

Neuro-oftalmologia - Revisão bibliográfica

Carlos Alberto Rodrigues Alves *

Os ABO me solicitaram revisão das publicações mundiais dos últimos anos na área de neuro-oftalmologia. A massa de publicações é gigantesca o que obrigou a referir apenas os trabalhos ligados a aspectos clínico-cirúrgicos de interesse em nosso dia-a-dia. São mantidas nomenclaturas utilizadas pelos autores e valorizada a bibliografia nacional. Vamos à tarefa.

SEMIOLOGIA

Através da *técnica do olhar preferencial* SAUNDERS estudou-se a evolução da acuidade visual em 45 indivíduos normais através de exames a cada 3 ou 6 meses durante o primeiro ano de vida. Entre outros fatos, constataram-se grandes variações de acuidade visual entre as crianças, ou seja, alguns indivíduos atingem maiores acuidades visuais mais precocemente que outras. Nove de dez crianças com doenças do SNC que, de início, apresentavam função visual muito pobre através de estudo com potencial evocado visual, demonstraram grande melhora da mesma função em re-estudo posterior ⁷⁶. São descritas sucintamente várias técnicas e principais indicações para estudo da sensibilidade ao contraste, e teste do ofuscamento ⁹.

Alteração significativa da *sensibilidade de contraste* em portadores de

neuropatia óptica é registrada ⁴³. Pacientes que se recuperaram de moléstias de nervo óptico, readquirindo acuidade visual de 20/20, se queixam de má qualidade visual. O assunto foi estudado e demonstrou-se que nestes indivíduos havia piora persistente da sensibilidade de contraste ¹³. Em 37 olhos de 25 pacientes com diagnóstico de adenoma de hipófise com acuidade visual igual ou maior que 20/30 estudou-se sensibilidade de contraste pelo método de Arden. A sensibilidade de contraste estava "reduzida em 87,5% dos olhos de pacientes com compressão ativa e em 30,76% daqueles com seqüela". O método demonstra bastante eficiência na avaliação semiológica destes doentes ¹³⁰.

Oftalmoscopia confocal de varredura é recurso novo através do qual um feixe de laser varre o fundo de olho. A luz refletida é processada e os dados enviados para computador e aparelho de TV. O sistema de varredura pode funcionar de forma difusa ou focal. É possível inserir estímulos digitais sobre a superfície retiniana para realização de testes - microperimetria, eletrorretinografia, mesmo focal, potencial evocado visual, medida da acuidade visual. Além disto o equipamento permite oftalmoscopia, fotografia monocromática, angiografia com fluoresceína e indocianina. Não é obrigatória a dilatação de pupila. Há 2 equipamentos disponíveis: o "Heidelberg Retina Tomograph" e o "Topographic Scanning System". Inconvenientes: é difícil a realização de estereofotos, o equipamento é caro e os micromovi-

mentos oculares podem prejudicar as imagens. O maior interesse desta nova arma semiológica está no campo do glaucoma e das afecções retinianas ^(27,6), mas já está sendo utilizada em neuro-oftalmologia. Assim, EBNER, R. 1996 ⁵⁷, estudando 61 pacientes através do tomógrafo de Heidelberg, quantifica e monitoriza elevação de papila óptica, avalia atrofia óptica e aplica o novo método também para diagnóstico diferencial de discos ópticos elevados.

A eficácia da *perimetria estática automatizada* foi avaliada retrospectivamente em 1000 prontuários de portadores de neuropatias ópticas não glaucomatosas. De 851 pacientes, 86% foram capazes de completar o exame. As razões para não completá-lo foram: acuidade visual muito baixa (49%), estado mental comprometido (9,33%), politraumatismos (13%), imaturidade (10%). A incidência de falsos-positivos e de falsos-negativos foi muito pequena. Alguns outros dados do trabalho evidenciam a inespecificidade dos tipos de defeitos de campos visuais. Convém mencionar que a perimetria cinética clássica continua sendo eficazmente utilizada em neuro-oftalmologia.

Normatização de *eletrorretinograma* em 42 casos é apresentada ¹⁴⁹. A eletrorretinografia multifocal foi estudada em normais e em algumas moléstias. Em normais constataram boa reprodutibilidade, conseguindo registrar respostas focais e informações sobre funções da retina interna e da retina externa. Áreas localizadas de disfun-

* Prof. Associado, Chefe do Serviço de Neuro-Oftalmologia do Depto. de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da USP.

ção retiniana, tais como fotoocoagulação, maculopatia senil, retinopatia serosa central puderam ser mapeadas e funcionalmente analisadas ¹⁴⁷. OYAMADA, M. K., apresenta normatização do potencial evocado visual em idosos ¹⁴⁶.

Grandes avanços semiológicos foram conseguidos com aprimoramentos nas técnicas de imagem. A *tomografia computadorizada (CT) dinâmica* é evolução da técnica clássica e demonstrou resultados superiores a angiografia convencional no estudo de 100 portadores de paralisia isolada de III nervo com ou sem envolvimento pupilar ¹²⁵. A CT espiral ou helicoidal oferece grande novidade. De fato, ela produz imagens tridimensionais, mantém o clássico "fatiamento" das figuras e aumenta o rendimento na execução do exame. Na área de *ressonância magnética (RM)* surgiram muitos novos tipos de contraste, desenvolveram-se técnicas de supressão de tecidos de fundo, avançou-se no estudo da angiografia através do contraste de fase. Foram propostas novas técnicas de exame: "fast spin echo-imaging", escaneamento espiral e co-planar, etc. Com todos estes recursos, alguns já de uso clínico rotineiro, outros ainda experimentais, conseguiram-se: melhora na identificação de estruturas anatômicas normais, especialmente do tronco cerebral, nervos cranianos, base do crânio, vizinhanças das órbitas. E também refinaram-se os diagnósticos diferenciais entre inflamações e afins, coleções sangüíneas e estruturas vasculares, recidivas tumorais, placas de desmielinização, evolução de isquemia, etc. Por outro lado, avultaram os conhecimentos na esfera da *angiografia*. Identificam-se melhor os vasos, cada vez mais finos, e as estruturas vasculares de fluxo lento (veias e grandes aneurismas). Para os colegas interessados em RM recomendo a leitura de EDELMAN, R. R.; HESSELINK, J. R. et al., 1996 ⁵⁸. É proposto o uso do gadolínio durante a RM para ressaltar a presença de papile-

dema que pode passar sem diagnóstico se o contraste não for utilizado ³². Através de RM funcional evidenciou-se nítida relação entre as lesões campimétricas em portadores de neuropatia óptica unilateral e áreas corticais primárias com acentuada deficiência funcional correspondente ¹²⁶. MANSO ¹²³ descreve as principais indicações da CT e da RM em órbita, áreas vizinhas e neuro-oftalmologia. A angiografia por RM amplia a capacidade de demonstrar anomalias vasculares. Assim, 5mm parece ser o valor crítico de detecção de aneurismas com esta técnica. Para aneurismas menores que este valor ainda se exige a arteriografia convencional. A incidência de complicações neurológicas desencadeadas por angiografia cerebral por via transfemoral foi de 0,5% - 1,0% numa série de 1000 procedimentos consecutivos ⁸⁷. Têm sido citadas complicações oculares isquêmicas transitórias ou persistentes nestes procedimentos ¹⁴⁰. Quando era submetido a medidas de fluxo sangüíneo através de tomografia por emissão de pósitrons, um paciente desenvolveu surto de enxaqueca. Durante este surto foi verificada hipoperfusão bilateral de cortex occipital, propagando-se para lobo temporal e parietal ²⁰⁰. A incidência de achado ocasional de calcificações intra-orbitárias através da tomografia computadorizada foi abordada, retrospectivamente, num grupo de 199 órbitas de 100 pacientes (28 mulheres, 72 homens, 03 - 85 anos). Detectaram-se calcificações em 8% dos pacientes: 2 por drusas bilaterais de papila, 3 por calcificações bilaterais na região da tróclea, 2 com placas calcificadas na vizinhança da inserção dos retos horizontais. Numa extensão da pesquisa 4 pacientes apresentavam: calcificações esclerais e na bainha dural do nervo óptico intra-orbitário ¹³⁴. Os princípios, instrumental, técnica do *Color Doppler em oftalmologia* estão didaticamente apresentados. As principais indicações desta inofensiva e altamente reproduzível arma semiológi-

ca se referem a condições circulatórias arteriais e venosas, normais ou anormais, oculares, orbitárias e extra-orbitárias. Obstruções de artéria e veia central da retina, síndrome ocular isquêmica, afecções de artérias ciliares posteriores curtas, artéria oftálmica, artéria carótida interna, fístulas carótido-cavernosas, trombose de veia oftálmica superior, varizes orbitárias e tumores oculares e orbitários - em todas estas condições e várias outras, o Color Doppler traz subsídios ^{44, 46}. Constatou-se alta incidência de níveis elevados de gorduras sangüíneas em portadores de gerontoxon precoce ².

VIAS ÓPTICAS

Nervo Óptico

A partir de estudo de 72 olhos de 45 pacientes portadores de *papila oblíqua (tilted disc)* CALIXTO, N.; CRONEMBERGER, S. et al. 1992 ³⁶ descrevem seus achados - 40% da casuística era feminina; 40% dos casos eram unilaterais; a incidência de algum grau de ambliopia foi de 65%. Astigmatismo, predominantemente miópico composto, atingiu quase toda a casuística (69 dos 72 casos). Muito alta a incidência de alterações campimétricas: hemianopsia temporal interna (46%), quadrantanopsia temporal superior (41,3%), hemianopsia altitudinal superior (7,9%), etc. A ecobiometria diagnosticou ectasia nasal inferior nos 33 olhos que foram submetidos ao exame.

Dentro do campo das anomalias congênitas de papila foi publicada excelente revisão sobre o tema, abordando não apenas os aspectos estritamente oftálmicos mas também neuro-endócrinos e sistêmicos ³¹. Elevada incidência de ausência de septo pelúcido foi registrada em 40 portadores de *hipoplasia de papila*. Convém registrar que esta associação faz parte do quadro da síndrome de De Morsier na qual são conhecidas várias anomalias de sistema nervoso central e nanismo hipofi-

sário. Este nanismo é descrito em associação com outras anomalias congênitas de papila.

Síndrome de Beauvieux é o nome que se dá a aspecto acinzentado da papila encontrado em recém-nascidos amauroticos e sem reflexo pupilar. O acompanhamento de 15 pacientes com esta síndrome revelou recuperação visual entre 20/40 a 20/200 e normalização do aspecto papilar. Talvez a doença represente mielinização tardia da papila ¹⁵¹.

Atrofia óptica dominante em família britânica com esta moléstia, incluindo 5 gerações, constataram-se: 15 membros afetados, 1 provavelmente afetado e 25 não afetados. A acuidade visual variou de 6/9 a contar dedos. Os estudos genéticos localizaram o gen anômalo na região 3q27-28, concordando com trabalhos prévios em famílias da Dinamarca, Cuba e França ³⁴.

Perda visual aguda e crônica - É clássico o engano diagnóstico em que síndromes típicas de neurites ópticas tenham, de fato, origem tumoral. Confusão diagnóstica análoga é lembrada em revisão de 62 pacientes com "sinais clássicos de glaucoma de baixa tensão" nos quais evidenciaram-se alterações carotídeas em 90% deles, através de estudos de imagem. Outras afecções quiasmáticas e peri-quiasmáticas podem caracterizar condições semelhantes ⁷⁹. Em 3 de 4 pacientes portadores de sarcoidose com espessamento em várias porções de nervo óptico e perda visual crônica houve boa resposta terapêutica a corticóide ou metotrexate ¹⁷.

Neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA) - Esta afecção compromete indivíduos de ambos os sexos, em qualquer faixa etária. Em uma das estatísticas a média etária dos portadores de NOIA não arterítica foi de 62 anos. Apenas 11% dos pacientes tinham menos que 45 anos. Na forma de NOIA arterítica a média etária dos pacientes girou em torno de 75 anos. A forma não arterítica foi 5 a 6 vezes mais comum que a arterítica. Os brancos fo-

ram mais afetados a NOIA ¹⁰¹. A comparação sobre a presença de dor ocular em portadores de NOIA e de neurite óptica revelou que 12% de 41 pacientes portadores de NOIA apresentaram dor ocular leve e constante durante o surto. No grupo de neurite óptica a dor se apresentou em 92% das vezes, com intensidade leve ou média, esporadicamente intensa ¹⁸⁷. Pesquisando grupo de 168 pacientes portadores de NOIA, LANA, 1994 demonstrou predominância no aparecimento do surto isquêmico durante a noite no grupo não arterítico. O autor discute a possível influência de queda noturna de perfusão ¹¹⁷. Foi encontrada correlação positiva entre hipotensão arterial noturna e deterioração de campos visuais, através de pesquisa em que a pressão sanguínea era monitorizada durante 24 horas em portadores de NOIA e glaucoma ⁸⁴. A etiologia da NOIA foi investigada ao longo de 13 anos, envolvendo 328 casos. A forma arterítica, associada a arterite de células gigantes, incidiu em 7,6% das vezes, comprometendo pacientes da faixa etária 60 - 88 anos, com predominância para o sexo feminino. A NOIA-NA ocorreu entre 2 - 90 anos, média 57 anos, com leve predominância masculina. Entre as etiologias da NOIA-NA destaca-se o grupo idiopático com 57,6% e extensa variedade de outras causas, destacando-se: vasculites (lupus, doença múltipla do tecido conectivo, sífilis, irradiação, etc), distúrbios hemodinâmicos (hipertensão maligna, enxaqueca, doença de carótida, manipulação cardíaca, etc). Em 15,8 dos casos de NOIA-NA havia co-existência de doença ocular ou procedimento cirúrgico ocular (glaucoma primário, drusas, facectomia, anestesia retro-bulbar) ¹¹⁸. Cogita-se que papilas pequenas e "repletas" poderiam ser fator de risco na incidência de NOIA-NA e também em papilopatia diabética e neuropatia óptica de Leber ³³. Relatam-se quadros de NOIA-NA em 4 renais crônicos. Os sintomas foram notados imediatamen-

te após sessões de hemodiálise. Atribue-se a esclerose vascular e hipotensão arterial para a origem do problema ⁵¹. Dentro do assunto - fatores causais da NOIA-NA - vale mencionar 5 pacientes dentro da faixa etária 12 - 44 anos que desenvolveram quadro clínico típico de NOIA. Em todos eles constataram-se fenômenos vasoespásticos através da capilaro-microscopia e do Color-Doppler. Com exceção de um paciente, os demais obtiveram excelente recuperação funcional através do uso de nimodipina, propanolol, dipiridamol, magnésio e esporadicamente corticóide ¹⁰⁴. Apresentam-se 5 pacientes com NOIA-NA, ocorrendo em 106 portadores consecutivos de dissecação extracraniana espontânea de carótida interna. Em todos os casos o surto de NOIA era precedido de intensa cefaléia peri-orbital. Neste grupo de 106 pacientes citados foram encontradas outras manifestações neuro-oftálmicas - paralisia óculo-simpática, amaurose fugaz - assim como zumbido, parestesia de nervo craniano, sintomas de isquemia cerebral, violentas cefaléias, etc ²⁶. Há décadas se sabe que perdas sanguíneas consideráveis e hipotensão arterial intensa e duradoura podem ocasionar defeitos de campos visuais, em geral bilaterais. Dentro desta linha são descritos 4 pacientes submetidos a cirurgia de coluna vertebral lombar sob hipotensão arterial planejada e perdas sanguíneas consideráveis que desenvolveram quadros de NOIA-NA com lesões uni e bilaterais de campos visuais ¹⁰⁶. É bastante curiosa a observação de 6 pacientes que perderam a visão quando recebiam corticoterapia sistêmica. Em 2 deles a visão melhorou. Nos outros 4, ela piorou ou se estabilizou. Diante do exposto concluiremos na necessidade de minuciosa investigação clínica geral nos portadores de NOIA, tanto do ponto de vista anamnóstico como de exame físico e de exames complementares. Trabalho baseado em 535 pacientes biopsiados na artéria temporal demonstrou que a cor-

ticoterapia prévia não reduz a positividade diagnóstica desta técnica em arterite de células gigantes⁵. Há evidências estatísticas, confirmando a superioridade da corticoterapia endovenosa sobre a oral na prevenção do comprometimento do outro olho e melhora do quadro campimétrico do primeiro olho envolvido na arterite de células gigantes.

De extensa revisão de NEWMAN sobre doenças sistêmicas e neuro-oftalmologia, destacaremos alguns aspectos¹⁴⁰. Assim, a *neuropatia óptica hereditária de Leber* pode ser causada por mutações em diferentes localizações do DNA mitocondrial, com graus diversos de expressividade e de prognóstico da moléstia. De fato, conforme o loco da mutação a melhoria do déficit campimétrico pode chegar a até 50% dos pacientes comprometidos. É elevada a incidência de casos sem história familiar nos Estados Unidos. A co-existência de afecções neurológicas em portadores de neuropatia óptica de Leber é esporádica. Houve, entretanto, constatação de anomalias no DNA mitocondrial em raras mulheres com esclerose múltipla. Descreveu-se associação de neuropatia óptica hereditária de Leber e esclerose múltipla em um homem e recolheram-se outros 12 casos na literatura. Deficiência de fatores do complexo B foram encontrados em alguns afetados por neuropatia óptica hereditária de Leber, alguns deles fumantes e alcoólatras. Os autores lembram a possibilidade de que indivíduos diagnosticados como portadores de ambliopia tabaco-álcool ou de neuropatias ópticas tóxico-carenciais possam, de fato, apresentar neuropatia óptica hereditária de Leber¹³⁸.

Neurite óptica - Entre 1988 - 1991, dentro de minucioso protocolo, 457 portadores de neurite óptica foram subdivididos em 3 grupos e cada um deles submetido a um esquema de tratamento: Grupo 1 - Tratou-se com corticóide endovenoso - 250 mg de metilprednisolona de 6/6 horas por 3 dias, seguido de prednisona 1 mg/Kg/dia por 11

dias. Grupo 2 - Medicado com prednisolona oral - 1 mg/Kg/d por 14 dias. Grupo 3 - Administrou-se placebo por 14 dias. Depois dos períodos citados de tratamento os pacientes dos grupos 1 e 2 recebiam, por via oral, 20 mg/d de prednisona por duas semanas e mais 10 mg/d nos 16 e 18 dias. O estudo demonstrou mais rápida recuperação da acuidade visual no grupo endovenoso, sem diferença significativa nos outros dois grupos. Entretanto, após 1 ano de seguimento os resultados sobre as funções visuais eram os mesmos nos 3 grupos. Entre outros aspectos da pesquisa notou-se que, durante follow-up de dois anos, o desenvolvimento do quadro clínico de esclerose múltipla foi temporariamente retardado naqueles que receberam a medicação endovenosa. Esta vantagem desaparecia quando o seguimento era de 3 anos. Dado curioso desta pesquisa foi a constatação de que nos pacientes que utilizavam apenas prednisona oral aumentava o risco de novos surtos de neurite óptica no olho inicialmente afetado, ou no olho adelfo^{18, 19, 20, 21, 22}. Como o assunto - neurite óptica - é dos mais importantes dentro da neuro-oftalmologia, recomendo aos colegas a leitura do editorial de LAWTON SMITH, J¹²⁰. Casos esparsos de neurite óptica do tipo papilite ou retro-bular são citados em associação com diversas moléstias: "febre familiar mediterrânea", sarcoidose, anemia falciforme, granulomatose de Wegener¹⁷².

Esclerose múltipla (EM) - Dois suplementos do *Annals of Neurology* apresentam atualizadamente aspectos epidemiológicos, clínicos, semiológicos, laboratoriais, terapêuticos, sobre esta doença^{154, 178}. Pesquisa prospectiva, envolvendo 223 portadores de neurite óptica aguda unilateral (158 mulheres), do tipo papilite e do tipo retro-bulbar, demonstrou que ambos os tipos são parte do espectro da EM e não diferem uma da outra com respeito a parâmetros clínicos ou pára-clínicos⁶⁵. A importância da RM, CT, análise

do líquido, estudo de potenciais evocados visuais no diagnóstico da EM foi avaliada num grupo de 62 portadores de possível ou provável EM. Ficou evidente que a RM contribuiu para o diagnóstico em 44% dos casos. E nestes casos os outros exames nada acrescentaram. Nos 56% dos afetados remanescentes, os exames adicionais aumentaram o diagnóstico em 13% das vezes⁶⁸. Novas aquisições na técnica de RM melhoraram a sensibilidade e especificidade do diagnóstico, seguimento e avaliação da eficácia terapêutica nesta moléstia¹⁴⁰. São também expostos trabalhos na esfera terapêutica com interferon, novas drogas (copolímero-1, 4 amino-pirimidina) e drogas clássicas (ciclofosfamida, corticóides, ACTH). Estudo sobre campos visuais em portadores de EM demonstrou que 13,2% de defeitos encontrados eram indicativos de lesões de via óptica quiasmática ou retro-quiasmática¹⁰⁹. Num grupo de 4 entre 16 portadores neurite óptica foi encontrada redução da velocidade sacádica da adução ocular. Os autores interpretam este sinal como de valor preditivo para o desenvolvimento futuro de EM⁸. O tomógrafo retiniano de Heidelberg foi útil no estudo da papila e da camada de fibras nervosas em portadores de EM. BERGLOFF, J.; EKHARDT, M. et. al.²⁴ observaram aumento da espessura da camada de fibras nervosas durante o surto de neurite óptica, nem sempre evidente na oftalmoscopia. Em portadores de EM de longa duração os autores verificaram diminuição dos parâmetros da papila com ou sem história de neurite óptica, o que lhes sugeriu desmielinização progressiva.

Síndrome da mancha cega aumentada Quase sempre de causa desconhecida esta síndrome, ou formas semelhantes a ela, é raramente associada a MEWDS (síndrome dos pontos brancos evanescentes múltiplos), coroidite multifocal e neovascularização coroidal¹⁷³.

Drusas de papila - Quando determinam perdas de campo visual, estas

são habitualmente periféricas, de progressão lenta, poupando a visão central. Há muito tempo se conhecem casos excepcionais de perda visual aguda decorrentes de hemorragias maculares e vítreas. Descreveram-se membranas coroideanas neovasculares de pólo posterior e mácula em portadores de drusas de papila⁴⁹. Constatou-se alta incidência de alteração de potencial evocado visual em afetados por drusas de papila sem alterações campimétricas significativas¹⁷³.

Neuropatia óptica por irradiação - A câmara de oxigênio hiperbárico foi utilizada em 4 doentes de neuropatia óptica por irradiação. Dois melhoraram. Os autores cotejam seus resultados e doses utilizadas com 120 casos citados na literatura. Este conjunto de dados sugere que o uso de pressões iguais ou maiores que 2,4 atmosferas poderia ser útil nesta tão deplorável e habitualmente irreversível condição. Os autores propõem esquema terapêutico da câmara hiperbárica, mas a eficácia desta técnica continua sendo controversa²⁹.

Neuropatia óptica epidêmica em Cuba - Entre 1993-1994, por volta de 50 mil pessoas, predominantemente homens, desenvolveram rápida e intensa redução bilateral da visão, acompanhada de escotoma central simétrico, grave discromatopsia e depressão generalizada da sensibilidade de contraste. Quatro meses após terapia com complexo B e ácido fólico houve recuperação visual, dos 20/400 iniciais para média de 20/50, melhora da visão cromática e parcialmente da sensibilidade de contraste. É cogitada a hipótese de a doença decorrer de dano metabólico mitocondrial adquirido¹⁷², deficiência de vitaminas do complexo B, combinada com toxinas ambientais (metanol) e hábitos (alcoolismo e tabagismo).

Ambliopia tóxica-carenciais - O assunto - ambliopia por tabaco - foi revisto por RIZZO, J. F. III & LESSEL, S.¹⁶⁵. Comentam que se o tabaco for

muito utilizado, ele, sozinho, pode causar ambliopia. As descrições desta condição predominam em fumantes de cachimbo e charutos, sendo raras nos de cigarros. Em seis usuários de fumo e álcool com quadro clássico de neuropatia tóxica-carencial, constataram-se níveis sanguíneos baixos de folato e normais de B12. A administração de ácido fólico deu resultados bons ou excelentes em todos os casos⁷⁴.

