

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO I

JUNHO DE 1943

Número 4

Comentários em torno de um caso de exoftalmia pulsatil

PAIVA GONÇALVES

Docente da Universidade do Brasil e da Escola
de Medicina e Cirurgia do Rio, Chefe do Serviço
de Olhos do H.C.E., etc. etc.

Antes de tomar qualquer iniciativa terapêutica e talvez mesmo no intuito de não prejudicar exatos julgamentos sobre os resultados que venha a obter, resolvi mostrar-vos este caso clínico e aproveitar a oportunidade para fazer alguns comentários sobre a manifestação de que é portador o paciente, principalmente por se tratar de um mal raramente descrito em nosso país — a literatura nacional registra 3 casos de PEREIRA GOMES, 2 de PENIDO BURNIER, 1 de STEVENSON, 1 de A. MONTEIRO e um outro de SANTA CECILIA, havendo um oitavo de GUEDES DE MELO que embora descrito sob título diverso não me arreceio de incluir nessa nossa estatística (Paralisia unilateral direita, completa, do 3.º, 4.º, 5.º e 6.º pares craneanos, resultante da compressão exercida por aneurisma da carótida interna, no seio cavernoso, por sífilis adquirida, in "Arquivos de Medicina Brasileira, Março de 1928).

Vejamos antes a história clínica do paciente em cuja papeleta se lê que há 8 meses passados tentou contra a existência disparando um tiro de revólver no ouvido direito, tentativa que repetiu mais tarde, quando hospitalizado, dessa vez recorrendo ao ácido muriático.

No Hospital aonde esteve baixado, em uma cidade do Estado de Minas Gerais, até o mês de Junho p. p., sofreu três intervenções, na última das quais "extraíram-lhe do rochedo esquirolas ósseas, poeira

(1) Caso apresentado à Reunião dos Clínicos do H. C. E. em 20.XI.41 e na Soc. Bras. de Oftalm. em 15.V.42.

de projétil, pedaços de cápsula e após mais de duas horas de luta, *termina o relatório anexado*, a própria bala, tendo havido o máximo cuidado em respeitar a integridade da região (carótida, jugular, ouvido médio e ouvido interno) na medida do possível e compatível com o ato, local e finalidades." O acesso à zona traumatizada se fez por uma incisão em Y, com um dos ramos passando por diante do trago um centímetro (um pouco atrás encontra-se o orifício de penetração da bala, assinalado por discreta tatuagem), o outro abraçando o pavilhão da orelha e a perna do Y acompanhando a borda anterior do esterno clido mastoideu, parando na união do terço superior com o médio. Adianta a descrição do médico operador que as células do rochedo foram curetadas e bem assim a caixa do tímpano.

Durante os meses em que esteve em tratamento no hospital foi submetido Amancio G. N., de 23 de idade e côr parda, a várias provas visando sondar as condições labirínticas, auditivas, visuais, etc., etc.

Vemos assim que em 21 de Março o doente emitia sons guturais e era capaz, dez dias antes, de escrever bilhetes. Nas provas do índice, no lado esquerdo, o desvio era pequeno, de mais ou menos 3 cents. (16 %) e à direita, mais ou menos de 6 (32 %); no VON STEIN, o ortoestatismo sobre os dois pés abertos havia oscilações amplas de 25°, mais ou menos, sem cair e quando se lhe ordenava para fechar os olhos se irritava, esbracejando e negando-se a prosseguir no exame. Juntando os pés a oscilação era maior.

ROMBERG sensibilizado: oscilava e a queda se fazia sobre o lado da lesão.

As provas de BABINSKY WEIL foram positivas para o lado esquerdo com oscilações de 35° a 45°.

Em 11 de Maio, isto é, quasi 4 meses após o traumatismo, o globo ocular tornou-se mais protuso e mais hiperemiado; e uma semana mais tarde manifestou-se uma queratite neuro paralítica assim como um edema ângio neurótico.

Posteriormente repetiram-se as provas de BABINSKY WEIL, havendo oscilação para a esquerda de 33° a 41°, praticaram-se provas labirínticas, optocinéticas, provocadas e calóricas, efetuaram-se estudos da função otolítica e certificaram-se de que havia surdês bilateral total e bem assim paralisia facial interna, retro gasseriana.

