy, the fluid escapes mainly in the manner generally assumed — that is, through the tissue spaces of the conjunctiva. It seemed to me that the sharply circumscribed character of the bleb indicated that little fluid could escape from it into the surrounding conjunctiva, and that probably most of it passed through the epithelium into the conjunctival sac."

(F.H. Verhoeff)
1915

"The best test to see whether there is filtration through the transconjunctival route is the Seidel test with a fluorescein drop on the bleb, application of pressure, and observation of the flow of aqueous."

(C.C. Teng e cols.)
1959

INTRODUÇÃO

No início deste século, quando LAGRANGE, ELLIOT, HOLTH, HERBERT, VERHOEFF e outros apresentaram suas respectivas técnicas para as operações de glaucoma, foram descritos, também, os mecanismos pelos quais o humor aquoso seria eliminado através das cicatrizes filtrantes. (14-5-11-9-24).

Além da drenagem subconjuntival, a existência de outra via de escoamento para o humor aquoso foi aventada por alguns desses autores (24). Tratava-se da **via transconjuntival** de drenagem. Faltava, apenas, a demonstração do funcionamento desse mecanismo, de vez que era através dele que nas operações, então aconselhadas a filtração externa permanente explicava de modo cabal a hipotonia obtida.

E. SEIDEL (20), em 1921, conseguiu essa prova, de modo claro, elegante e definitivo, de vez que identificava a presença do humor aquoso, por meio da fluoresceína. Daí ser o teste conhecido, também, como "teste da fluoresceína" ou teste de Seidel.

MECANISMO DA FORMAÇÃO DAS BÔLHAS DECORRENTES DAS CICATRIZES FILTRANTES

As operações anti-glaucomatosas visam ao abaixamento da pressão intra-ocular (P.I.O.), quer facilitando o escoamento do humor aquoso, como nas filtrantes externas e internas, quer diminuindo o fluxo, como na ciclodiatermia, ciclocriocirurgia, etc.

Facilitam o escoamento do humor aquoso	{	Filtrantes externas	{	Lagrange Elliot Scheie Malbrán-Scheie Holth Goniopunctura
		Filtrantes internas	{	Ciclodiálise Goniotomia Goniodiálise
Diminuem o fluxo do humor aquoso	{	Ciclodiatermia Ciclocriocirurgia		

No presente estudo, só nos ocuparemos das filtrantes externas, pois são as únicas que podem apresentar eliminação transconjuntival.

Todos os tipos de filtrantes externas apresentam formação de bôlha como resultado da intervenção praticada.

A formação da bôlha conjuntival depende do tipo da operação escolhida. As esclerectomias associadas à iridectomia, geralmente apresentam fístula com bôlha conjuntival mais volumosa do que as esclerectomias ou esclerotomias com inclusão do tecido iriano (22).

Nas primeiras, observamos, também, bôlhas de aspecto cístico, tendo, portanto, paredes mais delgadas do que aquelas que resultam das operações em que há inclusão de íris. Nestas, o retalho conjuntival é bem mais espesso e a bôlha geralmente se apresenta mais uniformemente distendida.

O adelgaçamento maior ou menor do retalho conjuntival nas bôlhas resultantes das operações fistulizantes, além de depender de condições próprias a cada indivíduo (nos velhos, p.e., a conjuntiva é mais delgada), vai depender, também, do contato que o humor aquoso teve com a sub-mucosa do retalho, após a intervenção cirúrgica.

Sabemos de estudos realizados por vários pesquisadores, e, dentre eles citamos KORNBLUETH e colaboradores (12) e SNELL (21), que o humor aquoso tem a propriedade de promover a degeneração do tecido colágeno que permanece em contato prolongado com ele. Observaram também esses autores (12) que nas culturas de fibroblastos em início de desenvolvimento, este era inibido quando em presença de humor aquoso. O tecido elástico, por sua vez, resiste muito mais à ação do humor aquoso. (22). LAGRANGE, citado por GRIMSDALE (8), ao descrever a técnica que o imortalizou,

já entrevia, em 1908 o que foi descrito acima ao afirmar que "the outflow of aqueous will prevent the conjunctiva healing down hard on the wound and closing the gap with cicatricial tissue."

Nas fistulizantes, sem inclusão de íris, é conseguida, desde o momento da operação, a livre passagem de humor aquoso da câmara anterior para os espaços sub-conjuntivais. O retalho conjuntival sofre, desde logo, a ação do humor aquoso e se adelgaça até um certo limite. Quanto maior for a drenagem sub-conjuntival, mais cística será a bôlha e mais baixa a tensão ocular. Consequentemente, quanto mais distendida fôr a bôlha, mais adelgada será a sua parede, e maiores são as possibilidades do estabelecimento de eliminação do aquoso através do próprio retalho conjuntival, muitas vêzes reduzido apenas ao epitélio, com pouco ou nenhum cório (Fig. 1).

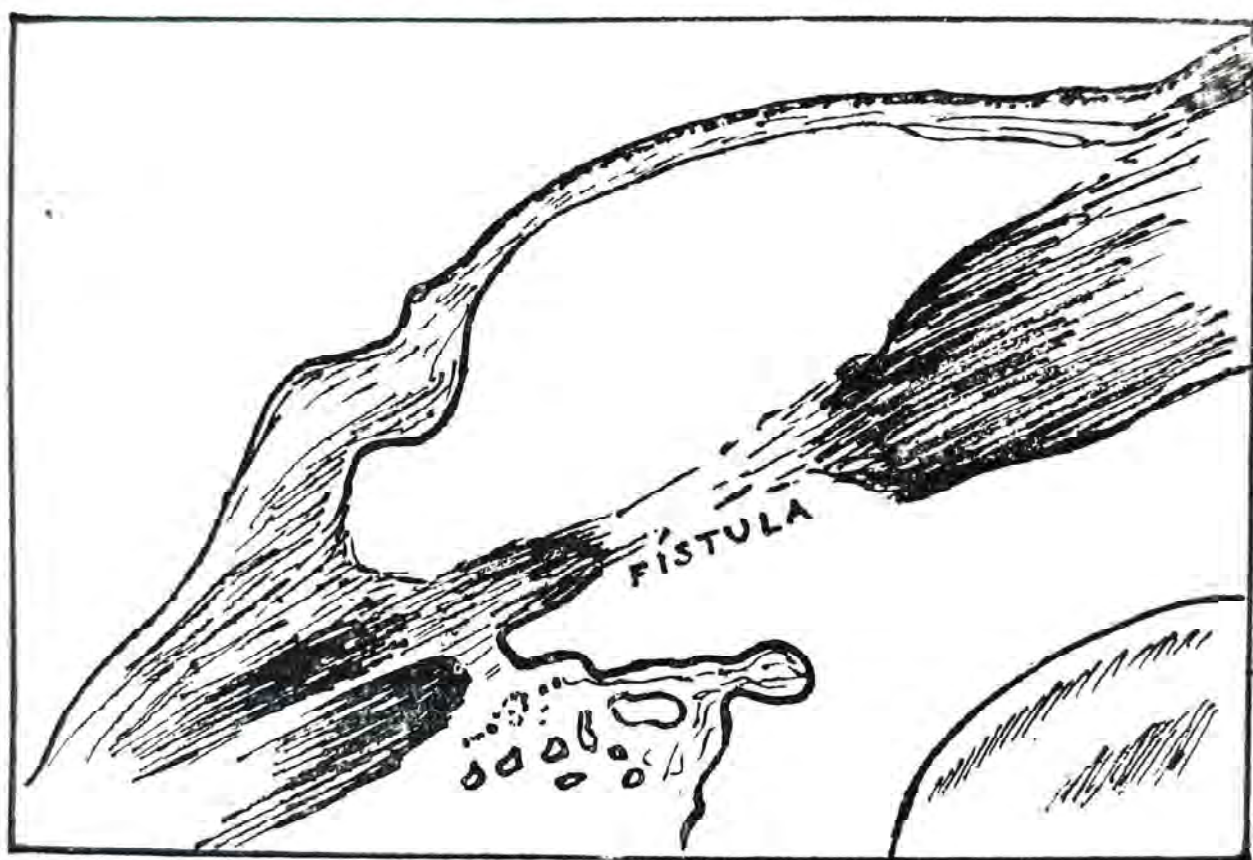


FIG. 1 — Aspecto histológico esquemático de uma bôlha do tipo I, cística, de parede delgada, resultante de cirurgia pela técnica de Elliot.

Na iridênclise, torna-se mais difícil êsse tipo de drenagem, pois a inclusão do tecido iriano na esclerótomia ou esclerectomia faz com que o humor aquoso difficilmente tenha acesso ao espaço sub-conjuntival, o que ocorre sômente após a atrofia do tecido uveal encarcerado. A finalidade dêsse tipo de cirurgia é proteger a incisão escleral, da invasão endotelial e epitelial, a partir da córnia e da íris. Como consequência da inclusão da íris, a câmara anterior se refaz mais ràpidamente do que nos outros tipos de cirurgia, no pós-operatório imediato. Sômente após algum tempo, quando se completa a atrofia do tecido uveal encarcerado, é que se estabe-

loce a desejada comunicação entre a câmara anterior e o espaço sub-conjuntival, justificando-se, assim, pelo contato tardio do humor aquoso com o retalho conjuntival a formação de uma bôlha de parede bem mais espessa (Fig. 2).



FIG. 2 — Aspecto histológico esquemático de uma bôlha do tipo II, de parede espessada, resultante de cirurgia pela técnica de Holth (iridênclise).

No decorrer dêste estudo, pelos motivos acima descritos, encontramos o teste de SEIDEL com maior positividade nos olhos que apresentam bôlhas de paredes delgadas, uni ou pluribosseladas, com tensão ocular muito baixa. Nas bôlhas de paredes espessas, o teste geralmente é negativo ou fracamente positivo, sendo a tensão ocular também mais elevada, muito embora mantida dentro dos padrões normais.

Conquanto alguns autores preconizam a manobra da compressão bulbar através da pálpebra superior a fim de tornar o teste de SEIDEL positivo, promovendo a saída forçada de aquoso através da parede da bôlha (22), nós não a realizamos em nenhum de nossos casos.

Quando encontramos tensão ocular normalizada, em olhos com bôlhas planas ou que se nos afiguram não funcionantes, devemos nos lembrar dos demais mecanismos de drenagem pós-operatória, vicariantes ou coadjuvantes, bem descritos e documentados por TENG e colaboradores (22) e que são: a drenagem perivascular, a recanalização no caso em que a ferida escleral está próxima ao trabeculado, e, ainda, a reabertura dos canais de drenagem próximo a uma área em que o canal de Schlemm ou os canais coletores estavam obstruídos. Isto foi o que observamos nos nossos casos de n.º 4, 17, 25, 30, 35 e 51.

Quando a tensão ocular não está controlada apesar da presença de cicatriz filtrante ocasional, é provável, como acredita DRAEGER (4) que os processos ciliares quando encravados na incisão escleral, continuem a secretar aquoso sob o retalho conjuntivo-tenoniano (2).

OBJETIVOS DO TESTE

O teste de SEIDEL tem como objetivo essencial demonstrar a drenagem transconjuntival de humor aquoso.

Uma vez demonstrada esta drenagem, vários autores tentaram e conseguiram provar que o líquido era, mesmo, o humor aquoso.

Estudos nesse sentido foram desenvolvidos por KRONFELD (13) em 1962, pela dosagem do ácido ascórbico no líquido que porejava através da bôlha, e comparando-a com a dosagem do mesmo ácido feita no líquido lacrimal.