Trauma de nervo óptico e quiasma óptico - Danos irreversíveis graves ou muito graves sobre acuidade visual e campos visuais foram verificados num grupo de 15 pacientes com neuropatia óptica traumática. Em 1/3 dos pacientes associavam-se oftalmoplegias. Em apenas 3 casos não se encontraram fraturas ósseas crânio-faciais, corpos estranhos intraorbitários, etc. A minuciosa revisão bibliográfica contida no artigo ressalta o achado anátomo-patológico de múltiplas lesões oculares e em vários segmentos do nervo óptico, co-existindo num mesmo paciente traumatizado. Este fato exige cuidado ao se atribuir a apenas uma eventual causa aqueles defeitos da função visual constatados num paciente genérico¹⁶⁶. Revisão no assunto é apresentada por STEINSAPIR, K. D. & GOLDBERG, R. A.¹⁸⁶. Utilizam altas doses endovenosas de corticóide, seguidas por corticóide via oral em doses progressivamente menores. Descompressão do canal óptico é sugerida se a visão não melhora com esteróides intra-venosos ou deteriora depois de cessada a corticoterapia endovenosa e iniciados os corticóides via oral. A partir de casuística de 31 operados de descompressão do canal óptico, os autores apontam para a necessidade de protocolo mais rigoroso no estudo deste controverso assunto - cirurgia descompressiva do canal óptico em traumas de nervo óptico¹²². Revisão sobre hemianopsias bitemporais decorrentes de lesões traumáticas de quiasma óptico é trazida por NEETENS, A.¹³⁹. Alguns pacientes desenvolvem diabetes insípido tem-

porário, hipopituitarismo. Poucos casos foram descritos no Brasil¹⁶⁸.

Etambutol e nervo óptico - É clássico o conhecimento de que o uso crônico de etambutol, droga usada para tratamento de tuberculose, pode causar lesões graves e comumente irreversíveis, de nervo óptico¹¹⁵. JAEGER, W.; KRASTEL, H. et al.¹⁰⁰ propõem novo teste de visão cromática para detectar alterações precoces desta iatrogenia. Dois pacientes que recebiam etambutol desenvolveram baixa da visão (menor que 20/200). Submetidos a doses diárias de 10 gramas de vitamina C, a visão foi recuperada para 20/20¹¹¹.

O assunto - deficiência visual cortical em crianças - é revisto⁷⁵.

Diminuição de células no corpo geniculado lateral nas camadas relacionadas ao olho amblíope comparadas ao olho normal foi observada no encéfalo humano de um paciente com ambliopia estrábica²⁰⁴.

DOENÇAS VASCULARES

Ao abordar este tema fica reafirmada a importância da aterosclerose, hipertensão arterial, diabetes e tabagismo como fatores deletérios na gênese da amaurose fugaz e da NOIA. HAYREH, 1994 registrou maior prevalência de hipertensão arterial, diabetes, úlcera péptica, tireopatia, doença pulmonar crônica obstrutiva e comprometimento cérebro-vascular em portadores de NOIA.

Foi cogitada a hipótese de que alguns pacientes com oclusões recorrentes idiopáticas de ramo de artéria central da retina e sintomas vestibulares, auditivos e sensorio-motores fossem portadores de formas frustradas da síndrome de Susac (microangiopatia cerebral, surdez, oclusões de retina). Oclusões de ramos arteriais retinianos foram associados a radioterapia para oftalmopatia de Graves, em colite ulcerativa, alças arteriais pré-retinianas, inflamações do nervo óptico, dissecação de carótida e neurofibromatose. Estu-

dos com Color Doppler demonstraram redução do fluxo arterial retiniano em portadores de obstrução de veia central da retina. Naqueles pacientes em que a redução do fluxo venoso se mantinha por 3 meses após o início do fenômeno obstrutivo havia maior risco de surgir neó-vascularização iriana. A utilização da troxerutina proporcionou resultados benéficos na redução das consequências dos fenômenos obstrutivos arteriais e venosos retinianos⁷⁰. O Color Doppler foi útil ao constatar redução bilateral do fluxo sanguíneo na artéria central da retina, artérias ciliares curtas posteriores, etc em portadores de arterite de células gigantes com lesões mesmo unilaterais de campo visual.

Amaurose fugaz e afins - Há muito tempo se sabe que a amaurose fugaz guarda íntima relação com doença aterosclerótica de carótida, daí a importante publicação de SAUVÉ, J. S; THORPE, K. E. et al.¹⁷⁴ que não constataram sobre carótideo em um terço de casos com alto grau de estenose carótidea. Dentre os fatores predisponentes a embolia cerebral destaca-se a aterosclerose do arco aórtico. Maior incidência de tais fenômenos embólicos, especialmente nas populações mais jovens, foi constatada em portadores de prolapso mitral, anomalias congênitas de coração, vários distúrbios hematológicos, associações fumo/anticoncepcionais, exercícios físicos. A ecocardiografia transesofágica demonstrou-se muito útil no estudo de anomalias cardíacas e aórticas⁷. Dentro do extenso rol de causas vasculares de fenômenos isquêmicos intra-cranianos são lembradas as dissecações de grandes vasos dos sistemas carótideo e vértebro-basilar, não sendo exclusividade dos velhos. A insuficiência vértebro-basilar provoca inúmeros sintomas e sinais de grande interesse oftalmológico: "turvação visual", diplopia, oscilopsia, ptose palpebral, miose, midríase, nistagmo, paralisias oculomotoras e afins,

etc. A eficácia da endarterectomia carótidea no tratamento da doença carótidea extra-craniana e de suas manifestações isquêmicas é demonstrada através de várias pesquisas, envolvendo até milhares de pacientes sintomáticos ou não^{11, 82, 171}. Os que desejarem mais informações sobre terapêutica cirúrgica e prevenção de acidentes vasculares cerebrais dispõem da revisão de BARNETT; ELIASZIW et al.¹⁴.

Distúrbios vasculares intra-cranianos - Entre as principais causas de perda transitória da visão de origem cortical em adultos maduros destacam-se: isquemia, epilepsia, malária, encefalite viral, trauma de crânio¹⁰². De um grupo de 26 portadores de aneurismas gigantes intra-cranianos com sinais de compressão de vias ópticas anteriores, 19 sofreram tratamento endovascular. O quadro campimétrico melhorou em 7 casos, manteve-se inalterado em 11. Um paciente piorou²⁰².

Devemos ou não solicitar RM e/ou angiografia cerebral em portadores de paralisia de III nervo com mínima paresia à constricção pupilar ipsilateral? Dentro desta importante questão surgiu a pesquisa prospectiva: Em 10 pacientes consecutivos com mais de 50 anos todos com paresias de III e mínimo comprometimento pupilar foi realizada RM ou angiografia cerebral. Em nenhum deles diagnosticou-se aneurisma cerebral⁴⁷.

Fístulas carótido-cavernosas - YEN; YEN et al.²⁰⁵ aplicaram 40-60 Gy na região selar para tratamento de fístulas carótido-cavernosas durais em 9 pacientes. Oito doentes demonstraram melhora parcial ou completa dos sinais oftálmicos. Os autores advogam o uso desta terapêutica nos casos que não podem sofrer cirurgia ou embolização. Devo lembrar que as fístulas carótido-cavernosas são freqüentes e espontaneamente reversíveis e que as doses de radiação empregadas no protocolo acima podem causar radionecrose em estruturas oculares e nervosas.

TUMORES E AFINS

Em revisão de 340 casos de tumores orbitários na infância, através de longo período de 60 anos, encontraram-se 56 casos (16,5%) de neoplasias do nervo óptico e das meninges¹¹⁴. Magníficas revisões sobre gliomas de vias ópticas anteriores e meningiomas de bainha de nervo óptico são apresentadas^{53, 54}. A análise de extensas casuísticas demonstrou incidência em até 70% das vezes de neurofibromatose em crianças com tumores de vias ópticas anteriores. É útil o exame oftalmológico periódico de crianças portadoras de neurofibromatose para detectar progressão de tumores que afetam a via óptica. As características clínicas oftálmicas e gerais de subtipos de neurofibromatose é definida através de 63 afetados¹⁴⁰. Seis portadores de meningioma bilateral de nervo óptico receberam fracionadamente 40 - 55 Gy para tratar a deterioração visual no segundo olho afetado. O seguimento se estendeu por 15 meses a 13 anos. Acuidade visual melhorou em 1 paciente, o campo visual melhorou em 3 e a visão se estabilizou em dois. O efeito terapêutico durou pelo menos 1 ano em todos os casos, pelo menos 2,5 anos em 4 e pelo menos 5 anos em 2. Retinopatia de irradiação atingiu 1 paciente¹⁶⁴. Revisão sobre tumores cerebrais em crianças é fornecida por POLLACK, I. F.¹⁵². Dentre estas neoplasias algumas, pela sua freqüência, têm importância muito especial para o oftalmologista: glioma, craniofaringeoma. Particularmente este último tumor oferece grandes chances de recidiva se apenas parcialmente ressecado¹⁹⁶. Seis de oito mulheres portadoras de macroadenomas hipofisários apresentaram perda de campo visual causada por crescimento de seus tumores durante a gestação. Isto não ocorreu nas 57 portadoras de microadenomas hipofisários¹¹⁶.

Pseudotumor Cerebral - Revisão sobre síndrome de pseudotumor cerebral em crianças é apresentada por

LESSEL, S.¹²¹. Nesta faixa etária são importantes algumas etiologias: tratamento com tetraciclina, má nutrição, hipotireoidismo. Em 72,4% de 58 olhos de 29 portadores adolescentes e adultos, predominantemente femininos, de síndrome de pseudo-tumor cerebral, foram encontradas alterações campimétricas. Em 25,8% destes olhos a acuidade visual era igual a ou pior que 20/200. Descrevem-se casos excepcionais de pacientes com quadro clínico típico de pseudo-tumor cerebral (cefaléia de longa duração, zumbido, sela vazia e eventualmente rinorréia líquórica), mas sem papiledema uni ou bilateral⁸⁵. Há muito tempo se conhece a importância de comprometimentos de seios venosos da cabeça na gênese da síndrome de pseudo-tumor cerebral. Este assunto foi estudado por KING, J. O.; MITCHELL, P. J. et al.¹¹³. Utilizaram venografia cerebral e manometria do líquido em 19 portadores de hipertensão intra-craniana idiopática e 8 portadores de hipertensão intra-craniana por causas várias. Entre outros achados, demonstraram: trombose de seio transversal em dois diabéticos, aumento expressivo da pressão venosa no seio sagital superior e no seio transversal proximal em outros 15 pacientes. Curiosa síndrome de hipertensão intra-craniana é descrita em 3 pacientes nos quais se associaram hipermetropia adquirida, edema de papila e alargamento de espaço subaracnóide do nervo óptico⁹⁹. As características clínicas e a evolução de 35 pacientes (dois homens) portadores de pseudo-tumor cerebral é fornecida por HERISHANU, Y.; VALDMAN, et al.⁸⁸. Obesidade mórbida aparecia em 20 doentes, 3 com anormalidades menstruais, 3 com asma, 2 com hipotireoidismo, etc. Excetuando um caso, em todos os demais o tratamento foi com Diamox, conservando boa visão. O trabalho refere melhora do papiledema em alguns pacientes e o uso de punção lombar repetida. O tratamento de pseudo-tumor cerebral em 10 pacientes consecutivos

com a nova técnica do shunt ventrículo-peritoneal proporcionou resolução dos obscurecimentos, cefaléia e papiledema em todos os casos, logo após a cirurgia³⁵.

Fenestração da Bainha do Nervo Óptico - É essencialmente uma abertura cirúrgica efetuada na bainha dural da porção orbitária do nervo óptico.

Foi proposta para tratamento da síndrome de pseudo-tumor cerebral, seguindo-se indicações tais como NOIA, oclusão da veia central da retina, drusa de papila e glaucoma de baixa tensão. Após efetuar esta cirurgia em 47 casos GLASER; TEIMORY et al.⁶⁹ deixaram de realizá-la em portadores de NOIA. Estudo multicêntrico, incluindo 428 pacientes de NOIA não arterítica, dos quais 258 foram randomizados para a fenestração cirúrgica da bainha do nervo óptico, demonstrou a inutilidade ou mesmo perigo desta técnica cirúrgica em NOIA¹⁴¹. É lembrada alguma melhora espontânea do campo visual em 33% dos casos de NOIA não arterítica¹⁸. Permanece a indicação para a síndrome de pseudo-tumor cerebral. Em trabalho em que se realizou decompressão da bainha do nervo óptico em 101 nervos de 53 pacientes com síndrome de pseudo-tumor cerebral¹⁸³ obtiveram melhora acentuada do edema de papila recente em 85 olhos. Foram menos responsivos a cirurgia os portadores de edema crônico de papila. Em outra casuística, envolvendo 29 portadores de hipertensão intra-craniana idiopática submetidos a fenestração da bainha do nervo óptico e períodos de seguimento variando de 1 - 50 meses, encontraram-se os seguintes resultados: acuidade visual melhorou em 48%, permaneceu inalterada em 38% e piorou em 14%⁷¹.

