**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO**

ADRIANO ANTONIO BACCEGA

**Efeito da suspensão frontal com fásia muscular na
cinemática palpebral**

**RIBEIRÃO PRETO
2018**

ADRIANO ANTONIO BACCEGA

**Efeito da suspensão frontal com fáscia muscular na
cinemática palpebral**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
para obtenção do Título de Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Mecanismos
Fisiopatológicos nos Sistemas Visual e Audio-
Vestibular.

**Orientador: Prof. Dr. Antonio
Augusto Velasco e Cruz**

RIBEIRÃO PRETO

2018

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Baccega, Adriano Antonio

Efeito da suspensão frontal com fásia muscular na cinemática palpebral. Adriano Antonio Baccega; Orientador: Antonio Augusto Velasco e Cruz. Ribeirão Preto, 2018.

98p.: 25il.; 30 cm

Tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Área de Concentração: Mecanismos Fisiopatológicos nos Sistemas Visual e Audio-Vestibular.

1. Dinâmica palpebral. 2. Piscar espontâneo. 3. Suspensão frontal. 4. Movimento sacádico palpebral. 5. Cinemática palpebral.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Aluno: Adriano Antonio Baccega

Título: Efeito da suspensão frontal com fásia muscular na cinemática palpebral

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
para obtenção do Título de Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Mecanismos
Fisiopatológicos nos Sistemas Visual e Audio-
Vestibular.

Aprovado em: ____/____/____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Dedicatória

*À minha família, esposa e filhos, que sempre me motivaram para que
concluísse mais uma etapa da minha formação.*

*Aos meus pais, pela maior herança possível que poderiam ter me deixado - a
educação.*

Agradecimentos

Em especial, ao meu mestre, que muito me ensinou ao longo de minha formação médica. Um exemplo a ser seguido como incentivador e divulgador do conhecimento. Uma referência profissional, com quem tive a oportunidade de compartilhar alguns anos de minha vida.

Obrigado Prof. Dr. Antonio Augusto Velasco e Cruz!

Agradeço muito ao amigo e incentivador Denny Marcos Garcia, sem o qual a caminhada seria muito mais difícil. Que você tenha um caminho de sucesso.

Aos amigos que fiz durante esses anos no Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, em especial Maria Cecília, Zé Pedro, Rogério, Rita, Eliana, Edivaldo e Edson.

Aos pacientes e participantes do projeto, que muito contribuíram para realização do estudo e geração de conhecimento.

Agradeço à Prof. Dra. Claudia Maria de Felício, pela oportunidade de utilizar o Laboratório do Sistema Estomatognático para a realização deste estudo.

Epígrafe

“A vida é um pisca - pisca. A gente nasce, isto é, começa a piscar. Quem para de piscar chegou ao fim, morreu. Piscar é abrir e fechar os olhos - viver é isso....”

Monteiro Lobato

Resumo

Baccega AA. **Efeito da suspensão frontal com fásia muscular na cinemática palpebral.** 98f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto. 2018.

O objetivo do estudo foi avaliar parâmetros da cinemática palpebral durante o piscar espontâneo e movimentos sacádicos palpebrais em pacientes com ptose congênita submetidos à correção cirúrgica pela técnica de suspensão frontal com fásia muscular. Com um sistema de câmeras de captação infravermelha para análise tridimensional de movimentos foi feito registro simultâneo de movimentos de supercílio e de pálpebra. Para análise do piscar espontâneo foram avaliados 17 pacientes com ptose congênita que realizaram correção cirúrgica pela técnica de suspensão frontal com utilização de fásia muscular autógena (n=14), e fásia lata preservada (n=3), e para o estudo do movimento sacádico palpebral, a avaliação foi dos 14 pacientes que utilizaram apenas fásia autógena. Um grupo controle com 17 indivíduos normais também foi medido. Para análise do piscar espontâneo um programa foi utilizado para medidas de amplitude e velocidade máxima de movimento durante a observação de um filme comercial por 5 minutos. Para análise do movimento sacádico palpebral foram realizadas medidas em 10, 20, 30, 40 e 50 graus do olhar para baixo. A avaliação da superfície ocular em lâmpada de fenda com utilização de fluoresceína foi realizada nos pacientes que apresentavam ou não lagoftalmo. O número de piscadelas foi significativamente diminuído nos pacientes. A distribuição do intervalo entre as piscadelas foi similar nos dois grupos. A média de amplitude da fase descendente do piscar dos pacientes foi apenas 38% da média do grupo controle. A inclinação da reta da "*main sequence*" para o piscar espontâneo para os pacientes foi mais baixa. Nos controles o movimento do supercílio foi muito pequeno e insignificante durante o piscar espontâneo. Nos pacientes, a média de amplitude do movimento do supercílio foi cinco vezes maior que nos controles chegando a 45% da amplitude do piscar. Os movimentos sacádicos palpebrais mostraram uma importante restrição e não aumentou além de 30 graus do olhar para baixo. A velocidade máxima da pequena amplitude dos movimentos sacádicos palpebral foi muito baixa. Enquanto a movimentação do supercílio no grupo controle ficou entre 3,3 e 9,3% do movimento sacádico palpebral, nos pacientes a movimentação do supercílio foi responsável por 43,5 a 57,4% do movimento palpebral. Lagoftalmo foi encontrado em 13 (76,5%) dos pacientes. Apenas 3 (23%) mostraram sinais de ceratopatia superficial inferior, apesar da presença do fenômeno de Bell. A amplitude e velocidade do piscar espontâneo está severamente diminuída em pacientes com suspensão frontal com fásia muscular. Esse tipo de material causa um efeito restritivo permanente nas propriedades elásticas das pálpebras. Após a cirurgia a amplitude do piscar é dependente da amplitude do movimento do supercílio. O lagoftalmo é uma consequência natural da suspensão frontal com fásia muscular.

Palavra-chave: Dinâmica palpebral. Piscar espontâneo. Suspensão frontal. Movimento sacádico palpebral. Cinemática palpebral.

Abstract

Baccega AA. **The effect of frontalis slings with muscular fascia in the eyelid's kinematics.** 98f. Thesis (Doctoral) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto. 2018.

The purpose of the present investigation was to measure lid kinematics parameters in spontaneous blink metrics and downward eyelid saccadic movements in patients with congenital ptosis operated with frontalis slings with muscles fascia. A optoeletronic system was employed with infrared 3-dimensional video motion analyzer to simultaneously measure brow motion and spontaneous blinks in 17 patients with congenital ptosis who underwent frontalis sling with autogeneous muscle fascia (n=14) and banked fascia lata (n=3). Downward eyelid saccadic movements were analyzed only in the 14 patients with autogeneous muscle fascia. A control group of equal number of healthy subjects was also measured. For analyses of spontaneous blinks, a customized software identified and quantified the amplitude and maximum velocity during 5 minutes observation of a commercial movie. For downward eyelid saccadic movements, 10, 20, 30, 40 and 50 degrees of downgaze were measure. The corneal status of the patients with and without lagophthalmos was evaluated with slit lamp biomicroscopy with fluorescein staining. Blink rate was significantly diminished in the patients. The distribution of interblink time was similar in both groups. The mean amplitude of the down phase of the patients' blinks was only 38% of the controls. The main sequence slope of the patients' blinks was abnormally low. In controls brow motion was a minute and random event no related to blinks. In the patients, the means brow amplitude was 5 times higher than in controls reaching 45% of the blink amplitude. The lid saccades of the patients were severely restricted and did not increase beyond 30 degrees of downgaze. The maximum velocity of the small amplitude lid saccades was also abnormally low. While in controls brow motion accounted for about 3,3 to 9,3% of the lid saccades, in the patients brow motion was responsible for more than 43,5% to 57,4% lid movements. Lagophthalmos was detected on 13 (76,5%) patients. Out of these 3 (23%) showed signs of inferior superficial keratopathy despite the presence of normal. Spontaneous blink amplitude and velocity are severely impaired in patients with fascia slings. This material has a permanent restrictive effect on the elastic properties of the lids. After surgery blinking amplitude is linearly related to the amplitude of brow motion. Postoperative lagophthalmos is a natural consequence of the slings with muscle fascia.

Keywords: Dynamic eyelids. Spontaneous eyeblink. Frontalis sling. Lid Saccadic movements. Lid kinematics.

Lista de Figuras

Figura 1 -	Corte sagital da pálpebra superior	21
Figura 2 -	Músculo orbicular do olho (MOO)	25
Figura 3 -	Arranjo tarso-ligamentar da pálpebra superior.....	27
Figura 4 -	Corte frontal das relações anatômicas do músculo levantador da pálpebra superior	29
Figura 5 -	Corte sagital região frontal. Transição MF e MOO	30
Figura 6 -	Músculo frontal	31
Figura 7 -	Morfologia da fenda palpebral	33
Figura 8 -	Representação gráfica da cinemática do piscar	39
Figura 9 -	Suspensão frontal com fáscia muscular.	49
Figura 10 -	Medida da distância da margem palpebral superior ao reflexo pupilar central (DMR1).....	55
Figura 11 -	Sistema de câmeras de alta resolução para captação de imagem infravermelha	56
Figura 12 -	Marcadores refletivos para registro de movimento do supercílio	57
Figura 13 -	Exemplo do registro dos movimentos de supercílio e pálpebra durante o piscar espontâneo em indivíduo do grupo controle	58
Figura 14 -	Ceratopatia superficial ínfero-medial	62
Figura 15 -	Distribuição de tempo entre piscadelas	63
Figura 16 -	Distribuição das amplitudes do piscar.....	65
Figura 17 -	<i>Main Sequence do piscar</i>	66
Figura 18 -	Registro simultâneo da amplitude de movimento do supercílio e da pálpebra durante o piscar espontâneo.....	67
Figura 19 -	Relação entre a amplitude do deslocamento do supercílio e da pálpebra.....	68
Figura 20 -	Relação linear entre infraducção (°) e amplitude (mm) da excursão palpebral.....	69
Figura 21 -	Relação entre infraducção (°) e a média de amplitude (mm) do sacádico palpebral.....	70

Figura 22 -	Velocidade máxima do movimento sacádico palpebral em infradução	72
Figura 23 -	<i>Main Sequence</i> do sacádico.....	72
Figura 24 -	Relação entre amplitude máxima do movimento palpebral durante o piscar (Y) e amplitude do movimento sacádico palpebral (X)	74
Figura 25 -	Relação entre amplitude média do movimento palpebral durante o piscar (Y) e amplitude do movimento sacádico palpebral (X)	74

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Parâmetros da cinemática do piscar em pacientes com suspensão frontal e controles	64
Tabela 2 - Amplitude do deslocamento do supercílio associado com piscar espontâneo	68
Tabela 3 - Média de amplitude do movimento sacádico palpebral para baixo	70
Tabela 4 - Média da velocidade máxima do movimento sacádico palpebral para baixo	71
Tabela 5 - Percentagem do movimento sacádico palpebral relacionado ao movimento de supercílio	73

Lista de Símbolos e Abreviaturas

ANOVA-	Análise de variância
CCDD-	<i>Congenital cranial dysinnervation disorders</i>
cm-	Centímetros
DMR1-	Distância da margem palpebral superior ao reflexo pupilar
DP-	Desvio padrão
EP-	Erro padrão
g-	Gramas
Hz-	Hertz
MF-	Músculo frontal
MLPS-	Músculo levantador da pálpebra superior
mm-	Milímetros
MM-	Músculo de Muller
mm/s-	Milímetros/segundos
MOO-	Músculo orbicular do olho
MRS-	Músculo reto superior
PPO-	Posição primária do olhar
r-	Coeficiente de correlação
R2-	Coeficiente de determinação
s-	Segundos

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	19
1.1. Estruturas anatômicas da dinâmica palpebral.....	20
1.1.1. Pele.....	22
1.1.2. Músculo orbicular do olho	23
1.1.3. Estrutura tarso-ligamentar.....	25
1.1.4. Retratores da pálpebra superior	27
1.2. Anatomia da região frontal.....	30
1.3. Morfologia da fenda palpebral	32
1.3.1. Posição da pálpebra superior.....	33
1.4. Movimentos palpebrais.....	35
1.4.1. Métodos de registro.....	35
1.4.2. Movimento sacádico.....	36
1.4.3. Movimento persecutório	37
1.4.4. Movimento de piscar	37
1.4.4.1. Tipos de piscar.....	39
1.4.4.2. Controle neural do piscar	42
1.4.4.3 A importância das pálpebras e do piscar.....	43
1.5. Blefaroptose congênita	44
1.6. Suspensão frontal.....	47
1.7. Justificativa e relevância do estudo	49
 2. OBJETIVOS.....	 50
 3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	 52
3.1. População do estudo.....	53
3.2. Considerações éticas	54
3.3. Método	54
3.3.1 Registro dos movimentos de supercílio e pálpebra	55
3.3.2 Movimento de piscar espontâneo	57
3.3.3 Movimento sacádico palpebral.....	59
3.4. Análise estatística.....	59
 4. RESULTADOS.....	 61
4.1. Movimento do piscar espontâneo.....	62
4.2. Movimento sacádico palpebral	68
4.3. Relação entre amplitudes do movimento sacádico e piscar espontâneo	73
 5. DISCUSSÃO	 75
 6. CONCLUSÕES	 81
 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	 83
 8. ANEXOS	 93

1- Introdução

1.1 Estruturas anatômicas da dinâmica palpebral

Para melhor entendimento da dinâmica palpebral, objeto do presente estudo, é fundamental o conhecimento anatômico das estruturas palpebrais envolvidas de forma direta com a motilidade da pálpebra superior. Grande parte das informações encontradas nas descrições anatômicas, a seguir, foi retirada do livro de Whitnall (1932).

Embriologicamente, as pálpebras são duas dobras musculomembranosas de pele modificada, derivadas do mesoderma e do ectoderma (Byun et al., 2011), localizadas na frente da abertura orbitária e da superfície ocular. São estruturas complexas, cuja principal função é manter a integridade do globo ocular. Esse papel protetor é basicamente função do aspecto dinâmico das pálpebras, que além de ocluir a fenda palpebral em situações de ameaça (piscar reflexo), distribui o filme lacrimal sobre a superfície ocular a cada movimento de piscar (piscar espontâneo) (Owens; Phillips, 2001; Palakuru; Wang; Aquavella, 2007; Cruz et al., 2011).

A pálpebra superior tem maior mobilidade durante os movimentos de piscar que a inferior e cobre a maior parte da superfície ocular (Leite et al., 2006). Dessa maneira, ela tem grande importância em estudos de dinâmica palpebral (Evinger; Manning; Sibony, 1991).

