

BIOMICROSCOPIA DO VÍTREO E DA RETINA (*)

HILTON ROCHA (**)
PAULO GALVÃO (***)

NASSIM CALIXTO (****)
AFONSO MEDEIROS (*****)

(Belo Horizonte)

Atendendo e agradecendo à convocação do Comitê Executivo, traremos uma pequena contribuição ao tema que nos foi destinado — “Biomicroscopia do vítreo e da retina”.

Antes de abordá-lo, permitam-nos os colegas brasileiros que rendamos de início e de público uma homenagem à personalidade⁴ singular de ARCHIMEDE BUSACCA, indiscutivelmente a maior autoridade mundial sobre o tema em pauta, tornando-nos todos seus incontestes discípulos e seguidores neste difícil capítulo da biomicroscopia.

A amplitude do tema ultrapassa nossas possibilidades. Interpretando-o no sentido propedêutico, aduziremos algumas considerações patológicas que o ilustrem.

E assim dividiremas o trabalho:

- 1 — Técnica de exame.
- 2 — Biomicroscopia do vítreo (Hilton Rocha).
- 3 — Biomicroscopia de periferia da retina (Paulo G. Galvão).
- 4 — Biomicroscopia da papila (Nassim Calixto).
- 5 — Biomicroscopia da mácula (Afonso Medeiros).

1 — TÉCNICA DE EXAME

A biomicroscopia do vítreo e da retina difere, sob vários aspectos, da biomicroscopia do segmento anterior do olho, exigindo lâmpada de fenda com características especiais e o concurso de alguns acessórios que permitam acesso à intimidade do olho.

-
- (*) Tema Oficial do XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia: Recentes Progressos na Propedêutica Oftalmológica.
(**) Professor Catedrático de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (F.M.U.F.M.G.).
(***) Da Clínica Oftalmológica da F.M.U.F.M.G.
(****) Da Clínica Oftalmológica da F.M.U.F.M.G.
(*****) Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco (F.M.U.F.P.).

Quanto à lâmpada, importam características de luminosidade, filtros (principalmente o aneritra), ângulos de incidência do feixe luminoso, aumentos e manuseabilidade, fatores que se aprimoram nas modernas lâmpadas e, em conjunto, criam as condições ideais de exame. De modo geral, a biomicroscopia, tanto de segmento anterior, quanto de polo posterior, deve ser realizada através do aumento de dez vezes, reservando-se, os maiores aumentos, apenas para o exame pormenorizado dos mínimos acidentes. Essa regra assume maior interesse na biomicroscopia de polo posterior, situação em que valores ópticos e refracionais são mais críticos.

Lentes auxiliares — O exame do vítreo anterior e da retina em certas condições patológicas (grandes descolamentos, grandes formações tumorais que tangenciem o polo posterior do cristalino), é possível sem o auxílio de lentes intermediárias, as quais se fazem necessárias e imprescindíveis para o exame biomicroscópico do vítreo e da retina central e periférica.

As lentes auxiliares têm por finalidade descolacar a imagem das estruturas posteriores para o plano anterior de focalização do biomicroscópio.

Consideremos apenas os dois tipos mais difundidos:

- a) Lentes tipo HRUBY e
- b) Lentes de contato tipo GOLDMANN.

a) Lente de HRUBY (1950) — É uma lente plano-côncava de 58,6 dioptrias, fixada a uma haste com articulações que permitem todos os movimentos desejados (fig. 1), estando a face côncava dirigida para o olho do paciente. Ainda hoje largamente empregada tem, a nosso ver, indicações

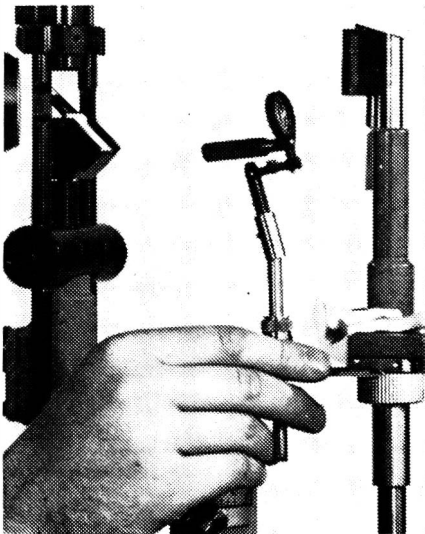


FIG. 1

Lente de HRUBY ajustada à lâmpada de fenda Haag-Streit 900. Os deslocamentos horizontais são orientados por trilhos encaixados sob a mentoneira.

bem definidas, não oferecendo as vantagens e os recursos técnicos propiciados pelos diversos modelos das lentes de contato de GOLDMANN. Devemos preferi-la quando examinamos olhos recentemente operados, olhos hipotônicos (pregueamento da membrana de Descemet sob a compressão), pacientes pusilânimes, crianças sob anestesia local, rima palpebral estreita. Presta-se bem ao exame em Iluminação Direta e Focal (ID) mas exames em Iluminação Indireta e Focal ou sob Corte Óptico não são satisfatórios.

b) Lentes de contato tipo GOLDMANN — São de nossa preferência. Consideremos alguns modelos.

Lente de polo tipo GOLDMANN-BUSACCA — Destina-se ao exame do polo posterior (retina e vítreo posterior). Possui pequena aba escleral que facilita a contenção por meio das bordas palpebrais, além de rebordo anterior em forma de funil enegrecido para o manuseio e proteção da superfície anterior da lente (fig. 2).

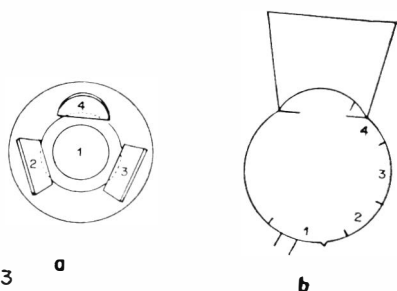


Lente de GOLDMANN-BUSACCA para exame de polo posterior.

FIG. 2

Lente de três espelhos de GOLDMANN — Construída em plexiglas, tem a forma de tronco de cone e possui três espelhos inclusos, com angulações diferentes, 59, 67 e 75 graus (fig. 3). Pela área central alcançamos o polo posterior e, através dos espelhos, as diversas regiões do fundus, desde o equador até a periferia (fig. 3). Anotemos que a imagem do polo posterior é, com esta lente, menor que a obtida com a lente de GOLDMANN-BUSACCA e não possui tão boas características ópticas. Além disso, a lente de três espelhos é mais incômoda pelo peso e pela ausência, nos modelos mais recentes, da aba escleral de sustentação, obrigando à pressão digital

constante do examinador. Devemos preferir, para o exame exclusivo do polo posterior, a lente tipo GOLDMANN-BUSACCA.



Lente de 3 espelhos de GOLDMANN, esquemáticamente representada, mostrando os setores de retina correspondentes aos espelhos e à área central da lente. Notar que o espelho de gonioscopia (hemicircular) alcança também a extrema periferia da retina.

FIG. 3

A remoção da aba escleral (sugerida por MALBRAN) tem a vantagem de atenuar o real inconveniente do preguçamento da DESCOMET durante o exame, e ser mais facilmente ajustável em crianças e pacientes com rima palpebral estreita.

Lente de GOLDMANN-SCHMIDT (1965) — para ora serrata e pars plana — Possui as dimensões aproximadas da acima descrita e apenas um espelho incluso com inclinação de 59 graus. Em oposição ao espelho, na face de contato, encontra-se a extremidade olivar do depressor escleral metálico em correspondência à pequena “enchoche” da aba de sustentação (fig. 4). Alguma experiência se exige no emprêgo desta lente cuja

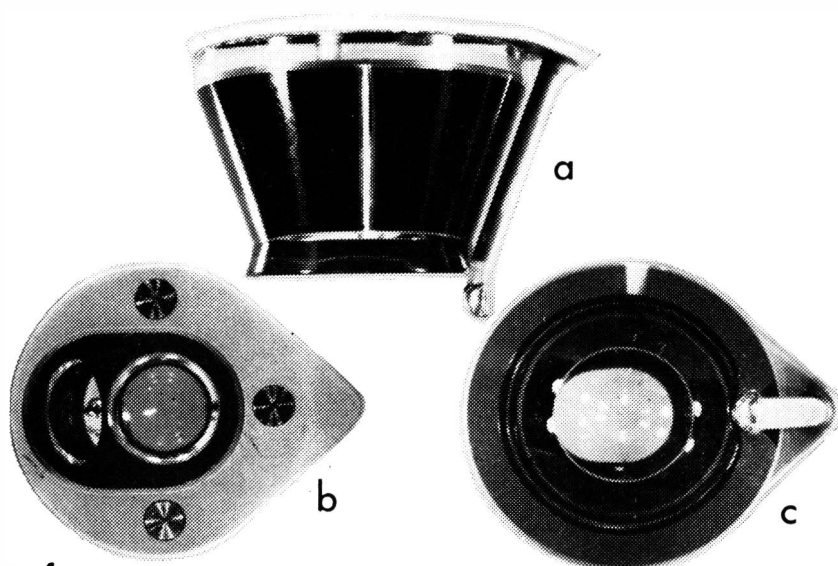


FIG. 4

Lente depressora de GOLDMANN-SCHMIDT para ora serrata e pars plana. a) Visão lateral; b) Visão frontal e c) Visão posterior destacando a “enchoche” da aba escleral que aloja o bulbo depressor.

adaptação é mais delicada formando-se bôlhas de ar com grande facilidade devido à saliência da oliva depressora e à falha da reborda escleral no setor a ela correspondente.

Além dessas lentes, mais difundidas e de aceitação geral, outras há como as prismáticas, piramidais, etc., sôbre as quais não nos deteremos.

Preparo do paciente — Para a biomicroscopia do vítreo anterior que se realize sem o concurso de lentes de contato, é suficiente apenas boa midríase produzida por midriáticos comuns de instilação. Para alcançar extrema midríase, servimo-nos da injeção sub-conjuntival justa-límbica (às 6 e 12 horas), de uma solução em partes iguais de adrenalina milesimal e escurocaína a 4%, após anestesia de superfície. Para a anestesia de superfície, obrigatória quando empregamos lentes de contato, não devem ser usados anestésicos nocivos ao epitélio corniano como cocaína ou tetracaína. Utilizamos, de preferência, a Novesine a 4 por mil.

A anestesia de superfície não é obrigatória quando empregamos a lente de HRUBY, embora seja benéfica diminuindo a sensibilidade do paciente e o pestanejamento.

A colocação da lente de contato de GOLDMANN se faz através de uma manobra simples, com a qual vamos a pouco e pouco nos adestrando.

O paciente sentado apóia o queixo e a testa nos suportes que lhes são destinados, coincidindo, a linha horizontal que tangencia o centro de rotação dos olhos, com os pontos de referência existentes nas colunas dos suportes.

Estando a lente carregada com Metocel (preferível) ou Metilose (2 a 3 gôtas), os olhos bem anestesiados, ampla midríase, solicitamos ao paciente dirigir o olhar para cima enquanto deprimimos a pálpebra inferior; colocando a borda da lente em contato com o fórnice inferior, imprimimos rápido movimento de bácia, aproximando, decididamente mas com delicadeza, a lente da córnea; corrigimos o ajustamento da pálpebra superior por cima da reborda escleral da lente enquanto o paciente, automaticamente, dirige o olhar para diante. Quando se interpõem bôlhas de ar, entre face posterior da lente e face anterior da córnea, repetimos a manobra que, de regra, é bem sucedida.

Iniciado o exame devemos nos valer da mira de fixação de cuja correta posição nos certificamos observando a presença de seu reflexo luminoso na área pupilar do olho fixador. A mira da Haag-Streit 900 possui mecanismo muito útil de fixação ao infinito e de acôrdo com o valor refracional do olho fixador, eliminando a acomodação e fraquejamento a convergência.

Normalmente, a biomicroscopia de vítreo e retina posteriores caminha sem obstáculos de monta. Já a inspeção periférica é mais exigente, oferecendo alguns embaraços.

Para a extrema periferia, dispomos, como acima referimos, de lente depressora de GOLDMANN-SCHMIDT, cuja técnica de colocação não tem particularidades.

As porções superiores e inferiores são mais acessíveis ao exame, sendo possível, preenchidas certas condições, alcançar a ora serrata. A prope-
 pedêutica biomicroscópica da periferia do fundus exige certas particulari-
 dades, especialmente quando buscamos os quadrantes laterais: a deforma-
 ção em perspectiva da pupila impede o trânsito simultâneo dos feixes inci-

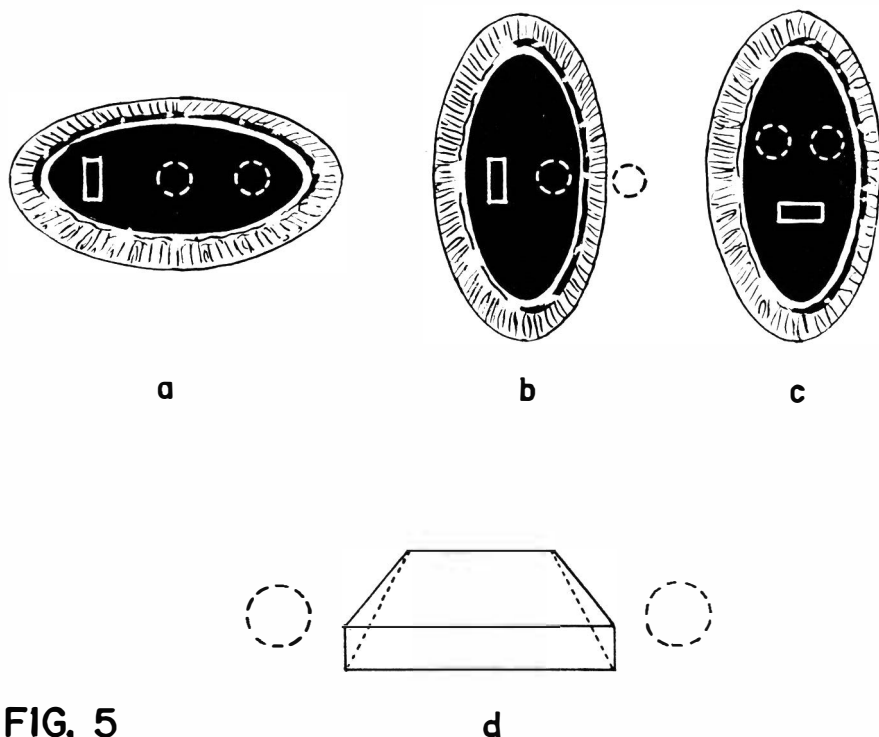


FIG. 5

Representação esquemática da deformação em perspectiva da área pupilar e do trânsito dos feixes luminosos. a) Elipse pupilar com maior eixo horizontal, no exame das periferias superior e inferior; b) Elipse pupilar com maior eixo vertical no exame das periferias lateral e nasal: o círculo tracejado em preto, representando os raios que penetram na objetiva direita, é excluído da área pupilar; c) Quando a fenda é horizontalizada, o trânsito dos feixes luminosos se faz sem obstáculos; d) Com a fenda horizontal a estereopsia é possível porém precária, desde que as objetivas estão também na horizontal.

dentes (lâmpada) e refletivo (objetivas do biomicroscópio). O oval pupilar de maior diâmetro vertical bloqueia parcial ou totalmente o campo de uma das objetivas, impedindo a visão binocular (fig. 5b).

A verticalização das porções laterais, obtida através do decúbito lateral do paciente, elimina tal inconveniente, com a possível vantagem de maior amplitude de movimentos do bulbo ocular, ensejando a exposição da mais extrema periferia lateral.

Para o exame em decúbito lateral removemos o arco de apoio frontal da lâmpada (fig. 6) e utilizamos mesa-leito de altura conveniente.

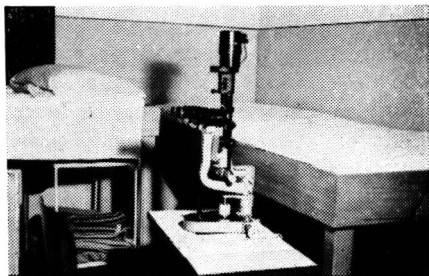


FIG. 6 — lâmpada Haag-Streit 900 da qual foi removido o arco de apoio mento-frontal para permitir o exame de pacientes em decúbito lateral, sôbre mesa-leito de altura conveniente.

O decúbito dorsal do paciente é também uma solução, empregando-se a lente de contato de KOEPPE, ou a de três espelhos de GOLDMANN ou a depressora, mas exigiria lâmpada de fenda especial pendente do teto ou de suporte metálico.

A horizontalização do feixe da lâmpada por meio dos prismas de dupla reflexão (FUNDER e ROTTER) ajustados à Haag-Streit 300, ou do artifício de rotação da fenda luminosa (Haag-Streit 900, por exemplo), conduz à visão binocular das regiões laterais, o paciente sentado. Neste caso o feixe horizontal incide de baixo para cima penetrando, na área pupilar angustiaada, por baixo dos campos correspondentes às objetivas (fig. 5c) e não ao lado como sucede com o feixe vertical (fig. 5a).

A fenda horizontal, sem dúvida uma conquista, não representa a solução ideal, de vez que não propicia ótimas condições de binocularidade, funciona numa só incidência (de baixo para cima) sob ângulos de variação limitada, o que restringe o alcance do exame. Um corte óptico horizontal, em face de objetivas que se mantêm na horizontal (fig. 5d) dificulta a estereopsia, cria novas condições de exame às quais não estamos habituados, produzindo imagens diferentes das obtidas com o corte vertical. E' exame incômodo e, a nosso ver, precário. Quando se faz necessário esquadrinhar, ampla e pormenorizadamente, as periferias nasal e temporal, acreditamos preferível o decúbito lateral do paciente.

Relativo inconveniente do decúbito se relaciona às modificações da configuração do vítreo e da sua topografia habitual, que têm sido descritas e estudadas com a cabeça erguida. Por outro lado, no entanto, cremos não ser destituído de interêsse o estudo comparativo das modificações imprimidas ao vítreo pelo seu deslocamento em função das variações de decúbito e posição da cabeça, em busca de subsídios à justa interpretação de certas patogenias, nas quais estão envolvidos vítreo e retina, mormente se consideramos que o vítreo experimenta, durante o sono por exemplo (1/3 do nictêmero), tôdas as posições e todos os deslocamentos decorrentes das variações de decúbito (ver HILDING, 1954).

Mesmo em midríase máxima, dificilmente alcançaremos a periferia até a linha de contorno da ora serrata, utilizando uma lente de contato sem depressor escleral. A borda pupilar e o equador do cristalino são obstáculos que limitam o acesso.

Ora serrata, pars plana, corona ciliaris podem ser vistos em olhos áfacos com iridectomia sectorial, através do espelho de inclinação intermediária e o destinado à gonioscopia. Também em certos casos de leucoma aderente, com a íris fortemente repuxada em direção à córnea, é possível alcançar alguns processos ciliares.

2 — BIOMICROSCOPIA DO VÍTREO

HILTON ROCHA

O vítreo só começou a ser estudado mais profundamente depois que GULLSTRAND nos deu, em 1911, a lâmpada de fenda.

Mas isso não significa que antes dêle muito já se conhecesse, inclusive até a possibilidade oftalmoscópica de se diagnosticar (com precariedade, embora) os descolamentos de vítreo.

Como também, ao revés, a biomicroscopia não conseguiu até hoje, apesar dos melhoramentos técnicos sucessivos, dirimir dúvidas até substanciais.

O diafragma iriano, a variedade e a mobilidade do vítreo, o reflexo perturbador do fundus, constituem “handicaps” indiscutíveis. Principalmente as camadas profundas sofrem êsses óbices, acrescidos então da necessidade de um ângulo muito agudo entre os eixos de iluminação e de observação, para permitir a focalização perfeita da região ou do ponto que se busca.

Se o cristalino tem na biomicroscopia a sua grande arma de exame, o que dizer do corpo vítreo? A estratificação eloqüente, a fixidez da estrutura, a histologia exequível, a origem embriológica pacífica, dão ao cristalino muito melhores facilidades.

Até no que tanque à sua formação embrionária. Hoje está mais ou menos assente que o vítreo é de origem mista: ecto e mesodérmica; porém, predominantemente ectodérmica. Mas já inicia aí a disputa de conceitos e de nomenclatura. De um lado os que, como JOKL, GOLDMANN, BUSACCA adotam as expressões “hialóideo” e “definitivo”. De outro lado, os que, como nós, preferem as expressões “primário” e “secundário”.

Poderíamos assim, esquematizar e confrontar as duas nomenclaturas:

JOKL	MANN
Vítreo primordial	Primário
Vítreo hialóideo	
Vítreo definitivo	Secundário
Zônula	Terciário

Esqueçamo-nos do vítreo terciário (ou zônula), e estabeleçamos que as expressões “hialóideo” e “definitivo” serão usadas como sinônimos respectivos de “primário” e “secundário”. Hialóideo ou primário; definitivo ou secundário.

Existirá uma “membrana hialóidea” ou simplesmente a “hialóide”? E’ ponto de polêmica.

Iremos ficar preferentemente com a conceituação de BUSACCA, que indiscutivelmente enriqueceu, com autoridade e discernimento, êste difícil capítulo.

Atentemos para um esquema do vítreo (fig. 7).

Uma coisa parece geralmente aceita: as camadas superficiais do vítreo tornam-se mais condensadas, como é próprio de um “gel”, para constituírem uma “camada limitante”, para funcionar em relação ao vítreo como a “casca de um pão”.