MOTILIDADE OCULAR

O alinhamento ocular nos primeiros 7 meses de vida através do teste de Hirschberg foi estudado em 273 crianças. Com um mês de vida, 52,52% das

crianças apresentavam reflexos centralizados, 38,13% tinham o reflexo desviado nasalmente e 9,35%, temporalmente. 63 dos 92 pacientes que tinham reflexo desviado foram reavaliadas entre 7 - 28 meses e apenas 2 apresentavam estrabismo. Entre outras conclusões nota-se que desvios precoces dos reflexos não são precursores de estrabismo¹. Dentro da revisão de SKARF, B.¹⁸¹ alguns conceitos clássicos são reavaliados. Assim, descreve-se caso clínico que faz supor a existência de neurônios internucleares projetando-se diretamente para o subnúcleo do reto medial contralateral. Por outro lado há casos de paralisias isoladas de nervos cranianos, classicamente admitidos como decorrentes de lesões isquêmicas no próprio nervo, que, provavelmente, decorrem de lesões no tronco cerebral. Estudo histopatológico de OKAMOTO, K.; HIRAI, S et al.¹⁴³ conclui que as anomalias de oculomotricidade encontradas na esclerose lateral amiotrófica são de origem supranuclear.

Síndrome de Miller-Fisher - Caracteriza-se como oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. É cogitada como variação da síndrome de Guillain-Barré (desmielinização de nervos periféricos e suas raízes). Dois trabalhos de NAJIM AL-DIN, A. S.; ANDERSON, M et al.^{136, 137} descrevem 20 casos novos e revêem um total de 243 pacientes com esta síndrome. Eles observaram que na maioria das vezes os pacientes desenvolvem paralisia simétrica do olhar para cima, seguida de paralisia do olhar lateral e depois do olhar para baixo. 88 pacientes não apresentavam deficiência do olhar para baixo e 192 poupavam os movimentos palpebrais. O fato de haver fenômeno de Bell preservado apesar da paralisia do olhar conjugado para cima sugere lesão supranuclear. Os autores concluem que a síndrome de Miller-Fisher tem origem no tronco cerebral e não é uma variante de síndrome de Guillain-Barré.

Descrevem-se casos raros de *oftal-*

moplegia internuclear pós trauma de crânio, e em arterite de células gigantes¹⁸¹. A apresentação de casos clínicos⁷⁷ reforça o conceito de que o controle do olhar conjugado para baixo é dado por ambos os núcleos intersticiais rostrais do fascículo longitudinal medial, sendo necessária a lesão destes dois núcleos para que se estabeleça paralisia do olhar conjugado para baixo. Alguns casos de síndromes complexas e bizarras são citadas¹⁸¹ em lesões tálamo-mesencefálica. E comentadas¹⁷⁷. Somente a RM consegue demonstrar comprometimento mesencefálico em alguns casos de paralisia do olhar conjugado vertical atribuída a lesão talâmica exclusiva. IMAI, H.; NAKAMURA, T.⁹³ descrevem o quadro clínico da acinesia pura não-responsiva a Dopa e sua relação possível com paralisia supranuclear progressiva. Novos casos, alguns familiares, de espasmos tônicos paroxísticos do olhar conjugado para cima com ataxia foram encontrados em crianças muito jovens. O quadro é benigno, ocorre em surtos, não existe paralisia oculomotora. Até agora não se registraram alterações laboratoriais nem histopatológicas^{37, 181}.

Lesões neoplásicas na junção cervicomedular, ou cerebelo ou ambas foram demonstradas em crianças com "skew deviation" em adução⁸⁰. Fenômenos torsionais oculares sintomáticos e transitórios surgiram após cirurgia para neuroma de acústico ou doença de Menière¹⁸¹. Paralisia de III, VI, pupila de Adie, olho seco, ceratite neuro-paralítica, déficits de campo visual etc são complicações conhecidas há muito tempo em cirurgia otológicas e resumidas¹¹⁹. "Skew deviation" pós-operatório foi observado em 5 de 18 pacientes consecutivos submetidos a cirurgia de nervo vestibular. O olho mais baixo estava do lado operado¹⁶⁴. Novos casos de lesão da oculomotricidade, especialmente de reto medial, após cirurgia de seios pára-nasais são apresentados¹⁵⁰. Em 111 portadores de lesões do tronco cerebral de origem vascular aguda ou

por esclerose múltipla foi constatada a presença de fenômenos torsionais objetivos uni ou bilaterais em 83% dos casos e subjetivos em 94% da casuística. A maioria reverteu em poucas semanas⁵⁰. Revisão de 66 casos de infartos cerebelares constatou a presença de nistagmo, quase sempre horizontal, em 75% dos casos de infarto da artéria cerebelar posterior inferior e em 50% dos portadores de infarto da artéria cerebelar superior. O aparecimento de paralisia de abdução ou do olhar conjugado horizontal pode sugerir compressão pontina por propagação do processo isquêmico e recomendar descompressão urgente de fossa posterior¹⁰⁷.

Revedo grupo de 74 pacientes portadores de acidentes vasculares cerebrais hemisféricos agudos, demonstraram-se alterações em movimentos oculares sacádicos e de seguimento na direção contralateral lesão em todos os casos. Recuperação parcial ocorria entre 1 - 65 dias¹⁹⁰.

Nistagmo congênito - A revisão de SKARF¹⁸¹ cita vários trabalhos realizados em portadores de nistagmo congênito, através dos quais se acrescentam informações sobre fatores genéticos, particularidades anatômicas de vias ópticas, mecanismos de supressão da oscilopsia, anomalias interoculares do potencial evocado visual. Tratamento cirúrgico do nistagmo congênito de 18 pacientes proporcionou melhora no nistagmo e na visão mono e binocular na maioria dos casos¹². Revisão específica neste assunto é dada por REPKA¹⁶¹.

Nistagmo adquirido - Em 37 portadores de esclerose múltipla com nistagmo pendular cogitou-se a provável interferência da aferência visual na geração do nistagmo¹⁵. Quatorze de um grupo de 224 portadores de neurocisticercose desenvolveram várias alterações oculomotoras bizarras: nistagmo batendo para cima, nistagmo alternante periódico, paralisias bilaterais de IV nervo, mioclonia óculo-palatal¹⁰⁸. Várias e freqüentes alterações ocu-

lomotoras de pouca importância clínica foram observadas em afetados por EM, doença de Jakob-Creutzfeldt, diabéticos insulino-dependentes e esquizofrênicos^{10, 181}. Citam-se casos e efeito de tratamento de opsoclonia-mioclonia interpretados como manifestações paraneoplásicas. O anticonvulsivante - gabapentina - foi útil no tratamento de 3 portadores de nistagmo adquirido causado por EM ou isquemia cerebral¹⁸⁴.

Paralisias infra-nucleares - As características epidemiológicas das paralisias oculomotoras adquiridas em 814 pacientes é publicada no Brasil³. Não foram incluídas "paralisias congênitas, paralisias dos nervos cranianos, fratura de órbita, exoftalmia e nistagmo...". Constataram 50% dos casos com comprometimento de VI, 34% com envolvimento do III e 16% com lesão do IV nervo. As causas da paralisias de VI nervo foram: não determinada (41,2%), vascular (29,8%), trauma (15,6%), neoplasia (3,9%), outra (9,5%). As causas das paralisias de III nervo foram: não determinada (40,5%), vascular (29,2%), trauma (17,2%), aneurisma (3,3%), neoplasia (1,8%), outras (8%). As causas de paralisia de IV nervo foram: não determinada (33,8%), trauma (50%), vascular (8,5%), neoplasia (1,5%), outra (6,2%). Ao longo de período de 21 anos registraram-se algumas características de paralisias oculomotoras em 54 crianças. Avulta a freqüência de paralisias de III nervo isoladas (38 casos) ou associadas a outras paralisias cranianas (16 casos). Em 11 casos a origem do problema era congênita; em 43, adquirida (31 - traumáticos, 7 pós-infecção, 3 atribuídos a enxaqueca ou causas vasculares, 2 neoplásicos). Este levantamento demonstra diferenças muito nítidas entre as características das paralisias oculomotoras infantis em relação ao grupo adulto⁹⁴. A incidência de estrabismo vertical em portadores de plagiocéfalia é alta. Embora muitos destes pacientes tenham também torcicolo, há casos de torcicolo sem estrabismo vertical⁶⁴.

Em clínica é conhecido o bom prognóstico das paralisias isoladas de VI nervo. Entretanto, lembramos inúmeras associações deste tipo de paralisia com doenças mais ou menos graves. Assim, todos os portadores de paralisia de VI nervo que não mostram sinais de recuperação após 3 meses de seguimento, devem ser submetidos a estudos com RM. Esta arma semiológica também deve ser considerada em paralisia de VI nervo sem causa vascular ou inflamatória¹⁸⁰. A rara paquimeningite craniana hipertrófica idiopática é espessamento crônico de meninges, diagnosticável por RM. A causa é desconhecida. Conhecida há décadas por levar a atrofia óptica, pode causar também distúrbios oculomotores⁸¹. É clássico o conhecimento de que o diabetes melito é causa comum de paralisia de VI ou VII nervos cranianos. Descrevem-se 3 casos de neuropatias cranianas múltiplas concomitantes ou simultâneas em diabéticos e revê-se a literatura. Além dos comprometimentos dos nervos oculomotores e do facial relatam paralisias de trigêmio, glossofaríngeo e espinal. Diagnóstico diferencial com miastenia é lembrado⁶⁰. Anátomo-patologia de músculos extrínsecos oculares em diabéticos velhos demonstrou alterações no tecido muscular, nos vasos, tecido conectivo, nervos, terminações nervosas e mitocôndria⁶².

Dentro do assunto: paralisias oculomotoras múltiplas - *oftalmoplegias dolorosas*, houve várias publicações, associando a síndrome de Tolosa-Hunt com hemodiálise crônica, tiroidite de Hashimoto, erosão da sela turca, granulomatose de Wegener. E continuam as apresentações de casos associados a tumores, micoses e mesmo a infarto orbital¹⁸⁰.

Revisão didática sobre diplopia vertical à apresentada¹⁸². Iopamidol é meio de contraste utilizado em mielografia. São descritos 5 novos casos de paralisia reversível de VI nervo após o uso desta substância²³. A incidência de diplopia persistente pós cirurgia de ca-

tarata executada com anestesia retrobulbar foi estudada num grupo de 111 operados. Em nenhum deles foi usada retopexia superior. Diplopia ocorreu em 7 pacientes, quase todos com hipofunções de reto inferior ou superior, em menor proporção. Com o passar das semanas surgiu "inversão da hipofunção", ou seja, enquanto melhorava a hipofunção do reto inferior, piorava a do reto superior⁷³. Outro relato descreve 9 casos de parestesia permanente de reto vertical após cirurgia de catarata com anestesia peribulbar em 7 deles e "retro-bulbar atípica" em 2. Cogitam efeito miotóxico do anestésico local como causa do problema⁶¹. A parestesia do oculomotor com espasmo cíclico é diagnosticada em 5 casos. Esta doença se caracteriza por ciclos alternados de comprometimento parético unilateral dos músculos inervados pelo terceiro nervo, interrompidos pela contração espástica dos músculos esfíncter da pupila e levantador da pálpebra superior, com retração palpebral, realinhamento e miose. O quadro é congênito ou muito precoce, alguma ambliopia é comum. Causa desconhecida⁴. Vários tipos de paralisias isoladas de III nervo, alguns sem comprometimento pupilar, aparecem associados a afecções de seio cavernoso - tumores, fístulas artério-venosas¹⁸⁰. Associação de síndrome de Horner com paralisia ipsilateral de abducente é condição localizatória de lesão de seio cavernoso⁷². Esta associação, aliás, pode ser entendida como variação frustra da síndrome da fenda esfenoidal.