Na clínica, a pálpebra é dividida em duas lamelas: a anterior e a posterior (Nerad, 2001), nomenclatura adotada no texto. A lamela anterior é constituída por pele e músculo orbicular do olho (MOO) e a posterior pelo tarso e pela conjuntiva. Entre as duas lamelas, há ainda, o septo orbitário e os elementos retratores, que no caso da pálpebra superior são a aponeurose do músculo levantador da pálpebra superior (MLPS) e o músculo de Muller (MM) (Figura 1). O presente estudo traz

aspectos descritivos apenas da pálpebra superior, por ter sido esta a estrutura analisada.

Figura 1 - Corte sagital da pálpebra superior evidenciando as estruturas presentes nas duas lamelas palpebrais

Fonte: Dutton, Gayre e Proia (2007).

Segue descrição sucinta das seguintes estruturas palpebrais: a pele palpebral superior, o MOO, MLPS, MM e sistema tarso-ligamentar, além da descrição anatômica da região frontal.

1.1.1 Pele

A pele da pálpebra superior é extremamente fina e possui anexos, como os pelos, que são curtos e finos, glândulas sebáceas e sudoríparas, que são menos desenvolvidas do que em qualquer outra parte do corpo.

Vale destacar a importância da diminuta espessura e das linhas demarcatórias da pele palpebral. Para cirurgiões, essas duas características são de extremo valor, pois permitem que cicatrizes fiquem praticamente inaparentes e camufladas nos sulcos naturais palpebrais (Neubauer, 1988).

Uma linha, visível na pele palpebral superior, muito importante para acessos cirúrgicos, é o sulco palpebral superior, formado pela inserção de fibras do MLPS através do MOO (Collin; Beard; Wood, 1978). Alterações estruturais da anatomia palpebral também podem ser diagnosticadas por meio da observação do sulco palpebral superior. Nas ptoses por desinserção da aponeurose do MLPS, nota-se aumento da distância desse sulco em relação à margem palpebral, e nos casos de ptose congênita podem ser notados sulcos múltiplos, ou até mesmo a ausência do sulco palpebral, já que nesses casos o músculo se encontra com pouca ou nenhuma função contrátil (Berke; Wadsworth, 1955). O sulco palpebral ajuda também na divisão anatômica da pele palpebral, que recebe o nome de acordo com as estruturas subjacentes (tarso e septo): pele pré-tarsal e pré-septal.

O tecido celular subcutâneo, presente na pele das pálpebras, é um tecido fino e frouxo, sem gordura, o que deixa a pele pouco aderida aos tecidos presentes abaixo dela. Isso permite o acúmulo de grandes coleções de sangue ou transudatos (Dutton, 1989). A partir do rebordo orbitário, ocorre aumento da espessura do subcutâneo em direção às regiões frontal, temporal e maxilar (Neubauer, 1988). A

pequena espessura da pele palpebral superior também permite que a pálpebra execute movimentos com pouca ou nenhuma interferência mecânica.

1.1.2 Músculo orbicular do olho

O MOO faz parte do sistema músculo aponeurótico superficial da face, estrutura composta por vários músculos da região craniana, face e pescoço e que determina toda a expressão facial (Gray, 1995). É innervado pelo VII nervo craniano, o facial, e sua contração é responsável pela oclusão da fenda palpebral. Anatomicamente, suas fibras musculares são dispostas em finas camadas que correm paralelas à margem palpebral e se estendem além dos limites da pálpebra, pela região periorbitária. Embora ele seja uma estrutura contínua, é geralmente, dividido em relação ao rebordo orbitário em porção orbitária e porção palpebral.

A porção orbitária é a parte mais periférica do MOO. Origina-se medialmente à margem da órbita, ao lado do nariz, ao longo de uma linha curva que se estende do forame supra ao infraorbital. É interrompido no nível do ligamento palpebral medial, onde nascem também algumas fibras. Emite fibras cutâneas apenas no supercílio e parte medial da pálpebra inferior, sendo conectado à pele quase que exclusivamente por tecido conectivo. O MOO orbitário faz um trajeto elíptico em torno da região orbitária, espalhando-se em direção às regiões frontal, temporal, zigomática e maxilar, exercendo papel auxiliar no fechamento palpebral forçado, proteção à luz e acomodação excessiva.

A porção palpebral, confinada à parte móvel da pálpebra, por sua vez, é subdividida em relação às estruturas subjacentes em pré-tarsal e pré-septal, como exemplificado na Figura 2 (Lander; Wirtschafter; McLoon, 1996). Essa divisão é

justificável, já que essas regiões exercem diferentes papéis na expressão facial, fechamento palpebral, piscar e função do sistema lacrimal. Suas fibras nascem no canto medial por fibras superficiais e profundas, deslizam sobre a pálpebra e terminam na comissura lateral. Além disso, as fibras superficiais do orbicular pré-tarsal envolvem os canalículos lacrimais e as profundas formam o músculo de Duverney Horner, ou lacrimal, que se insere na crista lacrimal posterior (Ahl; Hill, 1982). Ainda na margem palpebral, o orbicular pré-tarsal se diferencia em músculo de Riolan, uma delicada faixa de músculo estriado que corresponde à linha cinzenta, situada anteriormente à transição cutâneo mucosa (Wulc; Dryden; Khatchaturian, 1987).

Histologicamente, o MOO consiste de feixes de fibras estriadas separadas da epiderme por um tecido conectivo frouxo. Suas fibras são muito semelhantes às dos músculos extraoculares, porém, possuem menos tecido conectivo e gordura entre as fibras, ou seja, são mais compactas (Kuwabara; Cogan; Johnson, 1975). As miofibras do MOO têm menor diâmetro do que as de qualquer músculo esquelético, incluindo os músculos faciais (Polgar et al., 1973). Além disso, apresentam diferenças regionais de área seccional e tipo de fibras (Costin et al., 2015a). A região pré-tarsal é composta quase que exclusivamente por fibras tipo 2 (fibras rápidas), afastando-se da margem existe uma proporção progressivamente maior de fibras tipo 1 (lentas), embora o músculo, como um todo, seja composto por 80 a 90% de fibras tipo 2 (Campbell et al., 1999, Nelson; Blaivas, 1991). As fibras da região pré-tarsal são mais curtas do que as da região pré-septal, o que tem papel importante na fisiologia dos movimentos palpebrais (Lander; Wirtschafter; McLoon, 1996). Um exemplo, o movimento de piscar espontâneo é exercido, principalmente, pela porção

palpebral pré-tarsal do MOO, e cabe à porção orbital apenas o papel acessório na oclusão forçada (Gordon, 1951).

Figura 2 - Músculo orbicular do olho (MOO), mostrando suas divisões

MOO

- a - Porção pré-tarsal
- b - Porção pré-septal
- c - Porção orbitária
- d - Músculo frontal

Fonte: (Dutton, 1994).

1.1.3 Estrutura tarso-ligamentar

O tarso é um tecido fibroelástico, que na pálpebra superior, tem 28 a 30 mm de comprimento e 9 a 12 mm de altura e espessura central de 1 mm, sendo mais fino nas extremidades. Constitui o esqueleto das pálpebras, uma importante estrutura de sustentação palpebral. A união das extremidades do tarso superior com o inferior dará origem às comissuras medial e lateral, que são ligadas à órbita pelos ligamentos ou tendões cantais (lateral e medial) (Figura 3). O ligamento medial se divide em três ramos (anterior, posterior e superior) (Figura 3), que envolvem o saco lacrimal. Importantes estruturas, responsáveis pela dinâmica palpebral, como o MM e a aponeurose do MLPS, se inserem no tarso (Kuwabara; Cogan; Johnson, 1975).

O Ligamento de Whitnall pode ser descrito como uma espessa condensação fibrosa, visto como uma linha branca no limite entre o MLPS e sua aponeurose (Dutton, 1989, Whitnall, 1911). Ele se estende da parede lateral da órbita, onde está fundida com a cápsula da glândula lacrimal e periósteo lateral, até a parede medial na tróclea. Sua função é controversa (Ettl et al., 1998) e parece estar relacionada a limitar o movimento do MLPS (*check ligament*). Reforçando essa ideia, estudos em cadáveres mostraram que ao se tracionar o MLPS posteriormente, ou simular o encurtamento da aponeurose, o ligamento de Whitnall torna-se tenso (Lemke; Stasior; Rosenberg, 1988). Um ligamento transverso intermuscular foi descrito em estudos anatômicos (Lukas et al., 1996; Kakizaki et al., 2005), mostrando que onde superiormente existe o ligamento de Whitnall, abaixo do MLPS existe outro ligamento horizontal, reforçando conceitualmente a verdadeira função desse sistema de contenção dessa estrutura ligamentar (Kakizaki et al., 2011).

A estrutura tarso-ligamentar é um arcabouço importante na gênese dos movimentos palpebrais, pois durante o estado de vigília, com olhos abertos, ela é deformada pelo tônus do MLPS, o que permite o armazenamento de certa quantidade de energia potencial. Quando o MLPS relaxa, a pálpebra recebe um estímulo a mais no fechamento dos olhos (Evinger; Manning; Sibony, 1991).

Figura 3 - Arranjo tarso-ligamentar da pálpebra superior

Fonte: (Dutton, 1994).

1.1.4 Retratores da pálpebra superior

A elevação (retração) da pálpebra superior é decorrente da ação principal de dois músculos: o MLPS e o MM. O músculo occipito-frontal, innervado pelo VII nervo craniano, exerce ação elevadora acessória em indivíduos normais. Sua ação torna-se importante na elevação da pálpebra em pacientes com blefaroptoses, quando a hipofunção do MLPS pode dificultar a abertura palpebral. Nesses casos, a ação do músculo occipito-frontal fica evidenciada por intenso pregameamento da região frontal e arqueamento do supercílio (Cruz, 1997).

O MLPS é o maior responsável por elevar a pálpebra superior. É um músculo estriado, que se origina no ápice da órbita, na asa menor do esfenóide, sobre o forâmen óptico, em um anel fibroso que é a origem de todos os músculos retos (anel de Zinn). Situa-se sobre o músculo reto superior (MRS), no teto da órbita, em íntima relação, existindo adesões entre suas fáscias (Lemke; Stasior; Rosenberg, 1988).

Da sua origem, ele se dirige para a frente do globo, cruzando o equador, e após atravessar o ligamento de Whitnall, vai se inserir anteriormente na placa tarsal superior através da sua aponeurose (Dutton, 1989; Epstein, 1962). Apresenta, ainda, como descrito anteriormente, inserção cutânea ao nível da margem tarsal superior, gerando o sulco palpebral superior, que é um reflexo da função desse músculo (Collin; Beard; Wood, 1978; Marcet et al., 2013).

As fibras do MLPS são similares às do MRS (Lucas; Hoh, 1997). São fibras pequenas, com abundante quantidade de mitocôndrias entre as miofibrilas. O MRS insere-se no globo ocular por um compacto tendão, sendo responsável, principalmente, pelo movimento ocular para cima; o MLPS insere-se na borda anterior do tarso através de uma bainha de fibras colágenas, mais apropriadamente chamada de aponeurose, exercendo a função de levantar a pálpebra superior (Kuwabara; Cogan; Johnson, 1975).

Além da inserção palpebral, a aponeurose do MLPS tem expansões em forma de leque medial e lateral, constituindo os cornos medial e lateral da aponeurose (Figura 4), que se inserem no rebordo orbitário. O corno medial passa sobre a bainha do tendão do músculo oblíquo superior, fundindo-se com a porção posterior do ligamento cantal medial e fibras do septo orbitário. O corno lateral é mais espesso que o medial e passa através da glândula lacrimal, dividindo-a em lobos palpebral e orbitário; inserindo-se, então, na borda superior do ligamento cantal lateral e periórbita do tubérculo orbitário (Anderson; Beard, 1977).

Figura 4 - Corte frontal das relações anatômicas do músculo levantador da pálpebra superior

Fonte: (Dutton, 1994)

O MM ou tarsal superior, é outro músculo responsável pela elevação da pálpebra superior. É um pequeno e fino músculo liso, com cerca de 10 a 12 mm de comprimento, involuntário e de inervação simpática, que se origina no nível do fórnice conjuntival superior da face profunda do MLPS, logo após o ligamento de Whitnall, onde apresenta estreita relação com este músculo com fibras musculares lisas e estriadas entrelaçadas (Berke; Wadsworth, 1955) e se insere na margem superior do tarso superior (Kuwabara; Cogan; Johnson, 1975). Estudos anatômicos mostram que a extensão lateral do MM faz parte de uma rede de fibras musculares lisas com extensão medial e lateral da região peribulbar (Kakizaki et al., 2010). Exerce o papel de levantar 2 a 3 mm a pálpebra superior em condições fisiológicas (Beard, 1985).

1.2 Anatomia da região frontal

A região frontal possui uma extensão vertical que vai da linha de implantação dos cabelos até o supercílio. É formada por cinco camadas de tecido: pele (epiderme, derme e subcutâneo), galea aponeurótica, músculo frontal, tecido areolar conectivo e periósteo (pericrânio). A pele é espessa, diferente da fina pele das pálpebras. A galea aponeurótica é um folheto de tecido conectivo que envolve o crânio e se divide em dois folhetos envolvendo os músculos frontal (anteriormente) e occipital (posteriormente), abaixo existe uma camada de delicado tecido conectivo areolar avascular que a separa do periósteo (Sykes et al., 2015). O supercílio é o limite inferior da região frontal. A pele dessa região é espessa e com importante camada subcutânea fibroadiposa. Tem folículos pilosos com glândulas anexas sebáceas e sudoríparas. Abaixo do plano muscular, existe um coxim adiposo que recebe o nome de *eyebrow fat pad* (Figura 5). O supercílio corresponde, superficialmente, à região de interdigitação das fibras do músculo frontal com o MOO.

Figura 5 - Corte sagital região frontal. Transição MF e MOO

Fonte: (Black et al., 2012).

O músculo frontal (ventre frontal do músculo occipito-frontal) é formado por fibras musculares esqueléticas e innervado pelo VII nervo, faz parte do sistema músculo aponeurótico superficial e tem como ação principal a elevação do supercílio, uma vez que suas fibras são distribuídas verticalmente, sendo o único músculo com essa ação. De forma secundária, pode contribuir para a elevação da pálpebra superior, principalmente em pacientes com blefaroptose. Suas fibras musculares possuem interdigitações com fibras de músculos antagonistas como próceros, corrugados do supercílio, depressor do supercílio e MOO. Superiormente, o músculo frontal vai até a galea aponeurótica, lateralmente tem atenuação de suas fibras se estendendo até a linha temporal. Medialmente, o músculo pode se estender até próximo à linha média e ser separado do músculo contralateral, ou pode se estender como músculo único em toda a região frontal (Abramo et al., 2016). Múltiplos septos de tecido fibroso partem do músculo em direção à superfície, chegando ao subcutâneo (Costin et al., 2015b, 2016) (Figura 6).