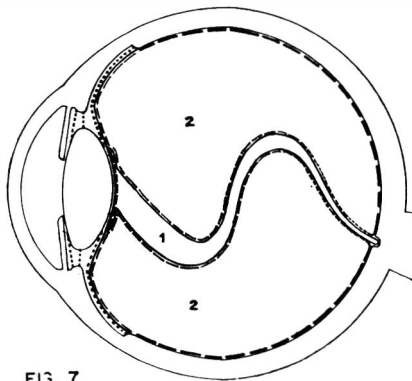
Mas essa camada superficial mais condensada, embora por alguns receba a denominação de “hialóide”, penso não merecer êsse nome. Fica-lhe melhor o de “camada limitante”. Reservemos a expressão “membrana hialóidea” ou “hialóide” para alguma formação cuticular autônoma e destacável, e não para uma camada limitante que se integra ao vítreo como a casca ao pão.

Mas, mesmo assim, uma dúvida desponta. Poderemos considerar a membrana “intervítrea” (que separa o vítreo primário do vítreo secundário) como “camada limitante”, ou devemos dar-lhe autonomia? WEBER, por exemplo, procura identificá-las (camada limitante e membrana intervítrea). Mas BUSACCA não aceita a identidade, dando autonomia e individualidade à membrana intervítrea (plicata). Para BUSACCA (como aliás é lógico) a membrana “intervítrea” não é “hialóide”, mas também não é, para êle, camada limitante.

Façamos um pequeno parêntese. Na via embrionária, o vítreo primário envia um prolongamento anterior (istmo de DRUAULT), que ulteriormente é substituído e asfixiado pelas “fibras zonulares” (vítreo terciário). Assim, quando se fala em membrana “intervítrea”, é natural que existam duas porções: uma, entre o vítreo secundário e o vítreo primário ou

hialóideo (plicata); outra, entre o vítreo secundário e o vítreo terciário ou zônula, que será a porção zonular da hialóide anterior.

Nessa linha de raciocínio, plicata e porção zonular da hialóide anterior seriam contínuas, compreendendo-se, pois, que se justaponha a ambas a “camada limitante” do vítreo.



1 - Vítreo primário ou hialóideo (canal de CLOQUET); 2 - Vítreo secundário ou definitivo. Em linha segmentada: camada limitante do vítreo; em linha vermelha contínua: hialóide anterior e plicatas.

FIG. 7

Seriam contínuas e de origem comum (intervítrea), porém, a “hialóide zonular” diferenciando-se estruturalmente da “plicata”; sendo intervítreas, ambas teriam a sua matriz preferencial e provável no vítreo secundário ou definitivo. Já a “hialóide patelar” (como veremos abaixo), embora contínua com a hialóide zonular para formarem a “hialóide anterior”, deverá ter origem no vítreo primário ou hialóideo, de vez que a essa altura nenhuma influência do vítreo definitivo poderá haver.

Ou teremos o vítreo hialóideo ou primário como responsável pelas três estruturas (hialóide zonular, hialóide patelar e plicata)?

São pontos mal elucidados, e que não nos parecem desprezíveis para a interpretação de quadros biomicroscópicos.

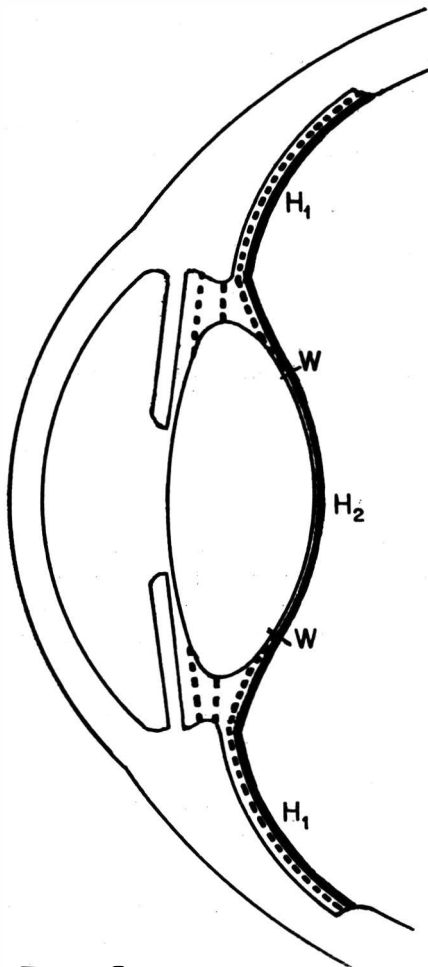
Mas, prossigamos. Com BUSACCA, aceitamos a existência de uma “hialóide anterior”, indo da ora serrata à face posterior do cristalino. Esquematzemos para melhor comentar (fig. 8).

A hialóide anterior (H) ou “membrana hialóidea anterior” é de uma estrutural cuticular, muito embora se lhe objete o fato de suas soluções de continuidade não exibirem nítido enrolamento de suas bordas. Fixa-se no esporão da ora serrata; vem em contato com o orbiculus, com fibras zonulares posteriores interpostas, ancorando-a.

Na região zonular (pericristaliniana), a hialóide “H”, (hialóide zonular) torna-se mais livre, esboçando o “espaço retrozonular ou de HANNOVER”, entre a hialóide H_1 e as fibras zonulares posteriores. Daí dirige-se

para a face posterior do cristalino, onde se fixa sòlidamente em W (ligamento hialóideo-capsular de WIEGER).

As expressões “canal de HANNOVER” e “canal de PETIT” é melhor que as substituamos por “espaço retrozonular” e “espaço intrazonular”, para fugirmos às conceituações em conflito.



Hialóide anterior em linha vermelha: H₁ - hialóide zonular; H₂ - hialóide patelar; W - ligamento hialóideo capsular de WIEGER.

FIG. 8

Entre as fibras zonulares anteriores e posteriores, ficará o “espaço intrazonular”. Entre as fibras zonulares posteriores e a hialóide anterior, ficará um espaço virtual, que é o espaço “retrozonular” (fig. 9).

Para nós, como para BUSACCA e tantos outros, a câmara posterior terá três porções: pré-zonular, intrazonular e retrozonular. Isto é, a câmara posterior jaz entre a face posterior da íris e a hialóide anterior.

Mas anotemos, essa conceituação (que nos parece melhor) não é tranqüila. Basta por exemplo que leiamos DUKE-ELDER, em seu System (1961), ao tomar posição diferente, afirmando: “a separação das fibras zonulares é um artefato... A câmara posterior jaz entre a face posterior da íris e a face anterior da zônula”. DUKE-ELDER fica com aqueles que, como REDS-LOB, dão à câmara posterior apenas a dimensão pré-zonular.

Mas voltemos à hialóide anterior. A partir de W (ligamento hialóideo-capsular), a hialóide anterior se funde à cristalóide posterior; normalmente, a biomicroscopia não permite separá-las, mas em determinadas circunstâncias o fato sobressai. Com BUSACCA, dividiremos pois a hialóide anterior em duas porções: H_1 (hialóide zonular) e H_2 (hialóide patelar) (fig. 8).

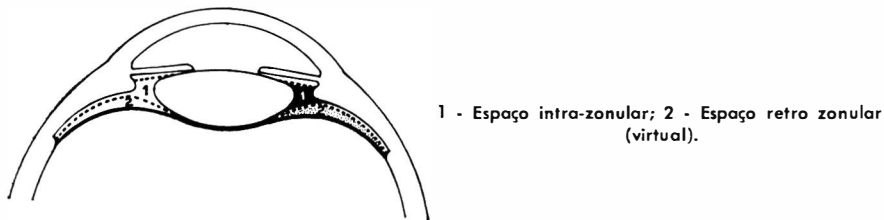


FIG. 9

Este ponto, muito debatido, é de real importância, e merece sem dúvida alguns comentários; mais adiante trataremos dos descolamentos do vítreo, e entre eles incluiremos o descolamento “anterior ou patelar”, exatamente porque admitimos a existência assim de uma “hialóide anterior”.

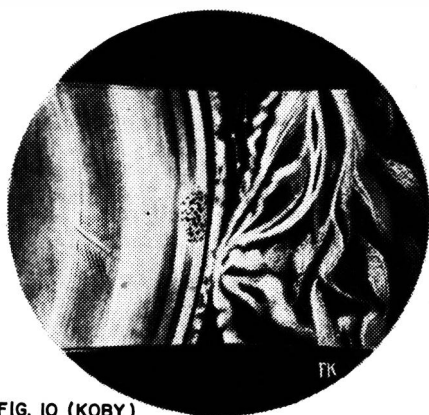
Tanto em casos especiais, como também após remoção intracapsular do cristalino, a existência da hialóide anterior se impõe. São exatamente os casos patológicos, em que a hialóide anterior se destaca da cristalóide posterior, que permitem a sua confirmação.

Sem dúvida que BUSACCA tem as honras de haver sistematizado esta matéria. Ele mesmo ressaltou a colaboração que o notável trabalho de WEBER (1944) lhe trouxe.

Por outro lado, a título de curiosidade histórica, vou reproduzir um sugestivo desenho de KOBY. Como todos sabem, KOBY, discípulo de VOGT, escreveu em 1932 um “Rapport” para a Société Française — “Biomicroscopie du corps vitré”. E o próprio KOBY funcionou como desenhista, ilustrando o seu relatório; o que lhe dá muita autenticidade. Vou reproduzir a fig. 2 de sua Planche XVIII (fig. 10).

E reproduzamos também, a respeito dessa figura (fig. 10), o que o próprio KOBY sobre ela escreveu: “décollement antérieur du vitré simulant

un dédoublement de la cristalloïde”. E mais explicitamente diz: “um exame atento mostra que, abaixo do polo, se destacava do cristalino uma película, turva aqui e ali, afastando-se para o alto e separada do cristalino por um espaço comparável ao que existe normalmente entre a cápsula e a linha de disjunção posterior. A cápsula parecia desdobrada”. KOBY observou mas não concluiu.



Além das linhas de disjunção e capsular posteriores, vê-se uma terceira linha mais posterior (hialóide patelar descolada).

FIG. 10 (KOBY)

O grande mérito de BUSACCA, à base de sua infatigável e penetrante observação pessoal, foi exatamente o de dar forma e sentido a verificações esparsas, que, como a de KOBY, se aproximavam da verdade sem atingi-la. Por exemplo, MORSMAN (1929) diz: “acreditou-se na existência de uma membrana individualizada, a membrana hialóidea, separando o vítreo de **tôdas** as partes que lhe são anteriores”, o que, para êle, bem se casaria com a afirmativa de PRIESTLEY SMITH que, dissecando olhos humanos, verificou que “em todos os casos, o vítreo era aderente à **face posterior da lente**, da qual só se destacava com dificuldade”. Depois de chegar aí, MORSMAN recua, para admitir o “espaço retrolental” como o espaço entre a plicata e a cristalóide.

Muito mais próximo chegou COWAN (1930-1932), verificando após a extração intracapsular da catarata, uma delgada membrana homogênea entre vítreo e aquoso. Essa membrana, separada do vítreo por um espaço ópticamente vazio, parece estender-se, como uma membrana hialóidea, a tôda porção anterior do vítreo. E concluía COWAN: “Finalmente, na opinião do autor, o espaço retrolenticular está para trás da membrana hialóidea, não em contato direto com a cápsula posterior”. Como sempre em medicina, as novas conquistas não se fazem súbitas, mas gradativas. Estava amadurecendo a hialóide anterior.

Êsses são depoimentos eloqüentes. Mas encontramos outros que também tangenciam o alvo, permitindo divagações. Citemos o interessante caso de LONGUET (1924). Após um trauma perfurante, o A. verificou uma

imagem curiosa ao nível da cristalóide posterior — o corte óptico fazia uma dupla angulação de vértice anterior, que o autor interpretou como pregas da cristalóide posterior, mas que nós poderíamos interrogar: — não seriam descolamentos localizados da hialóide patelar?

Hoje a sistematização defendida por BUSACCA parece-nos a melhor. Adotêmo-la.

A êste assunto voltaremos, ao estudar os descolamentos do vítreo, mas valha a digressão para permitir que novamente afirmemos: — seguiremos o esquema de BUSACCA, na descrição de uma hialóide anterior, cuticular, autônoma, indo de ora a ora, e intimamente aderida à cristalóide posterior.

E para trás da ora serrata haverá uma hialóide posterior, análoga à anterior que já aceitamos? GOLDMANN quer admiti-la; BUSACCA nega-a. Difícil opinar em tão representativa divergência, mas o nosso partido é o de BUSACCA. Não temos até agora um elemento que nô-la confirma; até segunda ordem, neguemos a hialóide posterior.

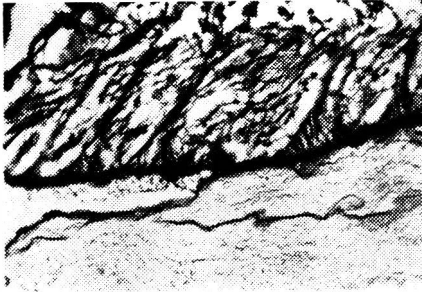


FIG. 11 (ZIMMERMAN)

Extremidade de um vítreo descolado, deixando entrever uma hialóide posterior.

As verificações histológicas, não concluem a favor de uma membrana hialóidea posterior. O próprio ZIMMERMAN (1960) inclui em seu capítulo (em colaboração com STRAATSMA) a gravura anexa (fig. 11), onde se tem a impressão nítida de uma hialóide individualizada, deslocada da limitante interna da retina. Apesar da dupla e eloqüente imagem (hialóide + + limitante), ZIMMERMAN opina que só uma membrana existe normalmente.

Admite o emérito patologista americano, que nesses casos, passa-se uma alteração gradativa, enfraquecendo a íntima união entre a retina e o vítreo normal, afetando a estrutura fibrilar do córtex, levando ao descolamento do vítreo e à imagem patológica ou artificial de uma hialóide posterior, normalmente inexistente.

A microscopia eletrônica (FINE e TOUSIMIS) não pôde identificar nenhuma hialóide cuticular diferenciada, nem anterior nem posterior.

O diagrama anexo, reproduzido de IRVINE (fig. 12) além de nos dar uma boa idéia da hialóide anterior (espaço de BERGER virtual), mostra o vítreo posterior intimamente conectado à retina, com pontos de maior

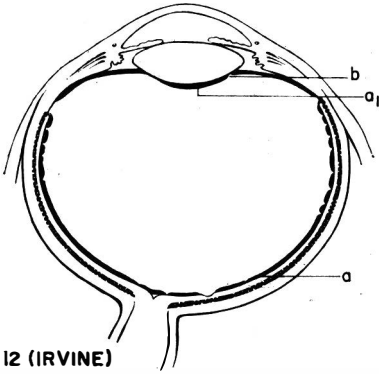


FIG. 12 (IRVINE)

Esquematisa o invólucro do vítreo.

fixação na ora serrata, papila e mácula Talvez, diz IRVINE, “a hialóide posterior seja realmente uma clivagem da membrana limitante interna da retina”, parte desta podendo se exhibir como hialóide posterior. São argumentos que se vão acumulando, nem sempre coincidentes, para um melhor discernimento futuro.

Tomando assim posição quanto à membrana hialóidea (ou hialóide), qual será o comportamento da “camada limitante”, isto é, da condensação superficial do vítreo? Teremos que considerar separadamente (e didaticamente) duas porções: — a “anterior” e a “posterior”, tendo a ora serrata como ponto de referência.

A camada limitante “anterior” reforçará internamente a hialóide anterior, indo com ela até o ligamento hialóideo-capsular (W) e à face posterior da lente (fig. 7).

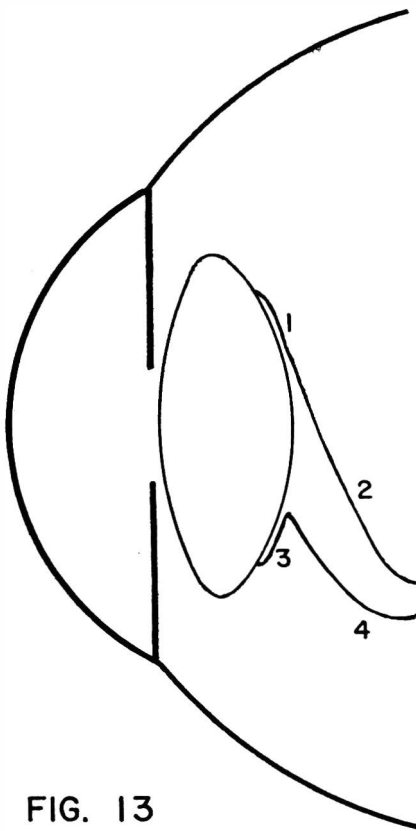
Então, a hialóide anterior, reforçada por uma tênue “camada limitante”, formará, na face anterior do vítreo primário, uma depressão ou “fossa patelar”, mas só haverá um espaço **virtual** (retrocristaliniano ou de BERGER), porque a hialóide está intimamente colada à cristalóide posterior. O espaço de BERGER só aparecerá realmente em casos anormais.

Não confundamos. O espaço de BERGER ou retrocristaliniano é virtual (não existe normalmente). O que alguns autores registram como tal é um espaço triangular escuro (que no passado se considerou ópticamente vazio), mas que em realidade pertence ao vítreo primário ou hialóideo: — limitado anteriormente pela hialóide anterior, e posteriormente pela membrana intervítrea de DÉJEAN, que VOGT tão bem descreveu com a denominação de “plicata”.

As plicatas (“ântero-superior e ântero-inferior) aproximam-se inferiormente como em funil, para conformarem o que hoje ninguém duvida ser o “canal de CLOQUET”, que corresponde ao vítreo hialóideo ou primário.

Se considerarmos as plicatas como membranas autônomas, a “camada limitante anterior do vítreo”, refletindo-se, virá reforçá-las (fig. 7).

Mas, se admitirmos a plicata como dependente da “camada limitante anterior” (WEBER, VOGT, etc.), teremos que considerar esta última como desdobrando-se ao nível do ligamento hialóideo-capsular (W): — uma parte continuando em contato com a hialóide patelar, e a outra refletindo-se posteriormente para constituir a “plicata” ou “membrana intervítrea”.



Plicata superior; 1 - parte fixa; 2 - parte ondulante. Plicata inferior; 3 - parte fixa; 4 - parte ondulante. Na plicata inferior vê-se o “crochet” entre 3 e 4.

FIG. 13

Em outras palavras, a “plicata” tem origem idêntica à hialóide zonular, ou será apenas uma diferenciação da camada limitante?

Já vimos que as opiniões colidem. Alguns autores dão à “membrana intervítrea” o nome de “hialóide anterior”, o que não procede. DÉJEAN

(1958) acha, como COMBERG (1922), que o vítreo hialóideo (ou primário) entre em contato **direto** com a cristalóide posterior, mas admite que limitante intervítrea (DÉJEAN), limitante anterior do corpo vítreo (RETZIUS) e camada limitante anterior (FRANZ) sejam expressões equivalentes.

Mas de qualquer forma a “plicata” é “intervítrea” no sentido de que separa o vítreo hialóideo do vítreo definitivo. Aliás, muito antes de VOGT (1935), BUSACCA, DÉJEAN, isto é, muito antes das expressões “plicata” e “membrana intervítrea”, DRUAULT (1914) já descrevia assim a “membrana hialóidea anterior”: — caminhando para o eixo do olho, e depois de separar o corpo vítreo da zônula (isto é, o vítreo secundário do terciário, na nomenclatura de MANN), “essa membrânula vem atapetar a face posterior do cristalino; mais para dentro, ela abandona o cristalino e se dirige para trás, separando o vítreo do canal de CLOQUET”.

Mas vejamos melhor a “plicata” (VOGT) ou “membrana intervítrea” (DÉJEAN), descrevendo-lhe três porções: — parte fixa, parte ondulante e “crochet” inferior (fig. 13).

Louvando-nos grandemente nos ensinamentos e nas ilustrações de BUSACCA, esquematizamos na fig. 13 a distribuição da “plicata”: — tanto a parte superior ou ântero-superior (1 e 2), como a ântero-inferior (3 e 4).

Há sempre uma porção fixa (1 e 3), e uma porção ondulante (2 e 4).

A plicata superior (1 e 2) desce abaixo do eixo visual. A plicata inferior tem a sua parte fixa (3) ascendente, para desviar-se para baixo e para trás. Nesse ponto de deflexão, a plicata inferior forma um “crochet”, que é habitualmente muito visível em fenda estreita, com o paciente olhando para baixo.

As porções ondulantes (2 e 4) desviam-se para baixo e para trás, aproximando-se da parte afunilada do canal de “CLOQUET”, de que essa porção triangular retrocristaliniana é a parte mais anterior.

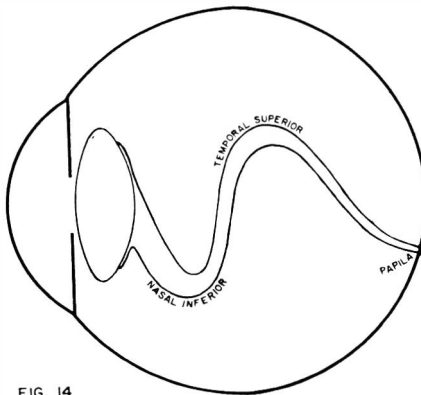
Segue-se-lhe, em direção à papila, o canal de CLOQUET que foi muito questionado, mas que hoje é unânimemente reconhecido. Ele corresponde ao vítreo definitivo pela membrana intervítrea, que é a continuação da plicata anterior.

Mas como se mostra o canal de CLOQUET, e qual o seu trajeto? Ainda aqui não coincidem as descrições de BUSACCA e de GOLDMANN.

Em um ponto coincidem todos. A parte mais posterior do canal de CLOQUET é de difícil exame, e muitas vezes a sua luz está bloqueada, o que justificaria para alguns adotar-se o nome de “tracto hialóideo” (SZENT-GYÖRGII) ao invés de “canal de CLOQUET”, pois esta última denominação subentende sua permeabilidade.