Oftalmopatia de Graves (OG) - Minuciosa revisão no assunto é apresentada pelo experiente CHAR³⁹. Constatou-se prevalência de 63,6% de OG em 164 olhos de 140 pacientes com bócio difuso tóxico¹⁸⁸. Os achados oftálmicos em portadores de OG são trazidos em duas casuísticas^{66, 158}. Graus intensos de edema palpebral com aspecto normal ou moderadamente espessado da musculatura extrínseca ocular em 7 pacientes são registrados¹⁷⁰. É discuti-

da a dificuldade que esta apresentação introduz a nível do diagnóstico diferencial. Na experiência dos autores o quadro não responde a esteróides, radioterapia, anti-histamínicos ou diuréticos e a melhor conduta é a expectante, seguida de cirurgia cosmética. A RM demonstra espessamento de músculo elevador da pálpebra, da gordura pré-aponeurótica ou submuscular em portadores de OG com retração de pálpebra superior e espessamento de pálpebra superior⁹⁷. A utilidade da RM na caracterização de quadro inflamatório ativo ou de período de acalmia nos músculos extrínsecos oculares vem sendo testada nos últimos anos em alguns centros. Demonstrou-se redução do tempo de relaxamento de T2 em vários músculos extrínsecos de portadores de OG, apresentando sinais clínicos de inflamação orbitária^{144, 145, 192}. Há décadas se sabe que pequena proporção de portadores de OG desenvolvem miastenia grave. JACOBSON constatou a existência de anticorpos anti-receptores de acetilcolina em 4 de 50 pacientes com OG. Nenhum destes casos, entretanto, desenvolveu quadro clínico de miastenia grave no seguimento proposto de 4,5 anos⁹⁸. Efeitos antiinflamatórios benéficos e duradouros foram conseguidos num grupo de 25 portadores de OG com atividade inflamatória clinicamente constatável. Em 21 doentes utilizaram-se doses entre 1500 - 2000 cGy e em 4 afetados a dose foi de 1000 cGy. Os melhores efeitos foram observados sobre os sinais flogísticos pálpbro-conjuntivais, seguindo-se discreta melhora do quadro funcional muscular. Não houve boa resposta da neuropatia óptica em 1 de 3 casos. Redução da exoftalmia ocorreu em apenas 3 olhos de 3 pacientes. Em 8% da casuística surgiu recidiva inflamatória. Não se constatou iatrogenia durante o seguimento de 6 meses a 15 anos¹⁶⁷. NAKAHARA, H.; NOGUCHI, S. et al. confirmaram antigo conhecimento, demonstrando que a dose de 2400 cGy é mais eficiente que dose

de 1000 cGy na radioterapia orbitária para OG. Estes autores combinaram radio e corticoterapia na sua casuística ¹³⁵. É interessante destacar que ao longo dos anos parece haver tendência em vários serviços para se aumentar a dose de irradiação orbitária para esta moléstia. Em estudo retrospectivo, 21 portadores de OG submetidos a radioterapia orbitária foram comparados a 6 com a mesma condição, não submetidos a radioterapia. Os resultados não demonstraram diferença significativa sobre tamanho muscular à CT, proptose, acuidade visual, entre outros aspectos. Os sinais de tecidos moles melhoraram em ambos os grupos ¹⁰⁵. Muitos trabalhos abordam a correção estética da exoftalmia residual da OG ⁴⁶. Resultados de descompressão transantral em 428 portadores de formas graves de OG é apresentada. A maioria dos casos obteve bons resultados mas "nova" diplopia pós-operatória ocorreu em 64% dos casos, além de sinusite, entrópio, fístula liquórica, etc ⁶⁷.

Pseudo-tumor de órbita - Grande eficiência diagnóstica da biópsia com agulha fina em 81 portadores de pseudotumor de órbita é descrita. Enfatiza-se a necessidade de excelente citopatologia para o bom resultado desta arma semiológica tão pouco usada no Brasil ⁴⁰. Inflamação esclerosante de órbita é lembrada como diagnóstico diferencial de pseudo-tumor de órbita, através de casuística de 16 pacientes ¹⁶⁹.

Miastenia - Excelente atualização sobre miastenia ocular, abordando desde aspectos históricos até novidades terapêuticas, é dada por WEINBERG, D.; LESSER, R. L. et al. ¹⁹⁵. Alguns trabalhos demonstram alta positividade diagnóstica da eletromiografia de fibra única e superioridade desta técnica sobre outros testes, para o diagnóstico de miastenia, especialmente da forma ocular. Não se encontraram falsos positivos ¹⁸⁰. Sinais oftálmicos de miastenia são citados em usuários de interferon ¹²⁸.

BLEFAROSPASMO

A remissão espontânea incidiu em 27 de 238 portadores de blerospasmo essencial e em 5 de 197 doentes de espasmo hemifacial. A casuística de remissão é inexata porque no primeiro grupo perderam-se 32 pacientes no seguimento e no segundo grupo 48. O intervalo de tempo entre o aparecimento e desaparecimento dos sintomas foi muito variável; em geral, de muitos meses a anos ¹²⁷.

Toxina botulínica e doxorubicin - Foram obtidos bons resultados da aplicação de toxina botulínica em 7 casos de espasmos faciais. O tempo médio de duração do efeito foi de 10 semanas ¹⁷⁹. Editorial minucioso discute o uso da toxina botulínica em paralisias de VI, IV, e esporadicamente de III nervos, também em miastenia e OG. A droga deve ser injetada, precocemente, no músculo antagonista homolateral, reduzindo a incidência de diplopia e podendo orientar procedimentos cirúrgicos ⁹². Seis portadores de incapacitante nistagmo adquirido receberam injeções retro-bulbares de toxina botulínica. Os efeitos foram expressivos em 5 casos, permanecendo por períodos de 1,5 a 6 meses ¹⁶². Doxorubicin foi utilizada para "miectomia química" em portadores de espasmo hemifacial. Os resultados foram satisfatórios e bastante mais duradouros que os obtidos com toxina botulínica. A doxorubicin já havia sido utilizada anteriormente em blefarospasmo ¹⁹⁹.

PUPILA

Midríase unilateral atribuída a paralisia parassimpática induzida por ferro foi descrita em dois pacientes portadores de corpo estranho férrico intra-ocular oculo ¹³¹. Diâmetros e áreas pupilares maiores que o normal assim como respostas medicamentosas mais expressivas à pilocarpina 0,1% e fenilefrina 3% foram constatadas em chagá-

sicos. Este assunto merece mais estudos com maiores casuísticas e equipamentos mais precisos ¹⁵⁵. Há alguns anos levantou-se a hipótese de que portadores da moléstia de Alzheimer, semelhantemente aos portadores de síndrome de Down, apresentariam hipersensibilidade pupilar a parassimpáticos diluídos - colírio de Tropicamida a 0,1% ¹⁷⁶. Estudando grupo de 28 pacientes com Alzheimer versus 29 controles, não se constatou diferença significativa entre os grupos ³⁸. O assunto continua sendo pesquisado em vários centros e não está realmente esclarecido. O tamanho da pupila e os reflexos pupilares foram investigados em 72 diabéticos sem maculopatia, utilizando vídeo-pupilografia infravermelha. Quarenta e três pacientes tinham áreas e reflexos pupilares normais. Vinte e nove tinham pupilas mióticas e reflexos pupilares normais para o tamanho da pupila. A área pupilar destes pacientes mióticos era correspondente a de normais 19,6 anos mais velhos, assim sugerindo envelhecimento acelerado em diabéticos. Embora os reflexos fotomotores anormais dos diabéticos venham sendo considerados distúrbio colinérgico ou adrenolítico, este estudo sugere que as anomalias do reflexo fotomotor sejam alterações secundárias a miose ¹⁹³. Estudando 43 portadores de hemianopsia homônima congruente com papilas normais, constatou-se defeito pupilar aferente relativo contra-lateral à lesão em 16 pacientes. Os autores cogitam que o defeito pupilar aferente relativo provavelmente não seria causado por lesão da via óptica mas por lesão de neurônios intercalares entre a via óptica e os centros pupilomotores na área pré-tectal do mesencéfalo ¹⁹⁸.

AIDS

Perfil do indivíduo infectado pelo HIV num serviço de São Paulo no é veiculado a partir de estudo de 1100 pacientes ¹²⁴. Num grupo de 445 doen-

tes foram constatados 2,2% de casos com papiledema, 1,6% com atrofia de papila. Alterações oculares, entretanto, apareceram em 52% dos casos, avultando as alterações úveo-retinianas por citomegalovirus, toxoplasmose e herpes¹³³. Em 118 aidéticos com neurotoxoplasmose encontraram-se 6,7% com atrofia óptica, 4,2% com papiledema e 1,6% com papilite. Aqui também foi de grande incidência a toxoplasmose ocular e a retinite por citomegalovirus¹³³. DUALIBI, P. T.⁵² refere incidência de 6,46% de alterações neuro-oftalmológicas em 178 aidéticos. Embora condições neurológicas associadas a AIDS ocorram entre 40-60% dos casos, os comprometimentos neuro-oftalmológicos são pouco frequentes. Formas subclínicas de neuropatia óptica são sugeridas através de demonstração de visão cromática e de sensibilidade de contraste alteradas em 78 homens soropositivos assintomáticos¹⁵⁷ e de perda difusa de axônios em nervos ópticos de mortos com AIDS sem retinite¹⁸⁹. Descrevem-se 3 casos de linfoma não-Hodgkin, atingindo órbita e, em um deles, também globo ocular. Noutro caso cita-se co-existência de uveíte e mielite. Síndrome de Balint (incapacidade para reconhecer outro ponto no campo visual) é citada noutro paciente. Novos relatos sobre complicações neurológicas por criptococose, citomegalovirus, toxoplasmose, herpes zoster, e maior agressividade de moléstias clássicas como tuberculose, lues, linfoma em aidéticos também são lembrados¹⁴⁰.

Outras doenças infecciosas - Ganha reforço a hipótese que microorganismos do grupo *Rochalimaea*, zoonose presumida, tendo o gato e suas pulgas como reservatório, seja agente causal de manifestações conjuntivais e de inflamações intra-oculares, exsudações retinianas, edema de papila, neurorretinite¹⁴⁰. Não esquecer de outras causas possíveis para neurorretinite: vírus não específicos, herpes, caxumba, lues, salmonela, *Toxocara canis*, toxoplasmose, etc. A

doença de Lyme, provocada pela *Borrelia burgdorferi*, zoonose que tem em carrapatos o seu transmissor, já foi descrita no Brasil. Além de causar o quadro sistêmico de febre, dores articulares, astenia provoca várias manifestações oftálmicas: uveíte, neurite óptica, neuropatia óptica isquêmica, atrofia óptica, papiledema, perineurite óptica, pseudo-tu cerebral, neurorretinite estrelada de Leber, paralisias oculomotoras externas e internas, paralisia facial, etc²⁵. A utilidade da técnica do PCR (polymerase chain reaction) em inúmeras moléstias, tais como: herpes, varicela-zoster, Epstein-Barr, citomegalovirose, AIDS, doença de Jakob-Creutzfeldt, etc é comentada¹⁹¹. Revisão minuciosa sobre mucormicose, infecção agressiva que atinge diabéticos e imunodeprimidos, seu quadro clínico e terapêutica é apresentada²⁰⁶.

SÍNDROMES PARA-NEOPLÁSICAS

São efeitos remotos de cânceres sistêmicos. Estas raras síndromes decorrem de prováveis anomalias imunológicas, comprometendo especialmente o sistema nervoso central e periférico. A síndrome para-neoplásica ocular mais comum é a síndrome CAR. Trata-se de retinopatia, semelhante a pigmentar, associada a carcinoma e a uso de anticorpos monoclonais para prevenir rejeição em transplantados. Há descrições de retinopatia associada a melanoma maligno cutâneo - síndrome MAR^{112, 197}. Citam-se distúrbios oculomotores como síndrome para-neoplásica em câncer de mama. Várias outras manifestações neurológicas para-neoplásicas são lembradas: encefalomielite, neuropatia sensorial, neuropatia autonômica, opsoclonus, mioclonia, ataxia - associadas a câncer de pulmão, ovário, mama, entre outros¹⁴⁰.

NEURALGIA

Em 50 pacientes consecutivos (84%

mulheres), portadores de neuralgia supra-orbital foi feita injeção de 2,0 ml de lidocaína 2% e adrenalina 1:60000 no canal supra-orbital. Houve bons resultados em 42 pacientes com efeitos colaterais banais. O período de seguimento muito variável impede que se possa concluir sobre a durabilidade destes efeitos¹⁶.

ALUCINAÇÕES

A síndrome de Charles Bonnet se caracteriza por comprometer velhos com bom estado mental, acentuada redução da acuidade visual, de várias causas, que desenvolvem alucinações exclusivamente visuais, formadas, superpostas às percepções normais, durando até poucos minutos. Exames neurológicos e psiquiátricos não revelaram nenhum foco patológico responsável pelas alucinações em 17 portadores desta síndrome⁶³. Estudaram-se os campos visuais dos familiares e de doentes, apresentando síndrome de Gilles de la Tourette (distúrbios obsessivo-compulsivos e maníaco-depressivos). Os autores constataram a presença de defeitos de campo visual pouco importantes em 50% a 100% dos casos. Em todos eles o fundo de olho era normal⁵⁹.