Colocou êste autor pequenos pedaços de papel de filtro sobre a bôlha conjuntival e nas áreas que circundavam a mesma.

Depois de recolhidos os papeis, o ácido ascórbico era dosado em cada amostra. Verificou KRONFELD que a concentração de ácido ascórbico era muito mais alta nos papeis que ficavam sobre a bôlha, do que naqueles que ficavam na conjuntiva adjacente. Era a prova bioquímica que faltava.

Em 1966, Galin e colaboradores (7) também estudaram a composição do líquido que fluía através da bôlha. Aspiraram o líquido da bôlha usando a "suction cup" e em seguida dosaram o conteúdo de ácido ascórbico da amostra e o compararam com o do plasma. A dosagem era realizada com material centrifugado, excluindo, portanto, as células conjuntivais, ricas em ácido ascórbico. Ficou, assim, também demonstrado que o líquido analisado era humor aquoso, bioquimicamente identificado.

MATERIAL UTILIZADO

Realizamos o teste de SEIDEL em 86 olhos de pacientes operados de vários tipos de filtrantes externas. Dentre os métodos cirúrgicos utilizados tivemos oportunidade de estudar:

- 69 operações pela técnica de ELLIOT
- 11 operações pela técnica de SCHEIE
- 6 operações pela técnica de HOLTH

Êsses doentes eram portadores de glaucoma crônico simples, glaucoma primário por fechamento angular, forma mista de glaucoma, glaucoma congênito e aniridia com glaucoma.

Em cada caso fizemos a descrição da fístula em ficha especial e a documentamos, fotograficamente, sempre que possível. Anotamos, em seguida, o tipo de operação realizada, a data da mesma, o tipo de bôlha obtida, a positividade ou não do teste de SEIDEL, o valor da tensão ocular medida com o tonômetro de aplanção de GOLDMANN, montado na lâmpada de fenda Haag-Streit, e o tipo de glaucoma.

Após a documentação fotográfica e a descrição da bôlha feita com o auxílio da lâmpada de fenda Haag-Streit, fizemos os preparativos para realizar o teste de SEIDEL em cada caso.

Alguns autores preconizam o uso de fluoresceína em gôtas (22) e outros dos papeis de fluoresceína. Preferimos utilizar os papeis de fluoresceína — “Fluor-strip” — (fluoresceína sódica) do laboratório americano Ayerst Laboratories Incorporated, pois, usando a fluoresceína em gôtas, esta logo se espalha pela face anterior da córnia, empanando o efeito da “onda de aquoso” que desce pela córnia, colorida de verde pela diluição do corante que fica sôbre a bôlha, quando o teste é positivo. A fluoresceína logo que é depositada sôbre a bôlha tem a sua coloração original que é laranja. Quando é diluída pelo humor aquoso, torna-se verde.

A instilação de anestésico antes do uso da fluoresceína é optativa. A persistência de pequenos lagos de anestésicos nas bôlhas pluribosseladas pode mascarar a diluição do corante pelo humor aquoso. Preferimos não usar colírio anestésico. Instruímos o paciente e pedimos que não olhe para cima quando sentir que, delicadamente, tocamos com o papel de fluoresceína sôbre a bôlha. Tivemos êxito em todos os casos, prescindindo do uso de anestésico. Este só é instilado após o teste, para que procedamos à medida da tensão ocular.

MÉTODO SEGUIDO

O paciente é colocado na lâmpada de fenda, comodamente sentado, já com o filtro azul de cobalto interposto ao feixe luminoso.

Afastamos em seguida a pálpebra superior e esperamos alguns segundos, a fim de que o filme lacrimal se evapore e não interfira na diluição da fluoresceína. O doente deverá olhar apenas para baixo (Fig. 3).

Avisamos então ao paciente que vamos tocar levemente com o papel de fluoresceína sôbre a bôlha. Esta, imediatamente, toma coloração alaranjada (Fig. 4).

Permanecemos, daí em diante, olhando pelo biomicroscópio, aguardando o início do “porejar” de humor aquoso caracterizado pelo aparecimento na superfície da bôlha de inúmeros pontos verdes (fluoresceína diluída pelo humor aquoso).

Quando o “porejamento” é abundante logo os pontos coalescem e uma “onda de aquoso”, corada de verde, escorre sôbre a face anterior da córnia (Figs. 5-A e 5-B).

É importante verificar se houve apenas “porejamento”; se houver “porejamento” e “onda de aquoso”, mais lenta ou mais rápida, ou, se houve ausência de qualquer transformação no corante e, portanto, o teste é considerado negativo (Fig. 6).

É conveniente dispor-se de um auxiliar para cronometragem do tempo de aparecimento do “porejamento” e da “onda de aquoso”.



FIG. 3 — Fotografia da cicatriz filtrante do O.E., caso n.º 33, apresentando aspecto cístico (Tipo I). Posição correta do olhar antes da deposição de corante sobre a bôlha conjuntival sendo utilizado o papel de fluoresceína.



FIG. 4 — Aspecto da bôlha conjuntival após o contato do papel de fluoresceína. Trata-se do mesmo olho da figura anterior, na fase inicial do teste de Seidel.



FIG. 5-A



FIG. 5-B

FIGS. 5-A e 5-B — Sequência fotográfica mostrando diluição da fluoresceína pelo aquoso e o aparecimento da chamada "onda de aquoso", de coloração esverdeada, descendo sobre a face anterior da córnia, caracterizando a positividade do teste de Seidel.



FIG. 6 — TESTE DE SEIDEL NEGATIVO. A fluoresceína depositada sôbre a cicatriz filtrante de paredes espessas (Tipo II) não mudou de cor, mostrando que não há drenagem transconjuntival de aquoso (Caso n.º 70).

Graduamos o resultado do teste da seguinte maneira:

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1) Teste negativo (—) | ausência de “porejamento” e de “onda de aquoso; o corante depositado sôbre a bôlha permanece com a mesma coloração alaranjada. |
| 2) Teste fracamente (±) positivo | escasso “porejamento” |
| 3) Teste positivo (+) | presença de “porejamento” mais abundante do que no caso anterior |
| 4) Teste positivo (++) | presença de “porejamento” e “onda de aquoso” retardada |
| 5) Teste positivo (+++) | presença de “porejamento” e “onda de aquoso” mais rápida |
| 6) Teste positivo (++++) | presença de “porejamento” e “onda de aquoso” imediata |

As bôlhas foram separadas em dois tipos principais, de acôrdo com a classificação de KRONFELD (13). Acrescentamos a êsses dois tipos, um de transição. Assim:

- Tipo I: bôlhas císticas ou policísticas, de paredes transparentes, avasculares
- Tipo II: bôlhas com parede espessada e alguma vascularização
- Tipo I-II: bôlha tendo, apenas, o centro transparente e, à volta, parede espessada

Algumas vezes, além da positividade do teste, havia reabsorção visível de fluoresceína pelos vasos venosos do retalho conjuntival delgado, fato este nem sempre verificado em todos os testes positivos.

No caso n.º 33 observamos a saída abundante de aquoso através da porção mais central da bôlha, excessivamente delgada e com pequenino pertuito (Fig. 3). A fluoresceína tornava-se, instantaneamente, verde e fluía, abundantemente, sobre a córnia. Repetimos, por 4 vezes, o teste na mesma ocasião, com resultado idêntico sempre. Após o fechamento do pertuito, o teste foi repetido, sendo positivo, mas sem apresentar a abundante saída de aquoso (Figs. 4, 5-A e 5-B).

Após o registro do que foi achado no teste de SEIDEL, procedemos à medida da tensão ocular, (aplanção de GOLDMANN) de todos os olhos estudados. Preferimos realizá-la após o teste do que antes (1) para que a fluoresceína espalhada no segmento anterior não interferisse no resultado, atrapalhando a observação. (Quadro I).

Uma vez terminada a prova, o doente passará a usar um colírio antisséptico.

N.º	Nome	Tipo O.D.	Tempo	Tipo bôlha	P.I.O.	Teste	Tipo de Gl.
1	C.C.	Elliot O.D.	10 m	Tipo I	14 mmHg	+++	G.C.S.
2	A.S.C.	Elliot O.D.	5 anos	Tipo I	14 mmHg	+++	G.C.S.
3	A.S.C.	Elliot O.E.	4 anos	Tipo I	12 mmHg	+++	G.C.S.
4	A.C.A.	Elliot O.D.	2a 7m	Tipo II	12 mmHg	+	G.C.S.
5	A.C.A.	Elliot O.E.	2a 8m	Tipo I	8 mmHg	++++	G.C.S.
6	I.R.S.	Elliot O.D.	2 anos	Tipo I	8 mmHg	+++	G.C.S.
7	I.R.S.	Elliot O.E.	1a 10m	Tipo I	7 mmHg	++++	G.C.S.
8	R.S.D.	Elliot O.E.	2a 2m	Tipo I	6 mmHg	+++	Mista
9	A.M.S.	Elliot O.D.	10 m	Tipo I	12 mmHg	++	G.C.S.
10	D.S.S.	Elliot O.D.	1a 4m	Tipo I	4 mmHg	+++	Mista
11	LA.	Elliot O.D.	3a 6m	Tipo I	12 mmHg	++	G.C.S.
12	S.A.	Elliot O.E.	2a 4m	Tipo II	20 mmHg	negativo	Mista
13	W.C.	Elliot O.D.	9 m	Tipo I	6 mmHg	+++	Mista
14	W.C.	Elliot O.E.	7 m	Tipo I	10 mmHg	+	Mista
15	C.F.	Scheie O. D.	2a 4m	Tipo I	10 mmHg	+++	G.F.A.
16	D.M.C.	Scheie O.D.	4a 5m	Tipo I	12 mmHg	+++	G.F.A.
17	D.M.C.	Scheie O.E.	4a 1m	Tipo II	12 mmHg	negativo	G.F.A.
18	J.J.M.	Scheie O.D.	2 m	Tipo I-II	4 mmHg	+++	G.F.A.
19	J.J.M.	Scheie O.E.	7 m	Tipo I	6 mmHg	+	G.F.A. crise
20	N.	Iridenc. OE	5 anos	Tipo I-II	16 mmHg	++	G.C.S.
21	D.C.M.	Elliot O.D.	11 m	Tipo I	12 mmHg	+	G.F.A.
22	T.W.S.	Elliot O.D.	3a 6m	Tipo II	17 mmHg	negativo	G.C.S.
23	T.W.S.	Elliot O.E.	3a 10m	Tipo I	4 mmHg	+++	G.C.S.
24	A.C.	Elliot O.E.	2a 8 m	Tipo I-II	16 mmHg	+	G.C.S.
25	A.C.	Reop. O.E.	2a 7m	Tipo II	16 mmHg	negativo	G.C.S.
26	N.M.R.	Elliot O.D.	17 anos	Tipo I-II	18 mmHg	negativo	Mista
27	N.M.R.	Elliot O.E.	7 anos	Tipo II	26 mmHg	negativo	Mista
28	N.M.R.	Reop. O.E.	3 anos	Tipo II	26 mmHg	negativo	Mista
29	LA.	Elliot O.D.	11 m	Tipo I-II	8 mmHg	++	Mista
30	LA.	Elliot O.E.	1a 2m	Tipo II	16 mmHg	±	Mista
31	M.B.	Elliot O.D.	1a 11m	Tipo II	18 mmHg	negativo	G.C.S.
32	A.S.	Elliot O.D.	1a 8m	Tipo I	10 mmHg	+++	Mista
33	M.C.T.	Elliot O.E.	11m	Tipo I	6 mmHg	++++	G.F.A.
34	Y.R.B.	Elliot O.D.	11m	Tipo I-II	10 mmHg	+	G.F.A.
35	E.A.	Elliot O.D.	3 anos	Tipo II	11 mmHg	±	G.F.A.
36	A.S.C.	Elliot O.D.	3a 7m	Tipo II	18 mmHg	negativo	G.F.A. crise