O canal de CLOQUET (tracto hialóideo) é o remanescente do vítreo primário, freqüentemente exibindo em sua luz restos fibrilares hialóideos. Vai da hialóide anterior à papila.

GOLDMANN esquematiza assim sua trajetória (fig. 14): — inicialmente para baixo e para dentro, depois sobe acima do eixo visual, eleva-se no sentido temporal superior, para depois recurvar-se para trás em demanda da papila.



Trajetória esquemática do canal de CLOQUET.

FIG. 14

No olho normal do adulto, é possível seguir-se o trajeto do canal de CLOQUET (como canal ou como tracto) em quase toda sua extensão.

Já BUSACCA diz que é curta a sua trajetória para trás e para baixo. Como canal, perde-se inferiormente na porção central do olho, daí para trás sendo em geral difícil segui-lo.

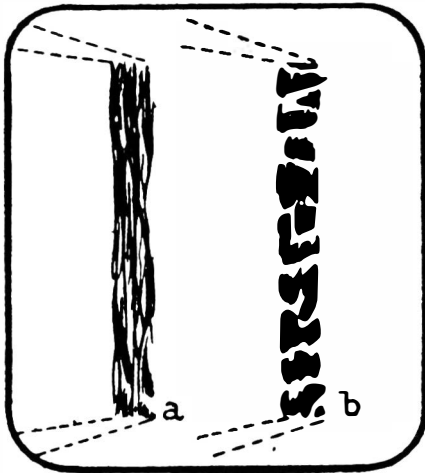
Recentemente LINDER (1966), cuja monografia seguiu de perto a escola de GOLDMANN, dá ao canal de CLOQUET um percurso temporal de início (e não nasal-inferior como GOLDMANN).

Como se vê, a discordância deixa transparecer a dificuldade e a variabilidade do exame. O que sentimos é a dificuldade real de se acompanhar a trajetória do canal, principalmente na sua porção mais posterior, ficando-nos impressão variável de caso para caso.

Como termina posteriormente o canal de CLOQUET? Em 1814, MARTEGANI descreveu uma depressão afunilada posterior do corpo do vítreo. Essa depressão corresponde à extremidade posterior do canal hialóide ("canal central"), que em 1818, CLOQUET descreveu do disco à cristalóide. Esta extremidade posterior coincide com a "área MARTEGANI". Em VOGT, as ilustrações nos dão bem idéia desse afunilamento posterior, com engenhosas comprovações experimentais.

Se o canal de CLOQUET termina inserindo-se nos limites da "área MARTEGANI", quais as dimensões desta área? GOLDMANN situa a área

escuras entremeadas são lineares. Reproduzamos aqui uma gravura de KOBY, que bem a esquematiza (fig. 15).



Esquematiza "membrana" (b) e
"filamento" (a).

FIG. 15 (KOBY)

Registremos aqui um fato bem sabido: é grande a mobilidade de tôdas as faixas vitreas, porém obediente sempre à mesma topografia original. Mobilizam-se fãcilmente, mas retornam sempre rigorosamente ao mesmo ponto de partida.

Esta grande mobilidade vítrea é um grande obstáculo ao bom exame. Só com um doente dócil, e mesmo assim utilizando-se o ponto luminoso de fixação, poderemos concluir conscientemente.

E, sempre que possível, devemos usar a lente de GOLDMANN de três espelhos (ou a GOLDMANN-BUSACCA, para os casos indicados), reservando-se a HRUBY para os casos em que impossível se torne a aplicação daquelas (êste assunto está descrito no capítulo "Técnica). Para o exame do vítreo anterior pode-se prescindir da lente de contato, usando-se iluminação intensa e ampla midríase. Fenda estreita, podendo servir bem como índice a boa visibilidade da cristalóide e da faixa de disjunção posteriores.

Para melhor seriação do assunto, poderemos assim esquematizá-lo:

- I — Biomicroscopia do vítreo hialóideo.
- II — Plicata (intervítrea).
- III — Biomicroscopia do vítreo definitivo.

I e II — BIOMICROSCOPIA DO VÍTREO HIALÓIDEO (OU PRIMÁRIO) E DA PLICATA.

Na primeira parte deste capítulo, já foi ventilado o vítreo hialóideo ou primário: confunde-se com o estudo do canal de CLOQUET (ou tracto hialóideo).

Anteriormente, é êle limitado pela hialóide patelar (colada à cristaloide posterior). Segue-se-lhe uma área triangular escura, de base anterior, que se pensou ópticamente vazia, mas que a maior iluminação mostra não ser homogênea, havendo um ténue “tyndall” que ratifica sua natureza vítrea (hialóideo ou primário).

Já vimos que êsse triângulo é delimitado posteriormente pela plicata, onde é exuberante o seu caráter membranoso ou lamelar, com a “substância luminosa” dominante. Essa plicata (VOGT) funciona como membrana intervítrea (DÉJEAN).

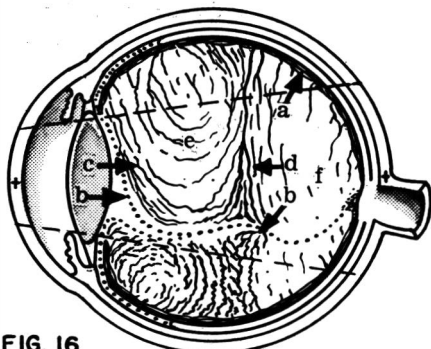
Ao triângulo retrocristaliniano assim delimitado, segue-se para trás a parte afunilada do canal de CLOQUET, afunilada e por vêzes obstruída em sua metade posterior, a justificar o rótulo de “tracto hialóideo”, como já vimos.

No interior do canal de CLOQUET, como já anotamos, vêm-se com freqüência restos hialóideos filamentosos perfeitamente compreensíveis.

III — BIOMICROSCOPIA DO VÍTREO DEFINITIVO (ou SECUNDÁRIO).

E' essencialmente aqui que surge interêsse em se dividir o vítreo em “substância luminosa” e “substância escura”; como registramos de início.

As faixas constitutivas do vítreo definitivo (ou secundário) obedecem a uma sistematização caprichosa e difícil. Vamos transcrever a de BUSACCA, onde há ainda muitos pontos obscuros e interrogados, mas que só dá uma impressão de conjunto bastante boa.



Biomicroscopia do vítreo normal. a) Córtex ou sistema cortical; b) Sistema central ao axial (CLOQUET); c) Sistema das plicatas; d) Sistema radiário principal; e) zona dos sacos e lacunas; f) Vítreo posterior.

FIG. 16

Pelo seu esquema (que transcrevemos com sua permissão), no vítreo normal podemos considerar as seguintes zonas e sistemas (fig. 16).

Vítreo definitivo (BUSACCA)		1 — Sistema cortical
		2 — Sistema central
		3 — Sistema da plicata
		4 — Zona dos sacos e lacunas
		5 — Sistema radiário principal
		6 — Parte posterior do corpo vítreo

1 — Sistema cortical — Na periferia do vítreo definitivo, em contato com a limitante interna da retina, há uma camada densa opalescente, que é o cortex ou sistema cortical (BUSACCA), melhor visível nos casos de descolamento do vítreo, quando o seu deslocamento centripeto melhor o expõe. A que GOLDMANN propõe denominar de “tracto pré-retiniano do corpo vítreo”.

2 — Sistema central ou axial — É o canal de CLOQUET livre ou obstruído (tracto hialóideo), que já consideramos anteriormente, com as plicatas ou intervitreas.

3 — Sistema da plicata — Compreende um conjunto de faixas luminosas paralelas e justapostas à plicata superior, que descem se abrindo em leque sobre a parede superior do canal de CLOQUET. O número e a distribuição dessas faixas são muito irregulares. GOLDMANN diz que, em geral, só duas dessas faixas são bem visíveis. É também o nosso entender.

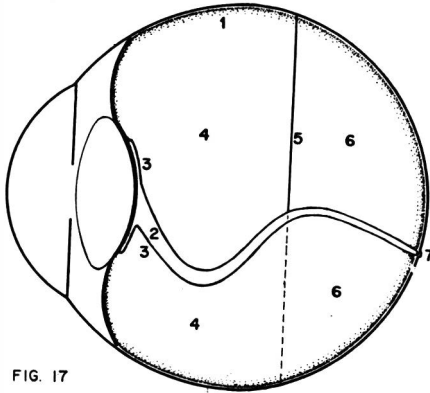
4 — Zona dos sacos e das lacunas — Para trás do sistema da plicata superior, vemos uma série de faixas luminosas, curvilíneas, paralelas, separadas por faixas escuras, tôdas de convexidade inferior, que GOLDMANN com felicidade comparou como a sacos “enfiados uns nos outros, sendo sempre escuro o mais central”. Esses “sacos” também são visíveis inferiormente, abaixo do canal de CLOQUET, para trás da plicata inferior, com convexidade superior, porém bem mais difíceis de se ver. Sempre muito móveis, voltando como de regra à disposição original após o movimento.

Os espaços escuros que separam esses sacos luminosos são verdadeiras “lacunas”.

5 e 6 — Sistema radiário principal e parte posterior — Tem como referência a “lâmina radiária principal” (BUSACCA), membrana brilhante, que cai verticalmente do cortex equatorial, para se perder no sistema central (tracto hialóideo).

Essa lâmina é reforçada por outras que lhe são paralelas, porém menos brilhantes. Esse sistema constitui o limite posterior dos “sacos e lacunas”.

Para trás desse sistema radiário principal, vem o vítreo posterior, sempre de exame difícil, não nos permitindo ainda uma boa sistematização (fig. 17).

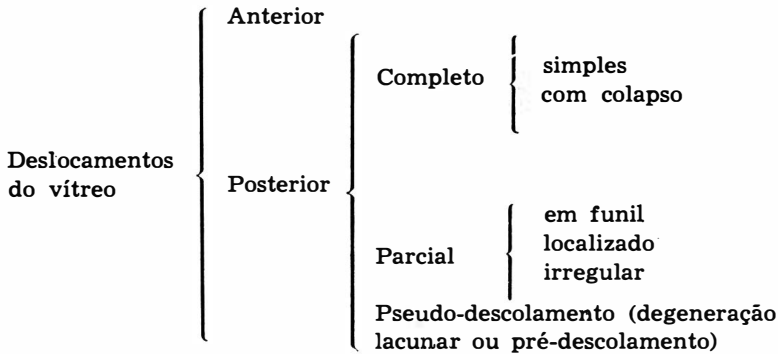


Subdivisão esquemática do vítreo. 1 - Córte; 2 - CLOQUET (vítreo primário); 3 - Plicatas; 4 - Sacos e lacunas; 5 - Sistema radiário principal; 6 - Vítreo posterior.

FIG. 17

DESCOLAMENTOS DO VÍTREO

Esboçemos uma discriminação:

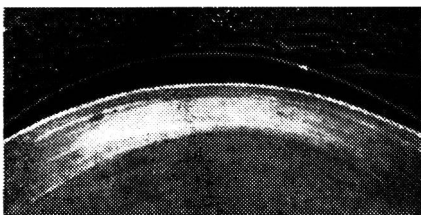


1 — Descolamento anterior do vítreo (descolamento da hialóide patelar) — Encontra-se na literatura a expressão “descolamento anterior” para indicar uma modalidade do descolamento vítreo ao perder sua inserção ao nível da ora serrata superior. E’ um quadrò raro, mas que já tivemos oportunidade de registrar, quando o vítreo, desligando-se de sua “base”, afasta-se também da zônula e do orbiculus.

Mas aqui vamos utilizá-la com outro sentido, qual seja o de descolamento da hialóide patelar, que, como já vimos, é aderida normal e intimamente à cristalóide posterior. A velhice e o traumatismo propiciam-

no; e CIBIS o registrou em 8.5% dos casos de descolamento da retina (sem podermos ter a autoridade e experiência de CIBIS, parece-nos alta esta cifra).

Quem primeiro descreveu essa modalidade (descolamento anterior ou “patelar” do vítreo) foi WEBER (1944), de que reproduzimos uma de suas ilustrações, que são eloqüentes e que perfeitamente se ajustam às observações que já pudemos fazer (fig. 18).



Descolamento da hialóide patelar.

FIG. 18 (WEBER)

Também merece registro o trabalho de ROSEN (1966), que situa muito bem esta modalidade de descolamento, ilustrando-o com nove observações pessoais. Mas coube indiscutivelmente a BUSACCA o mérito de bem havê-lo sistematizado e difundido.

Para esses casos, o exame biomicroscópico não necessita de lente de contato. Midriase ampla, fenda estreita, iluminação intensa, aumento maior.

Bem focalizadas as duas linhas mais posteriores do cristalino (faixa de disjunção e cristalóide), nota-se uma terceira e fina linha, que se separa da cristalóide posterior por um espaço ópticamente vazio. Esse espaço é o real “espaço de BERGER”. Deve-se registrar que o réliqua hialóide, habitualmente identificado na face posterior do cristalino, fica indiscutivelmente impresso na membrana hialóideia descolada (e não na cristalóide posterior), o que ainda mais robustece a sua caracterização biomicroscópica.

Esse réliqua hialóideo vem mostrar a natureza de certas cataratas posteriores “espúrias”, que um exame afoito poderá levar a um diagnóstico de catarata capsular, quando são apenas tênues, irregulares e imutáveis opacidades da hialóide, e não da cristalóide. Esses descolamentos comprovam-no.

Qual o comportamento da hialóide descolada fora da área patelar? A dificuldade do exame justifica o silêncio da literatura e o pouco conhecimento nosso a respeito. Os trabalhos de WEBER, BUSACCA, ROSEN tangenciam-no, mas não nos sentimos autorizados a abordá-lo.

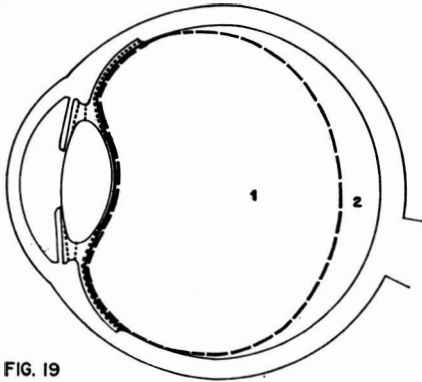
2 — Descolamento posterior do vítreo — Engloba o descolamento do vítreo, a partir da ora serrata para trás. Relembremos que aí não há hialóide cuticular individualizada, mas íntima coesão entre vítreo e membrana limitante interna da retina, com pontos de fixação mais sólidos (ora serrata,

papila e mácula). Quem melhor sistematizou este assunto foi HRUBY (1950), cuja classificação é geralmente aceita:

Deslocamento posterior do vítreo (HRUBY)	}	completo	{	simples
				com colapso
	}	parcial	{	em funil
				localizado irregular

Vamos nos cingir ao estudo do “completo” (simples e com colapso).

a) Descolamento posterior completo simples (sem colapso) — As gravuras anexas (figs. 19 e 21) mostram bem as duas modalidades: simples e com colapso.



Descolamento posterior sem colapso. 1 - Vítreo; 2 - Espaço intervítreo-retiniano.

FIG. 19

Na forma simples, o vítreo se retrai como um todo, inclusive ao nível da papila, formando um crescente posterior ópticamente vazio entre a retina e a limitante do vítreo.

O seu diagnóstico é de regra um achado biomicroscópico, que pede obrigatoriamente a lente de contato (GOLDMANN ou HRUBY). Sempre optar pela GOLDMANN, e preferentemente pela de três espelhos, reservando a HRUBY para os casos em que a indocilidade do paciente ou as condições do olho examinado não permitirem ou não o aconselharem.

Esta forma de descolamento (simples, sem colapso) é preferente dos jovens (raro nos velhos), não míopes, praticamente sem sintomas, com arquitetura do vítreo mais ou menos poupada, sem “foco pré-papilar” (ao que nos referiremos ao tratar da forma “com colapso”).

Em geral, ocorre em jovens, em olhos com fenômenos inflamatórios ou hemorrágicos.

A inexistência do floco pré-papilar torna-o assintomático e impossibilita o diagnóstico ou a suspeita oftalmoscópica.

Mesmo o seu diagnóstico biomicroscópico é muito difícil, permitindo muitos enganos. Como diz GOLDMANN, dificilmente poderemos afirmá-lo se outros elementos não estiverem presentes, principalmente a união à papila e soluções de continuidade na membrana limitante, na área papilar.

Essas soluções de continuidade (fig. 20), constantes para GOLDMANN, dão margem à dúvida: serão sempre soluções de continuidade reais, ou por vezes simples adelgaçamentos da membrana a esse nível?

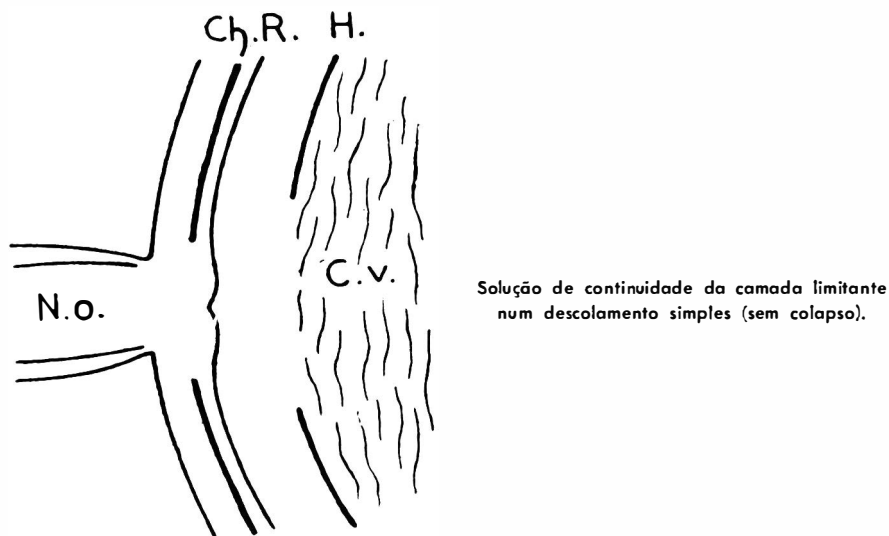


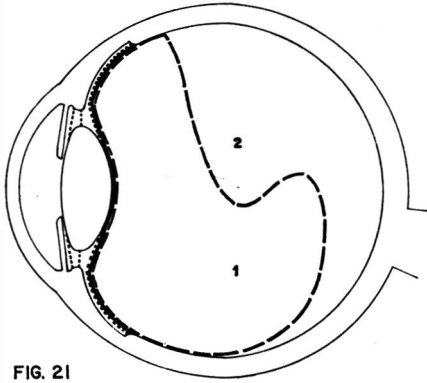
FIG. 20 (GOLDMANN)

O fato é que o diagnóstico desta forma de descolamento posterior, baseado simplesmente numa linha de condensação pré-retiniana, é muito difícil (quase impossível) de se afirmar, salvo se aqueles dois, ou um daqueles dois elementos existir, como muito autorizadamente acentuou GOLDMANN: "il faut être très prudent dans le diagnostic de décollement total postérieur simple".

Embora a patogenia dos descolamentos do vítreo seja controversada, torna-se muito simpática e racional a explicação aventada por GOLDMANN para esta forma "posterior sem colapso": sinerese. A fase líquida, por motivo que nos foge abandonaria a trama vítrea, para se interpor entre vítreo e retina.

b) Descolamento posterior completo com colapso — Este reúne a maioria dos casos diagnósticos. A sua identificação biomicroscópica é em geral tranqüila. E o seu diagnóstico é sugerido por sintomas bruscamente

deflagrados. O seu início brusco justifica o nome de descolamento “agudo”, por que é também conhecido.



Descolamento posterior com colapso. 1 - Vítreo; 2 - Espaço intervítreo-retiniano.

FIG. 21

Ao se descolar (fig. 21), há um colapso da massa vítrea, para baixo e para frente, de modo a permitir que, a pouca distância do cristalino, se evidencie muito contrastada a camada limitante descolada, ondulante, descendo verticalmente (a pouca distância do cristalino), para depois se recurvar horizontalmente para trás em direção ao polo posterior do olho. Altera-se em decorrência a topografia das plicatas e do CLOQUET, cuja identificação nem sempre se torna fácil.

Não só variará a distância entre a limitante descolada e o cristalino, como a altura de sua retroflexão, que poderemos com elasticidade esquematizar como ao nível inferior da papila. É comum que, antes de alcançar o polo posterior, êle se eleve ligeiramente.

Embora seja em geral fácil e seguro o diagnóstico, impõe-se que o façamos com os três espelhos, principalmente para seguirmos superiormente a limitante descolada, a fim de diferenciarmos um descolamento real de um “pseudo-descolamento”.

FAVRE, da escola de GOLDMANN, estudou com minúcia setenta casos de descolamento posterior com colapso, no que concerne ao limite superior da limitante descolada. E pôde verificar que o seu comportamento é triplice: a) há casos (25%) em que a linha pode ser vista perpendicular à retina superior; são êstes casos mais graves sob o ponto de vista prognóstico, pois que, como julga FAVRE, êsses casos, se associados à destruição fibrilar do vítreo e a focos periféricos de degeneração retiniana, podem mais facilmente evoluir para roturas retinianas; b) em outros casos (25%), a linha se dirige para o alto e para a frente em direção à ora serrata, sendo impossível acompanhá-la; c) em 50% dos casos, a limitante descolada recurva-se para trás, para seguir paralelamente a retina, com uma camada vítrea normal interposta entre a suposta limitante do vítreo e a limitante da retina. Êsses casos são de “pseudo-descolamento”. Simulam um descolamento, mas êste

ainda não existe. É uma lacuna, uma cavidade cheia de líquido, que em futuro poderá se transformar em descolamento verdadeiro, como veremos adiante. Nestes casos, o que parecia camada limitante do vítreo é camada limitante da lacuna (não há descolamento).