Figura 6 - Músculo frontal

Fonte: (Black et al., 2012).

1.3 Morfologia da fenda palpebral

As pálpebras superior e inferior estão unidas pelas suas extremidades delimitando a fenda ou fissura palpebral. As duas extremidades (interna e externa) são chamadas de cantos ou comissuras. O canto externo está em íntimo contato com o globo ocular, enquanto o interno é separado do globo pela presença da carúncula e da prega semilunar. O contorno da pálpebra superior, visto de forma bidimensional, tem forma parabólica (Malbouisson; Baccega; Cruz, 2000). Isso é dado pela contração tônica do MLPS em posição primária do olhar, que deforma o sistema tarso-ligamentar para cima (Malbouisson et al., 2005). A margem da pálpebra superior, em relação ao limbo corneano, sofre variações no decorrer da idade, sendo que nos primeiros meses de vida pode estar ao nível do limbo e com o envelhecimento apresenta queda, de forma que na idade adulta recobre o limbo em 1,5 a 2 mm. O ponto mais alto da curvatura da pálpebra superior encontra-se deslocado lateralmente à linha média da fenda palpebral (Cruz; Baccega, 2001), sendo que pode haver variações nessa posição em algumas patologias (Cruz et al., 1998). A largura da fenda palpebral em indivíduos normais varia em torno de 28 mm. A obliquidade da fissura é determinada pela posição relativa do canto externo acima do interno, em torno de 2,33 mm (Bron; Tripathi; Tripathi, 1997; Cruz; Baccega, 2001). A morfologia da fenda palpebral pode variar, dentro da normalidade, de acordo com a idade e o sexo (van Den Bosch; Leenders; Mulder, 1999), porém diversas patologias são bem conhecidas por deformar o formato da pálpebra, alguns exemplos típicos são a orbitopatia de Graves e as blefaroptoses (Cruz et al., 1998) (Figura 7).

Figura 7 - (A) Morfologia da fenda palpebral, **(B)** A curvatura do contorno da pálpebra superior representada por uma equação do segundo grau ($y = ax^2 + bx + c$), e o ponto que corresponde ao pico da curva superior (derivada da função de segundo grau representada por uma reta $dy/dx = 2ax + b$)

Fonte: (Cruz; Baccega, 2001).

1.3.1 Posição da pálpebra superior

A medida do posicionamento da pálpebra superior tem sido objeto de discussão. A quantificação do diâmetro vertical da fenda palpebral não pode ser assumida como uma medida válida clinicamente como posicionamento superior, pois ela inclui uma eventual posição anômala da pálpebra inferior. Por isso, foi proposto que o posicionamento da pálpebra superior fosse definido pela medida da distância

entre a borda palpebral superior e o eixo visual (eixo teórico que une a fovéola ao objeto de fixação) (Saver; Putterman, 1985).

A localização do eixo visual na córnea é possível graças à formação das imagens de primeira ordem de Purkinge, quando ao se fixar um foco de luz, nota-se que o mesmo é refletido na superfície anterior da córnea (sendo a imagem direta e especular da fonte luminosa). A medida da distância entre esta imagem e a margem palpebral superior é denominada de distância reflexo margem ou DMR1 (do inglês, *margin reflex distance* ou MRD). Na prática, essa medida é equivalente à quantificação entre a distância do centro da pupila e a margem palpebral (Small; Sabates; Burrows, 1989).

A distância do centro da pupila é, usualmente, medida na posição primária do olhar (PPO) com uma régua milimetrada. Outra maneira de medir é por meio de imagens digitais e emprego de técnicas computadorizadas de processamento de imagem (Cruz et al., 1998).

A posição da pálpebra superior sofre variações em indivíduos normais ao longo da vida, assim valores maiores de DMR1 são esperados em jovens, que diminuem na idade adulta e são ainda menores em pessoas idosas. Algumas patologias, entre elas as blefaroptoses e a orbitopatia de Graves, mostram variações importantes nessa medida, sendo que nas blefaroptoses a margem palpebral superior está mais baixa e na orbitopatia de Graves, que cursa com retração palpebral, está mais alta (Frueh, 1984; Small; Sabates; Burrows, 1989).

1.4 Movimentos palpebrais

Os movimentos palpebrais são comumente divididos em três tipos: os associados aos movimentos sacádicos oculares verticais (sacádicos palpebrais), os movimentos persecutórios e o movimento de piscar (Becker; Fuchs, 1988).

Os movimentos das pálpebras superiores são resultado da ação de três forças ativas (MOO, MLPS e MM), que tendem a manter a fenda palpebral aberta, e uma força passiva (estrutura tarso ligamentar palpebral) (Evinger; Manning; Sibony, 1991; Cruz, 1997). Na posição primária do olhar, o MOO e o MLPS se encontram eletricamente ativos com seus tonos em condições basais e em equilíbrio (Bjork; Kugelberg, 1953).

1.4.1 Métodos de registro

Vários métodos têm sido utilizados para capturar o movimento da pálpebra superior. O registro desses movimentos traz certa dificuldade por se tratar de movimentos rápidos da ordem de milisegundos (ms). Diversas técnicas têm sido empregadas para registrar os movimentos palpebrais: sistemas mecânicos (Vandermeer; Amsel, 1952; Kennard; Glaser, 1964; Evinger et al., 1984; Guitton; Simard; Codère, 1991), cinefotografia de alta velocidade (Hung; Hsu; Stark, 1977; Niida; Mukuno; Ishikawa, 1987), eletro-oculografia (Marcket et al., 1990), eletromiografia (Evinger; Manning; Sibony, 1991; Kaneko; Sakamoto, 1999), registro com câmara de vídeo (Gordon, 1951; Gittins; Martin; Sheldrick, 1995; Choi et al., 2003; Falcão et al., 2008), *magnetic search-coil* baseado em eletromagnetismo, medindo o deslocamento de uma bobina presa à pálpebra superior em um campo eletromagnético (Becker; Fuchs, 1988; Stava et al., 1994; Sun et al., 1997; Bour et

al., 2002; Trigo et al., 2003; Vanderwerf et al., 2003, 2007) e o sistema optoeletrônico, baseado em um sistema de câmeras de captação de radiação infravermelha refletido por um marcador fixado próximo à margem palpebral (Sforza et al., 2008).

1.4.2 Movimento sacádico

Movimentos sacádicos oculares são movimentos rápidos desencadeados pela mudança de fixação foveal (Becker; Fuchs, 1988, Evinger; Manning; Sibony, 1991). O termo “sacádico palpebral” foi instituído por Becker e Fuchs, em 1988, quando demonstraram que os movimentos palpebrais que acompanham os sacádicos oculares verticais são muito semelhantes a esses em termos de duração e velocidade (Becker; Fuchs, 1988).

Os movimentos sacádicos palpebrais podem ser nos sentidos superior (sacádico ascendente), e inferior (sacádico descendente), acompanhando as rotações oculares para cima (supraversão) e para baixo (infraversão). Os movimentos sacádicos da pálpebra superior são gerados pela ação de um único músculo, o MLPS, sendo que na fase ascendente se contrai e na descendente se relaxa (Fuchs et al., 1992).

A fase ascendente do sacádico é bem semelhante à fase ascendente do piscar, de modo que o sistema nervoso parece produzir um padrão semelhante de atividade para o MLPS nesses dois movimentos (Becker; Fuchs, 1988; Evinger; Manning; Sibony, 1991; Guitton; Simard; Codère, 1991). Nessa fase, ocorre apenas a contração do MLPS.

O sacádico descendente é diferente da fase descendente do piscar. No primeiro caso acontece o relaxamento do MLPS, que, associado a forças elásticas passivas palpebrais (estruturas tarso-ligamentares) e ao fenômeno gravitacional, levam a pálpebra superior a descer (Evinger; Manning; Sibony, 1991). Na fase descendente do piscar, a atividade elétrica do MLPS é nula e existe aumento de atividade do MOO (Fuchs et al., 1992; Guitton; Simard; Codère, 1991). Em estudo recente, foi demonstrado que os movimentos sacádicos palpebrais superiores e inferiores obedecem ao modelo do oscilador harmônico amortecido (Malbouisson et al., 2005).

1.4.3 Movimento persecutório

O movimento persecutório ocorre quando há fixação foveal contínua de um objeto que se move com uma velocidade constante (Evinger; Fuchs, 1978), sem ultrapassar 30 a 40°/s, pois nessa velocidade o olho é capaz de fixar continuamente o objeto, e a imagem desse objeto fixado permanece estacionária na retina (Rashbass, 1961). Os movimentos palpebrais que acompanham os movimentos persecutórios oculares no meridiano vertical são também chamados movimentos persecutórios palpebrais (Evinger; Fuchs, 1978; Falcão et al., 2008).

1.4.4 Movimento de piscar

Durante o piscar, ocorrem fenômenos de inibição e ativação do MLPS e MOO, que geram um movimento típico da pálpebra superior, dividido em duas fases: a descendente e a ascendente. Na fase descendente, ocorre uma rápida descida da pálpebra superior até o momento em que a velocidade torna-se zero e a pálpebra

começa a subir de forma mais lenta - fase ascendente, atingindo uma posição próxima da inicial (Evinger; Manning; Sibony, 1991) (Figura 8). A velocidade máxima da fase de descida caracteriza-se pela cessação da atividade do MLPS e contração do MOO. Além disso, forças passivas geradas pelo arranjo tarso-ligamentar atuam no movimento palpebral descendente. Já na fase ascendente, ocorre quando a ação do MOO termina (Evinger; Manning; Sibony, 1991; Guitton; Simard; Codère, 1991).

A amplitude do piscar representa o deslocamento máximo que a pálpebra apresenta durante o ato do piscar. Como apontado por Evinger, Manning e Sibony (1991), o movimento da margem da pálpebra superior durante as piscadelas não é representado por uma translação vertical somente. Quando a pálpebra desce, sua margem gira sobre a superfície curva da córnea. Assim, a amplitude é melhor representada em graus do que em milímetros (Evinger; Manning; Sibony, 1991; Vanderwerf et al., 2003), contudo é possível uma conversão trigonométrica do deslocamento linear e rotacional, em que 2,4 mm de deslocamento palpebral equivale a 10° de rotação palpebral, como descrito por Malbouisson et al. (2005).

Na literatura, a amplitude dos movimentos de piscar varia de 10 a 60 graus. A amplitude média se mantém praticamente igual nas diferentes faixas etárias ($28,4^\circ \pm 2,5$ EP). Entretanto, por volta dos 80 aos 90 anos observa-se pequena diminuição, porém significativa, da amplitude dos movimentos de piscar, quando comparada com indivíduos de 40 a 49 anos ($37,8^\circ \pm 4,6$ EP) (Sun et al., 1997).

A relação entre amplitude e velocidade máxima considerada como linear (Evinger; Manning; Sibony, 1991; Vanderwerf et al., 2003) e a inclinação da reta que representa essa relação é assumida como o parâmetro da atividade neural central

que regula a contração do MOO (Evinger; Manning; Sibony, 1991; Vanderwerf et al., 2003).

Figura 8 - Representação gráfica da cinemática do piscar mostrando a amplitude do piscar e a velocidade. **(1)** Posição palpebral em que a velocidade é máxima na fase descendente. **(2)** Amplitude máxima da fase descendente e velocidade zero. **(3)** Velocidade máxima na fase ascendente

Fonte: Adaptado de Malbouisson et al. (2010).

1.4.4.1 Tipos de piscar

Existem dois tipos de piscar: o piscar voluntário e o involuntário (Ponder; Kennedy, 1928; Cruz et al., 2011). O piscar voluntário é um ato consciente e é acompanhado pela ativação das porções palpebral e orbitária do MOO, simultaneamente (Kirkwood, 2006), e ocorre quando o indivíduo decide executar o movimento. O piscar involuntário divide-se em reflexo e espontâneo. O piscar reflexo

é um fenômeno generalizado em mamíferos e reflete uma resposta rápida a estímulos externos, de curta duração. Alguns estímulos são bastante utilizados na prática clínica, ou até mesmo em pesquisas, por exemplo, o reflexo trigeminal que pode ser evocado por estimulação tátil na superfície ocular (conjuntiva, córnea, cílios), ou por choque elétrico, diretamente no nervo supraorbitário. Outro estímulo é o reflexo à luz, o *Dazze Reflex* (Plainis; Murray; Carden, 2006), que ocorre após súbita exposição à grande intensidade luminosa; e tem ainda o reflexo de aproximação, o *Menace Reflex*, gerado quando um objeto é trazido inesperadamente ao campo de visão do indivíduo a ser analisado (Hall, 1936).

O piscar espontâneo é uma atividade normal do indivíduo e ocorre independente de estímulos (Doughty, 2002). É o tipo mais comum de piscar e ocorre sem estímulo aparente (Esteban; Traba; Prieto, 2004).

A frequência do piscar pode ser medida em número de movimentos ocorridos por minuto, ou pela análise dos intervalos de tempo entre duas piscadelas consecutivas (*interblink interval time*) (Garcia et al., 2011). Ponder e Kennedy (1928), analisando os intervalos entre as piscadelas de 50 pessoas normais, conseguiam definir quatro classes de frequência. A classe I, em forma de J, foi a forma mais comum de distribuição encontrada nos pacientes analisados. Ela se caracterizava por muitos intervalos entre as piscadelas com duração curta (0,5 a 2 segundos) e poucos intervalos de longa duração (>10 segundos), a classe II ou irregular apresentava intervalos longos e curtos, a classe III, bimodal, mostrava duas fases distintas, a primeira, marcada por intervalos pequenos, e a segunda, por intervalos longos; e a classe IV ou simétrica era caracterizada apenas por intervalos longos. (Ponder; Kennedy, 1928). No entanto, Garcia et al. (2011) demonstraram que os

intervalos entre piscadelas espontâneas quando analisadas por longo período em pessoas normais e em pacientes com orbitopatia de Graves obedeciam sempre o padrão do intervalo e J, concluindo-se que os diferentes subtipos descritos anteriormente por Ponder e Kennedy (1928) são, na verdade, artefatos resultantes do curto tempo de observação dos indivíduos.