N.º	Nome	Tipo op.	Tempo	Tipo bôlha	P.I.O.	Teste	Tipo de Gl.
37	A.S.C.	Iridenc. OE	4 anos	Tipo I-II	4 mmHg	+	G.F.A.
38	F.X.N.	Elliot O.D.	3 anos	Tipo II	28 mmHg	negativo	G.C.S.
39	F.X.N.	Elliot O.E.	5 anos	Tipo II	24 mmHg	+	G.C.S.
40	C.V.L.	Elliot O.E.	11m	Tipo I-II	12 mmHg	±	G.C.S.
41	A.A.F.	Elliot O.D.	4 anos	Tipo I	17 mmHg	+	G.C.S.
42	A.A.F.	Elliot O.E.	4a 3m	Tpo I-II	26 mmHg	±	G.C.S.
43	F.R.	Elliot O.D.	2m	Tpo II	22 mmHg	negativo	G.F.A. crise
44	F.A.B.	Iridenc. OD	1a 5m	Tpo II	24 mmHg	negativo	G.C.S.
45	H.M.C.	Elliot O.D.	3 anos	Tpo I-II	9 mmHg	±	G.F.A.
46	C.C.S.	Elliot O.D.	4m	Tpo I	13 mmHg	++	G.F.A.
47	F.C.	Elliot O.E.	3a 6m	Tpo I-II	10 mmHg	++	G.C.S.
48	M.E.J.	Elliot O.E.	11m	Tpo I	6 mmHg	+++	G.C.S.
49	N.D.A.	Elliot O.D.	3a 6m	Tpo I	10 mmHg	++	Gl. + A.E.I
50	F.E.U.	Elliot O.E.	6m	Tpo II	22 mmHg	negativo	G. Cortisôn
51	M.L.C.	Iridenc. OD	4 anos	Tpo II	10 mmHg	±	G.C.S.
52	M.L.C.	Scheie O.E.	5 anos	Tpo I	12 mmHg	+++	G.C.S.
53	O.L.	Elliot O.D.	2 anos	Tpo II	20 mmHg	negativo	G.F.A.
54	L.C.G.	Elliot O.E.	2a 6m	Tpo I	10 mmHg	+++	G.C.S.
55	D.F.M.	Elliot O.D.	1a 6m	Tipo I-II	10 mmHg	±	G.F.A.
56	D.F.M.	Elliot O.E.	5 anos	Tipo II	30 mmHg	negativo	G.F.A.
57	I.P.	Elliot O.D.	3a 9m	Tipo I-II	10 mmHg	++	Mista
58	A.B.B.	Elliot O.D.	3a 3m	Tipo II	18 mmHg	negativo	G.F.A. crise
59	A.V.	Elliot O.D.	1a 2m	Tipo I-II	8 mmHg	++	G.C.S.
60	D.V.	Elliot O.D.	1 ano	Tipo I	10 mmHg	+++	G. Congênito
61	M.M.A.	Elliot O.D.	10 anos	Tipo I-II	10 mmHg	±	G.C.S.
62	M.M.A.	Elliot O.E.	10 anos	Tipo I-II	10 mmHg	±	G.C.S.
63	H.R.H.	Elliot O.D.	1 ano	Tipo I-II	12 mmHg	±	G.F.A.
64	R.G.A.	Elliot O.D.	1a 3m	Tipo I	8mmHg	+	G.F.A.
65	R.G.A.	Elliot O.E.	1a 1m	Tipo I	8mmHg	+	G.F.A.
66	D.M.	Scheie O.D.	1m	Tipo II	10 mmHg	+	G.C.S.
67	D.M.	Scheie O.E.	2m	Tipo II	6 mmHg	+	G.C.S.
68	E.P.L.	Elliot O.D.	2a 2m	Tipo I-II	12 mmHg	+	G.F.A.
69	J.M.S.	Elliot O.D.	3a 2m	Tipo II	20 mmHg	±	G.F.A.
70	A.P.L.	Scheie O.E.	6m	Tipo II	30 mmHg	negativo	Aniridia
71	R.P.F.	Elliot O.D.	1m	Tipo I-II	11 mmHg	±	G.F.A. crise
72	A.F.	Elliot O.D.	1a 3m	Tipo I	13 mmHg	+	Mista
73	A.F.	Iridenc. OE	1a 3m	Tipo I	32 mmHg	±	Mista
74	A.F.	Elliot O.E.	5 anos	Tipo I-II	8 mmHg	+	Mista
75	V.R.I.	Elliot O.E.	14 dias	Tipo I-II	10 mmHg	±	G.C.S.
76	C.C.F.	Elliot O.E.	1 ano	Tipo I	hipotonia	±	G.F.A.
77	R.L.	Elliot O.E.	15 dias	Tipo I-II	12 mmHg	negativa	G.C.S.
78	N.P.S.	Elliot O.D.	20 dias	Tipo I-II	11 mmHg	++	Mista
79	G.T.C.	Elliot O.D.	20 dias	Tipo II	16 mmHg	±	Mista
80	L.P.	Scheie O.D.	4m	Tipo II	25 mmHg	+	G.C.S.
81	L.P.	Scheie O.E.	-a 1m	Tipo I-II	18 mmHg	±	G.C.S.
82	L.M.B.	Elliot O.D.	1a 8m	Tipo I-II	5 mmHg	+	Mista
83	L.M.B.	Elliot O.E.	5 anos	Tipo II	10 mmHg	±	Mista
84	L.A.O.	Iridenc. O.D.	1a 2m	Tipo I-II	13 mmHg	±	G.F.A.
85	M.D.S.	Elliot O.D.	7 dias	Tipo I-II	6 mmHg	±	Mista
86	M.E.J.	Elliot O.D.	18 dias	Tipo II	10 mmHg	±	G.C.S.

— C.C.S.: Glaucoma crônico simples

— G.F.A.: Glaucoma por fechamento angular

— Mista: Forma mista de glaucoma

— A.E.I.: Atrofia essencial da íris

CONCLUSÕES

Nos testes de Seidel por nós realizados em pacientes portadores de glaucoma observamos que:

- 1) As bôlhas do tipo I apresentaram maior positividade do teste.
- 2) As bôlhas do tipo I-II apresentaram positividade fraca (S +), ou mesmo testes negativos.
- 3) As bôlhas do tipo II corresponderam, na sua grande maioria, a testes negativos.
- 4) As bôlhas císticas ou policísticas (tipo I) correspondiam às operações realizadas pela técnica de ELLIOT e a algumas operações pela técnica de SCHEIE.
- 5) As bôlhas de paredes espessas (tipo II) correspondiam a irridênclise e a alguns casos de operações pelas técnicas de ELLIOT e SCHEIE eventualmente.
- 6) Nos casos de operações realizadas pela técnica de ELLIOT ou SCHEIE com bôlhas do tipo I-II, a positividade do teste foi fraca.
- 7) Os testes negativos observados nas operações pela técnica de ELLIOT ou SCHEIE correspondiam a fístulas planas.
- 8) Quanto mais cística é a bôlha, maior é a drenagem de humor aquoso, sub e transconjuntival, e mais baixa é a tensão ocular, correspondendo a grande positividade do teste de SEIDEL. Em nosso caso de n.º 73, após operação fistulizante em que foi usada a técnica da irridênclise, apesar do aspecto policístico da bôlha (tipo I) a tensão era elevada, 32 mmHg, com escasso "porejamento" de aquoso no teste de SEIDEL. A causa deste resultado observado no teste foi o bloqueio da fístula.
- 9) Nunca forçamos a saída de aquoso através da bôlha mediante a compressão bulhar através da pálpebra superior feita com uma massagem (22). Achamos que a positividade do teste observada nestas condições é duvidosa pois, a compressão do olho mobiliza o fluido lacrimal retido no fórnice conjuntival superior, dando um resultado positivo falso.

O teste de SEIDEL é recurso semiológico valioso nos casos de hipotonia e câmara rasa que se seguem à cirurgia da catarata e também do glaucoma. Quando positivo ou fortemente positivo (++++), revela perda de aquoso pela sutura mal coaptada nos casos de cirurgia da catarata ou de fistulização de um ponto. O mesmo raciocínio é válido para a cirurgia do glaucoma, revelando também, microrupturas das bôlhas (caso n.º 33). Quando a hipotonia, no pós-operatório da catarata ou do glaucoma, revela teste negativo ou com escassa positividade, devemos procurar, nas estruturas internas do olho operado, a causa da baixa tensional — descolamento de retina, p.e. (caso n.º 76).

Embora o principal objetivo desse teste seja a demonstração da drenagem transconjuntival de aquoso, ele nos permite, também, avaliar os riscos que os diferentes tipos de bôlha representam para os olhos operados.

Concordando com os achados dos vários autores que se dedicaram ao assunto em questão (1-7-13-15-17-18-22), observamos, também, que às bôlhas císticas de paredes delgadíssimas correspondem olhos mais hipotônicos.

Esses mesmos olhos estão mais sujeitos à infecção exógena, através do retalho conjuntival e à ruptura das bôlhas, quando muito distendidas e, pois, de paredes muito finas.

Como recurso de que podemos lançar mão para tornar mais espessos os nossos retalhos podemos realizar a técnica proposta por Paulo Filho e Sébas (17). Trata-se do espessamento artificial do retalho conjuntival nas fistulizantes à ELLIOT, introduzindo-se uma espátula depois da sutura da conjuntiva no final da operação, rebaixando o tecido sub-mucoso e colocando-o em frente ao orifício da trefinação esclero-límbica. Os autores obtêm bons resultados com a referida técnica, sendo reduzido o número de infecções após cirurgia pela técnica de ELLIOT (18).

Sempre que realizamos a operação de ELLIOT utilizamos, também, este recurso.

GIFFORD diz, em um artigo de sua lavra, citado no livro texto de ELLIOT, pg. 117 (5), que "neither LAGRANGE nor ELLIOT has met with one of these late disaster (infection), and has attributed this immunity to our technique of using thick taps."

Alguns autores fazem o teste de SEIDEL no pós-operatório imediato (16). O temor de contaminação da fístula deve ser afastado depois do aparecimento dos papéis individualizados e estéreis de fluoresceína com que podemos agora contar. Com o uso desses papéis e a cobertura sistemática de antibióticos geralmente em forma de colírio, acreditamos ser o procedimento inócuo, permitindo a observação do momento em que se inicia a drenagem transconjuntival e qual a sua importância na normalização permanente da tensão ocular.

Nos poucos casos em que realizamos o teste de SEIDEL no pós-operatório compreendido entre 14 e 30 dias do ato cirúrgico observamos fraca positividade do teste (casos de n.º 71, 75, 77, 78, 79, 85 e 86) em presença de bôlhas de paredes semi-espessadas e em olhos com tensão baixa. Acreditamos que, no pós-operatório o contato do aquoso com o tecido conjuntivo da bôlha ainda não teve tempo suficiente para adelgacá-la a ponto de permitir sua passagem através da mesma. O teste de SEIDEL confirma plenamente esta suposição.