A figura anexa de FAVRE bem elucida essa triplice possibilidade (fig. 22).

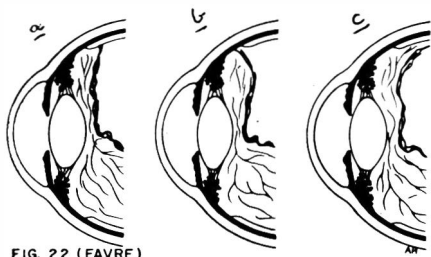


FIG. 22 (FAVRE)

Comportamento da limitante em casos de descolamento posterior com colapso. a) Perpendicular ao plano retiniano; b) recurva-se para a frente, em direção à ora serrata; c) recurva-se para trás (lacuna ou falso descolamento).

O descolamento posterior com colapso é mais comum nos velhos; ou nos míopes, que são olhos precocemente envelhecidos, no dizer de HRUBY. 75% das pessoas maiores de 70 anos apresentam-no. Ao tratarmos mais adiante das alterações senis e miópicas, do vítreo, registraremos a respeito estatísticas expressivas. Além da influência etária e refracional, indiscutível, a preferência deste descolamento para o sexo feminino parece-nos real.

O fato é que seu aparecimento é brusco, agudo e sintomático.

Como pensavam FAVRE e GOLDMANN, parece que o vítreo inicialmente se degenera (destruição fibrilar); depois, forma-se a “lacuna” ou “pseudo-descolamento” que registramos linhas atrás (ver fig. 23, que esque-

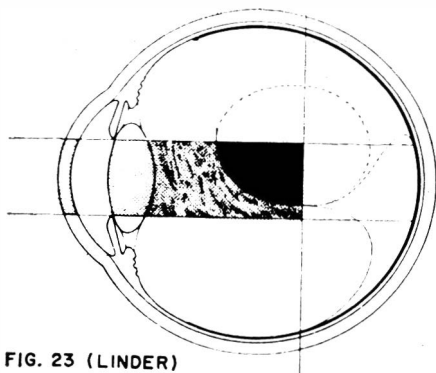


FIG. 23 (LINDER)

Mostra como uma lacuna simula um verdadeiro descolamento com colapso, se não se não se acompanha a limitante descolada.

matiza a lacuna). Se, nessa situação, rompe-se em algum ponto a membrana limitante do vítreo e da lacuna, o líquido lacunar extravasa e se coleta entre a retina e o vítreo, que assim se descola súbitamente.

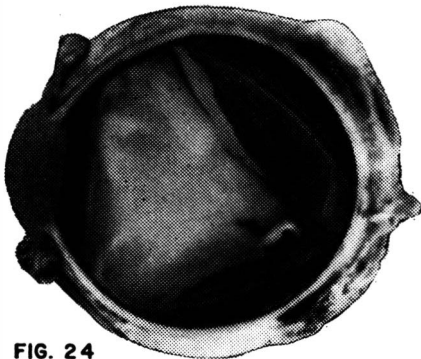
E ao se fazer o descolamento com colapso (agudo), o paciente acusa fenômenos entópicos (tipo “móscas volantes”) frequentemente acompanhados de fotopsia.

A respeito desses sintomas (fotopsia + entopsia), convém destacarmos os interessantes trabalhos de F. MOORE, confirmados e ampliados por VERHOEFF, sobre a síndrome das “estrias luminosas de MOORE”. MOORE e VERHOEFF deram-lhes exatas proporções, inclusive porque puderam contar com suas auto-observações. Esses sintomas foram previamente descritos por MOORE (1935), quase sempre em doentes com mais de 40 anos e míopes. São estrias luminosas quase sempre temporais, que só aparecem com o movimento dos olhos.

Diz MOORE: “Creio que a explicação de VERHOEFF da causa imediata das “estrias” é provavelmente a certa; êle as atribui a uma retração ou descolamento parcial do vítreo, cujo movimento irá refletir-se sobre a retina”.

Os sintomas do descolamento com colapso permitem assim a suspeita diagnóstica. Não é pois de se estranhar que, muitos anos antes da descoberta da lâmpada de fenda (que individualizou a entidade), já os autores se preocupassem com o descolamento do vítreo, como por exemplo DE WECKER (1876), que lhe dedicou um capítulo especial na primeira edição da Enciclopédia de Graefe-Saemisch, porém, como acentua VOGT, só lhe dando evidência anatômica e não prova oftalmológica. Chegando-se mesmo a admitir-se-lhe, anátomo-patologicamente, quatro formas:

- a) uma forma limitada a qualquer ponto da circunferência ocular;
- b) uma forma em funil: da papila à ora (fig. 24);
- c) uma forma globular, com rotura das aderências papilares;
- d) e uma forma anterior muito rara, com perda de sua inserção na ora.



Descolamento do vítreo em funil, mostrando o corpo estranho responsável.

FIG. 24

O diagnóstico clínico, pela primeira vez entrevisto por WEISS (1897), antes da lâmpada de fenda, não podia ter segurança nem detalhe, mas tra-

duzia sem dúvida uma grande capacidade de observação dos que o realizavam. E a identificação anátomo patológica das formas clínicas teria que ser recebida com reservas, sabidas que são as dificuldades técnicas e as imagens artificiais freqüentes. Como diz ETIENNE: “tout cela n’était que balbutiements”.

Mas aqui relembremos êsses primórdios, para valorizar a sintomatologia habitual do descolamento posterior completo com colapso; sintomas que propociam a suspeita.

Isto é, a sintomatologia quase constante sempre alertou paciente e médico, MOORE e VERHOEFF já nos deixaram acima a explicação para a fotopsia. E porque a presença quase constante dos fenômenos entópticos? E’ porque sempre existe nesses casos o “foco pré-papilar”.

O que é “foco pré-papilar”? Foco pré-papilar ou anel pré-papilar, foco fixo do vítreo (GALEZOWSKI), corpos flutuantes papilares (BALLIART), descolamento posterior do corpo vítreo (BAENZIGER) ou descolamento posterior completo com colapso, podem ser consideradas expressões equivalentes. Sôbre o assunto convém a leitura do interessante trabalho de DRUAULT (1937), que o assinala entre os 50-70 anos de idade, salva para os fortes míopes, que já o exibem a partir dos 25 anos. E’ pois manifestação senil e miópica.

A opacidade, que hoje se considera glial, pode ou não ter a forma anular evidente, mas sempre existe. Não se pode relacioná-la seguramente com os limites da área MARTEGIANI, grande responsabilidade atribuindo-se ao menisco glial central. A opacidade pode exibir formas variáveis, não raro exibindo imagem anular (1 ou 2 anéis).

Se para a forma “simples ou sem colapso” o transporte líquido é por um fenômeno físico-químico (sinerese), parece (FAVRE e GOLDMANN) que aqui (descolamento posterior com colapso) a transferência seria direta, exigindo a solução de continuidade da membrana limitante do vítreo, a permitir o esvaziamento de uma “lacuna”. Seria, por analogia, um descolamento “regmatogênico” do vítreo. BUSACCA não subscreve êsse mecanismo; êle crê mesmo que “la phase sans collapsus précède celle avec collapsus”.

VOGT admite que o “foco pré-papilar” é sempre um “anel” muitas vêzes deformado; e acrescenta que não são raros os anéis duplos, podendo mesmo se ver um pequeno orifício subsidiário ao lado dos dois orifícios principais.

Nunca existe “foco pré-papilar” no pseudo-descolamento, o que já nos traz grande contribuição para o diagnóstico diferencial.

Qual a incidência do descolamento posterior do vítreo em olhos assintomáticos, quando um dos olhos já o exhibe? A pergunta justifica-se, ainda mais quando vemos VERHOEFF afirmar que, com o tempo o segundo olho será sempre atingido — O que nos parece exato.

LINDER (1966) examinou 103 olhos assintomáticos de doentes que exibiam descolamento posterior com colapso no outro olho. E nêles encontrou sempre o vítreo anormal: 59 com “degeneração lacunar”, 9 com “degeneração fibrilar” e 35 com “descolamento posterior”.

Porque o caráter assintomático? Cairá a sombra da opacidade sôbre a papila? Má observação? Como explicá-lo?

c) Pseudo-descolamento (degeneração lacunar) — Já vimos que por vêzes, não raras, um olho exhibe à primeira vista, o quadro biomicroscópico de um descolamento posterior completo com colapso, quando realmente não o é. Já podemos desconfiar do diagnóstico porque em geral o olho é assintomático, e nunca existe o “flocos pré-papilar”.

Mas só poderemos concluir em definitivo examinando meteticulosamente o limite superior da membrana “descolada”, com boa midriase e três espelhos.

Já vimos, no item anterior, que nestes casos a linha “descolada”, ao se aproximar da retina, recurva-se para trás, deixando uma camada de vítreo entre ela e a retina.

A fig. 23 (LINDER) mostra bem uma grande lacuna, que passaria como descolamento (o seu limite anterior simulando a membrana limitante vítrea descolada), se não se usar a lente de três espelhos, pois só ela nos poderá indicar a realidade lacunar. RETZIUS (1894), muito antes da biomicroscopia, já nos havia chamado atenção para essa possibilidade.

Lacuna ou pseudo-deslocamento do vítreo. Quiçá pré-descolamento.

E' bem verdade, como já vimos pela hipótese patogênica de GOLDMANN, que êsses casos de “pseudo-descolamento” estão a pique de se transformar em deslocamento verdadeiro “com colapso”, apenas aguardando a rotura da membrana limitante do vítreo (para esvaziar a lacuna).

Se, para a patogenia, já esboçamos as duas principais hipóteses, como conceituar os descolamentos no sentido etiológico?

1 — Descolamentos primários: miópicos e senis.

2 — Descolamentos secundários: facectomia, contusões, descolamentos de retina, uveites, hemorragias retinianas (sub-hialóideas e marginais).

Apenas consignando aqui a freqüência com que o descolamento do vítreo acompanha o descolamento da retina, reservamo-nos para maiores comentários futuros, ao focalizarmos a relação vítreo-retina.

ALTERAÇÕES DEGENERATIVAS SENIS E MIÓPICAS

Se considerarmos, com HRUBY, que o olho míope é um olho precocemente envelhecido, alterações degenerativas senis e miópicas do vítreo caem em sinonímia.

Por outro lado, êste capítulo é indissociável do anterior. Vimos que o descolamento posterior com colapso é de regra manifestação miópica ou

senil. DRUAULT (1937) já o assinalava entre os 50-70 anos de idade, salvo para os fortes míopes, que já o exibem a partir dos 25 anos (ou mesmo antes).

No velho e no míope, a trama vítrea (normalmente “membranosa”) vai se tornando “fibrilar”. A fase líquida (“substância escura”) liquefaz-se e amplia-se. Em consequência, liquefação progressiva do vítreo (sínquise) e aparecimento de “lacunas”. Estas, como já vimos, ampliam-se também: suas paredes distendem-se até que, com a ruptura, elas se retraem “ex-vacuo”, na gênese do descolamento posterior com colapso.

FAVRE e GOLDMANN (1956) tomaram 121 pessoas, não portadoras de uveíte nem de miopia maior de 4 D, e estudaram-nas quanto ao vítreo, visando aos três aspectos já assinalados: degeneração fibrilar, degeneração lacunar e descolamento posterior com colapso. E traduziram os seus resultados no expressivo gráfico que abaixo reproduzimos (fig. 25).

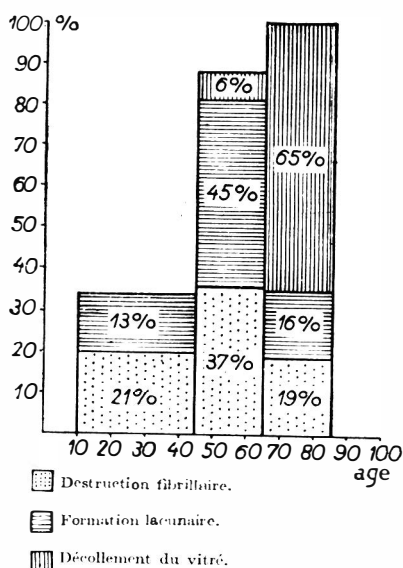


FIG. 25 — (tirada de FAVRE e GOLDMANN)
— Estado do vítreo em diferentes grupos etários (10-45, 46-65 e 66-86 anos).

FIG. 74. — Corrélation entre la fréquence de la destruction fibrillaire, formation lacunaire et décollement du vitré par rapport à l'âge, chez l'individu normal (d'après FAVRE et GOLDMANN).

FIG. 25

No grupo etário de 10-45 anos não encontraram descolamento, mas destruição fibrilar (21%) e formação lacunar (13%); no grupo etário de 46-65 anos, as alterações vitreas cresceram (descolamento 6%, degeneração fibrilar 37%, formação lacunar 45%); e como é de se esperar, no grupo mais velho (66-80 anos) a incidência ainda cresceu (descolamento 65%, degeneração fibrilar 19% e formação lacunar 16%). A partir dos 75 anos de idade, o descolamento do vítreo é a regra.

Tôdas as observações coincidem a êsse respeito. Por exemplo, PISCHEL (1952) encontrou 53% de descolamento do vítreo em pacientes maiores de 50 anos, sendo que bilateral em 84%.

Essas estatísticas, que se ajustam à experiência de todos nós, são muito mais reais do que a de RIEGER (1936) que, em 1452 doentes não míopes maiores de 40 anos, apenas encontrou descolamento em 1% dos casos.

Se o míope é um ôlho precocemente envelhecido, devemos esperar que semelhantes estatísticas, realizadas em olhos com alta miopia, baixem de muito a correspondência etária.

RIEGER (1936), que encontrou números tão baixos em relação à idade, teria que trazer números igualmente modestos para a incidência miópica. Quanto maior a miopia, mais precoces as alterações vítreas: GOLDMANN registrou descolamentos de vítreo em crianças míopes abaixo de 10 anos de idade.

Pelo que já ficou dito, as alterações senis e miópicas do vítreo podem ser sintetizadas assim: destruição ou degeneração fibrilar, sínquise, degeneração lacunar e descolamento posterior com colapso. Principalmente as duas últimas (lacunas e descolamento) já foram descritas, neste e no capítulo anterior. Pouco teremos a aduzir.

1 — Destruição ou degeneração fibrilar e sínquise do vítreo — As membranas biomicroscópicas do vítreo normal ganham estriação longitudinal, antes de se decompor em filamentos luminosos. A princípio, êstes “filamentos” exibem sua vinculação à membrana de origem. A pouco e pouco, êles se individualizam, tomando direções e posições desordenadas, inclusive agregando-se aqui e ali, podendo tornar-se entôpicamente visíveis.

Ao mesmo passo, a substância “escura” vai se ampliando, e a biomicroscopia vai nos mostrando cada vez mais a predominância da fase líquida.

Instala-se assim, em decorrência, a “liquefação” ou “sínquise” do corpo vítreo, caracterizada pela predominância da substância escura (líquida) e por sua grande mobilidade.

Trata-se de um fenômeno físico-químico, habitual na velhice e na miopia, mas que não lhes é privativo.

Convém termos em mente um fato bem estudado por FAVRE (1960): em famílias de altos míopes, as alterações miópicas do vítreo e da retina periférica podem ser vistas mesmo em emétopes.

2 — Progressivamente surgem as lacunas. E' importante registrar que o interior dessas lacunas nem sempre é ópticamente vazio, podendo-se, como escreveu GOLDMANN, identificar-se aí “du réseau ou des amas de fibrilles”.

Porque se formam as lacunas? Quando vimos o descolamento posterior sem colapso, aceitamos bem a interpretação de GOLDMANN: sinerese,

transportando a fase líquida para o espaço entre “hialóide” e “retina”. Poderemos ver na lacuna uma sinerese intravítrea? Isto é, a fase líquida concentrando-se em uma cavidade “lacunar”, dentro e delimitada pela própria trama “fibrilar”? Pois, vimos, a destruição fibrilar e a sínquise já devem traduzir uma alteração físico-química.

KOBY (1932), que tanto devemos sôbre a biomicroscopia do vítreo, já descrevera a imagem lacunar, denominando-a de “poche sombre”, “que parece ópticamente vazia, que ocupa as partes anteriores do vítreo e que é delimitada em baixo por uma linha muito nítida côncava para cima”. E insinuava KOBY: “cette formation est peut-être l'expression d'un effondrement déjà anormal du vitré”.

Lacunas,, descolamentos, pseudo-descolamentos eram suscitados. “Efrondrement” ou colapso?

3 — Descolamento posterior com colapso — Reportemo-nos ao capítulo anterior.

VÍTREO E UVEÍTES

Nos processos inflamatórios, o vítreo altera-se habitualmente, podendo-se registrar: “tyndall”, opacidades pré-papilares, membranas opacas, liquefação (ou sínquise), descolamento simples, “fenômeno de ascensão”.

Nenhum corpo tem transparência ideal. Ao corte óptico haverá sempre, ainda que em grau mínimo, uma certa “difusão” lateral, que permite identificar o feixe luminoso, normalmente conhecido como “tyndall”, em homenagem ao físico que o descreveu. O ar à luz difusa é ópticamente vazio, o que está longe de ser verdade ao corte óptico.

Um colóide, que subentende “micelas”, tem partículas a justificarem sempre um certo “tyndall”. Em outras palavras, é normal um discreto “tyndall” vítreo.

Muitos entretanto, como BUSACCA, só usam a expressão “tyndall do vítreo” para os casos patológicos.

O caráter “ópticamente vazio” do espaço retrolenticular (vítreo primário) não é real: provinha de observação defeituosa. Existe ali um “tyndall fisiológico”.

Mas o aumento dêsse “tyndall” é patológico. Poderá haver um aumento do “tyndall” ou por simples precipitação das micelas pré-existentes, ou por aumento real do conteúdo protéico. Ao que se somará a invansão celular.

Em outras palavras, as opacidades no vítreo poderão ser “acelulares” (“tyndall”) e “celulares”.

O “tyndall”, acelular, é protéico, e o aumento das proteínas vítreas decorre do exsudato.

Nas uveítas, a exsudação acarretará o aumento das proteínas. O “tyndall” tornar-se-á exuberante, a fase líquida deverá aumentar de peso específico (menor mobilidade), antes que uma “sínquise” secundária se possa instituir; as membranas tornar-se-ão mais contrastadas e claras, pela adsorção e precipitação inevitáveis.

Caberia aqui um parêntesis, para inserir uma linha de pesquisas de um de nós (A.L.M.). Qual o comportamento do peso específico do vítreo nesses estados patológicos? A mobilidade de sua trama, ou melhor, a sua “velocidade de sedimentação” poderá ser índice da patologia vítrea? Numa uveíte por exemplo, o aumento de densidade da “fase líquida” (humor vítreo) justificaria uma velocidade de sedimentação diminuída, a ponto de levar até ao “fenômeno de ascensão de BUSACCA”? Não nos esqueçamos de que êsse fenômeno (como veremos adiante) cede com a inflamação: isso significará a normalização do peso específico da fase líquida, voltando a se diferenciar a densidade das duas substâncias (luminosa e escura)? Desde o instante em que tenhamos um critério prático e acessível para determinar a “velocidade de sedimentação do vítreo”, certamente encontraremos aí mais um elemento propedêutico para ajuizarmos da evolução de um processo mórbido.

Já estava escrito o período acima quando tomamos conhecimento do pensamento de SHAFER que, recentemente (1966), acentuou que quanto mais rígido o vítreo, pior o prognóstico do descolamento da retina; quanto mais móvel o vítreo, melhor o prognóstico, porque o vítreo é mais fluido. O autor americano foi além, para determinar que é de 28 segundos a velocidade normal de sedimentação (“flow time”), podendo baixar em casos patológicos até 10 segundos ou menos. SHAFER, que estava apenas considerando o descolamento da retina, concluiu: “flow times of 15 seconds or longer can be handled by conventional retinal surgery”.

Mas voltemos a esquematizar as opacidades vítreas nas uveítas: a precipitação das micelas ou o aumento do teor protéico (exsudação) acarretarão a intensificação do “tyndall”. A desnaturação e a coagulação das proteínas também merecem ponderação.

Se a êsse acúmulo do teor protéico somar-se a intromissão celular, o “tyndall”, que é a visibilidade do corte óptico por difusão lateral, aqui já irá se transformar em opacidades mais grosseiras, vistas por reflexão a qualquer iluminação: pontos ou manchas branco-amareladas, leitosas, membranas espessas e contrastadas, e freqüentemente a destruição fibrilar, irregular e desordenada da trama vítrea, com sínquise conseqüente. E' impossível no vítreo separar-se rigorosamente o fenômeno físico-químico do inflamatório, mesmo porque êles se imbricam.

O “tyndall” intensificado traduz inflamação. E pela sua intensidade (nefelometria) podemos ajuizar da intensidade inflamatória. Permite o diagnóstico, valoriza a terapêutica e comprova a cura.

As vezes existe, em consequência, um descolamento simples posterior do vítreo, a justificar, por vezes, opacidades mais densas do “vítreo posterior”, a ponto de dificultar ou impedir a visibilidade do polo posterior.

Por falarmos em opacidades posteriores, nas uveítes, consignemos que por vezes elas são vistas com localização pré-papilar, o que para BUSACCA decorreria de uma “impregnação da parte posterior do canal de CLOQUET”.