A observação oftalmológica aponta protusão do globo, congestão bulbar, cinética normal acompanhando o olho direito, parcialmente o oposto, fenda palpebral direita maior que a esquerda, desvio estrábico interno de mais ou menos 18° e queratite neuro paralítica.

A agudeza visual registada é a seguinte:

12 de Fevereiro	:	O.D. = 0	O.E. = 1
10 de Março	:	O.D. = 0	O.E. = 1
23 de Abril	:	O.D. = 1/6	O.E. = 1

Findando a observação trazida pelo enfermo encontramos um diagnóstico último com vários itens:

- angiopatia labiríntica neurolítica traumática, consequente a projétil de arma de fogo;
- surdo-mudez;
- paralisia facial e trofo edema angioneurótico;
- queratite neuro paralítica.

Seguindo-se a esta primeira parte do relatório está registada em 26 de Maio a medida do exoftálmo — 28 mm para a direita e a metade para a esquerda, e quatro dias depois 26 e uma semana mais tarde 24.

Ao exame procedido por nós em 28 de Outubro, do qual decorreu o diagnóstico de exoftalmia pulsátil ligada a um aneurisma artério venoso por rotura da carótida no seio cavernoso e paralisia do motor ocular externo do mesmo lado, encontrámos o paciente, que se mostrava apático e indiferente, com a cabeça inclinada para esquerda e para baixo, sobre o ombro do mesmo lado. Seus traços fisionômicos, apagados à direita, revelavam lesão paralítica do facial, responsável pela lagoftalmia. As pálpebras despregueadas deixavam perceber, por transparência, pequenas elevações onduladas, mormente nas vizinhanças do ângulo interno.

Globo ocular protuso, desviado para baixo e para dentro, mas com motilidade conservada em todas as direções, salvo na abdução.

O exoftalmo era fracamente reduzível (nos exames posteriores com mais facilidade conseguimos afundar o olho na órbita).

No momento em que se tocava na pálpebra para afastá-la sentia-se o “thrill”, principalmente no ângulo interno.

Com o recalçamento do olho sentiam-se e viam-se batimentos sincrônicos com os carotidianos.

O diagnóstico uma vez estabelecido levou-nos a procurar o sopro com reforço na sístole arterial, encontrando-o bem audível, principalmente no sítio aonde o “thrill” era mais sentido.

Ainda agora conservando-se o enfermo de cabeça baixa durante algum tempo e observando-se logo em seguida o globo ocular percebemos batimentos nítidos.

A compressão da carótida modifica a série de sinais tributários da condição aneurismática, sendo de notar que o doente no momento dessas provas procura libertar a cabeça.

Passando ao exame do globo verificámos a pupila mais estreitada à direita, reflexos presentes e fundo de olho com veias retinianas tortuosas, dilatadas e congestas.

Pelo exame radiológico da cavidade orbitária chegou-se à conclusão estar com as suas paredes íntegras e mais ainda, assim o diz o radiologista, Dr. J. GOMES, há projétil alojado no rochedo direito e pequenos estilhaços do projétil ao nível da região têmporo-maxilar.

As reações de WASSERMANN e KAHN pedidas pelo neuro-psiquiatra resultaram negativas.

Em face de um paciente com exoftalmia uma série de indagações deverá fazer o médico para poder firmar exato diagnóstico etiológico. Evidentemente, a primeira verificação é a da unilateralidade ou bilateralidade do sintoma. Não havendo protusão de ambos os globos oculares, como é o caso, passamos à análise das causas capazes de provocarem o exorbitismo de um dos olhos, causa essas que são encontradas quasi que exclusivamente na órbita e regiões circunvizinhas. Não afirmamos serem unicamente locais por ser possível o aparecimento da exoftalmia unilateral em pacientes com mal de GRAVES, ocorrência que, aliada às exoftalmias residuais, muito abalou a teoria que atribuía ao hipertiroidismo puro a protusão do olho.