Das três variantes cirúrgicas que foram usadas no presente estudo, a que reúne maior número de vantagens é, sem dúvida, a esclerotomia com cautério ou operação de SCHEIE. A bôlha não fica tão delgada como na operação de ELLIOT e nem tão espessa como na iridênclise. As bôlhas obtidas são também aplanadas e não exuberantes como na operação de ELLIOT. Não apresenta, portanto, a desvantagem da infecção transconjuntival tão mais frequente na operação de ELLIOT e nem os inconvenientes da iridênclise, quais sejam a irite plástica e a embora remota possibilidade de aparecimento da oftalmia simpática.

A hipotonia e a câmara rasa são mais frequentes nas filtrantes externas com iridectomia e sem inclusão de tecido uveal.

SUMMARY

Seidel's Test

The author made a review of the application of the Seidel test after glaucoma surgery. She studied 86 eyes operated on by the techniques of Elliot, Scheie and Holth. The Time elapsed between operation and the application of the test varied from 7 days to 17 years. The paper presents five color slides as examples of the positivity and negativity of the test. The author made a correlation between the thickness of the bleb and the danger of infection. One of the conclusions of the study is that the Scheie procedure is the best to obtain a good and safe bleb.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CALIXTO, N.S. — Anais do VIII Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, 1968
- 2 — DANTAS COUTINHO, F. — Rev. Br. Oftalm., 26:5, 1967
- 3 — DEVOE, A.G. — Arch. of Ophth., 46:504, 1951
- 4 — DRAEGER, J. — citado por H.G. Scheie nos Anais do VIII Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, 1968
- 5 — ELLIOT, R.H. — "Sclero-corneal trephining in the operative treatment of glaucoma" — George Pulman Ed., London, 1914
- 6 — ELLIOT, R.H. — Ophthalmoscope, vol. VII, n.º 12:804, 1909
- 7 — GALIN, M.A., McLEAN, J.M. e BARAS, I. — Am. Ophth., 61:63, 1966
- 8 — GRIMSDALE, H. — Ophthalmoscope vol. VI, n.º 2:875, 1908
- 9 — HERBERT, H. — "The operative treatment of glaucoma" — Bailliére, Tindall & Cox, London, 1923
- 10 — HERBERT, H. — Ophthalmoscope, pg. 292, 1907
- 11 — HOLTH, S. — Ophthalmoscope, vol. VII, n.º 11:774, 1909
- 12 — KORNBLUETH, W. e TENENBAUM, E. — Am. J. Ophth., 42:71, 1956
- 13 — KRONFELD, P. — Am. J. Ophth., 35:38 (May Part II), 1952
- 14 — LAGRANGE, F. — Ophthalmoscope vol. VI, n.º 5:363, 1908
- 15 — MEYER, S.J. — Am. J. Ophth., 35:788, 1952
- 16 — PAUFIQUE, L., BONAMOUR, G. e BONNET, M. — Anales del Instituto Barraquer, abril 1965
- 17 — PAULO FILHO, A. e SEBAS, R. — "Brasil Médico" 14-15:3, 1945
- 18 — PAULO FILHO, A. — Rev. Br. Oftalm., vol. I, n.º 4:15, 1943
- 19 — SCHEIE, H.G. — Am. J. Ophth., 45:220 (April Part II), 1958
- 20 — SEIDEL, E. — Arch. für Ophth., 104:158 e 403, 1921
- 21 — SNELL, A.C. — Am. J. Ophth., 41:499, 1956
- 22 — TENG, C.C., CHI, H.H. e KATZIN, H.M. — Am. J. Ophth., 47:16, 1959
- 23 — THOMPSON, E. — Ophthalmoscope vol. VI, n.º 2:84, 1908
- 24 — VERHOEFF, F.H. — Arch. of Ophth., 44:129, 1915

O USO DOS BLOQUEADORES DO SIMPÁTICO EM OFTALMOLOGIA (*)

P. SOUSA RAMALHO
F. REICH D'ALMEIDA
D. COELHO DA FONSECA

Nos últimos anos têm aparecido vários medicamentos de atividade simpaticolítica. Um destes medicamentos que tem sido utilizado em oftalmologia na redução da tensão intra-ocular e na retração da pálpebra nos casos de tirotóxicose é a guanetidina, substância considerada bloqueadora dos receptores alfa e que provoca depleção de norepinefrina em vários órgãos (MAXWELL, 1960) inclusive no corpo ciliar e na íris (HENDLEY e EAKINS, 1965).

O mecanismo da sua ação na redução da tensão ocular é ainda um assunto bastante controverso embora nos últimos trabalhos se note uma tendência para crer que a baixa tensional seja provocada por uma redução de secreção do humor aquoso (OOSTERHUIS, 1962; BONOMI, 1967; NIEMEYER, 1967). A dinâmica do humor aquoso varia de espécie para espécie e não se podem transferir as conclusões das experiências animais para o homem. Por outro lado, no homem é difícil estudar o mecanismo de redução tensional ocular aplicando métodos diretos.

Neste trabalho foi estudado, em indivíduos normais, o efeito de sulfato de guanetidina sobre a fenda palpebral, sobre o globo ocular (enofthalmia) e sobre a tensão ocular.

MATERIAL E MÉTODOS

Num grupo de 10 indivíduos normais (19-30 anos) sem alterações oculares, foram feitas medições da fenda palpebral na porção média passando pelo centro da pupila enquanto a pessoa em observação olhava em frente e sempre na mesma posição.

Utilizou-se uma pequena régua transparente e foram feitas pelo menos cinco determinações em cada olho, achando-se em seguida a média aritmética. Inicialmente foram feitas medições da fenda palpebral em três posições com o globo ocular virado para cima, para baixo e em frente. Mas como se tornava cansativo para o paciente e

(*) Este trabalho foi apresentado ao Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia, realizado no Porto em outubro de 1968.
Recebido para publicação em 26-12-68.

não havia vantagens foram feitas, mais tarde, apenas as medições numa posição do globo ocular. Todas estas medições foram feitas em condições idênticas de iluminação. Na mesma ocasião foram feitas medições exoftalmométricas nos dois globos oculares mantendo fixa a distância entre os dois ramos do exoftalmômetro. Foi usado o exoftalmômetro de Hertel para estas medições e foram também feitas pelo menos, cinco determinações pelo mesmo observador e calculadas as médias aritméticas. As medições da fenda palpebral e exoftalmometria foram repetidas de sete em sete dias após a aplicação de guanetidina local, durante quatro a oito semanas.

Foi utilizado colírio de sulfato de guanetidina a 5% em solução de metilcelulose a 0,45% (Ismelina Ciba) duas gotas duas vezes ao dia (manhã e noite) durante todo o tempo de observação. Durante o período de estudo evitou-se a administração de qualquer medicamento quer de ação local ou geral.

Num grupo de 20 indivíduos normais foi estudado o efeito de sulfato de guanetidina em colírio (5%) e por administração parentérica (intramuscular) sobre a redução da tensão ocular. Foi usada a tonometria de aplanção (GOLDMAN) e tonografia antes e após a administração de guanetidina. Estudos preliminares levados a efeito em mais de 50 indivíduos normais, mostraram que o efeito máximo do colírio de guanetidina (5%) era observado entre 4 a 7 horas após a sua aplicação.

Inicialmente foram feitas determinações tonométricas de 2/2 horas e três tonografias com intervalos mínimos de 15 minutos, pelo menos duas vezes por dia. No dia seguinte e às mesmas horas eram feitas as determinações tonométricas e tonográficas antes e após a aplicação do colírio de guanetidina. Como as determinações freqüentes da tensão ocular eram mal toleradas e como não ofereciam vantagens, foram estudadas no mesmo dia as variações tonométricas e tonográficas antes e após 6 a 7 horas de aplicação de guanetidina local, quando o seu efeito atingia o máximo. No caso de administração parentérica foram feitas as determinações tonométricas e tonográficas antes e depois de 2 a 3 horas após a injeção intramuscular de 10 a 15 mg. de guanetidina quando a redução da tensão ocular era máxima. Em cada globo ocular foram feitas cinco determinações da tensão ocular com tonômetro de aplanção (após a anestesia com novesina 0,25% e soluto de 0,5% de fluoresceína sódica). Fizeram-se geralmente 3 tonografias após a anestesia da córnea no olho esquerdo achando-se a média dos valores obtidos nas melhores tonografias. Utilizou-se o tonógrafo eletrônico Mueller e achou-se o coeficiente de escoamento "C" pela redução tensional obtida após 4 minutos.

Num grupo de sete indivíduos normais foram estudados os efeitos do colírio de bitartrato de epinefrina a 2% nos olhos, já previamente sob a ação de guanetidina local, com tonometria de aplanção efetuada até 7 horas após a aplicação.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

A fenda palpebral em 7 indivíduos normais diminuiu entre 1 a 3 mm sob a ação da guanetidina. Em três não se registraram variações sensíveis. A redução da fenda palpebral foi observada passadas algumas horas e o efeito máximo não aumentou após uma semana. A aplicação de 2 gotas duas vezes ao dia foi bem tolerada. Em 3 casos houve queixas subjetivas de sensação de ardor e picadas e objetivamente notou-se uma ligeira hiperemia conjuntival mas não houve necessidade de interromper o tratamento. Não houve queixas de visão nem de acomodação.

Não se observaram variações exoftalmométricas até 8 semanas após a aplicação diária (2 vezes ao dia) de guanetidina em indivíduos normais. Houve pequenas alterações não consistentes (0,5 a 1,5mm) em dois casos que podem ser considerados como acidentais e inerentes ao método e ao fator subjetivo.

A tensão ocular baixou em todos os indivíduos estudados consideravelmente, entre 4 e 10 Hg. O efeito máximo foi obtido entre 4 e 7 horas e manteve-se até 8 horas pelo menos, após a aplicação local de guanetidina. As variações do coeficiente do escoamento "C" foram francamente no sentido da sua redução. Apenas em 6 dos vinte estudos realizados este coeficiente aumentou ligeiramente entre 0,01 e 0,08 e em 3 indivíduos não houve alteração sensível (Fig. 1). Nos restantes casos observou-se uma redução significativa do coeficiente de escoamento.

FIGURA 1

N.º	Idade	Tensão ocular média Aplanação mm Hg		Redução da T.O. mm Hg	Índice de facilidade de escoamento "C" "Tonografia"	
		Antes	Após Guane- tidina 5%		Antes	Após Guane- tidina 5%
1	36	14	8	6	0,49	0,27
2	67	13	7	6	0,40	0,33
3	24	17	9	8	0,40	0,45
4	45	15	10	5	0,44	0,33
5	35	12	8	4	0,60	0,38
6	62	21	11	10	0,20	0,21
7	30	19	15	4	0,29	0,31
8	24	19	14	5	0,34	0,38
9	64	17	12	5	0,38	0,31
10	34	21	11	10	0,22	0,27
11	79	21	11	10	0,42	0,19
12	32	18	13	5	0,52	0,30
13	58	21	11	10	0,42	0,19
14	54	21	15	6	0,28	0,28
15	33	20	11	9	0,30	0,30
16	31	17	12	5	0,38	0,36
17	18	13	9	4	0,33	0,29
18	45	17	12	5	0,29	0,23
19	55	14	10	4	0,33	0,33
20	36	17	9	8	0,31	0,39

A redução da tensão intra-ocular média sob a ação da guanetidina foi cerca de 35% (baixou de 17,35 mm Hg para 11,4 mm Hg). Em todos os casos estudados observou-se uma redução tensional mas não se notou um aumento concomitante do coeficiente de escoamento do humor aquoso calculado pela tonografia eletrônica. Em 15% de casos o "C" não se modificou e em 55% houve franca redução.