E' oportuno anotar que se registram casos, em que o vítreo como um todo se torna opaco, leitoso, uniformemente compacto, principalmente em relação ao vítreo definitivo, não hemorrágico, sem que o segmento anterior exiba qualquer alteração. Quero me referir a casos de “uveíte posterior na infância”, freqüentemente binocular, podendo às vezes, em nossa experiência, relacionar-se com uma coriorretinite difusa (por icterícia ou vírus) Entre os casos de nossa observação, registro um, que pude observar com o Dr. Almeida Rebouças (Vitória), onde a etiologia ficou oscilante entre vírus e estreptococo, com um passado pulmonar duvidoso e uma endocardite reumatisal. Recentemente, WITMER (1967) abordou este assunto, dando ênfase às ciclites posteriores: vítreo com turvação completa (e às vezes com nódulos leitosos pseudo-tumorais), ausência de manifestações conspícuas do segmento anterior, e deixando como réliqua freqüentes alterações periféricas de coriorretinite disseminada ou de perivasculite. Registre-se que, como em um dos nossos casos acima citados, êle verificou processos bronco-pulmonares de natureza duvidosa.

“Fenômeno de ascensão das lâminas” — BUSACCA (1953) foi o primeiro a descrever esse fenômeno, habitualmente transitório, que se observa em casos de uveíte. Isto é, em geral êle desaparece quando a uveíte cede.

O fenômeno, que certamente se subordina a alterações do peso específico das substâncias componentes do vítreo (aumento de peso específico da fase líquida?), iremos procurar sintetizar.

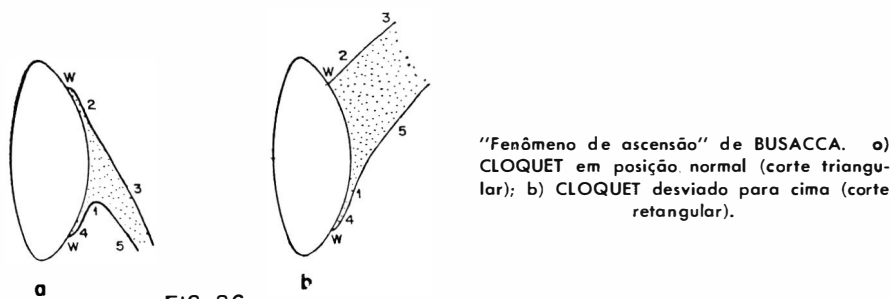


FIG. 26

A figura anexa (fig. 26) (calcada em BUSACCA) esclarece o fenômeno: — Normalmente (A), a plicata ântero-superior dirige-se para baixo (2,3), bem como a ântero-inferior (4,5), depois do “crochet” (1). Em alguns casos de uveíte (B), tanto a ântero-superior (2,3), como a inferior (4,5)

desviam-se para cima, passando o espaço retrocristaliniano do vítreo hialóideo a ter a conformação retangular (B) e não triangular (A).

Todos nós estamos habituados a confirmar a verificação hoje indiscutível de BUSACCA. Temos a impressão pessoal de que, num ou noutro caso, mesmo cedidos os fenômenos inflamatórios, pode persistir o deslocamento das plicatas; porém necessitamos de observação mais demorada para afirmá-lo. Como também nos parece patognomônico das uveítes, embora seja esta a causa essencial.

ROSEN (1962), ao comentar o fenômeno de BUSACCA, não fez com propriedade, interpretando-o mal.

A título de curiosidade, projetaremos uma fotografia de um corte óptico de hemorragia maciça traumática, do vítreo definitivo, com poupança do canal de CLOQUET em ascensão.

VÍTREO E TRAUMATISMOS

Corpos estranhos (e impregnação secundária), hérnias, hemorragias, descolamentos — são as alterações traumáticas a nos referirmos no corpo vítreo.

Corpos estranhos — Os corpos estranhos no vítreo produzem opacidades esbranquiçadas, celulares, por inflamação coróido-retiniana e por infecção secundária. Em geral, podemos subordiná-las a uma infiltração leucocitária, que habitualmente se difunde por todo o vítreo, podendo, no entanto, em casos menos freqüentes, limitar-se ao vítreo primário ou hialóideo, ao longo do canal de CLOQUET.

A siderose e calcose também colorem a trama vítrea, na impregnação difusa que alcança tôdas as estruturas. A pigmentação esverdeada do vítreo é principalmente verificável nos casos de “calcose”.

Quanto às hemorragias que os acompanham com freqüência, serão consideradas mais adiante; e os descolamentos do vítreo são comuns.

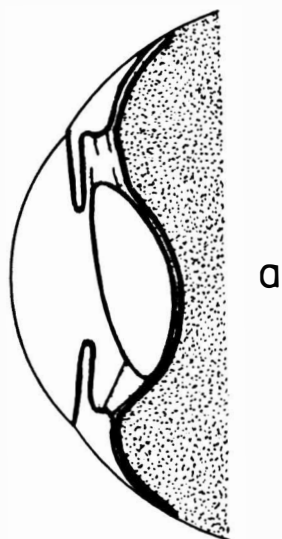
A fig. 24 do nosso laboratório de Anatomia Patológica, mostra um caso muito expressivo: descolamento em funil do vítreo, por um corpo estranho metálico que nêle se observa.

Hérnias de vítreo — Quanto às hérnias, convém registrarmos três imagens: nas sub-luxações da lente, na afacia e a sinéquia vítreo-corniana:

Hérnias de vítreo	}	na sub-luxação do cristalino
		na afacia
		sinéquia vítreo-corniana

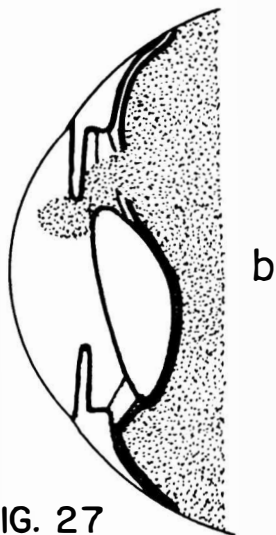
a) Nas sub-luxações do cristalino, a rotura zonular parcial permite (mas não obriga) a intromissão do vítreo na câmara anterior, comprovando ou suscitando o diagnóstico.

Por vêzes, há comprometimento das fibras zonulares anteriores; noutras, também as posteriores são atingidas. Mas, para que o vítreo desponte e invada a câmara anterior, muitas vêzes deslocando e deformando a pu-



a

Na sub-luxação posterior do cristalino, a hêrnia do vítreo não existe com hialóide íntegra (a), mas sim com hialóide rôtta (b).



b

FIG. 27

pila, é mistêr que, além da rotura da zônula (anterior e posterior) também haja solução de continuidade da hialóide zonular (fig. 27).

E' por essa solução de continuidade que se faz o prolapso do vítreo, razão porque não o vemos como uma hérnia lisa e regular, mas acidentada e ondulada, por não haver o revestimento hialóideo cuticular, mas sim o da plicata ou da camada limitante.

Habitualmente, essas hérnias carregam pigmentação permanente, uveal ou hemática.

b) O vítreo na afacia (operação intracapsular) — Duas eventualidades: integridade ou rotura da hialóide anterior.

Como já tivemos oportunidade de lembrar nas primeiras páginas destas considerações sôbre o vítreo, a biomicroscopia de um olho afácico (operação intracapsular) pode nos mostrar a hialóide patelar íntegra, que assim se comprova irretorquivelmente. Reportêmo-nos, entre outros, aos trabalhos de COWAN já citados. Por vêzes, a hialóide íntegra jaz plana no espaço pupilar, mas outras vêzes ela se projeta em "champignon" na câmara anterior. Mas nunca existe hérnia verdadeira com hialóide patelar íntegra.

Por vêzes, nesses casos, a hialóide pode exibir soluções de continuidade, pelas quais pode herniar o vítreo desordenado, lamelar e biomicroscôpicamente característico. A alfa-quimo-tripsina parece facilitar estas soluções de continuidade.

E, finalmente, pode a hialóide estar amplamente rôta, e nesses casos o vítreo invade sem barreira a câmara anterior.

Como consignamos ao tratar das sub-luxações, aqui também é de regra a existência de pigmentação (uveal ou sanguínea). Curiosa a persistência da pigmentação hemática freqüentemente aí registrada.

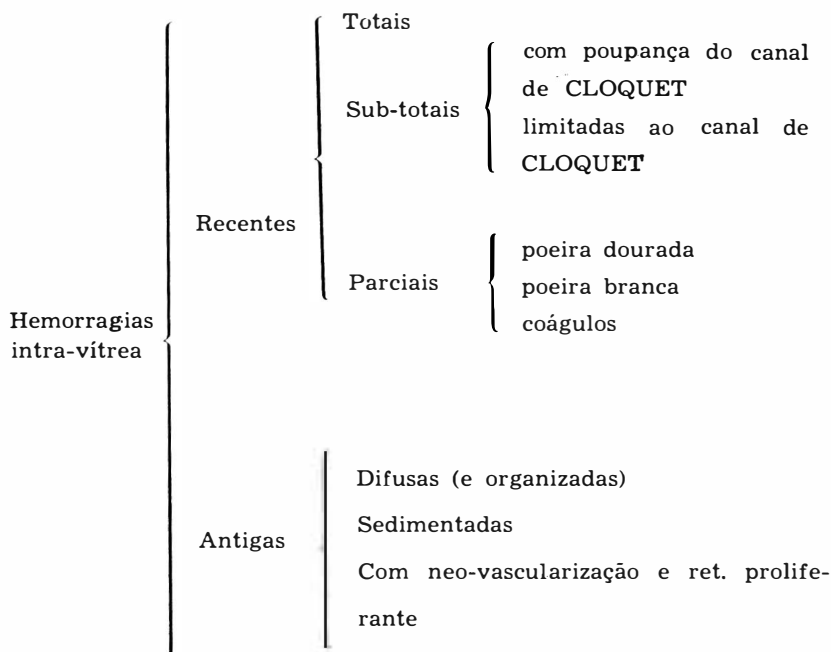
c) Sinéquias vítreo-cornianas — Na cirurgia da catarata com perda de vítreo, principalmente com iridectomia totais, vê-se com relativa freqüência um feixe pinçado na ferida límbica, permanente e estriado. As lâminas vítreas convergem visivelmente para o ponto aprisionado.

Há casos de olhos afácicos, com ou sem iridectomia total, em que uma pequena solução de continuidade da hialóide anterior permite que uma ponta de vítreo se hernie através dela, e caminhe para a ferida límbica, aí se aprisionando.

Outras vêzes, em geral, como conseqüência de uma discissão, um feixe vítreo fica prêso à parte posterior da córnea, caracterizando uma verdadeira sinéquia vítreo-corniana. Estas sinéquias são em geral afuniladas de vértice corniano, sempre mais contrastadas a êste nível, onde KOBAYASHI (1932) consignou de uma feita invólucro transparente do vítreo, que êle interpretou como "manchon endothélial".

Hemorragias — Quanto às hemorragias relacionadas com o vítreo, podemos esquematizá-las em três grupos: intravítrea, pré-retinianas e retro-cristalinianas.

Hemorragias intravítreas — Quer as traumáticas quer as espontâneas (tipo diabetes, Eales, etc.), exibirão imagens decorrentes de sua intensidade e de sua duração. Tentemos uma classificação, apenas didática:



E' natural que a imagem biomicroscópica varie com o estado estrutural do vítreo. A sua trama, se normal, imprimirá ao sangue extravasado sua própria arquitetura.

Nas hemorragias maciças totais, lastreando a ausência oftalmoscópica do clarão pupilar, a biomicroscopia é inconfundível.

Porém, em fases de reabsorção ou em quadros não maciços, vamos encontrar o sangue vermelho disposto em ondas ou em faixas sugerindo o arcabouço vítreo. E' curioso anotar que o corte óptico do vítreo hemorrágico, pode nos mostrar poeira pigmentada (semelhante à das uveítes), bem como amarelada, acinzentada ou mesmo branca (protéica).

Com a reabsorção sanguínea, poderá haver desaparecimento total (ou quase) da hemorragia, mas freqüentemente ficará o seu réliqua biomicroscópico: poeira colorida (hemosiderina), membranas organizadas, degeneração fibrilar ou mesmo sinquise. São comuns e consecutivos, nestes casos, os descolamentos posteriores do vítreo (em geral, sem colapso).

As vezes, só podemos confirmar um diagnóstico buscando o vítreo sedimentado, isto é, aquele que está em posição declive. A simples movimentação do olho, em geral nos mostrará os coágulos inconfundíveis. Porém, em casos mais antigos, é preciso precaver-nos, pois nessas regiões declives não iremos encontrar típicas imagens hemorrágicas, porém aspecto floco-noso, leitoso, cuja localização vítrea ou pré-retiniana a biomicroscopia elucida. Mas que, sem esta, poderá levar a um diagnóstico precipitado de descolamento da retina.

Há casos de hemorragias recorrentes, onde o vítreo ganha opacidade definitiva e irreversível, oriunda principalmente de membranas organizadas.

O grupo que diferenciamos como “sub-totais” visa apenas mostrar que a clínica por vezes vem exibir a existência real das plicatas, isto é, das membranas intervítreas. Podemos encontrar hemorrágico o vítreo definitivo ou secundário, com poupança do canal de CLOQUET; como também se tem descrito casos de hemorragia deste último (canal de CLOQUET ou vítreo hialóideo), estando transparente o vítreo secundário, que o envolve. Em outras palavras, a membrana intervítrea pode obstar a generalização do derrame. Vendo-se inclusive coágulos aparentemente suspensos no meio do vítreo, mas que em realidade repousam sobre a intervítrea, que constitui barreira ao seu deslocamento para baixo.

São casos clínicos que vêm comprovar a exatidão dos conceitos anatómicos (embriológicos e biomicroscópicos).

Hemorragias pré-retinianas (ou melhor, pré-vasculares) — Por muito tempo, admitiu-se que este tipo de hemorragia, em geral discóide, de limite superior horizontal, encobrendo os vasos retinianos, preferencial mas não privativo do polo posterior, fôsse sempre localizado entre a retina e o vítreo, justificando-se a sinonímia: “pré-retiniana” ou “sub-hialóidea”.

A histologia entretanto veio mostrar que isso nem sempre era verdade. E hoje a biomicroscopia pode a todo instante comprová-lo.

Embora tôdas sejam “pré-vasculares”, há casos realmente “sub-hialóides”, mas existem outros “sub-limitantes” (ou marginais). O corte óptico da retina mostra-o sem dúvida. Na borda da hemorragia, por vezes, o perfil anterior da retina perde-se por detrás dela (hemorragia sub-hialóidea), mas em outros o perfil anterior da retina é elevado pela hemorragia sub-jacente (hemorragia sub-limitante ou marginado). Esta observação é ainda mais facilitada nos casos em que, no mesmo olho, encontramos as duas modalidades.

Vamos reproduzir aqui, ao lado de uma gravura eloqüente de GOLD-MANN, a documentação de um caso nosso, claramente “sub-limitante” (figs. 28 e 29).

Convém, a respeito destas hemorragias, chamar atenção para dois fatos: a sua relação com o descolamento posterior do vítreo com colapso, e outro relacionado com sua reabsorção.

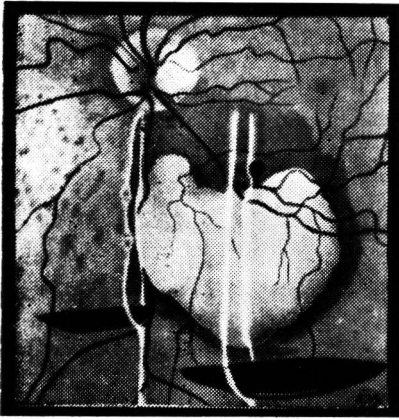


FIG. 28 (GOLDMANN)

Vêm-se cortes ópticos de hemorragias pré-retinianas: ora sub-limitantes, ora sub-hialóideas.

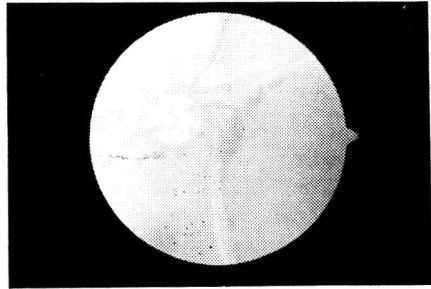


FIG. 29 — Retinografia de um caso de hemorragia sub-limitante: ao seu nível, desaparecia apenas o perfil posterior da retina.

No descolamento posterior do vítreo com colapso, não é raro que pequenas hemorragias retinianas se observem justapapilares (de reabsorção rápida). Como também (GOLDMANN destaca-o), elas podem se exibir pré-retinianas, servindo de orientação para indicar o limite inferior do dito descolamento.

No ângulo (1) do esquema anexo (fig. 30), que indica o limite inferior do descolamento do vítreo, encontram-se por vêzes hemorragias pré-retinianas arciformes que o denunciam, pois nem sempre o descolamento vai inferiormente até as proximidades da ora serrata, como inicialmente admitiu HRUBY.

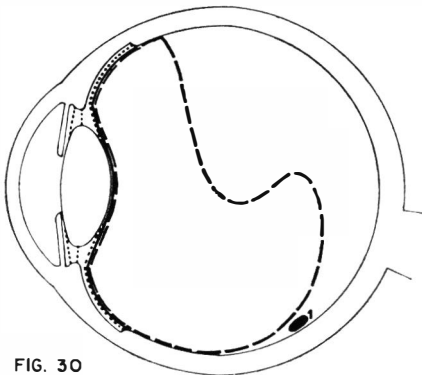


FIG. 30

Hemorragia pré-retiniana (1) indicando o limite do descolamento do vítreo.

Em geral, a reabsorção dessas hemorragias pré-retinianas passa por uma fase de sedimentação ou decantação. A parte inferior do disco hemorrágico “pré-retiniano” torna-se mais escuro, sobrenadando numa camada translúcida ou turva, ambas a pouco e pouco retraindo-se e desaparecendo. Mas há casos mais raros, que convém se registrem, em que a hemorragia passa do vermelho inicial para uma tonalidade branco-leitosa, “lipóidica”, antes que a reabsorção se dê. Quebra-se a molécula da hemoglobina?

Hemorragias retro-cristalinianas — É uma localização comum das hemorragias do vítreo, com peculiaridades interessantes. KOPY, BUSACCA, VOGT e tantos outros têm-nas destacado.

Para que as compreendamos bem (ou menos mal), impõe-se um retrospecto do que de início consignamos sobre a hialóide anterior, destacando-se os seguintes pontos:

1 — Entre a hialóide anterior (porção “patelar”) e a cristalóide posterior, há um espaço virtual (espaço de BERGER).

2 — A hialóide anterior está ancorada na face posterior do cristalino, ao nível do chamado ligamento hialóideo-capsular de WIEGER.

3 — Dêsse ligamento à ora serrata, a hialóide anterior (porção “zonular”) está mais ou menos ajustada às fibras zonulares posteriores, mas existindo também aí um espaço virtual (retrozonular).

4 — As plicatas ou intervítreas têm uma porção fixa, ligada à hialóide patelar.

A hialóide anterior impede assim que o sangue extravasado à sua frente penetre no vítreo.

O ligamento hialóideo-capsular dificulta que sangue coletado periféricamente entre a hialóide anterior e a cristalóide posterior desça facilmente pela ação da gravidade.

Hemorragias retro-cristalinianas	<table style="border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding-right: 10px;">Retro-hialóideas (vítreo primário)</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;"></td> </tr> <tr> <td style="padding-right: 10px;">Pré-hialóideas</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;"> <table style="border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding-right: 5px;">{</td> <td style="padding-left: 5px;">patelares</td> </tr> <tr> <td style="padding-right: 5px;">}</td> <td style="padding-left: 5px;">hifema posterior</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td style="padding-right: 10px;">Arciformes ou em crescente</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;"></td> </tr> </table>	Retro-hialóideas (vítreo primário)		Pré-hialóideas	<table style="border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding-right: 5px;">{</td> <td style="padding-left: 5px;">patelares</td> </tr> <tr> <td style="padding-right: 5px;">}</td> <td style="padding-left: 5px;">hifema posterior</td> </tr> </table>	{	patelares	}	hifema posterior	Arciformes ou em crescente	
Retro-hialóideas (vítreo primário)											
Pré-hialóideas	<table style="border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding-right: 5px;">{</td> <td style="padding-left: 5px;">patelares</td> </tr> <tr> <td style="padding-right: 5px;">}</td> <td style="padding-left: 5px;">hifema posterior</td> </tr> </table>	{	patelares	}	hifema posterior						
{	patelares										
}	hifema posterior										
Arciformes ou em crescente											

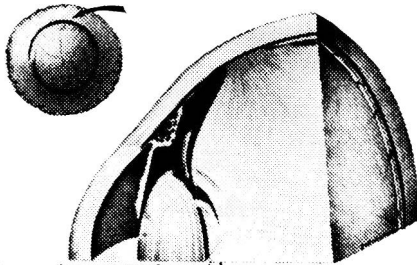
As hemorragias “retro-hialóideas” são em realidade uma transição entre este grupo e o intra-vítreo já estudado. Mas há particularidades que justificam aqui sua inclusão, não só por serem sempre hemorragias do vítreo primário ou hialóideo, como pela existência habitual de restos hialóideos na hialóide patelar, podendo condicionar algumas hemorragias.

A hemorragia retro-cristaliniana “patelar” é aquela que se insinua entre a hialóide patelar e a cristalóide posterior, de origem traumática, podendo exibir forma análoga à de um hifema.

Em geral, ela não consegue descer abaixo do ligamento hialóideo-capsular. Mas quando ela consegue vencer este obstáculo, ou quando logo se deposita inferiormente no espaço retrozonular (entre hialóide zonular e fibras zonulares posteriores), ela ficará aí coletada sob a forma de “hifema posterior”, que é a réplica retro-cristaliniana de um hifema anterior clássico.