A frequência do piscar espontâneo em indivíduos normais varia amplamente (4 a 21 movimentos de piscar por minuto), pois ela pode ser influenciada por muitos fatores extrínsecos e intrínsecos, às vezes difíceis de controlar. O piscar espontâneo já ocorre na vida intrauterina (Petrikovsky; Kaplan; Holsten, 2003), e no decorrer da vida sofre variações. Assim, recém-nascidos piscam menos que crianças em idade pré-escolar (Lavezzo et al., 2008); e esse número tende a se estabilizar na vida adulta com taxa de 10 a 20 piscadelas por minutos (Bentivoglio et al., 1997; Petrikovsky; Kaplan; Holsten, 2003; Bacher; Smotherman, 2004).

Alterações de superfície ocular, como olho seco, aumentam nitidamente a frequência do piscar (Nakamori et al., 1997), que pode ser reduzida por instilação de anestésico tópico (Naase; Doughty; Button, 2005). Situações que alteram o estado mental do paciente, principalmente situações de estresse, como falar em público, é associado ao maior número de movimentos de piscar (Mori et al., 2008) e é notada a diminuição da frequência do piscar em situações que exigem atenção do indivíduo, como ler um livro ou assistir a um filme (Schote; Kadner; Freudenthaler, 2004).

A dopamina é um neurotransmissor diretamente relacionado à frequência com que os pacientes piscam. Em distúrbios psiquiátricos e neurológicos, ou em uso de drogas, atua sobre a taxa de piscar, como na esquizofrenia, patologia que apresenta alto nível sérico de dopamina, é observada frequência aumentada de piscar

(Stevens, 1978; Mackert et al., 1990), doença de Huntington (Karson et al., 1984), distonia focal (Esteban; Traba; Prieto, 2004), autismo (Goldberg et al., 1987); sendo inverso do que ocorre na doença de Parkinson, na qual os pacientes praticamente não piscam e o nível sérico de dopamina é muito baixo (Karson, 1983, Sun et al., 1997), ou na paralisia supranuclear progressiva (Esteban; Traba; Prieto, 2004), abuso de álcool (Ponder; Kennedy, 1928) e usuários de cocaína (Colzato; van den Wildenberg; Hommel, 2008).

Em oftalmologia, a maioria das pesquisas tem como objetivo o estudo das relações entre o piscar e a superfície ocular, mostrando que fatores locais também modulam a taxa do piscar, por exemplo, a anestesia tópica corneana diminui a frequência do piscar (Nakamori et al., 1997; Freudenthaler et al., 2003; Borges; Garcia; Cruz, 2010) e que usuários de lente de contato apresentam aumento do número de movimentos de piscar (York; Ong; Robbins, 1971).

1.4.4.2 Controle neural do piscar

O piscar é controlado por estruturas pré-motoras situadas no tronco cerebral e altamente influenciado pela atividade dopaminérgica (Esteban; Traba; Prieto, 2004). Sabe-se que estruturas corticais, como o córtex visual e o giro frontal medial, têm correspondência também com o piscar espontâneo (Yoon et al., 2005). Áreas pré-motoras relacionadas ao fechamento palpebral situam-se próximas ao colículo superior, substância cinzenta periaquedutal e comissura posterior, já as áreas relacionadas à abertura ocular estão abaixo do colículo superior, próximas ao núcleo caudado e tegumento dorsolateral do cérebro médio (Nashold; Gills; Wilson, 1967).

1.4.4.3 A importância das pálpebras e do piscar

As pálpebras constituem um dos mais importantes elementos de proteção do olho. Essa função acontece por meio da ação sensitiva dos cílios, da lubrificação exercida pela secreção das glândulas palpebrais e, principalmente, pelos movimentos palpebrais.

Os cílios são anexos cutâneos situados na borda das pálpebras e estão associados a um plexo nervoso sensitivo com limiar de ativação muito baixo, um estímulo a apenas um cílio evoca um reflexo palpebral de proteção (piscar) (McGowan; Lawrenson; Ruskell, 1994). Isso impede que pequenas partículas consigam alcançar a superfície externa do globo ocular, funcionando como um mecanismo de proteção do olho.

As pálpebras, por meio de suas glândulas sebáceas (glândulas de Meibômio) e lacrimais (glândulas de Krause e Wolfring), secretam, respectivamente, a camada mais externa e a intermediária do filme lacrimal, elementos essenciais na lubrificação ocular. Porém, é por meio do movimento de piscar que as pálpebras exercem suas principais funções, a proteção ocular, e faz com que esse filme lacrimal distribuído na superfície da córnea melhore a qualidade óptica dessa superfície (Owens; Phillips 2001; Montés-Micó, 2007; Koh et al., 2008). Outra função importante do movimento de piscar é a drenagem lacrimal. O papel de “bomba lacrimal”, atribuído ao MOO, ocorre, na verdade, pelo ato de piscar. Pelo fechamento das pálpebras ocorre a contração do MOO e, conseqüentemente, compressão das estruturas por ele envolvidas, canalículo e saco lacrimal, empurrando a lágrima através do sistema de drenagem. Com a abertura das pálpebras ocorre expansão do saco lacrimal, criando um mecanismo de vácuo, que suga a lágrima contida no olho (Pavlidis et al., 2005).

1.5 Blefaroptose congênita

A blefaroptose, ou como frequentemente abreviado “ptose”, refere-se a uma condição que se manifesta clinicamente pela posição baixa da margem palpebral superior. Presente ao nascimento, ou notada pelos pais nos primeiros meses de vida é considerada como congênita. Dentre as várias causas de blefaroptoses, a ptose congênita está entre as mais prevalentes, podendo ser unilateral (75%) ou bilateral; aparecendo de forma isolada, na maioria dos casos, ou associada a outras alterações oculares ou sistêmicas (Sakol; Mannor; Massaro, 1999), como estrabismo, síndrome de blefarofimose e fibrose congênita de músculos extraoculares (atualmente considerada um subtipo de *congenital cranial dysinnervation disorders* ou CCDD). Desde a introdução do conceito de CCDD, estudos têm associado algumas formas de ptose congênita a formas limitadas dessa condição (Gutowski; Chilton, 2015; Khan; Al-Mesfer, 2015; Singh et al., 2017).

A ptose congênita é uma condição não progressiva, mas pode interferir no desenvolvimento e na função visual, sendo essa uma das principais indicações do tratamento cirúrgico precoce, principalmente quando a queda da pálpebra cobre o eixo visual levando à privação de estímulo visual, ou induzir astigmatismo com risco de ambliopia (Sakol; Mannor; Massaro, 1999). Outra indicação frequente para a correção é relacionada ao efeito psicológico decorrente da patologia, principalmente em crianças em idade escolar. Mesmo operadas, a ambliopia pode surgir no pós-operatório pelo aparecimento ou aumento de astigmatismo, fato que ocorre em 15% dos pacientes submetidos à cirurgia de correção de ptose (Merriam; Ellis; Helveston, 1980).

Não existem muitos dados epidemiológicos sobre ptose congênita. Em um amplo estudo chinês, realizado por Hu (1987), mais de sete milhões de indivíduos de várias províncias foram examinados procurando doenças genéticas oculares e entre elas ptose congênita. Nesse estudo, encontrou-se prevalência de ptose congênita de 0,18%; sendo a maioria dos casos de aparecimento esporádico, 18,4% de causa hereditária com transmissão autossômica dominante e 14,5% com padrão de transmissão autossômico recessivo. No Egito, um estudo retrospectivo realizado em um hospital terciário em período de nove anos, a ptose foi diagnosticada em 336 crianças, sendo 69% congênita; e unilateral em 65% dos casos (El Essawy; Elsada, 2013). Em Minnesota, no Olmsted County, em uma coorte realizada durante 40 anos, detectou-se ptose em indivíduos de zero a 19 anos, sendo que 89,7% foram ptose congênita, com prevalência de um caso em cada 842 nascimentos (Griepentrog; Diehl; Mohny, 2011).

Os casos de ptose congênita isolada podem ser esporádicos ou familiares, com padrão de herança frequentemente autossômico dominante com penetrância incompleta. O primeiro gene identificado em casos isolados de ptose congênita unilateral foi PTOS1 (Engle et al., 1997) localizado no cromossomo 1. McMullan et al. (2002) descreveram um X - *linked dominant* em caso de ptose congênita bilateral severa (locus Xq24-q27.1). Os autores identificaram, ainda, o gene ZFH-4 em uma criança com ptose congênita bilateral, encontrando translocação dos cromossomos 8 e 10, em que a mutação no cromossomo 8 provocava quebra no gene ZFH-4 localizado 8q21.12.

A causa primária, como sendo um defeito muscular ou inervacional, ainda é motivo de discussão (Baldwin; Manners, 2002). Os estudos histopatológicos,

inicialmente realizados por Berke e Wadsworth (1955) e, posteriormente, replicados, inclusive com microscopia eletrônica, mostraram um defeito estrutural do MLPS, com presença de fibrose e diminuição da quantidade de fibras musculares esqueléticas (Isaksson; McIlgren 1961; Lemagne et al., 1992) e também alterações dentro da fibra muscular como diminuição de mitocôndrias, distribuição anormal de miofibrilas e distorções no sistema tubular (Ljiin et al., 2007). Essa diminuição das fibras musculares faz com que a função contrátil do MLPS não seja normal e a presença de tecido fibroso em meio as poucas fibras musculares explica a deficiente capacidade de relaxamento muscular no olhar para baixo, sinal conhecido como *lag* palpebral (*lag* do inglês atraso).

O MM não possui alterações estruturais, que seriam diretamente associadas às ptoses congênicas (Berke, Wadsworth, 1955), embora algumas alterações já tenham sido encontradas como sinais de atrofia muscular (Alshehrj et al., 2014).

Operar blefaroptose não é uma tarefa simples; idealmente a cirurgia deveria ter por objetivo aumentar a distância entre a margem palpebral e o centro da pupila, corrigir o contorno da pálpebra superior e normalizar a dinâmica dos movimentos palpebrais. Na realidade, o máximo que o cirurgião consegue é a simetrização da altura da margem palpebral na posição primária do olhar. O tipo de cirurgia a ser empregado depende de alguns dados de exame clínico realizado no pré-operatório, como a lateralidade (uni ou bilateral), medida da função do MLPS e presença do fenômeno de Bell. A idade ideal para se realizar a correção pode variar em função, principalmente, do grau de ptose. Na literatura, a idade recomendada é em torno de quatro anos de idade, pois a partir dessa idade o exame físico é mais fidedigno pela maior colaboração do paciente e também a facilidade de obtenção de tecidos

autólogos, quando essa for a opção. As cirurgias podem ser divididas em dois grupos: as que utilizam o MLPS, fazendo encurtamentos (ressecções e avançamentos como o Whitnall *sling*), ou as cirurgias que utilizam a ação do músculo frontal estabelecendo um *by pass* do MLPS para elevação palpebral (cirurgia de suspensão frontal e o avanço frontal direto).

1.6 Suspensão frontal

Segundo Crawford (1968), a primeira descrição da utilização de fáscia lata autógena para correção de ptose congênita foi de Payr, em 1908, sendo seu resultado descrito como satisfatório do ponto de vista funcional e cosmético. Posteriormente, Wright (1922) e Derby (1928) descreveram a utilização desse material para correção de ptose congênita. A partir de 1956, quando Crawford descreveu a técnica cirúrgica com fáscia lata, que passa a ser difundida, com pequenas variações, e utilizada para correção de ptose congênita, principalmente em casos que apresentam função do MLPS ruim (<5 mm).

Atualmente, a cirurgia de suspensão frontal é realizada com diversos materiais que podem ser sintéticos (silicone, mersilene, poliéster, polipropilene, nylon, politetrafluoroetileno) ou biológicos, como fáscia muscular (autóloga: fáscia de músculo temporal ou fáscia lata, ou fáscia lata de banco de fáscia), (Figura 9). Muitas discussões surgem em torno do melhor material a ser utilizado, porém é consenso que não existe um material ideal e as principais questões a serem levantadas quanto a isso são: tempo cirúrgico longo para retirada de fáscia muscular, presença de outro sítio cirúrgico no paciente, menor risco de complicações (granulomas), durabilidade do resultado cirúrgico e integração dos tecidos.

A técnica utilizada nos pacientes analisados neste estudo, foi a descrita por Demartelaere et al. (2007), realizada com anestesia geral, em que um *single strip* de fáscia de 1 cm de largura por 7 cm de comprimento é suturado na placa tarsal superior em forma de “V” passando pelo plano pré-aponeurótico até o rebordo orbitário superior. Nesse nível, há uma mudança do plano de dissecção com a transecção da porção orbitária MOO, sendo que as duas porções de fáscia do “V” são colocadas sobre o músculo frontal até aproximadamente 2 cm acima do supercílio e fixada em um *bolster* cutâneo, retirado em duas semanas de pós-operatório. As principais complicações cirúrgicas da suspensão frontal são hipocorrekções e hiperkorrekções, presença de lagoftalmo no pós-operatório com repercussões na superfície ocular (córnea). Outras complicações possíveis, porém menos frequentes, ou que trazem menores repercussões são: presença de cicatrizes inestéticas, mau posicionamento dos cílios, ausência de formação de sulco palpebral e alterações no contorno palpebral.

Figura 9 - Suspensão frontal com fásia muscular. **(A)** Após sutura da fásia no tarso, fazendo ligação da pálpebra ao músculo frontal. **(B)** Ajuste da altura da pálpebra superior

1.7 Justificativa e relevância do estudo

Não foram encontrados, na literatura, estudos sobre a cinemática dos movimentos palpebrais durante o piscar e os movimentos sacádicos em pacientes submetidos à correção de ptose palpebral congênita pela técnica de suspensão frontal com fásia muscular. O grande interesse na realização deste estudo é apresentar dados que permitam compreender a influência do elemento suspensor, fásia muscular, nos movimentos palpebrais durante o piscar espontâneo e os movimentos sacádicos palpebrais em pós-operatório tardio de suspensão frontal.

Espera-se que por meio deste estudo, outros materiais utilizados para este mesmo tipo de cirurgia possam ser analisados e comparados, dando embasamentos, que vão além da observação clínica, trazendo melhores resultados e benefícios a esses pacientes. Também que tenha a possibilidade de aplicação desta metodologia em outros estudos que envolvam elementos da dinâmica palpebral.

2. Objetivos

O presente estudo objetivou:

- Quantificar o efeito tardio da correção de ptose congênita, pela técnica de suspensão frontal com fásia muscular, na cinemática dos movimentos de piscar espontâneo e sacádico palpebral.
- Medir a participação da motilidade do músculo frontal na cinemática palpebral das pálpebras operadas

3. Casuística e Métodos

3.1 População do estudo

Foram analisados os movimentos de piscar espontâneo de 17 pacientes com ptose congênita, submetidos à correção cirúrgica pela técnica de suspensão frontal com fásia muscular, operados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP). Pacientes operados mais de uma vez ou com baixo nível cognitivo e não cooperativos foram excluídos.