Em 7 indivíduos normais e sob a ação prévia de guanetidina local, e epinefrina (2%) não conseguiu aumentar a redução da tensão ocular. A redução tensional sob a ação da guanetidina e epinefrina isoladamente, comparada com a combinação de guanetidina mais epinefrina foi semelhante (Figs. 2 e 3). Se a sensibilidade à epinefrina estivesse aumentada pela depleção das aminas e bloqueio dos receptores alfa causada pela guanetidina deveria observar-se uma maior redução tensional com a combinação destes dois medicamentos.

FIGURA 2

Horas	Tensão ocular média, applanção em mm Hg	
	O D	O E
12 H 10	16	16
12 H 13	Guanetidina 5% 2 gotas	Epinefrina 2% 2 gotas
16 H 30	11	11
19 H 40	11	11
21 H 00	11	11
Redução média	5	5

Resultado da ação dos colírios de Guanetidina e Epinefrina isolados num dos estudos efetuados.

Os resultados obtidos mostram que em indivíduos normais a guanetidina pode reduzir a fenda palpebral mas não provoca uma enoftalmia. A redução da fenda palpebral seria provocada pela diminuição do tonus do músculo de Mueller após a simpaticolise obtida com guanetidina, da mesma forma como a paralisia do simpático trás uma diminuição da fenda palpebral no síndrome de Claude Bernard Horner. A enoftalmia descrita como sinal deste síndrome deve ser aparente e provocada pela diminuição da fenda palpebral. É difícil explicar a enoftalmia no síndrome de Claude Bernard Horner. Aliás, não existem medições demonstrativas de enoftalmia nestes casos e SWEGMARK (1963) não conseguiu observar enoftalmia no seu trabalho. No entanto existem descrições de redução de exoftalmias tirotóxicas (CROMBIE, 1967) com a guanetidina. Em duas observações pessoais foram também notadas reduções sensíveis de exoftalmias endócrinas após a aplicação de guanetidina. Em todos estes casos de redução de exoftalmia, observou-se concomitantemente uma redução da retração da pálpebra superior com uma diminuição da fenda.

FIGURA 3

Horas	Tensão ocular média, applanção em mm Hg		
	OD	OE	
12 H 16	15	15	
12 H 17	Guanetidina 5%	Guanetidina 5%	
12 H 30	Epinefrina 2%	—	
15 H 45	13	12	
17 H 50	13	10	
19 H 50	11	10	
Redução média	4	5	

Resultado da combinação de colírios de Guanetidina mais Epinefrina (OD) e Guanetidina isolada (OE), no mesmo indivíduo da figura 2, após uma semana de repouso

Será possível que o abaixamento da pálpebra superior obtido com a guanetidina possa empurrar o globo ocular para dentro da cavidade orbitária, ou haverá outros mecanismos desconhecidos? Quanto ao mecanismo fundamental da redução da tensão ocular obtida com a guanetidina em indivíduos normais, os resultados são francamente a favor da hipótese duma diminuição de secreção do humor aquoso, uma vez que a baixa tensional não coincidiu com um aumento do coeficiente de eliminação. Podiam estar envolvidos os dois mecanismos mas a redução considerável do coeficiente de eliminação na maioria dos casos não favorece também esta hipótese. A redução do coeficiente de eliminação observada na maioria dos casos poderia ser explicada por um mecanismo de "feed back" em que a drenagem do humor aquoso estaria sujeita ao ritmo da sua formação e ao nível dos valores tensionais.

A diminuição da formação do humor aquoso e uma conseqüente baixa tensional seria assim capaz de reduzir a drenagem para manter a tensão ocular dentro dos limites normais.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. Martinez Pinto, da Ciba Portuguesa, pelo fornecimento da Guanetidina (Ismelina Ciba) e pelas facilidades concedidas para a execução deste trabalho.

Agradecemos ainda a tôdas as pessoas que prestaram colaboração para êste estudo.

Enquanto preparávamos êste trabalho, BONOMI e DI COMITE publicaram um artigo (Arch. Ophthal. 78:337, 1967) em que confirmam os nossos resultados sôbre o mecanismo da redução tensional e descrevem um efeito difásico da guanetidina.

RESUMO

Os autores estudaram os efeitos do sulfato de guanetidina sôbre a fenda palpebral, sôbre a posição do globo ocular (enofthalmia) e sôbre a dinâmica do humor aquoso em indivíduos normais.

Métodos de estudo e técnica de medições. de tonometria de aplanção e tonografia usada são descritos.

A aplicação local de sulfato de guanetidina (colírio) reduz a fenda palpebral mas não altera a posição do globo ocular estudada com exoftalmômetro de Hertel durante 8 semanas de administração. O sulfato de guanetidina quer sob a forma de colírio quer administrado por via intramuscular, reduz consideravelmente a tensão intra-ocular, sendo a redução de secreção do humor aquoso o mecanismo desta redução tensional. Os mecanismos da redução da fenda palpebral são discutidos. Os autores sugerem que a enofthalmia descrita no Síndrome de Claude Bernard Horner é aparente. A epinefrina em colírio não aumenta nem neutraliza o efeito hipotensor ocular da guanetidina em olhos normais.

SUMMARY

Effects of Guanethidine Sulphate on the Palpebral Fissure and Intraocular Pressure

The effects of guanethidine sulphate on the palpebral fissure, on the position of the eyeball in the orbit and on the reduction of intraocular pressure in the normal human subjects are reported.

Methods of study and the techniques of measurement, of tonometry and tonography are described.

Local administration (eye drops) of guanethidine reduced the palpebral fissure but did not produce any enophthalmos during eight weeks of treatment.

Local and systemic (intramuscular) administration of guanethidine produced considerable lowering of intraocular pressure (4-10 mm Hg). Reduction of the aqueous humour formation is suggested to be the mechanisms involved. The mechanisms of palpebral fissure reduction and of enophthalmos are also discussed. It is suggested that in the Horner's Syndrome the enophthalmos described is apparent.

Epinephrine (bitartrate) eye drops did not increase or neutralize the pressure lowering effect of guanethidine in normal human eyes.

BIBLIOGRAFIA

- BONOMI, L. e DI COMITE, P. — Arch. Ophthal. 78:337, 1967.
 CROMBIE, A. L. e LAWSON, A. A. — Brit. Med. Jour. 4:592, 1967.
 HENDLEY, E. D. e EAKINS, K. E. — J. Pharmacol. and Exp. Ther. 150:393, 1967.
 MAXWELL, R. A., PLUMMER, A. J., SCHNEIDER, F., POVALSKI, H. e DANIEL, A. I. — J. Pharmacol. 128:22, 1960.
 MAXWELL, R. A., PLUMMER, A. J., POVALSKI, H. e SCHNEIDER, F. J. — J. Pharmacol. 129:24, 1960.
 NIEMEYER, G. — Klin. Mbl. Augenh. 150:896, 1967.
 OOSTERHUIS, J. A. — Arch. Ophthal. 67:802, 1962.
 SWEGMARK, G. — Trans. Ophthal. Soc. U. K. 83:255, 1963.

ENXÊRTO HOMÓLOGO DE TARSO

JOSÉ TANURI HABIB (*)

A exérese dos tumores palpebrais obriga a uma mutilação das pálpebras, cuja extensão depende do tamanho da massa tumoral.

Não é nosso intento discutir as várias técnicas, as quais se encontram descritas nos tratados de cirurgia ocular (1, 2, 3, 4, 5 e 6) de que dispõe o cirurgião para reconstruí-las, estética e funcionalmente. É nosso intuito, somente, apresentar os resultados preliminares, obtidos, na reconstrução do tarso, com o uso de enxêrto homólogo de tarso, obtido de cadáver.

Obtenção do tarso

Em nossos casos o tarso foi retirado de doadores adultos (20-50 anos), no máximo 10 horas após o óbito e usado no mesmo dia ou no dia seguinte. Usamos o tarso da pálpebra superior, o qual é retirado como segue: incisão da pele ao longo da borda tarsal posterior. Após separação das fibras do orbicular incisamos o tarso e conjuntiva, ao longo de todo o bordo posterior e, a seguir, de cada lado, em direção ao bordo anterior até próximo à margem de implantação dos cílios. Completa-se a extração por uma incisão (incluindo a conjuntiva tarsal) ao longo do bordo anterior. Retira-se assim, quase todo o tarso e conjuntiva tarsal, restando apenas uma fita em relação com a margem ciliar. A sutura da pele disfarça, perfeitamente, a intervenção.

Uma vez retirado, o tarso é lavado com antibiótico e conservado na geladeira, em frasco esterilizado, sobre gaze umedecida em sêro fisiológico. Nôvo banho com antibiótico é dado no momento da cirurgia.

Técnica cirúrgica

O tarso a ser transplantado é suturado diretamente no tarso receptor, mediante pontos separados, borda a borda, de catgut cromado 0000, de forma a reconstruir completamente a porção de tarso excisado. Fica, assim, reconstruído o arcabouço palpebral. A pele é rodada, ou, se possível, simplesmente deslizada da região circunvizinha.

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

Recebido para publicação em 20-3-1969.

Resultados e Comentários

Apresentamos 2 casos, em que havia grande invasão das pálpebras, por carcinoma basocelular.

No primeiro, figura 1, a lesão atingia grande extensão da pálpebra superior direita. A cirurgia foi realizada mediante ressecção em bloco da área lesada, com margem de segurança de 3mm. O tarso foi reconstruído com enxerto homólogo, conforme descrevemos anteriormente. O pós-operatório decorreu sem complicações e o resultado final (12 meses após a operação) pode ser visto na figura 2.



FIG. 1 — M. R., 69 a., fem., br. Extensa lesão tumoral (carcinoma basocelular) da pálpebra superior D.



FIG. 2 — M. R., 69 a., fem., br. Enxerto homólogo de tarso de cadáver. Resultado após 1 ano.



FIGS 3 e 4 — M.F.R., 50 a, br., fem. Carcinoma baso-celular canto externo e têrço externo de ambas as pálpebras do olho direito. Notar o comprometimento do bordo palpebral.



FIGS 5 e 6 — M.F.R., 50 a, br., fem. Enxêrto homólogo de tarso de cadáver. Resultado final (7 meses após a cirurgia).

No segundo caso, a massa tumoral atingia o 1/3 do externo da pálpebra superior, canto externo e 1/3 externo da pálpebra inferior, da lado direito. Em ambas pálpebras, havia infiltração tumoral, do bordo palpebral e conjuntiva tarsal (figuras 3 e 4). Fizemos a exérese em bloco, da lesão, o que implicou em ressecção de praticamente a metade externa das pálpebras, superior e inferior do olho direito e mais o canto externo. O tarso, tanto da pálpebra superior como da inferior foi reconstruído mediante enxerto homólogo de tarso, obtido de cadáver, como no caso anterior. A pele foi rodada da região frontal, por cima do supercílio, através de um retalho de base larga. As figuras 5 e 6, mostram o resultado, 7 meses após a cirurgia.

As pálpebras tiveram sua função restituída, abrindo e fechando de maneira funcional sem causar irritação ao olho. O resultado estético é aceitável, considerando-se o tamanho da lesão. O levantamento do supercílio direito é consequência da rotação do retalho frontal de pele.

RESUMO

O autor apresenta os resultados preliminares obtidos com o uso de enxerto homólogo de tarso, obtido de cadáver, nas plásticas palpebrais em que haja necessidade de reconstruir grandes porções de tarso.