MISCELÂNEA

Dois casos da síndrome de McCune-Albright são apresentados. Nesta condição os pacientes desenvolvem forma mono ou poliostótica da displasia fibrosa, manchas café com leite na pele, puberdade precoce, acromegalia, hipertireoidismo, etc¹⁶⁰. No Brasil, encontraram-se 12 membros de u'a mesma família, demonstrando sinais da síndrome de Knobloch - alta miopia, degeneração vítreo-retiniana com descolamento de retina e cefalocelo occipital¹⁴⁸. Dois casos de síndrome de Aicardi (mulher, defeitos lacunares cório-retinianos, agenesia de corpo caloso, espasmos, retardo mental) são apre-

sentados ²⁰³. Síndrome papilo-renal (coloboma de papila + disfunção renal) foi descrita no Brasil ⁷⁸. A síndrome de Wolfran ou DIDMOAD (diabetes insípido + mérito + atrofia óptica + surdez), tida como doença autossômica recessiva, demonstrou anomalias bioquímicas no DNA mitocondrial e, eventualmente deleção e mutação no loco 11778. São apresentados 7 pacientes com formas incomuns de neurorretinite nas quais havia recorrência de 2 a 7 surtos ¹⁵⁶. A oculografia de 13 pacientes com forma neurológica da doença de Wilson foi anormal em todos os casos. Estes comprometimentos eram moderados e mais comuns no seguimento vertical. O tratamento da doença melhorou a performance oculomotora. Nesta mesma casuística demonstrou-se alteração do potencial evocado visual por padrão em 3 pacientes ⁹⁵. Estudo retrospectivo em 54 portadores de amaurose congênita de Leber, que evoluiu durante 15 anos, registrou a existência de casos com mínimas alterações de papila e retina e ERG normal. Destes casos alguns pacientes desenvolveram piora no aspecto do fundo de olho sem perda visual ⁸⁶.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABBUD, C. M. M. - Alinhamento ocular nos primeiros sete meses de vida. *Arq. bras. Oftalmol.*, **59**: 568-572, 1996.
2. ABREU, E. A.; VIEIRA, W. J. X. et al. - Gerontoxon precoce. *Arq. bras. Oftalmol.*, **56**: 168, 1993.
3. ABREU, F. J. Q.; ABREU FILHO, J. M. P. Q. et al. - Paresias e paralisias dos nervos oculomotores. Estudo retrospectivo e prospectivo - período de 30 anos. *Revta. bras. Oftalmol.*, **52**: 223-229, 1993.
4. ABREU, S. L. D. R. - Paresia do oculomotor com espasmo cíclico. Síntese histórica e apresentação de cinco pacientes. *Revta. bras. Oftalmol.*, **55**: 95-102, 1996.
5. ACHKAR, A. A.; LIE, J. T. et al. - How does previous corticosteroid treatment affect the biopsy findings in giant cell (temporal) arteritis. *Ann. Intern. Med.*, **120**: 997-992, 1994.
6. ALMEIDA, H. G. & FIGUEIREDO, C. L. - Exame topográfico de papila. *Rev. bras. Oftalmol.*, **56**: 29-37, 1996.
7. AMARENCO, P.; COHEN, A. et al. - Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, **331**: 1474-1479, 1994.
8. ANASTASOPOULOS, D.; TSIRONI, E. et al. - Subclinical saccadic-adduction slowing in patients with optic neuritis predicts development of multiple sclerosis. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 269, 1996.
9. ANDRADE, H. S. A. B.; CORREA, S. M. B. et al. - Sensibilidade ao contraste e teste de glare ou teste do ofuscamento: uma nova abordagem na avaliação da performance visual. *Revta. bras. Oftalmol.*, **53**: 55-58, 1994.
10. AROLT, V.; STEEGE, D. et al. - Disorders of eye movements in schizophrenia - a critical review and future perspectives. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.*, **61**: 90-105, 1993.
11. ASSYMPOMATIC CAROTID ATHEROSCLEROSIS STUDY. SPECIAL REPORT FROM NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGIC DISORDERS AND STROKE. *Stroke*, **25**: 2523-2524, 1994.
12. AUBCOV, A. A.; STARK, N. et al. - Improvement of visual acuity after surgery for nystagmus. *Ophthalmology*, **100**: 1488-1497, 1993.
13. BANSAL, A.; MENON, V. et al. - Poor quality of vision in recovery (6/6) cases of optic nerve diseases: a search for an answer. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 271, 1996.
14. BARNETT, H. J. M.; ELIASZIW, M. et al. - Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, **332**: 238-248, 1995.
15. BARTON, J. J. AND COX, T. A. - Acquired pendular nystagmus in multiple sclerosis: clinical observations and the role of optic neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, **56**: 262-267, 1993.
16. BASTIAENSEN, L. A. K. - Supra-orbital neuralgia and its treatment. *Neuro-ophthalmology*, **16**: 225-227, 1996.
17. BECK, A. D.; NEWMAN, N. J. et al. - Optic nerve enlargement and chronic visual loss. *Surv. Ophthalmol.*, **38**: 555-566, 1994.
18. BECK, R. W. - The optic neuritis treatment trial: three year follow-up results. *Arch. Ophthalmol.*, **113**: 136-137, 1995.
19. BECK, R. W.; CLEARY, P. A. - OPTIC NEURITIS STUDY GROUP - Optic neuritis treatment trial: One year follow-up results. *Arch. Ophthalmol.*, **111**: 773-775, 1993.
20. BECK, R. W.; CLEARY, P. A. et al. - A randomized controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. *N. Engl. J. Med.*, **326**: 581-588, 1992.
21. BECK, R. W.; CLEARY, P. A. et al. - The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. *N. Engl. J. Med.*, **329**: 1764-1769, 1993.
22. BECK, R. W. AND TROBE, J. D. - The optic neuritis treatment trial. Putting the results in perspective. *J. Neuro-Ophthalmol.*, **15**: 131-135, 1995.
23. BELL, J. A.; MCILLWAIN, G. G. et al. - Iatrogenic lateral rectus palsies. *J. Neuro-Ophthalmol.*, **14**: 205-209, 1994.
24. BERGLOFF, J.; ECKHARDT, M. et al. - Laser scanning tomography in idiopathic optic neuritis and multiple sclerosis. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 271, 1996.
25. BERGLOFF, J.; GASSER, R. et al. - Ophthalmic manifestations in Lyme borreliosis. A review. *J. Neuro-Ophthalmol.*, **14**: 15-20, 1994.
26. BIOUSSE, V.; SCHAISON, M. et al. - Ischemic optic neuropathy in spontaneous extracranial dissections of internal carotid artery. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 272, 1996.
27. BORDON, A. F. - Oftalmoscopia de varredura. *Arq. bras. Oftalmol.*, **59**: 414-416, 1996.
28. BORRUAT, F. X.; DEWARRAT, A. L. et al. - Optic neuropathy and spastic paraparesis in Strümpell-Lorrain disease: variation on a theme. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 272, 1996.
29. BORRUAT, F. X.; SCHATZ, N. J. et al. - Radiation optic neuropathy: report of cases, role of hyperbaric oxygen therapy and literature review. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 255-266, 1996.
30. BRODSKY, M. C. - Congenital optic disk anomalies. *Surv. Ophthalmol.*, **39**: 89-112, 1994.
31. BRODSKY, M. C. AND GLASIER, C. M. - Optic nerve hypoplasia: clinical significance and associated central nervous system abnormalities on magnetic resonance imaging. *Arch. Ophthalmol.*, **111**: 66-74, 1993.
32. BRODSKY, M. C. AND GLASIER, C. M. - Magnetic resonance visualization of the swollen optic disc in papilledema. *J. Neuro-Ophthalmol.*, **15**: 122-124, 1995.
33. BURDE, R. M. - Optic disk risk factors for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Amer. J. Ophthalmol.*, **116**: 759-764, 1993.
34. BURDON, M. A.; JOHNSTON, R. L. et al. - Dominant optic atrophy: linkage analysis and clinical features in a large british pedigree. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 273, 1996.
35. BYNKE, G.; BYNKE, H. et al. - Treatment of pseudotumor cerebri with ventriculo-peritoneal shunting. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 273, 1996.
36. CALIXTO, N.; CRONEMBERGER, S. et al. - Papila oblíqua. *Arq. bras. Oftalmol.*, **55**: 255-262, 1992.
37. CAMPSTOL, J.; PRATS, J. M. et al. - Benign paroxysmal tonic upgaze of childhood with ataxia. A neuro-ophthalmological syndrome of familial origin? *Dev. Med. Child. Neurol.*, **35**: 436-439, 1993.
38. CARMONA, S.; BORDABERRY, M. et al. - Pupillary response to tropicamide 0.1% in Alzheimer's disease versus controls. *Neuro-ophthalmology*, **16**: 274, 1996.
39. CHAR, D. H. - Advances in thyroid orbitopathy. *J. Neuro-Ophthalmol.*, **12**: 25-39, 1992.
40. CHAR, D. H. AND MILLER, R. T. - Orbital pseudotumor. Fine-needle aspiration biopsy and response to therapy. *Ophthalmology*, **100**: 1702-1710, 1993.
41. CHEN, H. J.; WOUNG, L. C. et al. - Acquired pontine lesion with horizontal gaze paresis and ocular oscillations. *Neuro-Ophthalmology*, **16**: 275, 1996.
42. CHOU, P.; SADUN, A. A. et al. - Vasculature and morphometry of the optic canal and intracranial optic nerve. *J. Neuro-Ophthalmol.*, **15**: 186-190, 1995.