Na avaliação pré-operatória, esses pacientes apresentavam função do MLPS ≤ 4 mm e fenômeno de Bell. O tempo de pós-operatório variou de três a 17 anos (média $11,41 \pm 3,8$ DP), sendo 12 pacientes do sexo masculino e cinco do sexo feminino, com idades variando de nove a 57 anos (média de $24 \pm 11,07$ DP). O tipo de material utilizado nesses pacientes foi fásia temporal em 11, fásia lata em três e fásia lata preservada em três. A DMR1 desses pacientes, no pré-operatório, variava de -3,0 a 1,0 mm (média de $-0,3 \text{ mm} \pm 1,3$ DP). A correção cirúrgica foi bilateral em 10 e unilateral em sete. Nesses 17 pacientes, foram analisados os movimentos sacádicos palpebrais daqueles operados apenas com fásia autógena (lata ou temporal); sendo, portanto, excluídos os que foram operados com fásia preservada. O grupo foi formado por 14 pacientes (10 do sexo masculino e quatro do sexo feminino), idade entre nove e 57 anos (média de $24,3 \pm 12,1$ DP). O tempo de pós-operatório foi de três a 17 anos (média de $10,7 \pm 3,8$ DP). A cirurgia foi bilateral em 10 pacientes e unilateral em quatro.

O grupo controle foi composto por 17 indivíduos, sendo 10 do sexo masculino e sete do sexo feminino, com idades variando entre 14 e 54 anos (média de $24,65 \pm 11,65$ DP), DMR1 média de $3,2 \text{ mm} \pm 0,7$ DP. Os integrantes desse grupo foram

voluntários recrutados, formado por acompanhantes de pacientes, funcionários, estagiários e familiares de funcionários. Para formação do grupo controle, foram adotados os seguintes critérios de exclusão: presença de doença óculo-palpebral, história de cirurgia ocular prévia e doenças sistêmicas que pudessem comprometer a movimentação ocular e/ou palpebral, tais como *miastenia gravis*, processos cicatriciais, neoplasias, paralisia facial, entre outras. Os sujeitos não apresentavam ao exame oftalmológico (inspeção, biomicroscopia de superfície e segmento anterior, fundoscopia, tonometria, exame das rotações oculares e tempo de rotura do filme lacrimal) qualquer anormalidade.

3.2 Considerações éticas

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HCFMRP-USP (Proc. nº 16531/2013) (Anexo A). Todos os pacientes foram convidados a participar do estudo e só foram incluídos após concordarem e assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo B).

3.3 Método

Os dados pré-operatórios como DMR1, medida da função do MLPS, presença de fenômeno de Bell, data da cirurgia e tipo de material utilizado foram obtidos, retrospectivamente, a partir dos prontuários médicos.

Os pacientes foram convocados a comparecer no Ambulatório de Oculoplástica para um novo exame clínico, e eram questionados sobre queixas oculares, principalmente relacionadas à exposição da córnea e utilização de medicações lubrificantes (colírio, gel ou pomadas). Todos eram fotografados na

PPO, com uma câmera Sony α 700 com objetiva Minolta de 62 mm. As imagens eram obtidas com os olhos abertos e músculo frontal relaxado, após contração frontal máxima e após oclusão não forçada da fenda palpebral. Em todas as fotos foi incluída uma régua milimetrada para conversão de pixel em milímetros e posterior medida da DMR1 e do grau de lagoftalmo com o programa *Image J* (disponível na *internet* no endereço eletrônico <https://imagej.nih.gov/nih-image/> (Figura 10). Em todos os pacientes foi realizada biomicroscopia de superfície ocular com instilação com fluoresceína.

Figura 10 - Imagem da medida da distância da margem palpebral superior ao reflexo pupilar central (DMR1) do olho direito

3.3.1 Registro dos movimentos de supercílio e pálpebra

Embora tenha sido registrada a cinemática palpebral de ambas as pálpebras, a análise foi feita de modo unilateral. Quando o paciente apresentava ptose bilateral apenas uma das pálpebras foi analisada, sendo que a escolha era feita de forma aleatória, por meio de sorteio. Dos pacientes com ptose unilateral, apenas a

pálpebra acometida foi incluída no estudo. O grupo controle também teve apenas uma pálpebra analisada e com o mesmo critério de escolha.

Os participantes tiveram os movimentos de supercílio e pálpebra registrados, simultaneamente, por um sistema de câmeras de vídeo de captação infravermelha tridimensional (SMART-DX system, BTS S.p.a., Garbagnate Milanese, Italy) (Sforza et al., 2008). Esse sistema optoeletrônico consiste de oito câmeras acopladas a um processador de imagem. As imagens combinadas das câmeras permitem a aquisição de volume espacial de 50 cm de largura, 50 cm de altura e 50 cm de profundidade (Figura 11).

Figura 11 - Laboratório com sistema de câmeras de alta resolução para captação de imagem infravermelha

Sete refletores da radiação infravermelha adesivos de 3 mm (peso 0,012 g) eram colocados nas seguintes posições: três na borda superior do supercílio

(registro dos movimento do frontal - supercílio), um na porção média da área pré-tarsal, imediatamente acima da linha de cílios (registro da movimentação palpebral); outros três marcadores adicionais eram posicionados (um na região nasal e os outros do lado direito e esquerdo na região fronto-temporal), definindo um plano de referência e possibilitando que o indivíduo movimentasse normalmente a cabeça (Figura 12). A calibragem das medidas e correções de distorções ópticas, eletrônicas e de posicionamento era realizada antes de cada aquisição. O procedimento não era invasivo e não provocava dor ou desconforto ao participante.

Figura 12 - Marcadores refletivos para registro de movimento do supercílio (1, 2 e 3) e da pálpebra (4); marcadores do plano de referência (5, 6 e 7)

3.3.2 Movimento de piscar espontâneo

Para o registro dos movimentos de piscar espontâneo, o participante era posicionado sentado a 100 cm de distância de um monitor de 23 polegadas e instruído a assistir um vídeo de cinco minutos de duração. Durante esse tempo de

observação a imagem do movimento de supercílio e pálpebra era continuamente registrada, de forma simultânea, pelo sistema na frequência de 250 Hz. Apenas movimentos verticais relativos ao plano de referência eram considerados.

Um *software* desenvolvido em Matlab 7.0 (*Math Works, Natick, MA, USA*) foi empregado para análise dos resultados. Para diminuir ruídos os resultados eram polidos utilizando um filtro de *cut off frequency* de 30 Hz. O *software* utilizava um algoritmo baseado em derivadas dos sinais registrados dos movimentos para, automaticamente, registrar esses movimentos. Os resultados eram conferidos manualmente para corrigir possíveis erros. Para cada movimento de piscar o *software* calculou a amplitude (mm) e a respectiva velocidade máxima (mm/s) da fase de fechamento e de abertura do movimento palpebral, assim como a amplitude simultânea (mm) do movimento do supercílio (Figura 13). A taxa de piscadelas e a relação entre amplitude e velocidade máxima (*main sequence*) foram também calculadas para os diferentes grupos.

Figura 13 - Exemplo do registro dos movimentos do supercílio e da pálpebra durante o piscar espontâneo em indivíduo do grupo controle (esquerda) e de paciente (direita)

3.3.3 Movimento sacádico palpebral

Para registro dos movimentos sacádicos palpebrais, foi utilizada uma barra vertical com seis fontes de luz de LED posicionadas de forma que a primeira era alinhada com a PPO e a outras distribuídas em 10, 20, 30, 40 e 50 graus abaixo à distância de 100 cm do observador. Antes de se iniciar o experimento, o observador era treinado a fixar por 5 s a luz acesa (estímulo). Durante o experimento, um programa de computador controlava o tempo e o estímulo a ser apresentado. Partindo-se da posição inicial (0 graus), cada estímulo era apresentado cinco vezes em ordem decrescente, ou seja, 10, 20, 30, 40 e 50 graus. Das cinco repetições registradas eram escolhidos os três melhores registros. Para cada movimento eram consideradas, tanto a fase descendente como a ascendente do movimento palpebral e de supercílio, registradas simultaneamente. Para cada movimento calculou-se a amplitude (mm) e a velocidade máxima (mm/s), assim como a relação entre a amplitude e a velocidade máxima (*main sequence*).

3.4 Análise estatística

Foi realizada análise de regressão linear entre amplitude do piscar (mm) e velocidade máxima do movimento palpebral (mm/s). Foram utilizados estatística descritiva e testes t para amostras independentes para comparar as variáveis entre os dois grupos. O grau de simetria de todas as distribuições foi determinado pelo cálculo do coeficiente de assimetria. Foi empregado o teste exato de Fisher para análise entre associação do formato da amplitude e a distribuição do tempo entre as piscadelas dos controles e pacientes. Para o movimento sacádico palpebral foi utilizado o teste de análise de variância (ANOVA) para avaliar a amplitude do

movimento sacádico e do movimento do supercílio. Para a análise *post hoc* foi aplicado o teste de Tukey. Toda análise estatística foi realizada pelo JMP SAS 10.0 (SAS Institute, Inc., Cary, NC).

4. Resultados

4.1 Movimento do piscar espontâneo

Todos os pacientes submetidos à correção cirúrgica de ptose congênita pela técnica de suspensão frontal com fásia muscular apresentaram no pós-operatório tardio DMR1 positiva, variando entre 1,5 a 3,9 mm (média de 2,58 mm $\pm$ 0,66 DP). Quando solicitado ao paciente que realizasse a contração do MF, a medida de DMR1 ficou entre 3,6 mm e 8,5 mm (média de 6,0 mm $\pm$ 1,4 DP). Foi encontrado lagoftalmo em 13 (76,5%) dos pacientes, variando de 2 a 5 mm (média de 3,15 mm $\pm$ 0,88 DP), sendo que três (23%) apresentavam sinais de ceratopatia superficial em terço inferior (Figura 14), mesmo com a presença do fenômeno de Bell (presente em todos os pacientes operados).

Figura 14 - Ceratopatia superficial ínfero-medial - corada com fluoresceína

O número de piscadelas estava significativamente diminuído nos pacientes (média controle = 14,3 piscadelas/min.; pacientes 7,5 piscadelas/min., $p=0,02$), ainda que a distribuição dos intervalos de tempo entre piscadelas consecutivas fosse similar em ambos os grupos. Muitas piscadas consecutivas tinham curto intervalo de tempo, seguidas por menor número de piscadelas com intervalos longos. Consequentemente, a distribuição dos controles e pacientes apresentou distorção positiva igual ($p=0,100$) (Figura 15).

Figura 15 - Distribuição do tempo entre as piscadelas do grupo controle (esquerda) e dos pacientes (direita)

Como mostra a Tabela 1, os elementos da cinemática palpebral durante o piscar foram severamente prejudicados nos olhos com suspensão frontal. A média de amplitude da fase descendente do piscar nos pacientes (2,2 mm) foi apenas 38% dos controles (5,8 mm). Em 53,3% dos pacientes o valor da amplitude do piscar foi assimetricamente distribuído (coeficiente de assimetria *outside* +1,-1 range).

Tabela 1 - Parâmetros da cinemática do piscar em pacientes com suspensão frontal e controles

	Controles		Pacientes		p-Valor
	Média	DP	Média	DP	
Fase Descendente					
Amplitude (mm)	5,8	0,5	2,2	0,3	<0,0001
Velocidade Máxima (mm/s)	121,1	12,9	40,7	5,7	<0,0001
Fase Ascendente					
Amplitude (mm)	5,4	0,5	1,9	0,3	<0,0001
Velocidade Máxima (mm/s)	45,5	4,7	22,4	4,4	0,0024

Nos controles, apenas 11,8% das distribuições foram assimétricas ($p=0,01$) (Figura 16).

Figura 16 - Distribuição das amplitudes do piscar nos controles (esquerda) e pacientes. Observa-se a distribuição assimétrica dos pacientes

A velocidade do piscar nos pacientes também estava diminuída. Como mostra a Figura 17, no grupo controle a relação entre amplitude e velocidade máxima (*main sequence*) da fase de oclusão de todos os participantes do estudo foi linear (média $r=0,86$), com inclinação da reta média de $22,73 \text{ s}^{-1} \pm 7,83 \text{ DP}$. A inclinação da reta da *main sequence* foi significativamente menor nos pacientes (média = $13,82 \text{ s}^{-1} \pm 3,79$; $p=,0003$); e a linearidade não foi verificada em apenas dois olhos. A relação entre a velocidade máxima das fases ascendente e descendente do piscar dos pacientes foi significativamente maior nesse grupo. Nos controles, a velocidade máxima da fase ascendente foi apenas 37,6% da velocidade da fase descendente,

mas nos pacientes ela chegou a 50% da velocidade da fase descendente (Figura 17).

Figura 17 - *Main Sequence* dos controles (esquerda) e pacientes (direita)

O movimento do supercílio foi muito mais importante nos pacientes do que nos controles, sendo um deslocamento mínimo para controles e praticamente não registrado durante o piscar espontâneo. Nos pacientes, o deslocamento do supercílio foi simultâneo e linear com o piscar, como mostra a Figura 18.

Figura 18 - Registro simultâneo da amplitude de movimento do supercílio e da pálpebra durante o piscar espontâneo. Controles (superior) e pacientes (inferior)

A Figura 19 mostra a relação entre a amplitude do deslocamento do supercílio e a amplitude do movimento palpebral durante o piscar, nos pacientes.

Figura 19 - Relação entre a amplitude do deslocamento do supercílio e da pálpebra em pacientes

Para os pacientes, a média de amplitude do deslocamento do supercílio foi cinco vezes maior que no grupo controle, chegando a 45% da amplitude do piscar (Tabela 2).

Tabela 2 - Amplitude do deslocamento do supercílio associado com piscar espontâneo

Piscar	Controles		Pacientes		p-Valor
	Média	DP	Média	DP	
Fase Descendente					
Amplitude (mm)	0,2	0,04	1,0	0,2	,0001
Supercílio/Piscar amplitude (%)	3,1	0,6	44,1	6,3	<,0001
Fase Ascendente					
Amplitude (mm)	0,2	0,05	0,9	0,2	,0003
Supercílio/Piscar amplitude (%)	4,0	1,1	45,0	6,4	<,0001

4.2 Movimento sacádico palpebral

A relação entre a infradução (x) e amplitude (y) foi altamente linear para os controles, com inclinação média da reta de $0,22 \pm 0,01$. Essa linearidade não foi

estabelecida em 28,6% dos pacientes, como mostra a Figura 20, quando a inclinação da reta foi significativamente reduzida, com média de $0,07 \pm 0,01$, $t=10,2$; $p<,0001$).