SUMMARY

Homologue Tarsus Transplant

The author utilized tarsus obtained after death, for reconstruction of this portion of the lids, in case of palpebral tumor. The preliminary results are presented here.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARRUGA, H. — Cirurgia Ocular — 4.ª ed. 1959. Salvat-Barcelona.
- 2 — BERENS, C.; KING, J.H. — An Atlas of Ophthalmic Surgery — 1961 — Lippincott, Philadelphia.
- 3 — CALLAHAN, A. — Sugery of the Eye Diseases — 1956 — Thomas — Springfield.
- 4 — De VOE, A.G.; FOX, S.A.; NAQUIM, H.; SANDERS, T.E.; SMITH, B., VEIRS, E.R., WORTH, J.A.C. — Symposium on Surgery of the Ocular Adnexa — 1966. Mosby — St. Louis.
- 5 — FOX, S.A. — Ophthalmic Plastic Surgery — 3.ª ed., 1963. Grune-Straton.
- 6 — REESE, A.B. — Tumors of the Eye, 2.ª ed., 1963 — Harper-Row-New York.

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA. TRATAMENTO DA PARALISIA DO ORBICULAR DAS PÁLPEBRAS

JOSÉ TANURI HABIB *
NELSON MARTELLI **

A paralisia do nervo facial é uma condição patológica grave, na qual a falta de proteção ao globo ocular e a dificuldade para se alimentar, somadas a desfiguração da face, colocam o paciente em situação muito desagradável.

Os avanços da medicina contemporânea, tem entretanto, proporcionado de uma maneira geral, recursos inestimáveis, quer para a complementação diagnóstica, quer para a terapêutica cirúrgica. O tratamento cirúrgico, da paralisia facial periférica, tem participado dêsse progresso, sendo mais numerosas atualmente, as indicações cirúrgicas, na terapêutica das lesões periféricas do VII par. Para isto, muito contribui a extensa semiologia disponível, na qual se incluem os modernos testes elétricos, como a eletromiografia e os testes de excitabilidade nervosa (JEPSEN, 1965; BUCHTHAL, 1965; TAVERNER, 1965; LAUDMANS, 1965; RICHARDSON, 1965; COLLIER, 1963; LAUMANS e JONGKEES, 1963; CAMPBELL, HICKEY, NIXON, RICHARDSON, 1962, MC GOVERN, 1968) na orientação do diagnóstico e da terapêutica, conjuntamente com os testes clínicos. Obtem-se, assim, indicação para a cirurgia de descompressão do nervo facial, no canal de Falópio. Outras possibilidades cirúrgicas são a sutura e o enxerto de nervo.

Há casos, porém, em que nos defrontamos com lesões irreversíveis tal a sua extensão, na maioria após traumatismos craneo-faciais. Também incluídas neste grupo, estão as paralisias completas do VII par, que surgem após a ressecção de tumores do ângulo ponto-cerebelar, como os neurinomas do acústico. Nestes últimos casos, HOUSE (1968) aconselha a anastomose hipoglosso-facial, enquanto outros autores (KETTEL, 1968; DRAKE, 1963; DOTT, 1963) referem bons resultados com o enxerto de nervo.

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

(**) Neuro-cirurgião — Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em 20-3-69.

Diante de um caso de paralisia facial periférica, definitiva, isto é, onde não existe mais a possibilidade de restaurar as funções do VII par, cumpre-nos considerar os problemas em decorrência da paralisia dos vários músculos da face, innervados pelo facial.

Abordaremos em particular o tratamento da paralisia do músculo orbicular das pálpebras.

Paralisia do orbicular

A paralisia do orbicular, expõe os olhos ao dessecamento e a traumatismos vários, devido à incapacidade do paciente fechar as pálpebras, seja durante o sono, seja reflexo, no piscar, ou, voluntariamente.

A diminuição da fenda palpebral, mediante tarsorrafia, é comumente empregada, como medida de proteção. Oferece, porém, proteção apenas parcialmente além de ser antiestética.

Mais interessantes são os processos utilizados para restituir ao paciente, a capacidade de cerrar as pálpebras.

Dentre êles, destacamos a neurotização muscular e a implantação de mola de aço inoxidável, na pálpebra superior.

Este último processo, consiste na implantação de mola de aço inoxidável, em forma de V deitado, sob o orbicular, à qual é fixada por um braço superior, estável, no rebordo orbitário superior, e, por um braço inferior, móvel, que deve possuir a mesma curvatura da pálpebra, sobre a superfície tarsal.

Ao se fazer a mola, o fio de aço é enrolado de forma a fazer uma espiral no vértice do V, a qual serve para regular a força da mola. Esta deve permitir a abertura da pálpebra, porém, ser suficiente para fechar a fenda palpebral quando o músculo elevador se relaxa, durante o sono, no piscar, ou no fechamento voluntário da pálpebra.

Técnica Cirúrgica

A técnica operatória consta, em linhas gerais, de uma incisão em relação com o 1/3 médio do rebordo orbitário superior, outra incisão 4 mm acima da margem ciliar, ao nível da junção dos 2/3 externos com o 1/3 interno da pálpebra, e, uma 3.ª incisão no canto externo, equidistante em altura, das 2 primeiras.

Após separação, por dissecação romba, das fibras do orbicular, duas agulhas, com os respectivos mandris, são passadas sob o músculo orbicular, uma entrando pela incisão do canto externo (fig. 1). Cada agulha deve ter calibre suficiente para permitir a passagem de um braço da mola, pelo seu interior. Passa-se, então, cada braço da mola pelo interior da respectiva agulha (fig. 2). Retirando-se, as agulhas, a mola fica colocada no seu lugar, restando apenas suturá-la, o que é feito com fio não

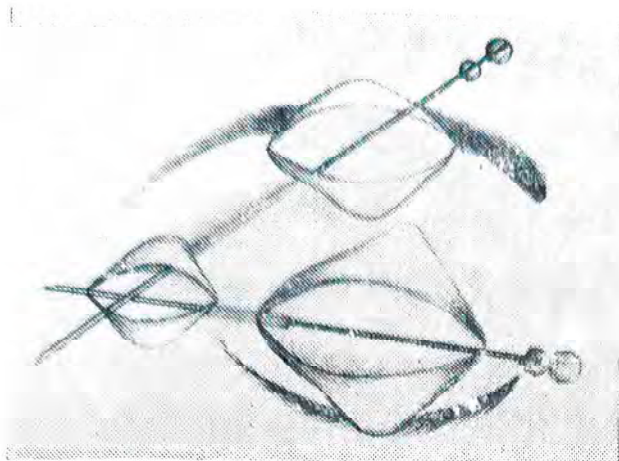


FIG. 1 — Duas agulhas, com os respectivos mandris, são passadas, uma, pela incisão superior, e, outro pela incisão inferior, saindo ambas na incisão do canto externo.

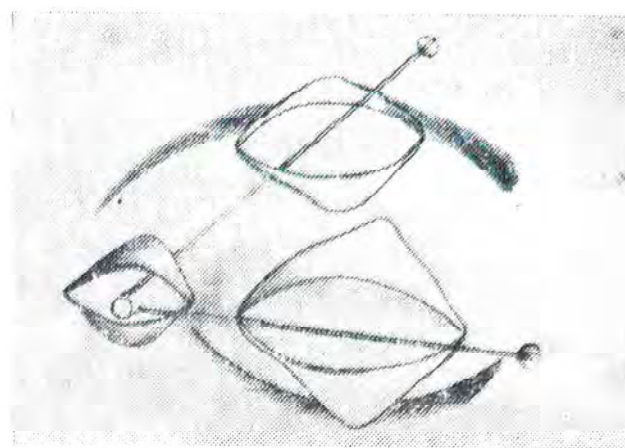


FIG. 2 — Retirados os mandris, cada braço da mola é passado pelo interior da respectiva agulha.

absorvível. O braço superior é suturado no periósteo orbitário e o inferior, suturado na superfície do tarso. Sutura-se, também, o vértice da mola, passando o fio pela espiral (fig. 3).

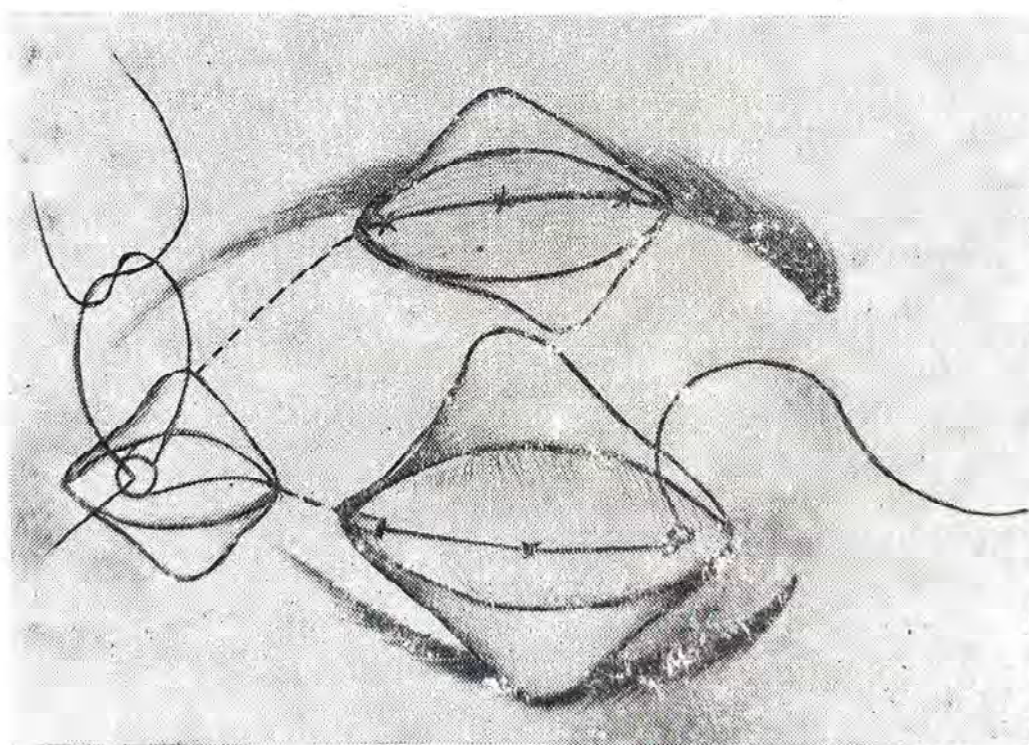


FIG. 3 — Sutura-se a mola, em sua posição.

Comentários

A implantação de mola de aço na pálpebra superior, proposta por MOREL, FATIO e LALARDRIE (1964) e considerada por MARINO (1967), como a mais importante contribuição moderna para o tratamento da paralisia do orbicular, representa

a melhor proposta terapêutica para os casos de paralisia do orbicular. Bons resultados foram obtidos, também, por GUY e RAMSOHOFF (1968).

Temos utilizado em nossos casos, mola de aço inoxidável, duro, n.º 36, fabricada na Oficina de Precisão, anexa à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (fig. 4).