A hialóide anterior (porção zonular) impede que o sangue de um “hifema posterior) ganhe a malha vítrea.

A hemorragia retro-cristaliniana “arciforme” ou “em crescente” é aquela que forma crescente (ou anel) na periferia posterior do cristalino, por força do ligamento hialóideo-capsular. Reproduzamos uma figura de TOLENTINO e col., que é bem eloqüente (fig. 31).



Mostra muito bem uma hemorragia retrocrystaliniana arciforme, pré-hialóidea.

FIG. 31 (TOLENTINO e col.)

BUSACCA acha, entretanto, que essas hemorragias não são pré-hialóideas mas retro-hialóideas; para êle, a hemorragia localiza-se entre a hialóide e a parte aderente da plicata. Isto é, para BUSACCA, a hemorragia arciforme situaria retro hialóidea.

O chamado ligamento hialóideo-capsular, para bloquear a hemorragia e dar-lhe a configuração arciforme ou em crescente, exigiria que o sangue se situasse pré-hialoidiano, isto é, entre hialóide posterior, como no esquema de TOLENTINO.

Realmente, a interpretação final é difícil, mesmo porque devem existir as duas possibilidades.

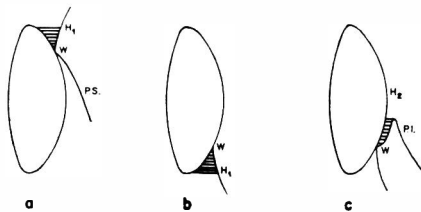


FIG. 32

Hemorragias retrocrystalinianas, a) Superior em crescente, pré-hialóidea; b) inferior pré-hialóidea (em crescente ou em “hifema posterior”); c) inferior retro-hialóidea (em crescente), entre a porção fixa da plicata inferior (PI) e a hialóide patelar (H₂).

H₁ — hialóide zonular
H₂ — hialóide patelar
PS — plicata superior
PI — plicata inferior
W — ligamento hialóideo-capsular de WIEGER.

Uma hemorragia arciforme retro-cristaliniana superior fará pensar, preferentemente, numa localização pré-hialóidea, com o ligamento hialóideo-capsular a bloqueá-la, imprimindo-lhe a morfologia em crescente (fig. 32 A).

Mas uma hemorragia retro-cristaliniana inferior, se pré-hialóidea (fig. 32 B), poderá caminhar tanto para o tipo “hifema posterior”, como para o “arciforme”. Se retro-hialóidea, entre a hialóide patelar e a porção fixa da plicata inferior (fig. 32 C), fácil é conceber-se a sua disposição arciforme permanente.

Ficará a dúvida, para outrem dirimir.

VÍTREO E DESCOLAMENTO DA RETINA

No descolamento idiopático ou regmatogênico da retina pode o vítreo exibir uma série de alterações: descolamentos, hemorragias, aderências vítreo-retinianas, retração maciça, sínquise.

1 — Descolamento do vítreo — O descolamento posterior do vítreo com colapso acompanha habitualmente, para não dizer sempre, o descolamento da retina. A recíproca será verdadeira?

Só em número limitado de casos vemos o descolamento posterior do vítreo poder ser considerado como causador do descolamento da retina. Como já anotamos anteriormente (FAVRE), o descolamento com colapso, quando a limitante descolada incide perpendicularmente sôbre a retina, e vem associado à destruição fibrilar do vítreo e a focos periféricos de degeneração retiniana, pode mais facilmente evoluir para roturas e daí ao descolamento regmatogênico da retina. E não nos esqueçamos de que êsse descolamento posterior com colapso geralmente é senil ou miópico, onde as degenerações periféricas da retina não são raras.

Se, no passado, autores como SALMANN e RIEGER chegaram a considerar o descolamento do vítreo como a principal causa do descolamento da retina, hoje prefere-se pensar como VOGT: “posterior detachment of the vitreous cannot, as a general rule, be regarded as a cause of spontaneous detachment of the retina”. Mas as posições extremadas em geral não são as exatas: devemos sempre nesses casos esmiuçar a retina periférica, em busca de roturas.

Relembremos ainda que CIBIS encontrou 8.5% de descolamento da hialóide patelar em casos de descolamento da retina.

2 — Hemorragias — E’ sabido que as hemorragias intravítreas (em geral pequenas) são freqüentemente oriundas de uma rotura retiniana, devendo sempre nos alertar praa um exame minucioso da retina, obrigando-nos ao estudo detalhado de sua periferia. Há casos, entretanto, de hemorragias totais ou “en coupole”, que parecem não preceder mas ser contemporâneas do descolamento da retina.

Não nos esqueçamos de que o vítreo prende-se mais intimamente à retina ao nível dos vasos, do que entre êles (CIBIS). A tração vítrea, gerando roturas, fàcilmente romperá vasos.

3 — Aderências vítreo-retinianas — As roturas retinianas, no descolamento idiopático, decorrem de dois mecanismos: tração (aderências vítreo-retinianas) e degeneração (ou atrofia). Freqüentemente os dois mecanismos se associam.

As roturas em U mostram com freqüência, na sua lingueta central, bridas vitreas que da retina se vão perder na trama vítrea. O descolamento posterior com colapso, pelo “choque vítreo”, poderá deflagrar êsse tipo de roturas.

4 — Retração maciça do vítreo — Em antigos descolamentos, em geral já operados sem sucesso, vamos encontrar por vêzes o quadro conhecido como “retração maciça do vítreo”, cujo achado pode-se dizer que lhe tira qualquer possibilidade de cura.

Nesses casos, o vítreo como que se restringe a uma pequena porção retro-cristaliniana, vendo-se a limitante posterior do vítreo muito nítida, equatorial, a pouca distância e paralela à face posterior da lente.

Entretanto, essa descrição não é pacífica. Essa membrana equatorial será realmente a limitante do vítreo descolada ou será neoformada? O importante a consignar é que a chamada “retração maciça do vítreo” é acompanhada de grave retração da retina, com pregas retinianas fixas. Como diz SCHEPENS, nesses casos encontra-se sempre (ao exame cuidadoso) uma membrana pré-papilar, fixa aos vértices das pregas retinianas, que se irradiam da papila.

A conceituação de SCHEPENS parece mais condizente com a realidade clínica, embora encontremos aquêles, como HRUBY, que admitem a possível dissociação entre retração vítrea e retração retiniana. HRUBY crê que o caso só se torna desesperado quando há aderência entre retina e vítreo retraídos, aderência que para êle não seria obrigatória.

Citemos SCHEPENS: “the condition in which fixed retinal folds involve the whole fundus is called massive vitreous retraction”. Como se vê, SCHEPENS subordina o diagnóstico vítreo à imagem retiniana, como nós na prática o fazemos.

3 — BIOMICROSCOPIA DA REGIÃO MACULAR

AFONSO MEDEIROS

Entendemos, em biomicroscopia, por Região Macular, a área do polo posterior delimitada pelo Reflexo Perimacular (RP).

Este reflexo apresenta-se com forma elíptica e tem seu maior diâmetro orientado no sentido horizontal, medindo cêrca de 15 milímetros. O meridiano vertical mede 10 milímetros de diâmetro aparente (devendo-se entender por diâmetro aparente a dimensão que a estrutura apresenta através do biomicroscópio com poder de 10 aumentos). Sendo um reflexo formado sôbre a Membrana Limitante Interna (MLI), é naturalmente passível de modificações dependentes de variações de curvatura da própria membrana (passagem de vasos sanguíneos, por exemplo); de estriações impostas pela orientação das fibras nervosas; e, ainda, das condições de reflexão que são variáveis de paciente a paciente e, num mesmo paciente, em etapas diferentes da vida. Como sabemos, as condições de reflexão das membranas oculares são melhores nos jovens que em pessoas idosas.

O RP não se apresenta rigorosamente na mesma posição; sofre modificações dependentes da incidência do feixe luminoso do sistema iluminador. Sua forma também não rigorosamente a mesma. Sofre alterações decorrentes do fator acima referido e também da situação topográfica da sua formação.

A existência do RP deve-se à modificação de curvatura que apresenta o perfil anterior da retina na região macular. Anatômicamente, ao ser atingida a região macular, a retina sofre um aumento de espessura de cêrca de 200 micra dando, assim, formação ao torus macular.

E' um reflexo direto, isto é, acompanha o mesmo sentido do movimento imprimido à fonte iluminadora. Apresenta-se constituído por uma reunião de pontos luminosos.

No centro da região macular vamos encontrar um outro reflexo, o reflexo foveal (RF). E' determinado pela convergência dos raios luminosos que, ao sofrerem reflexão sôbre a MLI, vão encontrá-la côncava, circular ou quase circular (fóvea) com pequeno diâmetro de 4 milímetros. E' um reflexo indireto. Localiza-se sempre dentro dos limites foveais e situa-se à frente do plano retiniano.

Sua posição e forma também são variáveis: punctiforme quando central, irregular quando para-central. E' óbvio que estas variações são decorrentes do exato local onde se processa a sua reflexão e da forma da fonte iluminadora.

E' possível, em indivíduos jovens, intensamente pigmentados, examinados com grande aumento, ver o RF sob a forma de um retângulo luminoso, tendo uma estriação horizontal que corresponde ao diafragma da lâmpada de fenda e às espirais que compõem o filamento da lâmpada iluminadora.

A fovea centralis é limitada pela "linha marginal da fóvea" de BUSACCA (LMF). Este anel pode se apresentar ora com traçado regular ora em linha quebrada ou em zigue-zague. Acontece, com relativa frequência, não ser identificada em tôda sua extensão. Acreditamos tratar-se de um fenômeno óptico, uma vez que a sua composição anatômica é evidente.

A fóvea possui uma cor castanho-rósea e um aspecto granuloso, pulverulento ou poroso que lhe é emprestado pelo plano pigmentar (PP). A imagem sugere pó de café espalhado sobre uma superfície rósea translúcida que corresponderia ao plano coroidiano anterior (PCA). Na dependência da pigmentação do grupo racial, vamos encontrar uma variação na quantidade de grânulos pigmentados. Haja vista os melanodérmicos exibirem uma camada opaca quase contínua.

A retina macular oferece, ao exame biomicroscópico, um outro aspecto. O PP já não é tão pródigo em detalhes, por causa da interposição de maior número de elementos retinianos. É dotada de um aspecto opalescente e de vasos que se dispõem em sentido radial.

Ao exame em iluminação indireta e focal (II) a região macular aparece com uma tonalidade castanho-rosa escura, entrecortada irregularmente por áreas de cor rosa-escura.

Em luz aneritra (LA) a fóvea mostra a sua granulação com cores verde-escura alternando com grânulos verde-claros. No conjunto, o polo posterior de cor verde-escura contrasta nitidamente com o verde-claro da retina periférica.

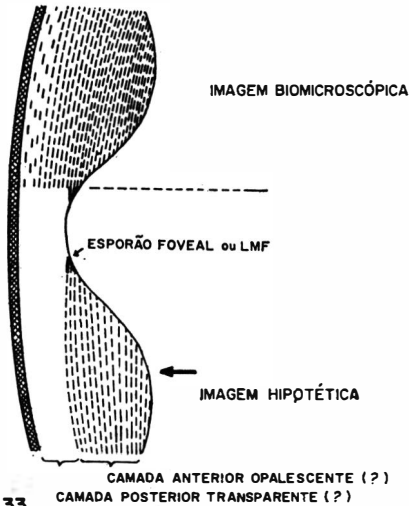
Corte óptico — O primeiro elemento anotado é a LPA (perfil anterior). Este perfil óptico apresenta-se, na retina foveal, sob o aspecto de uma linha brilhante e escassamento luminosa. Enquanto que na retina macular ele aparece luminoso e algo opalescente.

A fóvea mostra uma espessura transparente, sem evidência de maiores detalhes. A espessura da retina macular é opalescente; lembra a imagem biomicroscópica do parênquima corneano. Esta opalescência é devida às condições de reflexão particulares às camadas mais internas da retina.

Queremos ressaltar um aspecto encontrado na zona de transição da retina foveal para a macular. Exatamente à altura da LMF é possível, em certos casos, particularmente em jovens melanodérmicos, entrevermos o surgimento de uma estratificação na espessura retiniana. De um lado, há uma camada transparente, examinada com grande facilidade na fóvea, não só pelo acesso direto como também por apresentar aí maior espessura; esta camada deve se continuar por toda a extensão da retina embora, é verdade, com dimensões bastante reduzidas. É uma camada opalescente, anterior, localizada entre a primeira e a MLI (Fig. 33).

Assim, ao nível da LMF, observamos o início de uma interposição entre a camada posterior e a MLI, de uma cunha de tecido opalescente que mais e mais vai aumentando em espessura, a ponto de mascarar a identificação da primeira. Há, como dissemos, uma cunha opalescente entre as duas estruturas, um verdadeiro esporão, à semelhança da imagem histológica do esporão escleral (fig. 33).

Lembramos, por isso, a expressão “esporão foveal” para definir esta estrutura. Somos de opinião que a LMF nada mais seria que a extremidade do esporão foveal visto em plano frontal.



Na fóvea só há a "camada transparente". Na mácula, a "camada opalescente" domina a imagem biomicroscópica. A LMF (linha marginal da fóvea) indica a extremidade do "esporão foveal"?

FIG. 33

Por que então não imaginarmos o corte óptico da retina como constituído, em geral, de duas camadas: uma anterior opalescente e outra posterior transparente? Evidentemente, a dúvida a respeito jamais será dirimida visto que a opalescência da camada anterior veda a identificação da segunda. E as reduzidas dimensões do corte óptico retiniano dificulta a identificação.

A LPP (perfil posterior) é apresentada como perfil óptico luminoso e acastanhado. Convém lembrar que a LPP é sempre mais iluminada que a primeira. A menos que o exame da LPA seja feito em zona espelhante.

Na região macular, a barreira mais ou menos opaca do PP impede a identificação dos demais perfis ópticos (fig. 34).

BIOMICROSCOPIA DO FUNDUS (SISTEMATIZAÇÃO)

O Prof. BUSACCA sistematizou, magistralmente, o estudo da biomicroscopia do fundus. Segundo êle, cinco itens devem ser considerados, a saber:

1 — A linha do perfil anterior da retina (LPA), situada sôbre a superfície anterior da membrana limitante interna (MLI);

2 — A linha do perfil posterior da retina (LPP) ou plano pigmentar (PP), correspondente à superfície anterior do epitélio pigmentar;

3 — O plano coroidiano anterior (PCA), relacionado teòricamente à posição da membrana de BRUCH;

4 — O plano dos grossos vasos coroidianos (PGV), coincidente à rêde formada pelos grossos vasos da coróide;

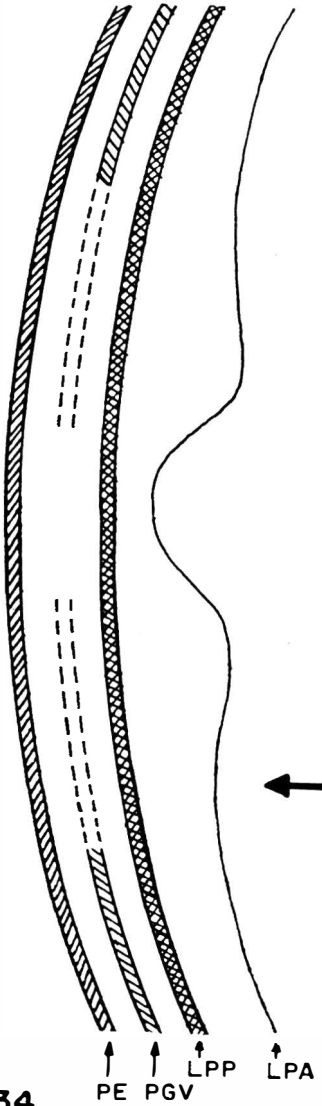


FIG. 34

Na região macular só se percebem os perfis retinianos (LPA e LPP). Os planos coróides não podem ser vistos.

- L.P.A. — linha do perfil anterior
- M.L.I. — membrana limitante interna
- L.P.P. — linha do perfil posterior
- E.P. — epitélio pigmentar

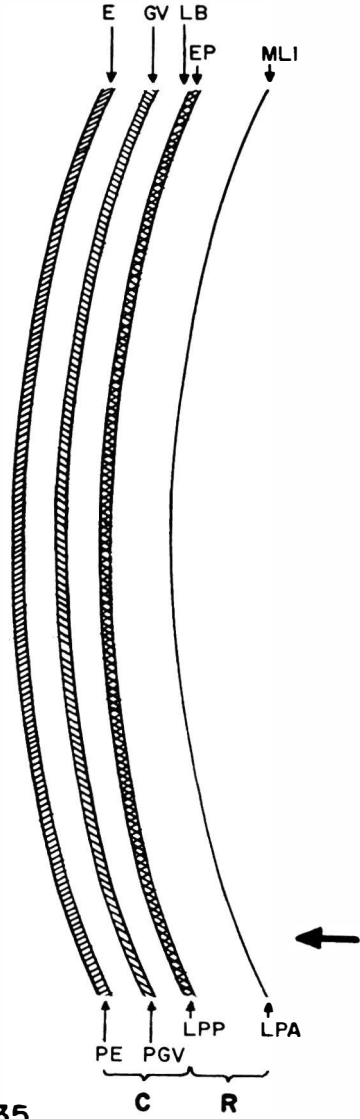


FIG. 35

- L.B. — lâmina de BRUCH e cório-capilar
- P.G.V. — plano dos grossos vasos coróides
- G.V. — grossos vasos coróides
- P.E. — plano escleral
- E. — esclera
- R. — espessura da retina
- C. — espessura da coróide

5 — O plano escleral (PE) representado pela superfície anterior da esclerótica.

Na prática, o estudo do corte biomicroscópico do fundus nos indica, primeiramente, a LPA. Em seguida, a LPP que pode ser considerada como um perfil luminoso resultante da fusão do plano pigmentar à membrana de BRUCH. E, finalmente, os PGV e PE (fig. 35).

4 — BIOMICROSCOPIA DA PÁPILA

NASSIM CALIXTO

GENERALIDADES

Denomina-se papila a extremidade anterior (inicial) do nervo óptico: é formada pela convergência e reunião das fibras nervosas da retina que atravessam os orifícios comuns das túnicas oculares afim de constituir o nervo óptico; a partir da lâmina cribriforme as fibras adquirem uma bainha de mielina, o que nos permite dividir o segmento bulbar do nervo óptico em duas porções:

- 1 — Porção sem bainha de mielina.
- 2 — Porção com bainha de mielina.

Do ponto de vista biomicroscópico interessa-nos a porção inicial, sem bainha de mielina, única susceptível de ser explorada biomicroscópicamente.

O exame biomicroscópico busca as alterações microscópicas “in vivo”. Logo devemos começar o nosso estudo por um apanhado microscópico da papila normal: para o estudo da constituição anatômica da papila, servimo-nos do tratado clássico de SALZMANN (fig. 36).

A papila tem a forma de um duplo tronco de cone cujas grandes bases são opostas (uma voltada para o vítreo e a outra voltada para a lâmina cribriforme): o duplo tronco de cone se une pelos vértices truncados ao nível do forame da lâmina vítrea da coróide, que constitui o orifício mais estreito de todo o trânsito intrabulbar do nervo óptico.

Se iniciarmos o nosso estudo do ponto de vista histofisiológico (todos sabemos que o nervo óptico é centrípeto) o segmento bulbar apresenta três porções:

- 1 — “Lâmina retinalis”.
- 2 — Lâmina chorioidalis.
- 3 — Lâmina scleralis.

Anatômicamente, em face da presença do canal escleral, as porções coróideia e escleral não apresentam elementos que as separem distintamente entre si, o que nos leva a agrupá-las e na realidade estudarmos duas porções:

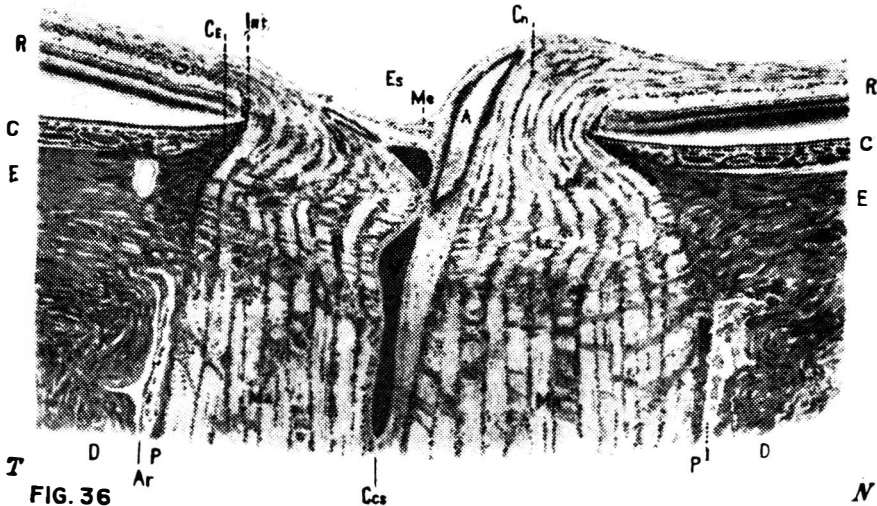


FIG. 36 Papila do nervo óptico — Corte horizontal (SALZMANN): R - Retina; C - Coróide; E - Esclera; T - Temporal; N - Nasal; D - Duramater; Ar - Aracnóide; I - Espaço intervaginal; P - Piamater; Ma - Porção mielinizada do nervo óptico; Ccs - Cordão central de sustentação; A - Arteria central da retina; V - Veia central da retina; Lc - Lâmina cribiforme; Cn - Coluna nuclear; Es - Escavação; Me - Menisco central de sustentação (Kuhnt); Int - Tecido intermediário de KUHNT; Ce - Canal escleral (tecido marginal de ELSCHNIG).