Figura 20 - Relação linear entre infradução (°) e amplitude (mm) da excursão palpebral em controles (acima) e pacientes (abaixo)

A Tabela 3 lista a média e o desvio padrão (DP) da amplitude do sacádico palpebral nos dois grupos.

Tabela 3 - Média de amplitude do movimento sacádico palpebral para baixo

Infraducção (graus)	Amplitude (mm)			
	Controles		Pacientes	
	Média	DP	Média	DP
10	1,9	0,1	1,3	0,1
20	4,3	0,2	2,6	0,3
30	6,9	0,2	3,5	0,3
40	8,9	0,3	4,1	0,4
50	10,6	0,3	3,9	0,4

A relação entre a infraducção e a média de valor de amplitude do sacádico palpebral foi altamente linear ($y = -0,3 +$, $R^2 = 0,99$) para os controles e seguiu um padrão logarítmico crescente ($y = a \cdot \ln(-b \cdot \ln(x))$) para os pacientes (Figura 21).

Figura 21 - Relação entre infraducção (°) e a média de amplitude (mm) do sacádico palpebral em controles (linear) e pacientes com suspensão frontal (saturação)

A ANOVA da amplitude do movimento sacádico mostra que para os dois fatores (grupo, infraducção) foi significativa (grupo $F=135$; $p<0,0001$; olhar para baixo $F=304$; $p<0,0001$), como também foram suas interações ($F=83,6$; $p<0,0001$). A análise *post hoc* indicou que a amplitude do movimento sacádico foi diferente entre todos os níveis de infraducção nos controles. Ainda que nos pacientes essa amplitude tenha aumentado apenas até 30° de infraducção. Depois desse nível, a amplitude do movimento sacádico não foi diferente. A velocidade máxima do movimento palpebral dos pacientes foi quase invariável. Para os dois fatores (grupo, infraducção), o valor médio listado na Tabela 4 difere entre os grupos ($F=127,35$; $p<0,0001$), de acordo com a magnitude de infraducção ($F=11,3$; $p<0,0001$).

Tabela 4 - Média da velocidade máxima do movimento sacádico palpebral para baixo

Infraducção (graus)	Velocidade Máxima (mm/s)			
	Controles		Pacientes	
	Média	DP	Média	DP
10	54,0	4,0	22,0	2,1
20	82,2	5,7	30,7	2,8
30	94,7	5,6	32,6	3,0
40	96,4	5,2	35,0	3,2
50	106,8	6,3	33,0	2,7

A análise *post hoc* indicou aumento significativo da velocidade entre 10, 20 e 50° de infraducção nos controles. Nos pacientes, as velocidades palpebrais foram estáveis e não mudaram com a infraducção (Figura 22).

Figura 22 - Velocidade máxima do movimento sacádico palpebral em infraducção. Nota-se a inclinação plana da função dos pacientes

A análise da *main sequence* (Figura 23), confirma que o pequeno movimento sacádico palpebral foi consideravelmente lento. A inclinação da reta da relação entre amplitude (x) e velocidade máxima (y) dos pacientes $y = 20,7 + 3,2x$, $r = 0,44$, $p < 0,000$ foi metade da observada no grupo controle ($y = 46,7 + 6,2x$, $r = 0,70$, $p < 0,0001$).

Figura 23 - *Main Sequence* dos controles (esquerda) e pacientes (direita)

A análise do movimento do supercílio indicou relaxamento do MF em todo movimento sacádico, especialmente para pequenos graus de infradução. Como mostra a Tabela 4, o movimento descendente do supercílio foi responsável por 3,3 a 9,3% do movimento palpebral nos controles. Para os pacientes, o relaxamento frontal variou de 57,4% a 43,5% do movimento descendente da pálpebra. A ANOVA mostrou que para os pacientes a influência do movimento do supercílio foi significativamente maior para os controles e principalmente em pequenos níveis de infradução, comparado com 50° de rotação do olho. Para os controles, o pequeno componente do movimento do supercílio não diferiu entre os níveis de infradução. A diferença entre os grupos foi altamente significativa.

Tabela 5 - Percentagem do movimento sacádico palpebral relacionado ao movimento de supercílio

Infradução (graus)	Controles		Pacientes	
	Média	DP	Média	DP
10	9,3	3,6	57,4	7,4
20	4,0	0,6	53,4	6,9
30	2,8	0,5	50,4	6,7
40	4,1	1,7	47,5	6,7
50	3,3	0,6	43,5	6,6

4.3 Relação entre amplitudes do movimento sacádico e piscar espontâneo

Como mostram as Figuras 24 e 25, há nítida relação entre a amplitude dos movimentos sacádicos e a do piscar espontâneo. Tanto em relação à amplitude máxima (Figura 24) quanto à amplitude média do piscar (Figura 25), os movimentos sacádicos dos controles apresentaram amplitudes bem maiores que as dos pacientes.

Figura 24 - Relação entre amplitude máxima do movimento palpebral durante piscar (Y) e amplitude do movimento sacádico palpebral (X)

Figura 25 - Relação entre amplitude média do movimento palpebral durante o piscar (Y) e amplitude do movimento sacádico palpebral (X)

5. Discussão

As forças que desencadeiam o piscar espontâneo são diferentes, de acordo com a fase do movimento. Estudos eletromiográficos (Evinger; Manning; Sibony, 1991; Kaneko; Sakamoto, 1999; Gehricke; Omitz; Siddarth, 2002) mostraram que o primeiro evento que inicia a fase descendente do piscar é a inibição do MLPS. Após essa inibição, há uma brusca e rápida contração do MOO que faz com que a pálpebra desça rapidamente. Ao atingir a amplitude máxima de descida o MOO fica inativo; quando, então, se inicia a fase ascendente do movimento, dependente inteiramente da contração do MLPS.

Quando se interpõe uma fásia muscular conectando a pálpebra ao MF, um novo sistema é criado baseado no conjunto MOO - MF. O relaxamento do MF é, portanto, uma condição necessária para que se inicie a fase descendente do piscar e quando o MOO se contrai a fibrose criada pelo elemento suspensor (fásia) restringe a amplitude do movimento descendente da pálpebra. É interessante notar que mesmo na presença desse novo conjunto MOO - MF, a distribuição do tempo entre as piscadelas não é diferente entre os controles e os pacientes. Em ambos houve distribuição positiva desse tempo, que é uma marca típica da atividade do piscar espontâneo.

Os resultados do presente estudo mostram que a habilidade do MF relaxar e permitir que a pálpebra movimente para baixo é limitada. Ainda que o movimento do supercílio seja significativamente maior em pacientes com suspensão frontal, a amplitude do piscar é menor que metade da amplitude dos controles. O piscar é extremamente lento e a distribuição da amplitude não segue um padrão simétrico. A inclinação da reta da *main sequence* foi baixa e marcadamente anormal em dois (11,7%) pacientes. Nos demais pacientes, o grau de linearidade da *main sequence*

foi similar ao do grupo controle. Este resultado indica que a intensa restrição induzida pelo elemento suspensor não causa distúrbio significativo na linearidade do sistema envolvido no piscar. Outra anormalidade detectada no piscar foi a rápida fase ascendente, resultante da forte tensão transmitida pelo elemento suspensor ao tarso durante a contração do MF.

O número dos movimentos também diminuiu depois da suspensão frontal. A taxa média de piscar após a cirurgia foi metade da encontrada no grupo controle. No primeiro momento, seria sensato pensar que a diminuição na amplitude do piscar seria compensada pelo aumento na quantidade de piscadelas. No entanto, os resultados mostram que ocorreu o contrário, sugerindo que a modulação do piscar está alterada nesses pacientes. Como se sabe, o número de piscadelas é modulado por vários fatores como idade, fatores físicos, doenças neurológicas e sensibilidade corneana (Cruz et al., 2011). Durante uma conversa, pessoas normais piscam 20 vezes por minuto, ou seja, em uma hora a pálpebra superior abaixa 1200 vezes. Tal intensidade de atividade motora não é possível com o MF, um músculo mimético com ação primária de elevação do supercílio. Os achados deste estudo sugerem que o piscar após suspensão frontal é um processo adaptativo. O elemento suspensor introduz uma nova variável ao mecanismo de piscar e esses pacientes piscam menos devido ao forte elemento passivo restritivo induzido pela cirurgia.

Mesmo na presença de uma importante influência na motilidade palpebral, que altera as medidas do piscar espontâneo e reduz o número de piscadelas, as consequências da suspensão frontal para a superfície ocular não são severas. Apenas três (17%) pacientes apresentaram ceratopatia de exposição inferior. Nenhum deles apresentava opacidades corneanas. Estes resultados se equiparam

aos poucos dados existentes sobre o efeito em longo prazo da suspensão frontal com fásia muscular sobre a superfície ocular em pacientes com ptose congênita (Ben Simon et al., 2005). Acredita-se que a interferência da cirurgia no piscar não teve maior repercussão em razão dos mecanismos de proteção, como o fenômeno de Bell e a força de contração do MOO, essenciais para proteção da superfície ocular após a suspensão frontal. Do ponto de vista clínico, os cirurgiões devem maximizar as propriedades dinâmicas da cirurgia e não danificar o MF quando o elemento suspensor é implantado cirurgicamente. A habilidade de MF em contrair e relaxar é um importante parâmetro que permite a movimentação palpebral durante o piscar.

Os resultados do presente estudo mostram que a fásia autógena tem efeito restritivo permanente no movimento sacádico palpebral. Enquanto no grupo controle, a amplitude de relaxamento palpebral foi linearmente correlacionada com a infradução, as pálpebras operadas mostraram grande limitação de movimento quando os olhos executaram movimentos rotacionais para baixo, pois as pálpebras operadas se movem além de 30° de movimento rotacional dos olhos e quando eles se movimentavam, a magnitude do movimento era menos da metade do movimento da pálpebra do grupo controle. A inclinação da reta da função entre amplitude e velocidade máxima mostrou que essa inclinação com a fásia foi significativamente reduzida comparada com a dos controles.

Como descrito por Evinger, Manning e Sibony (1991), a principal fonte dos movimentos palpebrais para baixo que acompanha os sacádicos verticais oculares é o relaxamento do MLPS. Os sacádicos palpebrais são movimentos estritamente passivos. Estudos histológicos demonstram que os implantes de fásia autógena

não são degradados e permanecem como uma “estrutura viva” por longo período (Beyer; Albert, 1981). Estudo recente de nanoestruturas de materiais suspensores mostrou que a fásia lata autógena tem, ao longo de sua extensa superfície, boa integração microtecidual em suas irregularidades, sendo essa característica ideal para aderência entre esses tecidos (Choi et al., 2011).

A forte e permanente ligação entre a placa tarsal e o MF, criado pelo elemento suspensor, faz com que esse músculo funcione como a estrutura responsável pelo relaxamento palpebral durante a infradução. De fato, enquanto o movimento do supercílio ocorre em apenas 3,3% do movimento descendente palpebral nos controles, nos pacientes isso acontece em 43,5%.

O comprometimento dinâmico das pálpebras operadas pela técnica de suspensão frontal com fásia autógena não significa que esse material deveria ser substituído por outro tipo de material suspensor. Em cirurgias de suspensão frontal para correção de ptose congênita com pobre função do MLPS, o sucesso cirúrgico é baseado também em outros parâmetros. Dados como formação de sulco palpebral, estabilidade da posição da pálpebra e simetria do contorno palpebral são de grande importância para se definir um bom resultado cirúrgico e estético.

Alguns autores acreditam que o silicone proporcione melhores propriedades elásticas, quando utilizado como elemento suspensor, sendo melhor indicado em casos de pacientes que apresentam oftalmoplegia (Carter; Meecham; Seiff, 1996; Bernardini; Devoto; Priolo, 2007; van Sorge et al., 2012). Ainda que não existam dados sobre cinemática de pálpebras operadas com silicone, há relatos de casos mostrando que não há recorrência da ptose palpebral após remoção do silicone (Green; Wojno, 1997). Isso indica que apesar do silicone não ser incorporado pelos

tecidos vizinhos, ele induz fibrose tecidual ao longo de sua extensão, que permanece como elemento suspensor, mesmo após a remoção do material sintético.

O comprometimento da dinâmica palpebral parece ser uma inevitável consequência da cirurgia de suspensão frontal e que ocorre com qualquer tipo de material. A análise funcional da cinemática palpebral com utilização de diferentes tipos de materiais suspensores necessita de mais dados na literatura, sendo uma área aberta para futuras pesquisas.

6. Conclusões

Após análise dos resultados, concluiu-se que:

- A cirurgia de suspensão frontal com fáscia muscular para correção de ptose congênita causa severa diminuição da amplitude do movimento e da velocidade durante o piscar espontâneo.
- Após a cirurgia, a amplitude do movimento palpebral durante o piscar é linearmente relacionada à amplitude do movimento do supercílio.
- A cirurgia de suspensão frontal com fáscia muscular causa efeito restritivo permanente nas propriedades elásticas das pálpebras.
- A presença de lagoftalmo no pós-operatório de cirurgia de suspensão frontal com fáscia muscular para correção de ptose congênita é uma consequência natural, sendo de fundamental importância os mecanismo de proteção ocular, como fenômeno de Bell e a força do MOO.

7. Referências Bibliográficas¹

¹Elaboradas de acordo com as Diretrizes para Apresentação de Dissertações e Teses da USP: Documento Eletrônico e Impresso - Parte IV (Vancouver) 3ª ed. São Paulo: SIBi/USP, 2016.