43. CIVIDANES, M. L.; MACHADO, A. J. et al. - Comparação da medida da função de sensibilidade ao contraste com rede senoidal e E de Snellen em diferentes padrões de perda visual. *Arq. bras. Oftalmol.* **58**: 252, 1995.
44. COSTA, V. P. - O uso do Color Doppler em Oftalmologia. *Arq. bras. Oftalmol.* **57**: 150-153, 1994.
45. COSTA, V. P.; SUZUKI, R. et al. - A reproduzibilidade do exame e Doppler colorido. *Revta. bras. Oftalmol.* **55**: 123-127, 1996.
46. CRUZ, A. A. V.; GUIMARÃES, F. C. et al. - Descompressão orbital no tratamento da orbitopatia de Graves. *Arq. bras. Oftalmol.* **58**: 251, 1995.
47. CULLOM, M. E., SAVINO, P. J. et al. - Relative pupillary sparing third nerve palsies. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 136-141, 1995.
48. EASTON, J. D. AND WILTERDINK, J. L. - Carotid endarterectomy: trials and tribulations. *Ann. Neurol.* **35**: 5-17, 1994.
49. DIAS, R. B.; NEHEMY, M. B. et al. - Drusas de nervo óptico associada a membrana néo-vascular coroideana macular. *Revta bras. Oftalmol.* **55**: 897-906, 1996.
50. DIETRICH, M. AND BRANDT, T - Ocular torsion and tilt of subjective visual vertical are sensitive of brainstem sign. *Ann Neurol.* **33**: 292-299, 1993.
51. DOORENBOS-BOT, A. C. C.; GEERLINGS, W. et al. - Anterior ischemic optic neuropathy in pacientes undergoing hemodialysis. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 149-156, 1996.
52. DUALIBI, P. T. - Achados oculares em AIDS no Instituto de Infectologia "Emílio Ribas". *Arq. bras. Oftalmol.* **59**: 350, 1996.
53. DUTTON, J. J. - Optic nerve sheat meningiomas. *Surv. Ophthalmol.* **37**: 167-183, 1992.
54. DUTTON, J. J. - Gliomas of the anterior visual pathway. *Surv. Ophthalmol.* **38**: 427-452, 1994.
55. EASTON, J. D. AND WILTERDINK, J. L. - Carotid endarterectomy: trials and tribulations. *Ann. Neurol.* **35**: 5-17, 1994.
56. EBNER, R. - Confocal laser tomography in neuro-ophthalmology. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 278, 1996.
57. EBNER, R. - Differential diagnosis of elevated discs with confocal laser tomography. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 278, 1996.
58. EDELMAN, R. R.; HESSELINK, J. R. et al. - Clinical magnetic resonance imaging. 2nd ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1996.
59. ENOCH, J. M.; BARROSO, L. et al. - Visual field defects in neuropsychiatric disorders. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 77-84, 1996.
60. ESBAUGH, C. G.; SIATKOWSKY, R. M. et al. - Simultaneous, multiple cranial neuropathies in diabetes mellitus. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 219-224, 1995.
61. ESSWEIN, M. B. AND VON NOORDEN, G. K. - Paresis of a vertical rectus muscle after cataract extraction. *Amer. J. Ophthalmol.* **116**: 424-430, 1993.
62. FOLLMAN, P.; VARGA, M. et al. - Ultrastructural changes in the external recti muscles in diabetes mellitus. *Doc. Ophthalmol.* **83**: 55-64, 1993.
63. FREDA, R.; VACCARO, F et al. - Síndrome de Charles Bonnet. *Revta. bras. Oftalmol.* **51**: 274-277, 1992.
64. FREDERICK, D. R.; MULLIKEN, J. B. et al. - Ocular manifestations of deformational frontal plagiocephaly. *J. Ped. Ophthalmol. Strab.* **30**: 92-95, 1993.
65. FREDERIKSEN, J. L.; OLESEN, J. et al. - Acute unilateral papillitis versus retrobulbar neuritis: relation to multiple sclerosis. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 280, 1996.
66. FRIDMAN, D.; MELAMED, J. et al. - Perfil dos pacientes com oftalmopatia tireoidiana autoimune (OTA). *Arq. bras. Oftalmol.* **58**: 358, 1996.
67. GARRITY, J. A.; FATOURECHI, V. et al. - Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy. *Amer. J. Ophthalmol.* **116**: 533-547, 1993.
68. GIANG, D. W.; GROW, V. M. et al. - Clinical diagnosis of multiple sclerosis: the impact of magnetic resonance imaging and ancillary testing. *Arch Neurol.* **51**: 61-66, 1994.
69. GLASER, J. S.; TEIMORY, M. et al. - Optic nerve sheat fenestration for progressive ischemic optic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.* **112**: 1047-1050, 1994.
70. GLACET-BERNARD, A.; COSCAS, G. et al. - A randomized, double-masked study on the treatment of retinal vein occlusion with troxerutin. *Amer. J. Ophthalmol.* **118**: 421-429, 1994.
71. GOH, K. Y.; SCHATZ, N. J. et al. - Optic nerve fenestration for idiopathic intracranial hypertension. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 283, 1996.
72. GOLDBAUM, M.; CASTANHEIRA, V. R. C. et al. - Paralisia abducente associada a síndrome de Horner. *Arq. bras. Oftalmol.* **56**: 193, 1993.
73. GOLDCHMIT, M. & SCOTT, A. B. - Avaliação da motilidade extrínseca ocular de pacientes facectomizados sob anestesia retrobulbar. *Arq. bras. Oftalmol.* **57**: 114-116, 1994.
74. GOLNIK, K. C. AND SCHAIBLE, E. R. - Folate-responsive optic neuropathy. *J. Neuro-Ophthalmol.* **14**: 163-169, 1994.
75. GOOD, W. V.; JAN, J. E. et al. - Cortical visual impairment in children. *Surv. Ophthalmol.* **38**: 351-364, 1994.
76. GRANET, D. B.; HERTLE, R. W. et al. - The visual-evoked response in infants with central visual impairment. *Amer. J. Ophthalmol.* **116**: 437-443, 1993.
77. GREEN, J. O.; NEWMAN, N. J. et al. - Paralysis of downgaze in two patients with clinical-radiologic correlation. *Arch. Ophthalmol.* **111**: 219-222, 1993.
78. GUS, P. I.; SOUZA, C. F. M. et al. - Síndrome papilo-renal: avaliação de três gerações. *Arq. bras. Oftalmol.* **59**: 373, 1996.
79. GUTMAN, I.; MELAMED, S. et al. - Optic nerve compression by carotid arteries in low-tension glaucoma. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* **231**: 711-717, 1993.
80. HAMED, L. M.; MARIA, B. L. et al. - Alternating skew on lateral gaze. Neuroanatomic pathway and relationship to superior oblique overation. *Ophthalmology* **100**: 281-286, 1993.
81. HAMILTON, S. R.; SMITH, C. H. et al. - Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. *J. Clin. Neuro-ophthalmol.* **13**: 127-134, 1993.
82. HAYNES, R. B.; TAYLOR, D. W. et al. - Prevention of functional impairment by endarterectomy for symptomatic high-grade carotid stenosis. *JAMA* **271**: 1256-1259, 1994.
83. HAYREH, S. S.; JOOS, K. M. et al. - Sistemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Amer. J. Ophthalmol.* **118**: 766-780, 1994.
84. HAYREH, S. S.; ZIMMERMAN, M. B. et al. - Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Amer. J. Ophthalmol.* **117**: 603-624, 1994.
85. HEDGES, T. R. JR. - Pseudotumour cerebri: exceptions to the rule. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 285, 1996.
86. HEHER, K. L.; TRABOULSI, E. L. et al. - The natural history of Leber's congenital amaurosis: aged-related findings in 35 patients. *Ophthalmology* **99**: 241-245, 1992.
87. HEISERMAN, J. E.; DEAN, B. L. et al. - Neurological complications of cerebral angiography. *Amer. J. Neuroradiol.* **15**: 1401-407, 1994.
88. HERISHANU, Y.; VALDMAN, S. et al. - Pseudotumor cerebri in an arid region of Israel. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 286, 1996.
89. HICKS, P. A.; LEVIT, J. A. et al. - Ophthalmic manifestations of vertebral artery dissection. *Ophthalmology* **101**: 1786-1792, 1994.
90. HIGA, R.; WAKAKURA, M. et al. - A male case of Leber's hereditary optic neuropathy associated with the 11778 mitochondrial DNA mutation and multiple sclerosis. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 287, 1996.
91. HORN, A. K. E.; BÜTTNER-ENNEVER, J. A. et al. - Saccadic, premotor neurons in the brainstem: functional neuroanatomy and clinical implications. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 229-240, 1996.
92. HUBER, A. - Botulinum toxin in the treatment of paralytic strabismus. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 11-14, 1996.
93. IMAI, H.; NAKAMURA, T. et al. - Dopa-unresponsive pure akinesia on freezing. A condition within a wide spectrum of PSP? *Adv. Neurol.* **60**: 622-625, 1993.
94. ING, E. B.; SULLIVAN, T. J. et al. - Oculomotor nerve palsies in children. *J. Ped. Ophthalmol Strab.* **29**: 331-336, 1992.
95. INGSTER-MOATI, I.; LECOZ, P. et al. - Oculomotor findings in Wilson disease. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 288, 1996.
96. INGSTER-MOATI, I.; LECOZ, P. et al. - Visual evoked potentials in Wilson disease. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 288, 1996.
97. INOUE, Y.; HIGASHIDE, T. et al. - Sagittal magnetic resonance imaging of dysthyroid ophthalmopathy. *Eur. J. Ophthalmol.* **3**: 31-36, 1993.
98. JACOBSON, D. M. - Acetylcholine receptor antibodies in patients with Graves' Ophthalmopathy. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 166-170, 1995.
99. JACOBSON, D. M. - Intracranial hypertension and the syndrome of acquired hyperopia with choroidal folds. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 178-185, 1995.

100. JAEGER, W.; KRASSTEL, H. et al. - Early diagnosis of ethambutol side effects on the optic nerve using a special color test. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 211-213, 1996.
101. JOHNSON, L. N. AND ARNOLD, A. C. - Incidence of nonarteritic and aetritic anterior ischemic optic neuropathy. Population based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California. *J. Neuro-Ophthalmol.* **14**: 38-44, 1994.
102. JOSEPH, J. M. AND LOUIS, S. - Transient ictal cortical blindness during middle age. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 39-42, 1995.
103. KASE, C. S.; NORRVING, B. et al. - Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observation in 66 cases. *Stroke* **24**: 76-83, 1993.
104. KAISER, H. J.; FLAMMER, J. et al. - Vasospasm - a risk factor for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 5-10, 1996.
105. KAO, S. C. S.; KENDLER, D. L. et al. - Radiotherapy in the management of thyroid orbitopathy: computed tomography and clinical outcomes. *Arch. Ophthalmol.* **111**: 819-823, 1993.
106. KATZ, D. M.; TROBE, J. D. et al. - Ischemic optic neuropathy after lumbar spine surgery. *Arch. Ophthalmol.* **112**: 925-931, 1994.
107. KASE, C. S.; NORRVING, B. et al. - Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* **24**: 76-83, 1993.
108. KEANE, J. R. - Cysticercosis: unusual neuro-ophthalmological signs. *J. Clin. Neuro-ophthalmol.* **13**: 194-199, 1993.
109. KELTNER, J. L.; JOHNSON, C. A. et al. - Visual field profile of optic neuritis: one year follow-up in the optic neuritis treatment trial. *Arch. Ophthalmol.* **12**: 946-953, 1994.
110. KENNARD, C.; O'SULLIVAN, E. P. et al. - Functional anatomy of memory-guided (remembered) saccades: a PET study. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 292, 1996.
111. KIKUCHI, H.; WAKAKURA, M. et al. - Chiasmal optic neuropathy from ethambutol, treated with high dose vitamin C. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 292, 1996.
112. KIM, R. Y.; RETSAS, S. et al. - Cutaneous melanoma-associated retinopathy. *Ophthalmology* **101**: 1236-1243, 1994.
113. KING, J. O.; MITCHELL, P. J. et al. - Cerebral venography and manometry in idiopathic intracranial hypertension. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 293, 1996.
114. KODSI, S. R.; SHETLAR, D. J. et al. - A review of 340 orbital tumors in children during 60-year period. *Amer. J. Ophthalmol.* **117**: 117-182, 1994.
115. KUMAR, A.; SANDRAMOULI, S. et al. - Ocular ethambutol toxicity: is it reversible? *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* **13**: 15-17, 1993.
116. KUPERSMITH, M. J.; ROSENBERG, C. et al. - Visual loss in pregnant women with pituitary adenomas. *Ann. Intern. Med.* **121**: 473-477, 1994.
117. LANA, M. A. - Horário de instalação da neuropatia óptica isquêmica anterior. Diferenciação entre as formas arterítica e não arterítica. *Arq. bras. Oftalmol.* **57**: 254-258, 1994.
118. LANA-PEIXOTO, M. A. - A etiologia de neuropatia óptica isquêmica anterior. Estudo de 328 casos e revisão da literatura. *Revta. bras. Oftalmol.* **53**: 497-506, 1994.
119. LANIGAN, D. T.; ROMANCHUK, K. et al. - Ophthalmic complications associated with orthognathic surgery. *J. Oral Maxillofac. Surg.* **51**: 480-494, 1993.
120. LAWTON SMITH, J. - Editorial comment to "Optic Neuritis Treatment Trial". *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 262-263, 1995.
121. LESSEL, S. - Pediatric pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension). *Surv. Ophthalmol.* **37**: 155-166, 1992.
122. LEVIN, L. A.; JOSEPH, M. P. et al. - Optic canal decompression in indirect optic nerve trauma. *Ophthalmology* **101**: 566-569, 1994.
123. MANSO, P. G. - Tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética. *Arq. bras. Oftalmol.* **58**: 495-498, 1995.
124. MATOS, K. T. F.; SANTOS, M. C. M. et al. - Perfil do paciente infectado pelo HIV atendido no departamento de oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo. *Arq. bras. Oftalmol.* **59**: 380, 1996.
125. MCFADZEAN, R. M.; TEASDALE, E. M. et al. - Dynamic CT scanning in isolated oculomotor nerve palsies. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 296, 1996.
126. MIKI, A.; NAKAJIMA, T. et al. - Functional magnetic resonance imaging of the visual cortex in patients with unilateral optic neuropathy. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 296, 1996.
127. MILLER, N. R.; CASTELBUONO, A. et al. - Spontaneous remission of essential blefarospasm and hemifacial spasm. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 297, 1996.
128. MINURA, O.; IWASAKI, Y. et al. - Ocular myasthenic syndrome after interferon therapy for chronic hepatitis. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 197-202, 1996.
129. MONTEIRO, M. L. R. - Perda visual na síndrome do pseudotumor cerebral. *Arq. bras. Oftalmol.* **57**: 122-125, 1994.
130. MONTEIRO, M. L. R. - Sensibilidade ao contraste em portadores de defeitos campimétricos atribuídos a tumores hipofisários. *Arq. bras. Oftalmol.* **57**: 339-347, 1994.
131. MONTEIRO, M. L. R.; COPPELO, J. R. et al. - Iron mydriasis pupillary paresis from occult intraocular foreign body. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* **13**: 254-257, 1993.
132. MUCCIOLI, C.; BELFORT JR., R. et al. - Achados oftalmológicos em AIDS: Avaliação em 445 casos atendidos em 1 ano. *Arq. bras. Oftalmol.* **56**: 213, 1993.
133. MUCCIOLI, C.; NAKANAMI, C. R. et al. - Manifestações oculares em 118 pacientes auditivos com neurotoxoplasmose. *Arq. bras. Oftalmol.* **56**: 213, 1993.
134. MURRAY, J. L.; HAYMAN, L. A. et al. - Incidental asymptomatic orbital calcifications. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 203-208, 1995.
135. NAKAHARA, H.; NOGUCHI, S. et al. - Graves ophthalmopathy: MR evaluation of 10 Gy versus 24 Gy irradiation combined with systemic corticosteroids. *Radiology* **196**: 857-862, 1995.
136. NAJIM AL-DIN, A. S.; ANDERSON, M. et al. - Neuro-ophthalmic manifestations of the syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia: observations on 20 patients. *Acta Neurol. Scand.* **89**: 87-94, 1994.
137. NAJIM AL-DIN, A. S.; ANDERSON, M. et al. - Neuro-ophthalmic manifestations of the syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia: a review. *Acta Neurol. Scand.* **89**: 157-163, 1994.
138. NAKAMURA, M.; SEKIYA, Y. et al. - Nonsyphilitic optic perineuritis. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 300, 1996.
139. NEETENS, A. - Traumatic bi-temporal hemianopia. *Neuro-Ophthalmol.* **12**: 375-383, 1992.
140. NEWMAN, N. J. - Neuro-Ophthalmology and systemic disease - Part 1. An annual review. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 109-121, 1995.
141. NEWMAN, N. J. - Clinical update from the ischemic optic neuropathy decompression trial (IONDT). *Neuro-Ophthalmology* **16**: 301, 1996.
142. NEWMAN, N. J.; CAPONE, A. et al. - Clinical and subclinical ophthalmic findings with retinol deficiency. *Ophthalmology* **101**: 1077-1083, 1994.
143. OKAMOTO, K.; HIRAI, S. et al. - Oculomotor nuclear pathology in amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neuropathol.* **85**: 458-462, 1993.
144. OLIVEIRA, T. L. P. - Avaliação da atividade da Oftalmopatia de Graves através de critérios clínicos e de ressonância magnética. Tese de Mestrado. Univ. Fed. S. Paulo, São Paulo, 1997.
145. OHNISHI, T.; NOGUCHI, S. et al. - Extraocular muscles in Graves ophthalmopathy: usefulness of T2 relaxation time measurements. *Radiology* **190**: 857-862, 1994.
146. OYAMADA, M. K. - Contribuição ao estudo de latências e de amplitude do PEV por padrão reverso em indivíduos sadios entre 60 - 82 anos de idade. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina da USP. São Paulo, 1994.
147. PALMOVSKI, A. M.; BEARSE, M. A. JR et al. - Clinical applications of multifocal electroretinography. *Neuro-Ophthalmology*. **16**: 303, 1996.
148. PASSOS-BUENO, M. R.; MARIE, S. K. et al. - Knobloch syndrome in a large brasilian consanguineous family: Confirmation of autosomal recessive inheritance. *Amer. J. Med. Genet.* **52**: 170-173, 1994.
149. PARANHOS, F. R. L.; PARANHOS, A. et al. - Estudo estatístico de valores normais do eletrorretinograma. *Arq. bras. Oftalmol.* **59**: 377, 1996.
150. PENNE, R. B.; FLANAGAN, J. C. et al. - Ocular motility disorders secondary to sinus surgery. *Ophthalmol. Plast. Reconstr. Surg.* **9**: 53-61, 1993.
151. PINCKERS, A.; CRUYSSBERG, J. R. M. et al. - Delayed myelination of the optic nerve and pseudo optic atrophy of Beauvieux. *Neuro-ophthalmology* **13**: 165-170, 1993.
152. POLLACK, I. F. - Brain tumors in children. *N. Engl. J. Med.* **331**: 1550-1557, 1994.
153. PORTER, J. D.; BAKER, R. S. et al. - Extraocular muscles: Basic and clinical aspects of structure and function. *Surv. Ophthalmol.* **39**: 451-484, 1995.