- 1 — Porção retínica do nervo óptico.
- 2 — Porção cório-escleral representada pelo canal escleral.

1 — PORÇÃO RETÍNICA DO NERVO ÓPTICO

As fibras nervosas arqueam-se ao nível da papila para constituir o nervo óptico; este arqueamento, aliado à convergência das fibras, faz com que a zona de transição retinopapilar aumente a sua espessura com pequena saliência papilar para a cavidade vítrea, mais evidente do lado nasal.

A esta saliência segue uma depressão no meio da papila, depressão que na maioria dos casos pode ser afunilada (umbilicada) ou cilíndrica (crateriforme) — é a escavação fisiológica. Devemos já antecipar que a forma, o tamanho e a profundidade da escavação estão sujeitas a variações no indivíduo normal. Esta depressão papilar, formada na porção córioretínica do nervo óptico, não é central. A porção retínica que envolve a escavação tem a forma de um anel de espessura irregular; o quadrante temporal deste anel,

além de ser mais plano (pelo menor volume da camada de fibras nervosas dêste lado do nervo óptico), é mais estreito que os outros quadrantes: isto se deve à escavação que, sendo excêntrica, o faz à custa do quadrante temporal.

As camadas retinianas diminuem de espessura ao se aproximarem da papila (o que é compensado pelo aumento de espessura ao mesmo nível, da camada de fibras nervosas). A terminação das outras camadas da retina, ao se aproximarem da papila, faz-se desigualmente, iniciando-se por aquelas mais internas (isto é, pelas mais próximas das fibras nervosas). O epitélio pigmentar constitui o forame mais estreito, além de ser o mais posterior que as fibras nervosas devem atravessar: o orifício por êle formado além de não ser uniforme, apresenta pigmentação irregular de suas bordas.

À frente do epitélio pigmentar, separando as camadas retinianas dos feixes mais externos das fibras do nervo óptico interpõe-se um tecido glial, de espessura variável, não estratificado, emanel via de regra incompleto: é o chamado tecido intermediário de KUHNT.

DISTRIBUIÇÃO VASCULAR

A papila tem forma elíptica de grande eixo vertical.

Artéria e veia centrais caminham até à profundidade na parede nasal da escavação: a artéria é sempre nasal (medial); em relação à veia; delicados vasos, via de regra maculares, cruzam o quadrante temporal da papila e as escavações em busca dos vasos centrais. O esquema de ROLLET para a distribuição dos vasos papilares não têm substrato anatômico nem embriológico (BUSACCA).

A A.C.R. bifurca-se no início da porção retiniana da papila enquanto que a V.C.R. via de regra se forma ao nível da lâmina cribiforme: dêsse modo a A.C.R. atravessa, em quase tôda a extensão, a porção amielínica do nervo óptico e a V.C.R. se forma atrás, isto é, ao nível da lâmina cribiforme.

Os vasos centrais são separados da cavidade vítrea, ao nível da escavação, por uma delicada camada de células e fibras gliais, não havendo portanto fibras nervosas retinianas interpostas. Esta camada glial se espessa no centro da escavação constituindo o chamado "menisco central de sustentação" (KUHNT).

O manto glial que separa os vasos centrais da cavidade vítrea acompanha, no interior do nervo óptico, os mesmos vasos e constitui o "tecido intercalar" de ELSCHNIG. Sabemos que a membrana limitante interna da retina (formada pelos pés das fibras de MUELLER) não existe na papila: a membrana que separa a papila da cavidade vítrea é formada pelas células e fibras gliais (JACOBY), não só ao nível dos vasos centrais como também na parte periférica; esta capa glial se continua com a membrana limitante interna da retina, sua extremidade constituindo o limite retiniano interno da papila que ultrapassa o seu limite externo representado pelo

anel escleral: dá a forma de tronco de cone que descrevemos para a porção retiniana (inicial) do nervo óptico.

2 — PORÇÃO CÓRIO-ESCLERAL DO NERVO ÓPTICO

Esta porção se inicia ao nível do orifício formado pela membrana de BRUCH: “foramen opticum laminae vitreae chorioideae”. Tem mais ou menos 1.5 mm de diâmetro (extremos de 1.26 e 1.60 mm) e é mais ou menos regular; sua extremidade descreve pequeno arco de concavidade anterior (êste forame é formado exclusivamente pela porção elástica da membrana de BRUCH).

Neste orifício se inicia o chamado canal do nervo óptico: êste tem a sua parede formada por um tecido branco-acizentado fibroso (tecido marginal de ELSCHNIG) que possivelmente provém da esclera (que tem estrutura similar), sendo internamente revestido de tecido glial.

O canal escleral sendo dependente da túnica fibrosa se origina êle da abertura escleral (“foramen opticum sclerae”) e obliquá-se para dentro e para frente e, como o “tecido intermediário de KUHNT”, o canal separa não só as fibras esclerais mais internas como quase tôdas as camadas da coróide (da cório-capilar à lâmina fusca) dos feixes mais externos do nervo ptico. A extremidade anterior dêsse canal está situada logo atrás do forame da lâmina vítrea (porção elástica) e se chama anel escleral que é mais desenvolvido do lado temporal. Tem mais ou menos 0.5 mm de extensão e o canal tem a forma de um tronco de cone com extremidade posterior (base) bem mais alargada que a anterior e termina ao nível da lâmina cribiforme. Sua secção transversal mostra a forma circular bastante regular enquanto que o corte longitudinal apresenta extensas variações individuais.

O canal escleral emite prolongamentos externos em estreita conexão com os elementos constituintes da esclera e prolongamentos internos múltiplos que tabicam feixes de fibras nervosas. Êstes septos ao nível da porção escleral têm o aspecto de um crivo ou peneira e daí o nome de “lâmina cribrosa” ou lâmina cribiforme.

O canal escleral abriga as duas últimas porções amielínicas do nervo óptico.

Da porção escleral para trás o centro do nervo óptico é ocupado pelos vasos centrais (A.C.R. do lado nasal e V.C.R. do lado temporal) e por tecido conjuntivo; o conjunto forma cordão central de sustentação que caminha exatamente no centro do nervo: a lâmina cribiforme apresenta uma abertura central para a passagem do cordão e a êle se fixa por traves conjuntivas.

Os feixes de fibras nervosas permanecem separados entre si no canal escleral não havendo anastomoses entre êles: verdadeiros túneis gliais envolvem os feixes de fibras isolando-os uns dos outros.

Desde JACOBY (1905) sabe-se que, de permeio com as fibras nervosas, se encontra uma quantidade apreciável de glia, cujos núcleos celulares se dispõem em fileiras como as contas de um rosário.

Quando se faz um corte longitudinal regular e exato (o que é quase sempre impossível), nota-se uma estriação longitudinal regular desde a porção retiniana até à escleral do nervo óptico: há uma alternância de feixes de fibras nervosas e paredes interpostas entre êles, ricas em núcleos — são as chamadas “colunas nucleares ou túneis gliais” descritos anteriormente; são menos desenvolvidos na porção retiniana do nervo óptico, espessam-se na porção coroidiana e adquirem um aspecto fibrilar (em corte transversal) ao nível da porção escleral.

Histologicamente podemos esquematizar a constituição da papila:

1 — Neuroglia: como na substância branca do cérebro e da medula é constituída de dois elementos celulares: astroglia e oligodendroglia.

a) Astroglia: composta inteiramente de astrócitos fibrosos está presente na porção amielínica do nervo óptico e prolonga-se na porção mielínica do nervo; é representada por finíssimas fibras gliais que envolvem as fibras nervosas formando túneis gliais; algumas fibras têm direção longitudinal, outras são oblíquas e a grande maioria tem direção transversal (isto é, perpendicular à direção das fibras do nervo óptico).

b) Oligodendroglia: está ausente na porção amielínica do nervo óptico e é similar à oligodendroglia da substância branca cerebral. Numéricamente compreende $\frac{2}{3}$ das células intersticiais do nervo. As fibras do nervo óptico não têm bainha de SCHWANN, e, para DEL RIO ORTEGA (1928), os oligodendrocitos substituem no nervo óptico as células de SCHWANN sendo responsáveis pela formação e metabolismo da mielina.

2 — Microglia: as células microglias são pequenas, pouco numerosas, irregularmente ovóides e em geral deformadas pelos outros constituintes nervosos entre os quais se insinuam. São de origem mesodérmica e constituem os elementos retículo-histiocitários no S.N.C. Em condições normais não se encontra microglia na porção amielínica do nervo óptico.

3 — Anel escleral: para ELSCHNIG é constituído de glia exclusivamente. SALZMANN pensa que sua estrutura densa e colágena se parece com a da esclera.

4 — Lâmina cribiforme: células gliais, células com núcleos alongados e dispostos transversalmente, fibras elásticas e colágenas e numerosos capilares participam da constituição anatômica da lâmina cribiforme; os elementos principais de sua constituição parecem provir da esclera. E' côncava para diante e a concavidade é mais evidente do lado nasal (as fibras não são rigorosamente paralelas à superfície interna da coróide). A lâmina cribiforme é portanto uma estrutura de transição entre a porção amielínica, pré-cribiforme, onde se encontra rede glial (ectodérmica), sem representação mesodérmica (a não ser vasos), e a porção mielínica (retrocribiforme) onde a representação é mista (ectodérmica e mesodérmica).

TÉCNICA DA BIOMICROSCOPIA DA PÁPILA

Apesar de ser tratada na parte geral devemos ressaltar alguns pontos que nos parecem importantes:

1 — Por se tratar de exame demorado, o paciente deve estar cômoda e confortavelmente assentado e bem apoiado na mentoneira do biomicroscópio.

2 — O exame deve ser procedido em câmara escura ou em semi-obscuridade.

3 — Midriase: é indispensável e deve ser bem ampla; simpaticomiméticos são preferenciais (às vezes se torna necessária a injeção subconjuntival juxtalímbica — 6 e 12 horas — de adrenalina em solução milesimal — cerca de 0.1 ml cada. Preferimos os simpaticomiméticos aos parassimpaticolíticos pelas seguintes razões:

a) Com os primeiros, colocada a lente de contato sobre o olho, o diâmetro pupilar via de regra não se altera, o que soe acontecer com os parassimpaticolíticos: com estes a midriase não se mantém e a pouco e pouco a pupila se contrai.

b) Os simpaticomiméticos não interferem na acomodação.

4 — A papila pode ser examinada com a lente de HRUBY ou com as lentes espelhadas de GOLDMANN. Damos preferência à lente de GOLDMANN-BUSACCA (de aba escleral) por duas razões:

a) A ausência de espelhos diminui a ocorrência de imagens fantasmas durante o exame.

b) A aba escleral permite a fácil retenção da lente sobre o bulbo ocular sem necessidade de mantermos a sua firme sustentação durante o exame.

5 — Para os possuidores de biomicroscópio Haag-Streit 900, aconselha-se o emprêgo do diafragma médio para iluminação e utilização do espelho pequeno com inclinação do sistema de iluminação, para melhor aproveitamento do feixe luminoso.

6 — BUSACCA aconselha o emprêgo da luz aneritra para os seguintes casos:

a) Para o estudo dos pequenos vasos que atravessam a papila: tornam-se mais visíveis pela cor negra que adquirem em contraste com a coloração acinzentada do tecido papilar quando assim iluminado.

b) As estrias radiárias peridiscais tornam-se mais evidentes com este tipo de iluminação.

c) O manguito glial que envolve o pedículo vascular torna-se mais evidente (coloração branca) no seu percurso na parede nasal da escavação.

7 — Para se determinar, nos casos duvidosos, o limite da papila usa-se a iluminação indireta (GOLDMANN): focaliza-se a papila com o microscópio e projeta-se o feixe luminoso na retina justapapilar (via de regra temporal) transilumina-se o disco papilar dentro do canal escleral.

8 — A fenda horizontal, no que respeita à papila, pode ser útil para o estudo morfológico da escavação.

9 — O vítreo pré-papilar pode ser examinado servindo-se do pequeno artifício (GOLDMANN): projeta-se o feixe luminoso próximo à papila e através do microscópio iofocaliza-se a papila (exame monocular): pequenas alterações do vítreo podem se tornar evidentes.

BIOMICROSCOPIA DA PÁPILA NORMAL

Podemos distinguir, na papila normal, de acôrdo com BUSACCA, duas porções: a) porção discal; b) porção peridiscal.

A porção discal é representada pela papila própria dita e limitada pelo anel escleral (que nem sempre é visível); a porção peridiscal corresponde ao tecido glial que ultrapassa o anel escleral e se continua na retina peripapilar, de extensão e contorno irregulares.

A porção peridiscal é translúcida e forma um halo envoltório ao anel escleral; tem aspecto estriado e radiário que BUSACCA interpreta como devido ao tecido glial (semitransparente) e não como sendo devido às fibras nervosas da retina (que são transparentes). Às vezes é possível estabelecer, pela biomicroscopia, a transição entre a porção peridiscal da papila e a retina circunjacente.

O anel escleral da biomicroscopia representa a extremidade anterior do tecido marginal de ELSCHNIG (não recoberto pelo epitélio pigmentar) e, biomicroscopicamente, podemos dizer que é uma formação intrapapilar. Este anel é distinto do crescente escleral (conus) oriundo da grande obliquidade do canal escleral cuja parede se forma visível oftalmoscopicamente.

As fibras nervosas da retina formam uma massa transparente acinzentada que cavalga a reborda papilar, muito mais evidente, conforme salientamos na parte histológica, do lado nasal. Com técnica especial se pode medir a espessura dessa camada (GOLDMANN em 22 casos encontrou 0.14 ± 0.0462 mm).

Do lado temporal a superfície papilar desce com inclinação (pendente) suave, enquanto que do lado nasal devido à maior abundância de fibras há pequena saliência desta porção para a cavidade vítrea e a seguir uma angulação mais ou menos abrupta entre a porção nasal e a escavação.

VASOS PÁPILARES

Na parte histológica focalizamos a disposição vascular na papila; trataremos agora de sua visualização oftalmo-biomicroscópica: esta depende principalmente da direção do canal escleral e também da escavação fisiológica.

Quando o canal escleral é reto (isto é, tem direção ântero-posterior) o tronco da A.C.R. não é visível ao oftalmoscópio mas pode sê-lo quando examinado em corte óptico: a artéria caminha na linha de visão do observador e, por esta razão, sua bifurcação faz um ângulo aparente de 180°.

Quando o canal é oblíquo (sendo sua extremidade anterior lateral e a posterior medial), a borda nasal da escavação é via de regra talhada a pique e pode mesmo avançar lateralmente sobre a escavação: aqui o tronco da A.C.R. é obscurecido por massa espessa de fibras nervosas que enche a parte nasal da escavação e cobre a primeira divisão da A.C.R., que já aparece bifurcada e cujos ramos formam um ângulo aberto lateralmente.

Quando o canal é oblíquo em sentido oposto (isto é, sua extremidade anterior é voltada para a linha mediana) o aspecto é totalmente distinto: a parede nasal da escavação é inclinada em pente suave e a A.C.R. é visível em toda a sua extensão e sua bifurcação se faz com ângulo aberto para a linha mediana (a distribuição é aparentemente inversa).

Podemos acompanhar os vasos centrais até à lâmina cribiforme e, devido à inclinação do canal escleral, os vasos surgem aparentemente deslocados para o lado temporal e não no centro do canal como na realidade se situam.

De interesse, particularmente para explicar alguns aspectos biomicroscópicos da estase papilar, é a ancoragem dos vasos na papila e retina circunjacente.

Já dissemos (ver parte histológica) que, ao nível da escavação fisiológica, não há fibras nervosas entre a parede dos vasos centrais (ou suas primeiras divisões) e a cavidade vítrea a não ser uma delicada camada de células e fibras gliais (exceção feita para o menisco de KUHN presente no centro da escavação); mas os grossos troncos (via de regra venosos), franqueado o bordo glial da papila, penetram profundamente na retina (até à granulosa interna conforme verificou BUSACCA em 1959), para em seguida voltarem à camada de fibras nervosas e caminhar logo atrás da limitante interna: descrevem uma espécie de segmento de saca-rôlhas ou ziguezague a este nível.

Isto se comprova facilmente à oftalmo-biomicroscopia: a veia ultrapassando a projeção do anel escleral imerge da retina, e aparece neste momento um aumento de seu reflexo dorsal (tecido interposto entre a veia e a porção peridiscal da papila); por vezes se vê uma verdadeira faixa semi-anular de tecido compacto diante da imergência venosa retiniana e um semi-círculo denso o redor do ponto de imergência. Às vezes o “mergulho” retiniano se dá ao nível de um cruzamento artério-venoso juxta-papilar (falso esmagamento venoso); BUSACCA (1959) comprovou este aspecto biomicroscópico por cortes seriados.

Isto pôsto, podemos ressaltar os seguintes pontos importantes:

- 1 — A papila se estende, na sua face vítrea, além do anel escleral — é a porção peridiscal.
- 2 — A porção peridiscal é constituída de glia (fibras e células gliais).
- 3 — Os primeiros ramos de bifurcação dos vasos centrais se ancoram profundamente (camada granulosa interna) na retina circumpapilar.

ESCAVAÇÃO FISIOLÓGICA

As fibras nervosas da retina, ao atingirem a papila se angulam no plano frontal e tomam a direção ânteroposterior: as mais internas delimitam uma cavidade variável, em geral afunilada, que se conhece com o nome de escavação fisiológica.

Embriologicamente, quando passamos da fase de vesícula para cálice óptico, as células da parede interna do cálice envolvem a extremidade superior da fenda embrionária (*). Estas células envoltórias constituem a papila epitelial primitiva. Ocluída a fenda embrionária, as fibras nervosas começam a se desenvolver centrípetamente caminhando em direção do cérebro primitivo através da haste óptica (arcabouço glial do futuro nervo óptico): estas fibras atravessam a papila epitelial primitiva isolando muitas células epiteliais da parede interna do cálice; à medida que as fibras nervosas aumentam de número, algumas células epiteliais desaparecem persistindo outras no centro da futura papila, de permeio às fibras e entre estas e a retina em formação.

Estas células, sequestradas da parede interna do cálice óptico pelas fibras nervosas formam u'a massa celular mais ou menos cuneiforme, no centro da papila e se conhece com o nome de papila de BERGMEISTER que alcança o seu maior desenvolvimento nos pássaros (rudimento do pecten). No homem estas células epiteliais, gliais em natureza, proliferam durante o 5.º mês para formar o manto glial da artéria hialóide; êste manto glial se atrofia com o sistema hialóide antes do 10.º mês. O "quantum" de

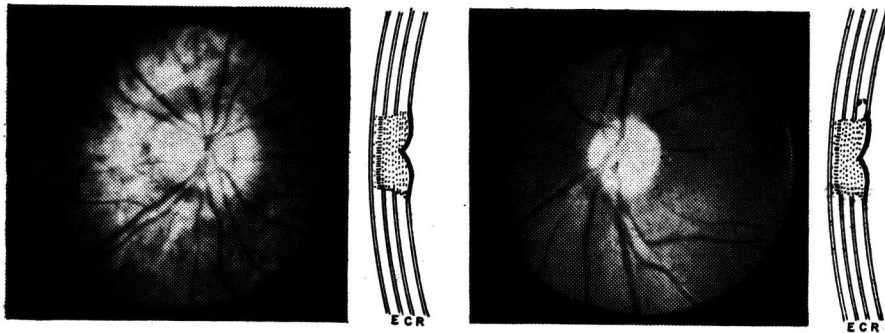


FIG. 37

(OD e OE): E - Esclera; C - Coróide; R - Retina. Retinografia e corte óptico de papilas com escavação umbilicada (normal). Para explicações ver texto.

(*) Imprópriamente chamada fenda fetal, pois, estamos em plena fase embrionária e não fetal.

reabsorção (atrofia) desses tecidos determina a morfologia da chamada escavação fisiológica no interior da papila que é variável normalmente no homem.

A morfologia da escavação papilar definitiva, tendo em vista o exposto acima, depende:

- 1 — Da quantidade de células sequestradas da parede interna do cálice óptico e de sua persistência;
- 2 — Da proliferação dessas células no manto glial da artéria hialóidea;
- 3 — Da posterior atrofia ou reabsorção variável dessas mesmas células.

Outros fatores, como por exemplo, a direção do canal escleral, não introduzem modificações apreciáveis no aspecto da escavação.

O estudo biomicroscópico da papila completado com o exame em corte óptico permite (BUSACCA, 1959) distinguir três tipos fundamentais de escavação.

1 — Escavação umbilicada (fig. 37) — Do lado temporal dos vasos centrais a escavação se apresenta como um pequeno umbigo bem nítido quando examinado ao corte óptico: é estreito, pouco profundo, de vértice posterior e sua parede temporal é mais esbatida que a nasal, o diâmetro de sua base não ultrapassa em geral 1/4 de DP; por vezes se encontra no fundo do umbigo papilar um tecido translúcido que a fenda luminosa parcialmente atravessa entrevendo-se atrás (como uma linha de perfil posterior) a lâmina cribriforme.