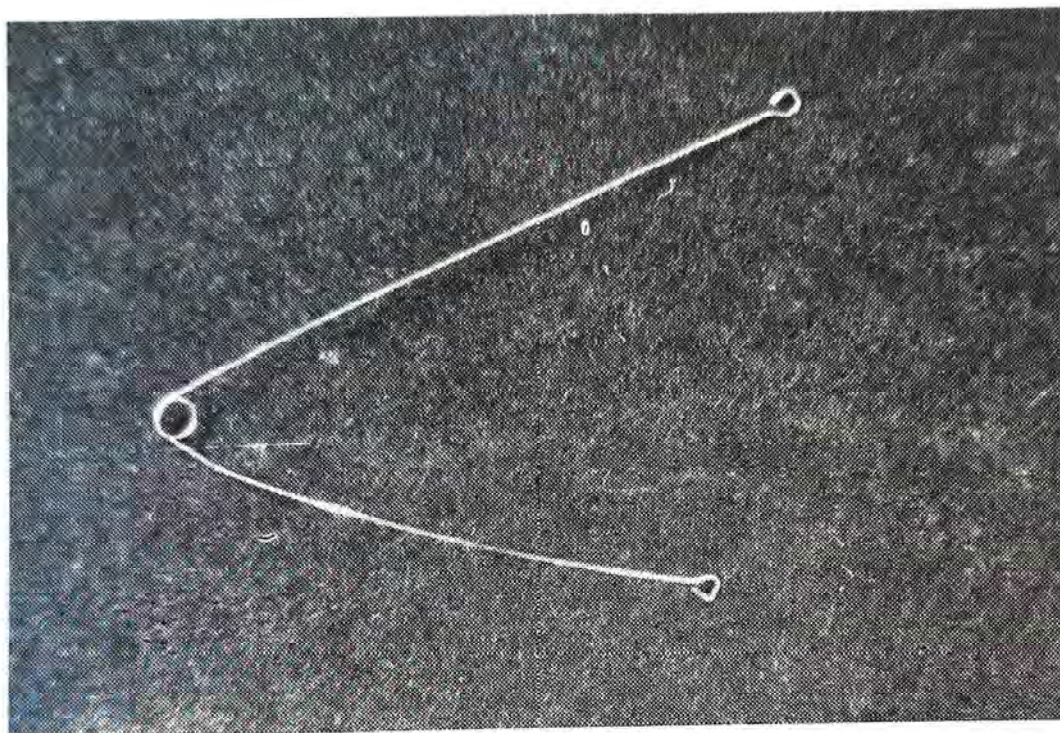


FIG. 4 — Mola de aço inoxidável; o braço inferior tem dupla curvatura. A extremidade de cada braço é encurvada de forma a eliminar pontas.



causada por traumatismo craneano (projétil por arma de fogo).
FIG. 5 — J.O.V. — Pré-operatório. Paralisia facial periférica definitiva.

Os resultados obtidos, estão ilustrados nas figuras 5 a 12.



FIG. 6 — J.O.V. — Pré-operatório. Paralisia facial periférica definitiva, causada por traumatismo craneano (projétil por arma de fogo).

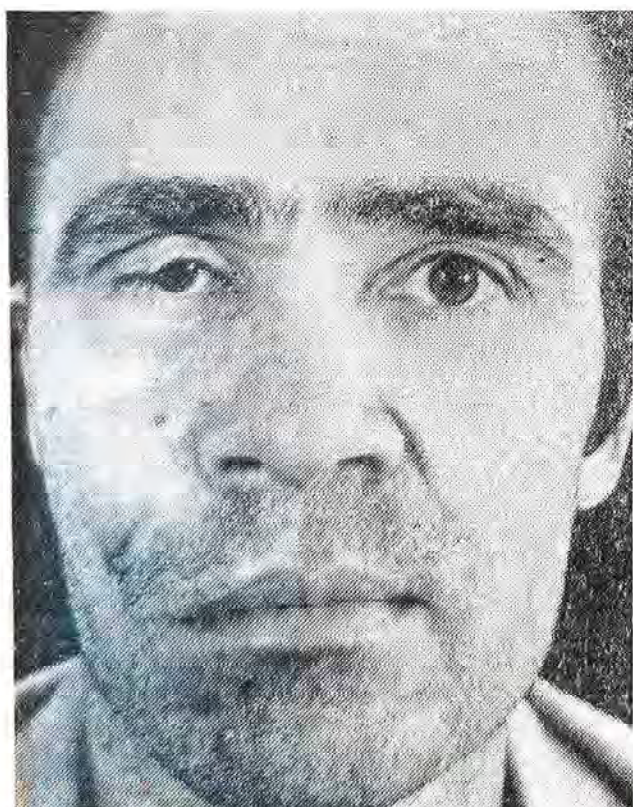


FIG. 7 — J.O.V. — 6 meses após implantação da mola de aço na pálpebra superior.

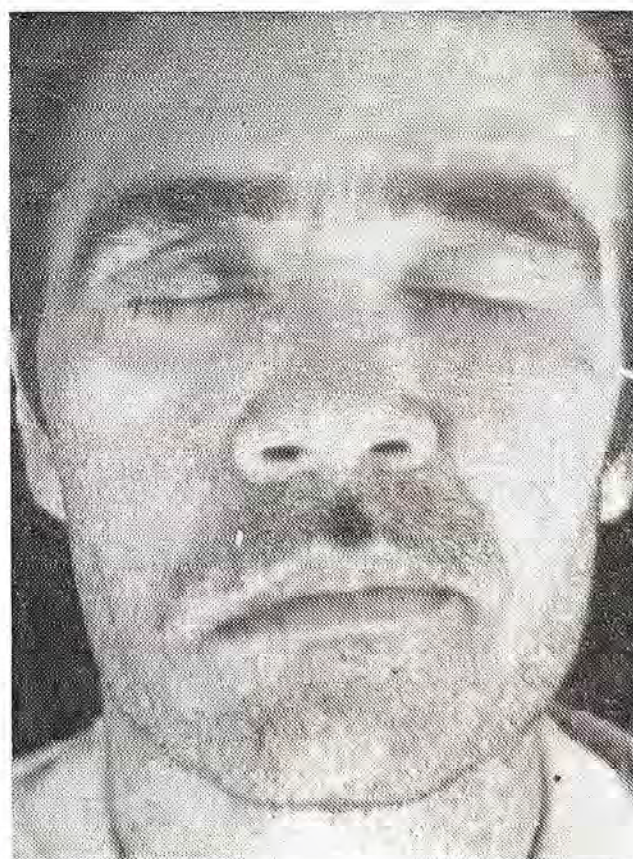


FIG. 8 — J.O.V. — 6 meses após implantação da mola de aço na pálpebra superior.

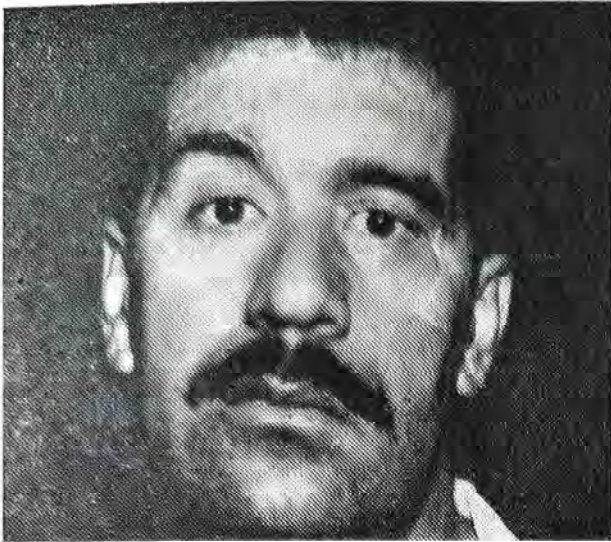


FIG. 9 — S.S. — Paralisia facial periférica definitiva. Lesão do VII par, por extração de tumor intracraniano.

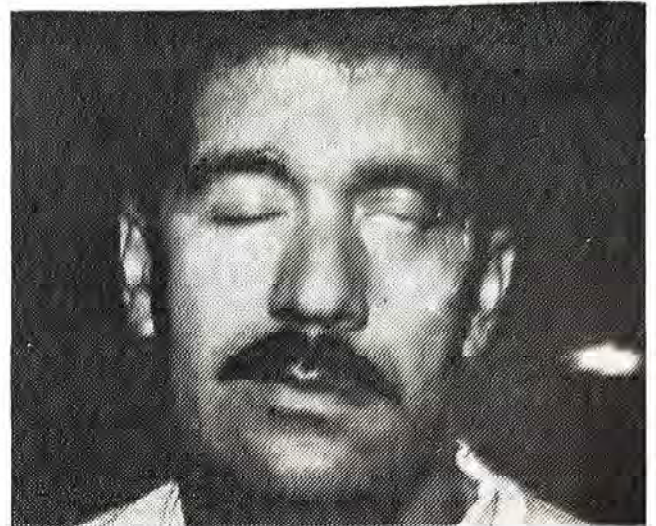


FIG. 10 — S.S. — Paralisia facial periférica definitiva. Lesão do VII par, por extração de tumor intracraniano.

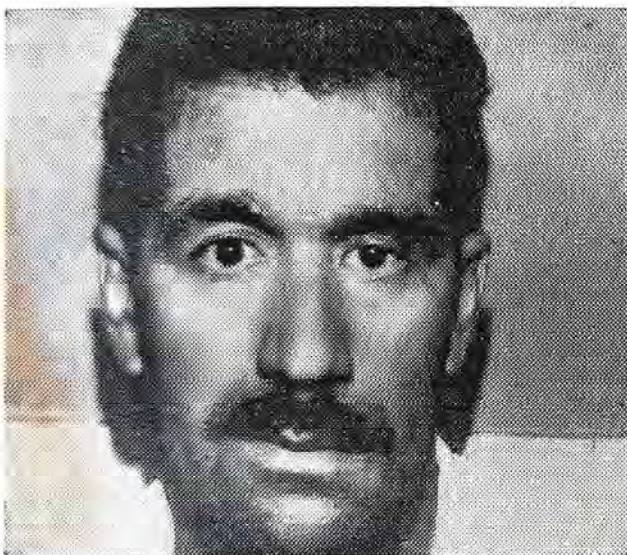


FIG. 11 — S.S. — Após implantação de mola de aço na pálpebra superior.



FIG. 12 — S.S. — Após implantação de mola de aço na pálpebra superior.

Com a restituição da capacidade de cerrar as pálpebras desapareceram a permanente irritação conjuntival, as úlceras de córnea, a sensação de desconforto, sentida pelo paciente. Assinalamos, ainda, que embora, indicada essencialmente para os casos de paralisia definitiva a mola pode ser implantada em qualquer caso, pois em nada interfere na possível recuperação do VII par, podendo ser retirada, caso de se verificar a referida recuperação.

RESUMO

Os autores comentam alguns aspectos da terapêutica da paralisia facial, abordando de modo particular as técnicas cirúrgicas mais recentes, como a implantação de mola de aço na pálpebra superior, utilizadas para restituir ao paciente, a capacidade de cerrar as pálpebras.