- Abramo AC et al. Anatomy of forehead, glabellar, nasal and orbital muscles, and their correlation with distinctive patterns of skin lines on the upper third of the face: reviewing concepts. *Aesthetic Plast Surg*. 2016;40(6):962-71.
- Ahl NC, Hill JC. Horner's muscle and the lacrimal system. *Arch Ophthalmol*. 1982;100:488-93.
- Alshehri et al. Microscopic and ultrastructural changes of Muller's muscle in patients with simple congenital ptosis. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2014;30(4):337-41.
- Anderson RL, Beard C. The levator aponeurosis. Attachments and their clinical significance. *Arch Ophthalmol*. 1977;95:1437-41.
- Bacher LF, Smotherman WP. Systematic temporal variation in the rate of spontaneous eye blinking in human infants. *Dev Psychobiol*. 2004;44(2):140-5.
- Baldwin HC, Manners RM. Congenital blepharoptosis: a literature review of the histology of levator palpebrae superioris muscle. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2002;18:301-7.
- Beard C. Muller's superior tarsal muscle: anatomy, physiology, and clinical significance. *Ann Plast Surg*. 1985;14(4):324-33.
- Becker W, Fuchs AF. Lid-eye coordination during vertical gaze changes in man and monkey. *J Neurophysiol*. 1988;60(4):1227-52.
- Ben Simon et al. Frontalis suspension for upper eyelid ptosis: evaluation of different surgical designs and suture material. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(5):877-85.
- Bentivoglio AR, et al. Analysis of blink rate patterns in normal subjects. *Mov Disord*. 1997;12(6):1028-34.
- Berke RN, Wadsworth JA. Histology of levator muscle in congenital and acquired ptosis. *AMA Arch Ophthalmol*. 1955;53(3):413-28.
- Bernardini FP, Devoto MH, Priolo E. Treatment of unilateral congenital ptosis. *Ophthalmology*. 2007;114(3):622-3.
- Beyer CK, Albert DM. The use and fate of fascia lata and sclera in ophthalmic plastic and reconstructive surgery. *Ophthalmology*. 1981;88(9):869-86.
- Bjork A, Kugelberg E. The electrical activity of the muscles of the eye and eyelids in various positions and during movement. *Neurophysiol*. 1953;5(4):595-602.
- Black E, et al. Smith and Nesi's Ophthalmic plastic and reconstructive surgery, 3^a ed. Springer; 2012.p.3-58.

Borges FP, Garcia DM, Cruz AA. Distribution of spontaneous inter-blink interval in repeated measurements with and without topical ocular anesthesia. *Arq Bras Oftalmol.* 2010;73(4):329-32.

Bour L et al. Origin of eye and eyelid movements during blinking. *Mov Disord.* 2002;17:30-2.

Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi BJ. The ocular appendages: eyelid, conjunctiva and lacrimal apparatus. In: Medical CH, ed. Wolff's. *Anatomy of the eye and orbit.* 8ª ed. London 1997:30-84.

Byun TH et al. Timetable for upper eyelid development in staged human embryos and fetuses. *Anat Rec (Hoboken).* 2011;294(5):789-96.

Campbell SP et al. Contractile activation characteristics of single permeabilized fibres from levator palpebrae superioris, orbicularis oculi and vastus lateralis muscle from humans. *J Physiol.* 1999;519 Pt 2:615-22.

Carter SR, Meecham WJ, Seiff SR. Silicone frontalis slings for the correction of blepharoptosis: indications and efficacy. *Ophthalmology.* 1996;103(4):623-30.

Choi SH et al. Dynamic and quantitative evaluation of eyelid motion using image analysis. *Med Biol Eng Comput.* 2003;41(2):146-50.

Choi S et al. Nanostructural investigation of frontalis sling biomaterial surfaces. *Scanning.* 2011;33(6):419-25.

Collin JR, Beard C, Wood I. Experimental and clinical data on the insertion of the levator palpebrae superioris muscle. *Am J Ophthalmol.* 1978;85:792-801.

Colzato LS, van den Wildenberg WP, Hommel B. Reduced spontaneous eye blink rates in recreational cocaine users: evidence for dopaminergic hypoactivity. *PLoS One.* 2008;3(10):e3461.

Costin BR et al. Regional Variations in Orbicularis Oculi Histology. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2015a;31(4):325-7.

Costin BR et al. Anatomy and histology of the frontalis muscle. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2015b;31(1):66-72.

Costin BR et al. Frontalis muscle asymmetry and lateral landmarks. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2016;32(1):65-68.

Crawford JS. Repair of ptosis using frontalis muscle and fascia lata. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1956;60(5):672-8.

Crawford JS. Fascia lata: its nature and fate after implantation and its use in ophthalmic surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1968;66:673-745.

- Cruz AA. Fisiologia dos movimentos palpebrais. Blefaroptoses e retrações palpebrais. 1ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1997. p. 25-35.
- Cruz AA et al. Digital image processing measurement of the upper eyelid contour in Graves disease and congenital blepharoptosis. *Ophthalmology*. 1998; 105(5):913-8.
- Cruz AAV, Baccega A. Análise bidimensional computadorizada da fenda palpebral. *Arq Bras de Oftalmol*. 2001;64:13-9.
- Cruz AA et al. Spontaneous eyeblink activity. *Ocul Surf*. 2011;9(1):29-41.
- Derby GS. Correction of ptosis by fascia lata hammock. *Am J Ophthalmol*. 1928;11(5):352-54.
- DeMartelaere SL et al. Broad fascia fixation enhances frontalis suspension. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2007;23(4):279-84.
- Doughty MJ. Further assessment of gender- and blink pattern-related differences in the spontaneous eyeblink activity in primary gaze in young adult humans. *Optom Vis Sci*. 2002;79(7):439-47.
- Dutton J. *Surgical Anatomy of the Eyelids. A color atlas of ptosis a practical guide to evaluation and management*, 1ª ed. Singapore: PG publishing 1989:33-7.
- Dutton J. The eyelid and anterior orbit. *Atlas of clinical and surgical orbit anatomy*. Philadelphia: Saunders; 1994. p. 113-38.
- Dutton J, Gayre G, Proia A. *Diagnostic atlas of common eyelid diseases*. New York: Informa healthcare; 2007.
- El Essawy R, Elsada MA. Clinical and demographic characteristics of ptosis in children: a national tertiary hospital study. *Eur J Ophthalmol*. 2013;23(3):356-60.
- Engle EC et al. A gene for isolated congenital ptosis maps to a 3-cM region within 1p32-p34.1. *Am J Hum Genet*. 1997;60(5):1150-7.
- Epstein E. Surgical anatomy of the levator palpebrae insertion. *Br J Ophthalmol*. 1962;46(8):503-9.
- Esteban A, Traba A, Prieto J. Eyelid movements in health and disease. The supranuclear impairment of the palpebral motility. *Neurophysiol Clin*. 2004;34(1):3-15.
- Ettl A et al. Is Whitnall's ligament responsible for the curved course of the levator palpebrae superioris muscle?. *Ophthalmic res*. 1998;30:321-326.
- Evinger C, Fuchs AF. Saccadic, smooth pursuit, and optokinetic eye movements of the trained cat. *J Physiol*. 1978;285:209-29.

Evinger C et al. Blinking and associated eye movements in humans, guinea pigs, and rabbits. *J Neurophysiol.* 1984;52(2):323-39.

Evinger C, Manning KA, Sibony PA. Eyelid movements. Mechanisms and normal data. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991;32(2):387-400.

Falcao MF et al. The relationship between two types of upper eyelid movements: saccades and pursuit. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49(6):2444-8.

Freudenthaler N et al. Characteristics of spontaneous eyeblink activity during video display terminal use in healthy volunteers. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2003;241(11):914-20.

Frueh BR. Graves' eye disease: orbital compliance and other physical measurements. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1984;82:492-598.

Fuchs AF et al. Discharge patterns of levator palpebrae superioris motoneurons during vertical lid and eye movements in the monkey. *J Neurophysiol.* 1992;68(1):233-43.

Garcia D et al. Spontaneous interblink time distributions in patients with Grave's orbitopathy and normal subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(6):3419-24.

Gehricke JG, Ornitz EM, Siddarth P. Differentiating between reflex and spontaneous blinks using simultaneous recording of the orbicularis oculi electromyogram and the electro-oculogram in startle research. *Int J Psychophysiol.* 2002;44(3):261-8.

Gittins J, Martin K, Sheldrick JH. A line imaging system for measurement of eyelid movements. *Physiol Meas.* 1995;16(4):303-11.

Goldberg TE et al. Blink rate abnormalities in autistic and mentally retarded children: relationship to dopaminergic activity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1987;26(3):336-8.

Gordon G. Observations upon the movements of the eyelids. *Br J Ophthalmol.* 1951;35(6):339-51.

Gray H. Organs of Sense. *Gray's Anatomy.* New York: Howder; 1995. p. 805-30.

Green JP, Wojno T. Removal of an infected silicone rod frontalis sling without recurrence of ptosis. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 1997;13(4):285-6.

Griepentrog GJ, Diehl NN, Mohny BG. Incidence and demographics of childhood ptosis. *Ophthalmology.* 2011;118(6):1180-3.

Guitton D, Simard R, Codère F. Upper eyelid movements measured with a search coil during blinks and vertical saccades. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991;32(13):3298-305.

Gutowski NJ, Chilton JK. The congenital cranial dysinnervation disorders. *Arch Dis Child*. 2015;100:678-81.

Hall AJ. Some observations on the acts of closing and opening the eyes. *Br J Ophthalmol*. 1936;20(5):257-95.

Hu DN. Prevalence and mode of inheritance of major genetic eye diseases in China. *J Med Genet*. 1987;24(10):584-8.

Hung G, Hsu F, Stark L. Dynamics of the human eyeblink. *Am J Optom Physiol Opt*. 1977;54(10):678-90.

Isaksson I, Mellgren J. Pathological-anatomical changes in the levator palpebrae sup. muscle in congenital blepharoptosis. *Acta Pathol Microbiol Scand Suppl*. 1961;51:157-60.

Kakizaki H et al. Intermuscular transverse ligament goes under the orbital part of the lacrimal gland and attaches to the lateral orbital wall. *Jpn J Ophthalmol*. 2005;49(6):542-3.

Kakizaki H et al. Muller's muscle: a component of the peribulbar smooth network. *Ophthalmology*. 2010;117(11):2229-32.

Kakizaki H et al. Whitnall ligament anatomy revisited. *Clin Exp Ophthalmol*. 2011;39(2):152-5.

Kaneko K, Sakamoto K. Evaluation of three types of blinks with the use of electro-oculogram and electromyogram. *Percept Mot Skills*. 1999;88:1037-52.

Karson CN. Spontaneous eye-blink rates and dopaminergic systems. *Brain*. 1983;106:643-53.

Karson CN et al. Blink rates and disorders of movement. *Neurology*. 1984;34(5):677-8.

Kennard DW, Glaser GH. An analysis of eyelid movements. *J Nerv Ment Dis*. 1964;139:31-48.

Khan AO, Al-Mesfer S. Recessive COL25A1 mutations cause isolated congenital ptosis or exotropic Duane syndrome with synergistic divergence. *JAAPOS*. 2015;19(5):463-5.

Kirkwood BJ. Why do humans blink? A short review. *Insight*. 2006;31(3):15-7.

Koh S et al. Serial measurements of higher-order aberrations after blinking in patients with dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49(1):133-8.

- Kuwabara T, Cogan DG, Johnson CC. Structure of the muscles of the upper eyelid. *Arch Ophthalmol*. 1975;93(11):1189-97.
- Lander T, Wirtschafter JD, McLoon LK. Orbicularis oculi muscles fibers are relatively short and heterogeneous in length. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1996;37(9):1732-9.
- Lavezzo MM et al. Eye blink in newborn and preschool-age children. *Acta Ophthalmol*. 2008;86(3):275-8.
- Leite LV et al. Effect of age on upper and lower eyelid saccades. *Braz J Med Biol Res*. 2006;39(12):1651-7.
- Lemagne JM et al. Anatomical modification of the levator muscle of the eyelid in congenital ptosis. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 1992;243:23-7.
- Lemke BN, Stasior OG, Rosenberg PN. The surgical relations of the levator palpebrae superioris muscle. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 1988;4(1):25-30.
- Lijin A et al. Structural abnormalities in the levator palpebrae superioris muscle in patients with congenital blepharoptosis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2007;38(4):283-9.
- Lucas CA, Hoh JF. Extraocular fast myosin heavy chain expression in the levator palpebrae and retractor bulbi muscles. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997;38(13):2817-25.
- Lukas JR et al. Two fibromuscular transverse ligaments related to the levator palpebrae superioris: Whitnall's ligament and an intermuscular transverse ligament. *Anat Rec*. 1996;246(3):415-22.
- Malbouisson JM, Baccega A, Cruz AA. The geometrical basis of the eyelid contour. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2000;16(6):427-31.
- Malbouisson JM et al. Upper and lower eyelid saccades describe a harmonic oscillator function. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(3):857-62.
- Malbouisson JM et al. Modeling upper eyelid kinematics during spontaneous and reflex blinks. *J Neurosci Methods*. 2010;191(1):119-25.
- Marcet MM et al. Proximal tarsal attachments of the levator aponeurosis: implications for blepharoptosis repair. *Ophthalmology*. 2013;120(9):1924-9.
- Marcket A et al. Increased blink rate in drug-naïve acute schizophrenic patients. *Biol Psychiatry*. 1990;27(11):1197-202.
- McGowan DP, Lawrenson JG, Ruskell GL. Touch sensitivity of the eyelid margin and palpebral conjunctiva. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1994;72(1):57-60.

McMullan TW et al. A candidate gene for congenital bilateral isolated ptosis identified by molecular analysis of a de novo balanced translocation. *Hum Gent.* 2002;110(3):244-50.

Merriam WW, Ellis FA, Helveston EM. Congenital blepharoptosis, anisometropia, and amblyopia. *Am J Ophthalmol.* 1980;89:401-7.

Montés-Micó R. Role of the tear film in the optical quality of the human eye. *J Cat Ref Surg.* 2007;33(9):1631-5.

Mori A et al. Quantitative videographic analysis of blink patterns of newscasters. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246(10):1449-53.

Naase T, Doughty MJ, Button NF. An assessment of the pattern of spontaneous eyeblink activity under the influence of topical ocular anaesthesia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2005;243(4):306-12.

Nakamori K et al. Blinking is controlled primarily by ocular surface conditions. *Am J Ophthalmol.* 1997;124(1):24-30.

Nashold BS Jr, Gills JP, Wilson WP. Ocular signs of brain stimulation in the human. *Confin Neurol.* 1967;29(2):169-74.

Nelson CC, Blaivas M. Orbicularis oculi muscle in children. Histologic and histochemical characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991;32(3):646-54.

Nerad A. *Clinical Anatomy. The requisites in ophthalmology – oculoplastic surgery.* 1ª ed. St Louis: Mosby; 2001. p. 25-88.

Neubauer, H. *Surgical Procedures on the Lids.* In: Blodi FC MG, Neubauer H, ed. *Surgical Ophthalmology.* 1ª ed. Berlin: Springer-Verlag 1988:59-223.

Niida T, Mukuno K, Ishikawa S. Quantitative measurement of upper eyelid movements. *Jpn J Ophthalmol.* 1987;31(12):255-64.

Owens H, Phillips J. Spreading of the tears after a blink: velocity and stabilization time in healthy eyes. *Cornea.* 2001;20(5):484-7.

Palakuru JR, Wang J, Aquavella JV. Effect of blinking on tear dynamics. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48(7):3032-7.

Pavlidis M et al. Ultrasonic visualization of the effect of blinking on the lacrimal pump mechanism. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2005;243(3):228-34.