2 — Escavação cilíndrica (fig. 38) — Aqui temos, embriologicamente grande reabsorção do manto glial. Forma-se uma escavação cujo diâmetro

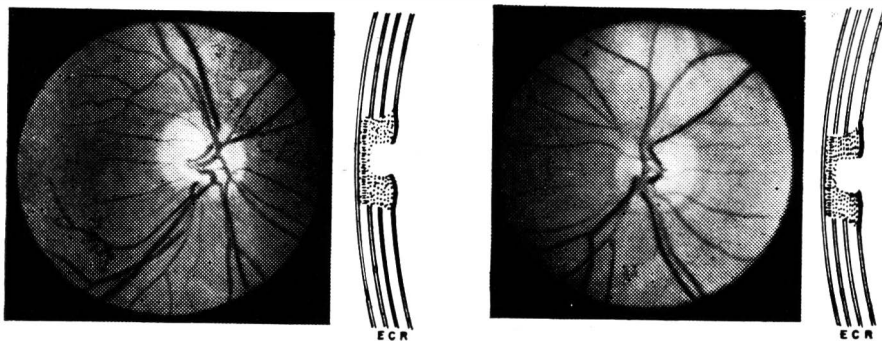


FIG. 38

(OD e OE do mesmo paciente): Retinografia e corte da papila com escavação cilíndrica (normal). Notar o seguinte: a) Os vasos sofrem arqueamento nasal; b) O canal escleral é oblíquo (sua extremidade anterior está voltada para a linha mediana); c) A escavação é cilíndrica mas não se vê o crivo da lâmina cribriforme; d) A A.C.R. se bifurca na porção retiniana mais anterior do nervo óptico (ângulo de 180°), enquanto que a V.C.R. se forma ao nível da lâmina cribriforme.

por vêzes pode atingir (raramente ultrapassar) 1/2 DP e sua profundidade se prolonga até à lâmina cribriforme. A escavação, como também a anterior, é ligeiramente excêntrica ocupando mais a porção temporal da papila: biomicroscòpicamente, no interior de um anel de superfície papilar (mais estreito do lado temporal), uma escavação profunda com bordas mais ou menos abruptas. O assoalho da escavação é mais pálido em comparação com a côr rosada da superfície papilar. O aspecto de crivo ou peneira da “lâmina cribriforme” é bem realçada pela biomicroscopia; eventualmente se vislumbra pelo biomicroscópio a presença de uma delicada camada de tecido transparente que reveste anterior e profundamente a lâmina cribriforme (esbôço de menisco de KUHN?).

Não raro se consegue ver (luz aneritra) um manguito branco que, da lâmina cribriforme, acompanha os vasos até à sua bifurcação (BUSACCA o interpreta como tecido conjuntivo adventicial). As vêzes se encontra no interior da escavação de um tecido transparente (de aspecto vítreo) que emite prolongamentos que fazem uma verdadeira trama.

3 — Papila com pseudo-escavação — Há uma semelhante entre este tipo de escavação e o anterior conforme uma oftalmoscopia superficial nos poderia mostrar.

Na realidade a biomicroscopia, graças ao corte óptico, nos demonstra que a escavação aqui é rasa ou inexistente, pois, o que se interpreta como escavação profunda na realidade é a presença de um tecido semitransparente que enche parcial ou totalmente a escavação. Este tecido é ópticamente mais denso em suas camadas profundas (“lâmina cribriforme glial”?) e mais transparente em suas camadas anteriores; estas camadas transparentes seriam de constituição idêntica ao tecido de aspecto vítreo que se pode encontrar na escavação de tipo cilíndrico. Finos ramos vasculares atravessam esse tecido transparente superficial que ao oftalmoscópio se apresentam como que suspensos na escavação.

Elemento importante para a diferenciação entre este tipo de escavação e o anterior (escavação cilíndrica) é representado pela lâmina cribriforme que aqui é invisível e bem nítida na escavação cilíndrica.

BIOMICROSCOPIA DA PERIFERIA DA RETINA

PAULO GALVÃO

a) Dados anatômicos de macro e microscopia

Ora serrata — Desenhada por arcos pigmentados contíguos, de concavidade anterior (fig. 39), representa o limite entre a retina óptica e a retina cega. Para diante estende-se a pars plana até a pars plicata ou coroa ciliar, constituída pelos processos ciliares.



Ora serrata. Preparação anatômica.

A ora serrata dista do limbo o termo médio de 6.6 milímetros (RE-NARD, LEMASSON e SARAUX, 1965) cifra que varia de acôrdo com as dimensões do bulbo ocular, o que equivale a dizer que aumenta nos míopes e diminui nos hipermétropes. No mesmo olho projeta-se mais do lado temporal na direção do equador e seu contôrno é mais impreciso. De regra, o serrilhado mostra-se algo regular no perfil, mas eventualmente olhos normais exibem variações na linha de contôrno da ora, surgindo cúpulas que se afilam e prolongam, isoladas ou em bloco, na direção do equador.

Sulcos ou riscos às vêzes distintamente pigmentados partem de cada ângulo reentrante entre os arcos, estriando a pars plana no sentido meridional, e avançam em direção à coroa ciliar, perdendo-se nos vales ciliares.

O serrilhado característico do olho humano, que inspira o termo “serrata”, não existe nos animais inferiores. Nossas observações em olhos de peixe (curimatã), galinha, porco, gato e boi confirmam o fato; a transição é marcada por linha reta que, nos olhos fixados pelo formol, é recoberta por dobra artificial da retina.

As formações mais anteriores à ora serrata escapam, em condições habituais, à inspeção biomicroscópica. Algumas linhas, no entanto, elas merecem, no interesse do esboço panorâmico.

Corona ciliares — E' constituída pelos processos ciliares (66 a 78 no homem), em forma de cristas dispostas em sentido meridional, afinando um pouco na extremidade anterior. Na criança possui coloração cinza escuro e brancacenta no velho. São separados pelos vales ciliares cuja superfície é ondulada pelas pregas ciliares, aspecto que se acentua com a idade. Além das pregas há, não raro, verrucosidades devidas à irregular proliferação do epitélio.

Zônula de ZINN — E' constituída de fibrilas com disposição radiária que se inserem no corpo ciliar, no orbículo e na coroa ciliar, de onde se dirigem para o cristalino. Podemos distinguir cinco tipos de fibrilas zonulares, segundo RENARD, LEMASSON e SARAUX, (1965): orbículo-capsulares posteriores, orbículo-capsulares anteriores, cílio-capsulares posteriores, cílio-equatoriais e cílio-ciliares, estas com função de sustentáculo dos processos ciliares, garantindo a solidez do conjunto.

As orbículo-capsulares posteriores partem das proximidades da ora serrata e caminham para diante entre o corpo ciliar e a hialóide anterior, alcançando a cristalóide posterior um pouco abaixo do ligamento de WIEGER.

As orbículo-capsulares anteriores, mais volumosas, partem de pequena crista paralela à ora (situada a 1,5 milímetros adiante desta), seguem o mesmo trajeto das anteriormente descritas, guardando a mesma relação com vítreo e orbículo, transitam pelos vales ciliares em cujas paredes se fixam por finas fibrilas de sustentação e avançam para a vertente anterior da borda cristaliniana.

As cílio-capsulares posteriores, muito numerosas e delgadas, partem dos vales ciliares, cruzam as orbículo-capsulares anteriores e alcançam a cristalóide posterior entre o equador e a linha de inserção das cílio-capsulares posteriores.

As cílio-equatoriais partem da cabeça dos processos ciliares alcançando inserção nas pequenas elevações que conferem à borda cristaliniana seu aspecto "crénélé". Imersas numa substância cujo índice de refração é igual ao seu, não são visíveis à biomicroscopia em condições normais, sendo vistas porém, em certas condições patológicas (BUSACCA, 1966). Não existem nos adultos.

As cílio-ciliares, muito tênues, são como já dissemos, elementos de sustentação, ligam o orbículo aos processos ciliares e estes entre si.

Feixe de SALZMANN — O feixe anular de SALZMANN é visto à biomicroscopia (em olhos áfacos com iridectomia sectoral) como fino cordão branco circular situado na extremidade anterior da cabeça dos processos ciliares. Corresponde ao ponto de contato das fibras zonulares posteriores que, tangenciando a cabeça dos processos, se curvam na direção do equador

do cristalino. A aderência que tais fibras contraem com a cabeça dos processos (por meio de finas e curtas fibrilas da mesma natureza das cílio-ciliares) impede que dêles se afastem quando submetidas à tração.

Câmara posterior — Para não entrarmos na controvertida questão, de sabor algo acadêmico, referente à delimitação da câmara posterior, preferimos, no momento, adotar a conceituação e os termos topográficos simples propostos por BUSACCA, reportando-nos ao capítulo “Biomicroscopia do vítreo”, onde o assunto foi ventilado.

Compreendida entre face posterior da íris e face anterior do vítreo, é septada pelas fibrilas orbículo-capsulares anteriores e posteriores, na delimitação de três espaços: pré-zonular, intra-zonular (PETIT) e retro-zonular (HANNOVER), êste virtual (fig. 9).

b) Aspecto biomicroscópico normal da periferia da retina humana.

Conquanto seja possível a biomicroscopia de todo o corpo ciliar, ora serrata e grande porção da retina próxima à ora serrata, em olhos submetidos à facectomia intra-capsular com iridectomia sectoral, iremos nos subordinar principalmente, neste e no tópico seguinte, à descrição sumária do aspecto biomicroscópico normal e patológico da retina periférica justa-ora serrata, o que será suficiente, no momento, para justificar e valorizar o interêsse manifestado por essa propedêutica especializada. Registraremos, de passagem, alguns processos acometendo estruturas mais anteriores.

A periferia da retina normal oferece pouco interêsse descritivo, devendo-se anotar formações que, embora se modifiquem com a idade a ponto de assumirem significado etiopatogênico, estão presentes desde o nascimento, podendo ser consideradas achados normais. Vemos, de início, uma faixa de retina branco-acinzentada imediatamente posterior à ora, onde identificamos linhas brancas anastomóticas, com direção predominantemente meridional, limitando áreas poligonais escuras. Estas áreas são representadas, freqüentemente, pelos microcistos ou lacunas de BLESSIG-IWANOFF que têm caráter evolutivo, desenvolvendo-se e coalescendo com a idade. Os riscos delimitantes são, segundo a maioria dos autores, o resultado da justaposição das paredes dos cistos. Opinião não partilhada por BUSACCA (1966) que interpreta o aspecto em palissada ou reticular (“bande grillagée”) como a expressão biomicroscópica das lâminas do corpo vítreo em sua base. Em defesa dêste ponto de vista, reproduz, em seu “Manuel de Biomicroscopie Oculaire” sugestiva imagem histológica onde vemos feixes de fibrilas partindo da membrana limitante interna da retina e penetrando na cortical do vítreo. Chama atenção para o fato de que, à iluminação indireta, as cristas brancas têm aspecto vítreo enquanto os espaços por elas delimitados se ensombrescem. GOLDMANN (1957) não se define categoricamente a respeito, parecendo aceitar a possibilidade de que as camadas pré-retinianas do vítreo possam desempenhar também algum papel na formação dessa estrutura.

As terminações periféricas dos vasos retinianos chegam às proximidades da ora, perdem-se entre as lacunas e, com frequência, sofrem transformações esclero-tróficas que se acentuam com o evoluer dos anos.

c) Alguns aspectos da patologia periférica.

As formações císticas que, como dissemos, são achados normais pela sua constância, terminam se enquadrando também no grupo das alterações degenerativas, porquanto evoluem até a rotura que conduz ao descolamento eventual da retina.

Já os buracos de WEBER, formações bem mais raras, exibem marcado caráter degenerativo, porém, nunca serão responsáveis por descolamentos da retina, no que identificam aos buracos maculares. Os buracos maculares e os buracos de WEBER são patologias comuns ao centro e à periferia da retina representando, êstes, a réplica anterior daqueles. Os buracos de WEBER mostram como manchas vermelhas, arredondadas, bordas acinzentadas. São buracos sem opérculo, provavelmente não perfurantes, embora, sob corte óptico, deixem a impressão de real perda de substância.

No grupo das alterações degenerativas mais freqüentes anotemos ainda, as condensações fibrilares do vítreo, a rede de GONIN-VOGT ("lattice-like"), as roturas retinianas periféricas, as alterações presentes nas miopias e nas doenças tapeto-retinianas.

As condensações fibrilares da cortical vítrea são habitualmente vistas como implantadas nas áreas de tração dos músculos extra-oculares, em particular na linha de inserção do oblíquo superior. São contraditórias também em relação com áreas de atrofia coroidiana ou tracionando opérculos de roturas periféricas silenciosas.

A rede de GONIN-VOGT caracteriza-se, como foi anotado na observação clássica de VOGT, pelas linhas brancas entrecruzadas (vasos esclerosados) sobre fundo escuro de atrofia coróido-retiniana.

As roturas periféricas, principalmente as silenciosas, não advertidas pela sintomatologia, representam maior interesse clínico. As silenciosas são definidas, na expressão de GOLDMANN, como aquelas roturas típicas em forma de ferradura, com retalho algumas vezes desgarrado, que incidem, preferencialmente, em descolamentos de vítreo seguidos de hemorragia. A biomicroscopia vemos o retalho de retina aderente à hialóide posterior descolada e em correspondência a feixes de densificação da cortical vítrea, feixes que se perdem no seio do vítreo normal. Embora a pesquisa dessas roturas seja possível com o emprêgo do oftalmoscópio binocular de SCHEPENS, através da depressão escleral, a biomicroscopia se impõe em certos casos, dirimindo dúvidas quanto ao diagnóstico diferencial entre roturas e cistos ou esclarecendo, pelo corte óptico, sobre a existência de descolamentos planos incipientes, quando a oftalmoscopia deixa a desejar.

Nas miopias dominam os processos degenerativos vesiculares, a distrofia epitelial e as modificações coroidianas, não havendo paralelismo entre

essas alterações periféricas e as do polo posterior ou o valor refracional da miopia.

Nas abiotrofias tapeto-retinianas, BUSACCA destaca a presença de áreas periféricas de reflexo metálico, como alterações mais características.

Os descolamentos do vítreo e as variações da inserção das hialóides descoladas já foram considerados noutro capítulo dêste relatório ("Biomicroscopia do vítreo").

No grupo dos processos inflamatórios periféricos consideremos, como de maior interesse, as úveo-retinites periféricas (BUSACCA), também denominadas parsplanites (SCHEPENS) ou ciclites posteriores (GOLDMANN). Mósca volantes, visão de teia de aranha, acuidade visual normal, fundus normal à oftalmoscopia, sintomas persistentes que pouco se modificam subjetivamente, sugerem alterações degenerativas ou inflamatórias crônicas da periferia. A área comprometida limita-se, de regra, às vizinhanças da ora serrata, assumindo a forma de faixa anular, estendendo-se, por vèzes, na direção do equador. À biomicroscopia, constatam-se modificações pouco pronunciadas ao nível da coróide, epitélio pigmentar, retina e vítreo. A coróide comprometida é esverdeada à luz aneritra, em contraste com as regiões circunvizinhas não afetadas, identificando-se alterações vasculares e intervasculares; a distrofia pigmentar é tipo sal e pimenta; a retina opalescente sofre modificações discretas, alojando pequenas hemorragias (melhor vistas à luz aneritra); o vítreo é de aspecto filamentososo, com finas granulações e pequenas opacidades.

Lembremos ainda o interesse do exame biomicroscópico da periferia na pesquisa dos brotos periféricos de retinoblastomas em crianças portadoras de tumor caracterizado no outro olho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BAILLIART, P.; COUTELA, C.; REDSLOB, E. & VELTER, E. — *Traité d'Ophthalmologie*, Paris, Masson & Cie., 1939.
- 2 — BAYADI, G. — *New method of slit lamp microphthalmoscopy*. *Brit. J. Ophth.* **37**:625,628, 1953.
- 3 — BUSACCA, A.; GOLDMANN, H. & SCHIFF-WERTHEIMER, S. — *Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'oeil*. Paris, Masson & Cie., 1957.
- 4 — BUSACCA, A. — *La morphogenèse de la papille de stase. Étude biomicroscopique*. *Arch. Ophtal.* **19**:361-383, 1959.
- 5 — BUSACCA, A. — *Manuel de biomicroscopie oculaire*. Paris, Doin-Deren & Cie., 1966.
- 6 — BUSACCA, A. — *Un nouveau phénomène observé dans le corps vitré antérieur au cours des uvéites*. *Ophthalmologica* **126**:355-360, 1953.
- 7 — BUSACCA, A. — *La structure biomicroscopique du corps vitré normal*. *Ann. d'Ocul.* **191**:477-499, 1958.
- 8 — COWAN, A. — *Concerning a membrane, between the vitreous and the anterior chamber, seen after removal of the crystalline lens in its capsule*. *Am. J. Ophth.* **15**:125-129, 1932.

- 9 — DÉJEAN; HERVOUET & LEPLAT — L'embryologie de l'oeil et sa tératologie. Paris, Masson & Cie., 1958.
- 10 — DRUAULT, A. — Development de l'appareil suspenseur du cristallin chez l'homme et la souris. Arch. Ophtal. **34**:1-22, 1914.
- 11 — DRUAULT, A. — Le flocon préparillaire du vitré. Arch. Ophtal. **1**: 967-977, 1937.
- 12 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1961.
- 13 — ETIENNE, R. — Le décollement du vitré. J. Med. Lyon **42**:1507-1527, 1961.
- 14 — FAVRE, M. — Les différentes formes du décollement du vitré. Ophthalmologica **129**:291-296, 1955.
- 15 — FAVRE, M. & GOLDMANN, H. — Zur genese der hinteren glaskörperabhebung. Ophthalmologica **132**:87-97, 1956.
- 16 — GOLDMANN, H. — Deux exposés sur la biomicroscopie de l'oeil. Berne, 1954.
- 17 — GOLDMANN, H. — Senescenz des Glaskörpers. Ophthalmologica **143**: 253-279, 1926.
- 18 — GOLDMANN, H. & SCHMIDT, Th. — Ein Kontaktglas zur biomikroskopie der ora serrata und der pars plana. Ophthalmologica **149**:481-483, 1965.
- 19 — HILDING, A. C. — Normal vitreous, its attachments and dynamics during ocular movement. A. M. A. Arch. Ophth. **52**:497-514, 1954.
- 20 — HRUBY, K. — Clinical observations of vitreous changes. In SCHEPENS, C. Importance of the vitreous body in retina surgery, 1960.
- 21 — HRUBY, K. — Spaltlampenmikroskopie des hintern Augenabschnittes. Untersuchungstechnik, Ergebnisse und praktische Bedeutung. Wien, Urban & Schwatzenberg, 1950.
- 22 — JOKL, A. — Vergleichende Untersuchungen über den bau und die entwicklung des Glaskörpers und seiner Inhaltsgebilde bei Wirbeltieren und beim Menschen. Uppsala, 1927.
- 23 — KIRBY, D. — The anterior vitreous — In health and disease. Tr. Am Ophth. Soc. **29**:193-220, 1931.
- 24 — KOBY, F. — Biomicroscopie du corps vitré. Paris, Masson & Cie., 1932.
- 25 — LINDER, B. — Acute posterior vitreous detachment and its retinal complications. Acta Ophth. Suppl. **87**, 1966.
- 26 — LONGUET — Un aspect particulier de la cristalloïde postérieure après une rupture du globe. Ann. d'Ocul. **161**:207-300, 1924.
- 27 — LYLE, D. J. — Detachment of the internal limiting membrane of the retina (hyaloid membrane). Tr. Am. Acad. Ophth. **39**:201-213, 1934.
- 28 — MANN, I. — The nature and boundaries of the vitreous humour. Tr. Ophth. Soc. U. K. **47**:172-215, 1927.
- 29 — MANN, I. — Developmental abnormalities of the eye. J. B. Lippincott Co. 2nd. Edition, 1957.
- 30 — MOORE, R. F. — Subjective "lightning streaks". Brit. J. Ophth. **31**:46-50, 1947.
- 31 — MORSMAN, L. W. — The retrolental space. Arch. Ophth. **1**:594-603, 1929.
- 32 — PISCHEL, D. K. — Detachment of the vitreous as seen with slit-lamp examination. Tr. Am Ophth. Soc. **50**:329-246, 1952.
- 33 — RENARD, G.; LEMASSON, C. & SARAUX, H. — Anatomie de l'oeil et de ses annexes. Paris, Masson & Cie., 1965.

- 34 — ROSEN E. — The ascension phenomenon of the anterior vitreous. *Am. J. Ophth.* **53**:55-65, 1962.
- 35 — ROSEN, E. — Detachment of the anterior hyaloid membrane. *Am. J. Ophth.* **62**:1185-11r4, 1966.
- 36 — SALZMANN, M. — The anatomy and histology of the human eyeball in the normal state. Chicago, The University of Chicago Press, 1912 — Translated by E. V. L. Brown.
- 37 — SCHEPENS, C. L. — Clinical aspects of pathologic changes in the vitreous body. *Am. J. Ophth.* **38**:8-21, 1954.
- 38 — SCHEPENS, C. L. — General discussion of the vitreous. *Am. J. Ophth.* **38**:37, 1954.
- 39 — TOLENTINO, Pei-Fei & SCHEPENS, C. L. — Biomicroscopic study of vitreous cavity in diabetic retinopathy. *Arch. Ophth.* **75**:238-246, 1966.
- 40 — VERHOFF, F. H. — Are MOORE's lightning streaks of serious portent? *Am. J. Ophth.* **41**:832-840, 1956.
- 41 — VOGT, A. — Atlas of slit lamp microscopy (2nd. ed.) **3**:949-1022, 1941.
- 42 — ZIMMERMAN & STRAATSMA in SCHEPENS C. L. — Importance of the vitreous body in retina surgery, 1950.
- 43 — WEBER, E. — Der vordere Glaskörperabschluss. Die spontane Linsenblattablösung im Senium — eine neue Spaltlampendiagnose. *Ophthalmologica* **107**:108-115, 1944.
- 44 — WITMER, R. & KÖRNER, G. — Uveitis im Kindesalter. *Ophthalmologica* **152**:277, 1966.