SUMMARY

Treatment of the Paralysis of the Orbicular Oculi

The authors comment some aspects of facial palsy treatment, with special reference to the palpebral spring (MOREL-FATIO; LALARDRIE, technique) applied for the treatment of the paralysis of the orbicular oculi. They present their own cases, operated by this technique.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BUCHTHAL, F. — Electromyography in Paralysis of the Facial Nerve. Arch. Otolaryng., 81: 463 — 469, 1965.
- 2 — CAMPBELL, E.D.R.; HICKEY, R.P.; NIXON, K.H. and RICHARDSON, A.T. — Value of excitability measurements in prognosis of Facial Palsy. Brit. Med. J., 5296: 7-10, 1962.
- 3 — COLLIER, J. — Electrodiagnosis and surgical indications in facial palsy. Arch. Otolaryng., 78: 421-426, 1963.
- 4 — DOTT, N.M. — Facial nerve reconstruction by Graft bypassing the Petrous Bone. Arch. Otolaryng., 78: 426-428, 1963.
- 5 — DRAKE, C.G. — Intra cranial facial nerve reconstruction. Arch. Otolaryng., 73: 456-460, 1963.
- 6 — GUY, C.L. e RANSCHOFF, J. — The palpebral spring for paralysis of the upper eyelid in facial nerve paralysis. J. Neuro Surg., 29(4): 431-433, 1968.
- 7 — HOUSE, W.F. — HITSSELBERGER, W.W. — Preservation of the facial nerve in acoustic tumors surgery. Arch. Otolaryng., 88: 107-110, 1968.
- 8 — JEPSEN, O. — Topognosis (topographic diagnosis) of facial nerve lesions. Arch. Otolaryng., 81: 446-456, 1965.
- 9 — KETTEL, K. — Repair of the facial in traumatic facial palsies. A.M.A. Arch. Otolaryng., 67: 65-66, 1958.
- 10 — LAUMANS, E.P.S. e JONGKEES, L.B. — On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin. Ann. Otol., 72: 307-323, 1963.
- 11 — LAUMANS, E.P.S. — Nerve excitability. Tests in facial paralysis. Arch. Otolaryng., 81: 478-488, 1965.
- 12 — MARINO, H. — Dynamic, static and complementary procedures for the treatment of the paralysis of the orbicularis oculi. Plastic and Reconstructive surgery of the eye and adnexa. Smith, B. e Converse, J.M., 395-411 — Mosby, 1967.
- 13 — Mc GOVERN, F.H. — Facial nerve injuries in skull fractures. Arch. Otolaryng., 88: 102-108, 1968.
- 14 — MOREL-FATIO, D. e LALARDRIE, J.P. — Palliative surgical treatment of facial paralysis. The palpebral spring — Plast. Reconstr. Surg., 33: 446-456, 1964.

EFEITOS BIOLÓGICOS DAS RADIAÇÕES IONIZANTES PRODUÇÃO DE CATARATAS

DEMÓCRITO JONATHAS AZEVEDO (*)
JOÃO BATISTA DE MACEDO FREIRE (**)

O objetivo de nosso trabalho é o estudo dos efeitos das radiações ionizantes, no que diz respeito à produção de cataratas no organismo animal. Inicialmente, faremos algumas considerações gerais sobre este tema apaixonante, que recentemente tem recebido novos impulsos desde que o homem partiu para a conquista do espaço.

Os efeitos das radiações podem ser divididos em duas categorias:

Os primeiros (1) são aqueles que se manifestam diretamente no organismo receptor da irradiação, ao contrário dos genéticos, que se manifestam nos descendentes do organismo irradiado.

Analisaremos os efeitos somáticos, os quais se dividem em duas classes:

- 1) Precoces;
- 2) Tardios.

A produção de cataratas acha-se ligada ao grupo dos efeitos somáticos tardios, todavia estudaremos rapidamente os chamados efeitos somáticos precoces. Estes últimos são: letalidade precoce e efeitos subletais.

Os efeitos subletais precoces subdividem-se em:

- a) reação inicial (doença de irradiação);
- b) depressão hematopoética;

(*) Fellow of the Aerospace Medical Association. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Membro Titular Fundador da Sociedade Brasileira de Medicina e Cirurgia de Urgência.

(**) Assistente da 1.^a Enfermaria. Santa Casa de Misericórdia. Serviço do Professor Sylvio de Abreu Fialho.

Recebido para publicação em 6-1-69.

- c) efeitos precoces da pele;
- d) fertilidade e esterilidade;
- e) efeitos neurológicos.

Quanto aos efeitos somáticos tardios, nos deteremos em seu estudo, porque entre eles está a produção de cataratas.

Os efeitos somáticos tardios só aparecem após um período latente de meses ou anos, são efeitos inespecíficos e não podem ser relacionados a nenhuma radiação em particular.

Os efeitos tardios ou manifestações tardias são: primeiro, a redução do tempo de vida, a susceptibilidade para a leucemia e outras doenças neoplásicas, a lesão permanente da pele e a probabilidade de aparecimento de cataratas. Tais efeitos são qualitativamente iguais, qualquer que seja a natureza da radiação: exposição contínua, intermitente ou de uma única dose. A relação entre a dose e o efeito no caso das manifestações tardias são ainda mais incertas que aquelas dos efeitos precoces.

Várias informações têm sido obtidas através de experimentações em animais. utilização médica das radiações, e o estudo das vítimas de Hiroshima e Nagasaki. FILMORE (2) estudou 78 pacientes (45 homens e 33 mulheres) que se encontravam a cerca de 7.000 a 10.000 metros do ponto 0 da explosão, encontrando cataratas. Devemos lembrar aqui PAIVA GONÇALVES (3) citando ROEFFLIN; dizia este último que, "nas cataratas por irradiação o período de latência é inversamente proporcional ao comprimento das ondas de irradiação"; a perturbação que se segue à exposição aos raios infravermelhos é rápida, mais lenta com os ultravioletas e se instalando após semanas, meses ou anos, aquelas causadas pelos raios X e raios gama. Mais recentemente, GRAHN (4) publicou um trabalho acêrca dos efeitos tardios das radiações ionizantes nos vãos espaciais. No caso da produção de cataratas, os trabalhos mais importantes foram realizados por MORRIAM e FOCHT (5); êstes autores tiveram 100 casos que desenvolveram cataratas e 73 que receberam irradiação e não apresentaram alteração do cristalino. As irradiações em questão foram de 100 a 250 KVPX de raios gama de rádioio.

Os casos foram divididos em três categorias com relação à exposição: aqueles que receberam uma dose simples aguda, aqueles recebendo múltiplas doses durante um período de 3 a 12 semanas, e finalmente, os que receberam múltiplas doses durante período superior a 4 meses. As doses mínimas capazes de produzirem cataratas para os três grupos foram respectivamente: 200, 400 e 550 rads.

Dependendo da dose, as modificações do cristalino podem ser desde uma opacidade estacionária até uma catarata progressiva com perturbação da acuidade visual. O tempo do aparecimento da opacidade é altamente variável, e na adulto pode ser em média de cerca de dois ou mais anos após a exposição. Geralmente, quanto maior a dose, menor o intervalo de tempo ao aparecimento da catarata e maior a possibilidade de aparecimento de lesão progressiva levando a perturbação visual. Uma exposição aguda é mais violenta e produz opacidade do cristalino mais rapidamente do que a mesma dose dividida em intervalos. Os fatos no homem não nos permitem uma análise quantitativa rigorosa da relação dose-efeito. Todavia os trabalhos de MORRIAM

e FOCHT (Fig. 1) mostraram a existência de tal relação. Ainda que os autores supracitados observassem alterações do cristalino em um paciente submetido a uma simples exposição aguda de 200 rads; a menor dose de raios X (200 KVP) capaz de produzir cataratas parece estar entre 400 e 100 rads, seja a exposição dividida ou prolongada; este fato sugere que seja estabelecido o seguinte: doses entre 550 e 950 rads (média 750) prolongadas por períodos de 3 semanas a alguns anos podem levar a uma incidência de opacificação do cristalino de cerca de 60%; destes, cerca de 50% podem ser progressiva e resultar eventualmente em perturbação visual. Com base nestes elementos, podemos estimar que cerca de 30% do pessoal aeronavegante que recebeu exposição de 750 rads de radiação (equivalente a 200 KVP de raios X) desenvolverão cataratas significantes em algum período de suas vidas.

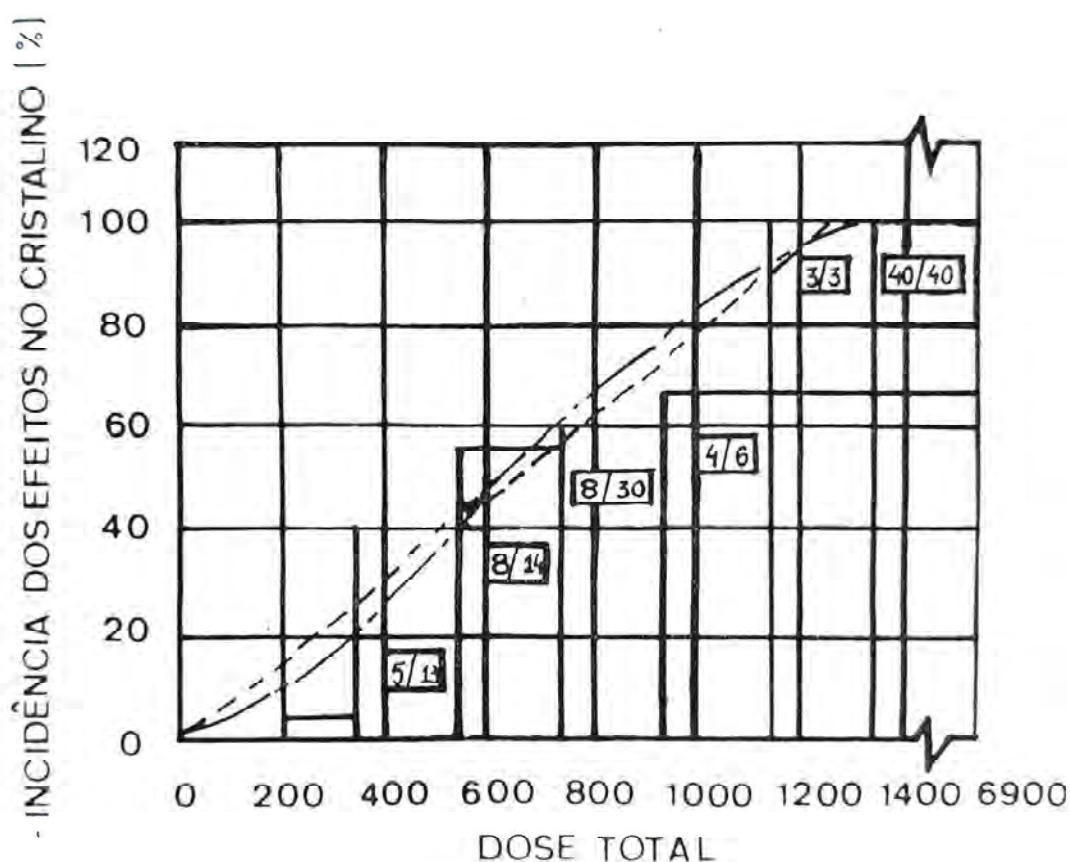


FIG. I - CATARATAS POR IRRADIAÇÃO OBSERVADAS NO HOMEM E RELACIONADAS COM A DOSE (MERRIAM E FOCHT)



FIG. 2 — Turvação leitosa da córnea.

RESUMO

Os autores realizam uma análise dos efeitos biológicos das radiações ionizantes no organismo animal, detendo-se mais particularmente nos efeitos somáticos tardios, e neste particular no que diz respeito à produção de cataratas.

SUMMARY**Biologic Effects of the Ionizing Radiations**

The authors analyze the Biologic Effects of the Ionizing radiations in the animal organism, mainly those which are called late effects, and in particular the production of cataracts.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Los Alamos Scientific Laboratory, University of California los Alamos, New Mexico. Radiation Biology and Space Environmental Parameters in Manned Spacecraft Design and Operations. Aerospace Med. 36-14-15, 1965.
- 2 — Filmore — Medical Examination of Hiroshima patients with radiation cataracts. Science, 116:322-323, set. 1952.
- 3 — Gonçalves, Paiva — Manual de Traumatologia Ocular.
- 4 — D. Grahn — Late Effects in Man following exposure ionizing, In: Proceedings of the Symposium on the Protection against Radiation — Hazards in Space, Gatlinburg, Tennessee. November 5-4, 1962.
- 5 — G. R. Morrian, Jr. and E. F. Focht — A Clinical Study of Radiation Cataracts and the Relationship to Dose, Am. J. Roent. Therap. Nucl. Med. 77:759-785 (1957).