Petrikovsky BM, Kaplan G, Holsten N. Eyelid movements in normal human fetuses. *J Clin Ultrasound.* 2003;31(6):299-301.

- Plainis S, Murray IJ, Carden D. The dazzle reflex: electrophysiological signals from ocular muscles reveal strong binocular summation effects. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2006;26(3):318-25.
- Polgar J et al. Data on fibre size in thirty six human muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci.* 1973;19(3):307-18.
- Ponder E, Kennedy WP. On the act of blinking. *Quart J Exp Physiol.* 1928;18:89-110.
- Rashbass C. The relationship between saccadic and smooth tracking eye movements. *J Physiol.* 1961;159:326-38.
- Sakol PJ, Mannor G, Massaro BM. Congenital and acquired blepharoptosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 1999;10:335-9.
- Saver BL, Putterman AM. Margin limbal distance to determine amount of levator resection. *Arch Ophthalmol.* 1985;103(3):554-6.
- Schote T, Kadner G, Freudenthaler N. Marked reduction and distinct patterns of eye blinking in patients with moderately dry eyes during video display terminal use. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242(4):306-12.
- Sforza C et al. Spontaneous blinking in healthy person: an optoelectronic study of eyelid motion. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2008;28(4):345-53.
- Singh A et al. Congenital cranial dysinnervation disorders. *Int Ophthalmol.* 2017;37:1369-81.
- Small RG, Sabates NR, Burrows D. The measurement and definition of ptosis. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 1989;5(3):171-5.
- Stava MW et al. Conjugacy of spontaneous blinks in man: eyelid kinematics exhibit bilateral symmetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994;35(11):3966-71.
- Sykes JM et al. Upper face: clinical anatomy and regional approaches with injectable fillers. *Plast Reconstr Surg.* 2015;136:204-218.
- Stevens JR. Disturbances of ocular movements and blinking in schizophrenia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1978;41(11):1024-30.
- Sun WS et al. Age-related changes in human blinks. Passive and changes in eyelid kinematics. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997;38(1):92-9.
- Trigo JÁ et al. A kinetic study of blinking responses in cats. *J Physiol.* 2003;549:195-205.
- van den Bosch WA, Leenders I, Mulder P. Topographic anatomy of the eyelids and the effects of sex and age. *Br J Ophthalmol.* 1999;83(3):347-52.

van Sorge AJ et al. Exposure keratopathy following silicone frontalis suspension in adult neuro- and myogenic ptosis. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(2):188-92.

Vandermeer S, Amsel A. Work and rest factors in eyelid conditioning. *J Exp Psychol.* 1952;43(4):261-73.

VanderWerf F et al. Eyelid movements: behavioral studies of blinking in humans under different stimulus conditions. *J Neurophysiol.* 2003;89(5):2784-96.

VanderWerf F et al. Blink recovery in patients with Bell's palsy: a neurophysiological and behavioral longitudinal study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48:203-13.

Whitnall, SE. A ligament acting as a check to the action of the levator palpebrae superioris muscle. *J Anat Physiol.* 1911;45:131-9.

Whitnall SE. Eyelids. In: *The Anatomy of the Human Orbit and Accessory Organs of Vision.* 2^a ed. London: Oxford University Press 1932:109-252.

Wright WW. The use of living sutures in the treatment of ptosis. *Arch Ophth.* 1922:51-99.

Wulc AE, Dryden RM, Khatchaturian T. Where is the gray line? *Arch Ophthalmol.* 1987;105(8):1092-8.

Yoon HW et al. Neural correlates of eye blinking; improved by simultaneous fMRI and EOG measurement. *Neurosci Lett.* 2005;381:26-30.

York M, Ong J, Robbins JC. Variation in blink rate associated with contact lens wear and task difficulty. *Am J Optom Arch Am Acad Optom.* 1971;48(6):461-7.

8. *Anexos*

ANEXO A

APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Ribeirão Preto, 30 de abril de 2014

Ofício nº 1411/2014
CEP/MGV

Prezados Senhores,

O trabalho intitulado **“CINEMÁTICA PALPEBRAL E EFEITO SUSPENSOR APÓS SUSPENSÃO FRONTAL COM FÁSCIA LATA E TEMPORAL”** – versão de 01/04/2014, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 385ª Reunião Ordinária realizada em 28/04/2014 e enquadrado na categoria: **APROVADO**, bem como o **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – versão 3, de 01/04/2014, o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – versão 2 para menores de 18 anos, direcionado aos pais/responsável de 01/04/2014 e Termo de Assentimento – versão 2 – para menores de 18 anos e pessoas legalmente incapazes**, de acordo com o Processo HCRP nº 16531/2013.

De acordo com Carta Circular nº 003/2011/CONEP/CNS, datada de 21/03/2011, o sujeito de pesquisa ou seu representante, quando for o caso, deverá rubricar todas as folhas do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE – apondo sua assinatura na última do referido Termo; o pesquisador responsável deverá da mesma forma, rubricar todas as folhas do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE – apondo sua assinatura na última página do referido Termo.

Este Comitê segue integralmente a Conferência Internacional de Harmonização de Boas Práticas Clínicas (IGH-GCP), bem como a Resolução nº 466/12 CNS/MS.

Lembramos que devem ser apresentados a este CEP, o Relatório Parcial e o Relatório Final da pesquisa.

Atenciosamente.

DRª. MARCIA GUIMARÃES VILLANOVA
Coordenadora do Comitê de Ética em
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssimos Senhores

PROF.DR. ANTONIO AUGUSTO VELASCO E CRUZ

ADRIANO ANTONIO BACCEGA

Depto. de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço

ANEXO B

TERMOS DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (VERSÃO 3)

Título do Projeto: "Cinemática palpebral e efeito suspensor após suspensão frontal com fásia lata e temporal"

Pesquisador responsável: Adriano Antonio Baccega - CRM 81974

Orientador: Antonio Augusto Velasco e Cruz - CRM 73928

Telefones de contato: Pesquisador: 3602-2862 - Comitê de Ética: 3602-2228

Você está sendo convidado a participar do estudo "Cinemática palpebral e efeito suspensor após suspensão frontal com fásia lata e temporal".

Do que se trata o estudo?

A cirurgia de correção de ptose palpebral pela técnica de suspensão frontal é utilizada com muita frequência pelos cirurgiões de pálpebras. Muitos materiais são utilizados para realizar a suspensão frontal, material esse que liga a pálpebra ao músculo frontal. No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP), o material utilizado rotineiramente é uma membrana que recobre o músculo da região temporal (fásia autóloga do músculo temporal) ou da coxa (fásia lata). Outras opções seriam materiais sintéticos como: silicone e fios, porém estes materiais têm maior risco de complicações imediatas e tardias.

Justificativa

Avaliar os pacientes que foram submetidos à cirurgia de correção de ptose palpebral pela técnica de suspensão frontal em diferentes tempos de pós-operatório.

Objetivos do estudo

O presente estudo tem por objetivos verificar o pós-operatório tardio da cirurgia de correção de ptose palpebral pela técnica de suspensão frontal, assim como a sua eficácia ao longo dos anos; e também analisar as modificações que possam ocorrer no fechamento dos olhos durante o piscar.

Procedimentos a serem utilizados na Pesquisa

Os pacientes que realizaram cirurgia de correção de ptose pela técnica de suspensão frontal serão convocados a comparecer no ambulatório de Oculoplástica do HCFMRP-USP, em dias previamente definidos, sendo atendidos grupos de cinco pacientes por dia.

Durante o atendimento, realizado pelo pesquisador, serão colhidos dados do prontuário médico (lado acometido, refração pré e pós-operatória, acuidade pré e pós-operatória, grau de ptose pré-operatória, função do músculo elevador da pálpebra superior, presença de sulco palpebral, data da cirurgia, material utilizado para suspensão frontal e dados do pós-operatório de um mês para avaliar a correção imediata e comparar com dados colhidos no dia do comparecimento). O paciente passará por uma consulta para avaliar a posição da pálpebra, serão tomadas fotos da região palpebral para análise digital dos dados (análise do contorno palpebral e da abertura palpebral), análise do piscar espontâneo e movimento sacádico (movimento das pálpebras quando olhar para baixo), dados estes coletados no Laboratório de Oculoplástica do HCFMRP-USP.

Esses procedimentos são desconfortáveis ou geram riscos?

Esses procedimentos não trarão qualquer risco à saúde do paciente. As fotos somente serão utilizadas para análise digital com a autorização prévia do mesmo ou do seu responsável. Essas fotos serão mantidas em sigilo e confidenciais, sem risco de exposição científica, se não for de comum acordo com o paciente.

Benefícios da Pesquisa

Os pacientes terão como benefício melhor esclarecimento da sua doença, assim como nos casos em que for constatado insucesso no tratamento prévio, serão marcados retornos, quantos forem necessários, para seguimento clínico no Ambulatório de Oculoplástica do HCFMRP-USP.

O que acontece com quem não participa do estudo?

Caso não queira participar deste estudo, o paciente não sofrerá nenhum prejuízo. O mesmo também poderá se retirar da pesquisa a qualquer momento, sem que haja qualquer prejuízo para ele nesta instituição, penalidade ou qualquer tipo de dano à sua pessoa. Será mantido total sigilo sobre a sua identidade e a qualquer momento poderá solicitar que seus dados não sejam utilizados na presente pesquisa. Não haverá despesas para o participante em qualquer fase da pesquisa. Também não haverá recompensações financeiras relacionadas à sua participação, mas apenas ressarcimento, se necessário, das despesas com transporte e alimentação. Os pacientes serão acompanhados de forma integral, estando livres para perguntar e esclarecer suas dúvidas em qualquer etapa deste estudo.

Eu, (nome do paciente) _____ acredito ter sido suficientemente informado a respeito da pesquisa. Compreendi a natureza e o objetivo do estudo ao qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do mesmo.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do paciente / representante legal

Data / /

Assinatura da testemunha*

Data / /

*Para pacientes menores de 18 anos, analfabetos, semianalfabetos ou portadores de deficiência audiovisual.

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Data / /

TERMO DE ASSENTIMENTO
(VERSÃO 2 – para menores de 18 anos e pessoas legalmente incapazes)

Título do Projeto: "Cinemática palpebral e efeito suspensor após suspensão frontal com fásia lata e temporal"

Pesquisador responsável: Adriano Antonio Baccega - CRM 81974

Orientador: Antonio Augusto Velasco e Cruz - CRM 73928

Telefones de contato: Pesquisador: 3602-2862 - Comitê de Ética: 3602-2228

Você está sendo convidado a participar do estudo "Cinemática palpebral e efeito suspensor após suspensão frontal com fásia lata e temporal", receberá os esclarecimentos do presente projetos de pesquisa.

Do que se trata o estudo?

A cirurgia de correção de ptose palpebral que você realizou no serviço de plástica ocular do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, foi realizada pela técnica de suspensão frontal sendo que essa mesma cirurgia é utilizada com muita frequência pelos cirurgiões de pálpebras. Muitos materiais são utilizados para realizar a suspensão frontal, material esse que liga a pálpebra ao músculo frontal. No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo o material utilizado rotineiramente é uma membrana que recobre o músculo da região temporal (fásia autóloga do músculo temporal) ou da coxa (fásia lata). Outras opções seriam materiais sintéticos como: silicone e fios, porém estes materiais têm maior risco de complicações imediatas e tardias.

Justificativa

Avaliar os pacientes operados de correção de ptose palpebral pela técnica de suspensão frontal em diferentes tempos de pós-operatório.

Objetivos do estudo

O presente estudo tem por objetivos verificar como estão esses pacientes operados alguns anos após a cirurgia de correção de ptose palpebral por essa técnica cirúrgica e ver se a cirurgia está funcionando de acordo com o desejado, assim como a sua eficácia ao longo dos anos; e também analisar as modificações que possam ocorrer no fechamento dos olhos durante o piscar.

Procedimentos a serem utilizados na Pesquisa

Os pacientes que realizaram cirurgia de correção de ptose pela técnica de suspensão frontal serão convocados a comparecer no ambulatório de Oculoplástica do HCFMRP-USP, em dias previamente definidos, sendo atendidos grupos de cinco pacientes por dia.

Durante o atendimento, realizado pelo pesquisador, serão colhidos dados do prontuário médico (lado acometido, refração pré e pós-operatória, acuidade pré e pós-operatória, grau de ptose pré-operatória, função do músculo elevador da pálpebra superior, presença de sulco palpebral, data da cirurgia, material utilizado para suspensão frontal e dados do pós-operatório de um mês para avaliar a correção imediata e comparar com dados colhidos no dia do comparecimento). O paciente passará por uma consulta para avaliar a posição da pálpebra, serão tomadas fotos da região palpebral para análise digital dos dados (análise do contorno palpebral e da abertura palpebral), análise do piscar espontâneo e movimento sacádico (movimento

das pálpebras quando olhar para baixo), dados estes coletados no Laboratório de Oculoplástica do HCFMRP-USP.

Esses procedimentos são desconfortáveis ou geram riscos?

Esses procedimentos não trarão qualquer risco à saúde. Se for permitido e autorizado por você, serão retiradas fotos para análise digital (feita em computador) do resultado da cirurgia, sendo que essas fotos serão mantidas em sigilo e confidenciais sem risco de exposição científica, caso você não esteja de acordo com a publicação das mesmas em artigos.

Benefícios da Pesquisa

Os pacientes terão como benefício melhor esclarecimento da sua doença, assim como nos casos em que for constatado insucesso no tratamento prévio, serão marcados retornos, quantos forem necessários, para seguimento clínico no Ambulatório de Oculoplástica do HCFMRP-USP.

O que acontece com quem não participa do estudo?

Caso não queira participar deste estudo, o paciente não sofrerá nenhum prejuízo. O mesmo também poderá se retirar da pesquisa a qualquer momento, sem que haja qualquer prejuízo para ele nesta instituição, penalidade ou qualquer tipo de dano à sua pessoa. Será mantido total sigilo sobre a sua identidade e a qualquer momento poderá solicitar que seus dados não sejam utilizados na presente pesquisa. Não haverá despesas para o participante em qualquer fase da pesquisa. Também não haverá recompensações financeiras relacionadas à sua participação, mas apenas ressarcimento, se necessário, das despesas com transporte e alimentação. Os pacientes serão acompanhados de forma integral, estando livres para perguntar e esclarecer suas dúvidas em qualquer etapa deste estudo.

Eu, _____ acredito ter sido suficientemente informado a respeito da pesquisa. Compreendi a natureza e o objetivo do estudo ao qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do mesmo.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do responsável legal

Data / /

Assinatura da testemunha*

Data / /

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Data / /