154. POSER, C. M.; ROSATI, G. et al. - Multiple sclerosis. Epidemiology and genetics. *Ann Neurol* **36** (suppl. 2), 1994.
155. PRATA, J. A.; PRATA, JR., J. A. et al. - A pupila na fase crônica da doença de Chagas e reação à pilocarpina e à fenilefrina. *Arq. bras. Oftalmol.* **58**: 249, 1995.
156. PURVIN, V. A. AND CHIORAN, G. - Recurrent neuroretinitis. *Arch. Ophthalmol.* **112**: 365-371, 1994.
157. QUICENO, J. I.; CAPPARELLI, E. et al. - Visual dysfunction without retinitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Amer. J. Ophthalmol.* **113**: 8-13, 1992.
158. RAMOS, A. R. B. - Alterações oftalmológicas na doença de Graves. Análise de 75 casos. *Arq. bras. Oftalmol.* **56**: 207, 1993.
159. RAMOS, A. B. R.; CARDILLO, J. A. et al. - Uso clínico do "scanning laser ophthalmoscope" (SLO). *Revta. bras. Oftalmol.* **55**: 517-522, 1996.
160. RAMOS, A. R. B.; RAMOS, C. C. B. e cols. - Síndrome de McCune-Albright e envolvimento oftalmológico. Relato de dois casos. *Revta. bras. Oftalmol.* **53**: 59-63, 1994.
161. REPKA, M. X. - Common pediatric neuro-ophthalmologic conditions. *Pediat. Clin. North Am.* **40**: 777-788, 1993.
162. REPKA, M. X.; SAVINO, P. J. et al. - Treatment of acquired nystagmus with botulinum neurotoxin A. *Arch. Ophthalmol.* **112**: 1320-1324, 1994.
163. RIORDAN-EVA, P.; HARCOURT, J. P. et al. - Skew deviation following vestibular nerve surgery. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 305, 1996.
164. RIORDAN-EVA, P.; MCILWAINE, G. G. et al. - Radiotherapy for optic nerve sheath meningioma. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 305, 1996.
165. RIZZO, J. F. III AND LESSELL, S. - Tobacco amblyopia. *Amer. J. Ophthalmol.* **116**: 84-87, 1993.
166. RODRIGUES-ALVES, C. A.; OYAMADA, M. K. et al. - Alterações de campos visuais em traumas mecânicos de nervo óptico. Apresentação de 15 casos e revisão da literatura recente. *Revta. bras. Oftalmol.* **50**: 41-48, 1991.
167. RODRIGUES-ALVES, C. A.; FERIANCIC, V. et al. - Oftalmopatia de Graves e radioterapia orbitária. *Revta. bras. Oftalmol.* **54**: 429-435, 1995.
168. RODRIGUES-ALVES, C. A.; VAN BAAK, A. A. et al. - Traumatismo de quiasma óptico: Descrição evolutiva de 4 casos e revisão da literatura recente. *Revta. bras. Oftalmol.* **50**: 246-250, 1991.
169. ROOTMAN, J.; MCCARTHY, M. et al. - Idiopathic sclerosing inflammation of the orbit. A distinct clinicopathologic entity. *Ophthalmology* **101**: 570-584, 1994.
170. ROSEN, C. E. AND KENNERDELL, J. S. - Extreme eyelid swelling as an unusual presentation of dysthyroid orbitopathy. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 84-89, 1995.
171. ROTHWELL, P. M. AND SLATTERY, J. et al. - Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Ann. Neurol.* **36**: 260 A, 1994.
172. SADUN, A. A. - Visual recovery following vitamin administration in epidemic Cuban optic neuropathy. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 305, 1996.
173. SADUN, A. A. AND DAO, J. - Annual review: the anterior visual pathways. *J. Neuro-Ophthalmol.* **14**: 141-154, 1994.
174. SAUVÉ, J. S.; THORPE, K. E. et al. - Can bruits distinguish high-grade from moderate symptomatic carotid stenosis? *Ann. Intern. Med.* **120**: 633-637, 1994.
175. SCHIENVIK, W. I.; MOKRI, B. et al. - Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* **44**: 1607-1612, 1994.
176. SCINTO, L. F. M.; DAFFNER, K. R. et al. - A potential noninvasive neurobiological test for Alzheimer's disease. *Science* **266**: 1051-1054, 1994.
177. SIATKOWSKI, R. M.; SCHATA, N. J. et al. - Do thalamic lesions really cause vertical gaze palsies? *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* **13**: 190-193, 1993.
178. SILBERBERG, D. H.; KURLAND, L. T. et al. - Multiple sclerosis: approaches to management. *Ann Neurol.* **36**(suppl. 1) 1996.
179. SILVA, A. L. B.; MATAYOSHI, S. et al. - Tratamento da cegueira funcional dos espasmos faciais: uso da toxina botulínica. *Arq. bras. Oftalmol.* **59**: 369, 1996.
180. SKARF, B. - Annual review: Ocular motor systems. Part 1: Infranuclear systems. *J. Neuro-Ophthalmol.* **14**: 24-233, 1994.
181. SKARF, B. - Annual review: Ocular motor systems. Part 2: Nuclear and supranuclear systems. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 191-201, 1995.
182. SPECTOR, R. H. - Vertical diplopia. *Surv. Ophthalmol.* **38**: 31-62, 1993.
183. SPOOR, T. C.; RAMOCKI, J. M. et al. - Treatment of pseudotumor cerebri by primary and secondary optic nerve sheath decompression. *Amer. J. Ophthalmol.* **112**: 177-185, 1991.
184. STAHL, J. S.; ROTTACH, K. G. et al. - A pilot study of gabapentin as treatment for acquired nystagmus. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 107-113, 1996.
185. STEINKE, W. et al. - Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* **25**: 998-1005, 1994.
186. STEINSAPIR, K. D. AND GOLDBERG, R. M. - Traumatic optic neuropathy. *Surv. Ophthalmol.* **38**: 487-518, 1994.
187. SWARTZ, N. G.; BECK, R. W. et al. - Pain in anterior optic neuropathy. *J. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 9-10, 1995.
188. TASSO, M. C. B.; CRUZ, A. A. V. et al. - Prevalência da oftalmopatia de Graves no bócio difuso tóxico. *Arq. bras. Oftalmol.* **58**: 253, 1995.
189. TENHULA, W. N.; XU, S. et al. - Morphometric comparisons for optic nerve axon loss in acquired immunodeficiency syndrome. *Amer. J. Ophthalmol.* **113**: 14-20, 1992.
190. TIJSSSEN, C. C. AND VANGISBERGEN, J. A. M. - Conjugate eye deviation after hemispheric stroke. A contralateral saccadic palsy? *Neuro-Ophthalmology* **13**: 107-118, 1993.
191. TYLLER, K. L. - Polymerase chain reaction and the diagnosis of viral central nervous system diseases. *Ann. Neurol.* **36**: 809-811, 1994.
192. UTECH, C. I.; KHATIBNIA, U. et al. - MRT2 relaxation time for the assessment of retrobulbar inflammation in Graves' ophthalmopathy. *Thyroid* **5**: 185-193, 1995.
193. UTSUMI, T.; OKU, H. et al. - Accelerated aging in patients with diabetes mellitus. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 311, 1996.
194. WALL, M. - The retrogeniculate sensory visual system and higher cortical function, 1993. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* **15**: 48-55, 1995.
195. WEINBERG, D. A.; LESSER, R. L. ET AL. - Ocular myasthenia: A protean disorder. *Surv. Ophthalmol.* **39**: 169-210, 1994.
196. WEINER, H. L.; WISOFF, J. H. et al. - Cranopharyngiomas: a clinicopathological analysis of factors predictive of recurrence and functional outcome. *Neurosurgery* **35**: 1001-1010, 1994.
197. WEINSTEIN, J. M.; KELMAN, S. E. et al. - Paraneoplastic retinopathy associated with antiretinal bipolar cell antibodies in cutaneous malignant melanoma. *Ophthalmology* **101**: 1236-1243, 1994.
198. WILHELM, H.; WILHELM, B. et al. - Relative afferent pupillary defects in patients with geniculate and retrogeniculate lesions. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 219-224, 1996.
199. WIRTSCHAFTER, J. D. - Chemomyectomy of the orbicularis oculi muscles for the treatment of localized hemifacial spasm. *J. Neuro-Ophthalmol.* **14**: 199-204, 1994.
200. WOODS, R. P.; IACOBONI, M. et al. - Brief report: Bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N. Engl. J. Med.* **331**: 1689-1692, 1994.
201. WOUNG, L. C.; JOU, J. R. et al. - Measurement of the circumpapillary nerve fiber layer in optic neuritis. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 313, 1996.
202. VARGAS, M. E.; KUPERSMITH, M. J. et al. - Endovascular treatment of giant aneurysms that cause visual loss. *Ophthalmology* **101**: 1091-1098, 1994.
203. VENTURA, L. O.; LEAL, D. B. et al. - Síndrome de Aicardi: relato de dois casos, achados clínicos, avaliação da resposta a estimulação das funções visuais básicas. *Arq. bras. Oftalmol.* **56**: 197, 1993.
204. VON NOORDEN, G. K. AND CRAWFORD, M. L. J. - The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* **33**: 2729-2732, 1992.
205. YEN, M. Y.; YEN, S. H. et al. - Radiotherapy of dural carotid-cavernous sinus fistulas. *Neuro-Ophthalmology* **16**: 133-142, 1996.
206. YOHA, R. A.; BULLOCK, J. D. et al. - Survival factors in rhino-orbital-cerebral mucormycosis. *Surv. Ophthalmol.* **39**: 3-22, 1994.