Estabelecida a lateralidade do mal, vai-se mais adiante anotando-se a direção em que se faz a saliência, se diretamente para frente, se em sentido lateral ou vertical, depois naturalmente de se haver certificado se a exoftalmia surgiu subitamente ou se tem evoluído rapidamente ou aos poucos e bem assim se é permanente ou intermitente e se é redutível ou não, se há pulsatibilidade e se se acompanha de estado inflamatório local ou vizinho, e mais ainda se existem sintomas gerais. Portanto, nove são as perguntas a responder:

- 1.º — Bilateral ou monocular ?
- 2.º — Em que sentido se faz a protusão ?
- 3.º — A exoftalmia surgiu subitamente ?
- 4.º — Se não o foi, como tem evoluído, rapidamente ou aos poucos ? e não tem cessado de aumentar ?

- 5.º — E' permanente ou intermitente ?
- 6.º — E' redutível ou não ?
- 7.º — E' pulsátil ?
- 8.º — Há sintomas inflamatórios locais e em regiões vizinhas ?
- 9.º — Existem sintomas gerais ?

Quando unilateral e de desenvolvimento rápido, pensamos em *periostite* ou *osteoperiostite*, *panoftalmia* ou *fleimão da órbita*, *trombo flebite orbitária* ou do *seio cavernoso* e também em *tenonite*, desde que haja sintomas inflamatórios locais e em caso contrário em *enfizema da órbita*, decorrente de traumatismo ou esforços esternutatórios, que não deixam de ser equiparáveis a um traumatismo, em *hematoma retrobulbar* manifesto nas lesões ateromatosas e nas perturbações da hemáulica circulatória durante as quintas da coqueluche, etc.

Uma *oftalmoplegia total* será capaz de gerar uma exoftalmia rápida sem reações inflamatórias, porquanto são os músculos retos e oblíquos, uns atuando como retratores e outros como propulsores, que asseguram grandemente a manutenção do olho em seu "ubi" topográfico.

Havemos de ver que em certas roturas da carótida no seio cavernoso, quando enorme é a lesão da parede arterial, é possível o exoftalmo se instalar quasi instantaneamente, mas então encontraremos o "thrill", o sopro, a pulsatibilidade, próprias dessa modalidade de exoftalmia.

Se o desenvolvimento do exoftalmo é lento passa-se a verificar se é possível reduzi-lo comprimindo o olho em direção ao fundo da órbita ou se há resistência a essa manobra.

A irredutibilidade se manifesta nos processos inflamatórios crônicos da órbita, tais como a *osteoperiostite orbitária sifilítica e exostose* de natureza luética habitualmente; nos *tumores* nascidos na órbita ou a ela propagados vindos de cavidades circunvizinhas, igual variedade de exoftalmia existe. Essas são as exoftalmias que desaparecem às vezes com injeções de mercúrio, principalmente quando o exame radiográfico não confirma suspeita de tumor retro ou peri ocular.

Sendo redutível a exoftalmia unilateral de evolução lenta, devemos nos certificar se há batimentos ou não, quer espontâneos ou provocados pela compressão do globo.

Sem batimentos é o que encontramos em alguns casos de doença de GRAVES, no mucocéle fronto etmoidal, na varicocéle das veias orbi-

tárias. Essa modalidade de exoftalmia existe também no angioma cavernoso que como no angioma simples se exagera com os esforços e gritos do paciente.

Exoftalmia redutível e pulsátil é própria do aneurisma artério venoso da artéria carótida interna no seio cavernoso, mas como pode ocorrer em outras circunstâncias preferem alguns autores apelidar essa modalidade de exoftalmia de *síndrome óculo orbitário pulsátil*, distinguindo nele dois grupos, um chamado de verdadeiro e outro de falso.

As falsas que nas estatísticas figuram em 9 % dos casos, são as que traduzem a existência por traz do globo ocular de formações tumorais de especial estrutura, animadas de pulsações que se transmitem ao olho. São os *encefalocéles* e *meningocéles* com localização orbitária, ambos congênitos e ocupando preferencialmente o ângulo súpero interno; a tentativa de redução dessas hernias se acompanha em geral de dores, fenômenos convulsivos e até coma, razão pela qual todas essas manobras devem ser cautelosas; são certos *angiomas*, e certas *varicocéles* da *órbita*, nos quais a intermitência constitue o sintoma chave, pois aparecem com a inclinação da cabeça e com esforços, desaparecendo em curto prazo na posição de pé ou no decúbito dorsal, podendo nesta posição dar lugar a um enoftalmo. Todas as causas suficientes para produção de estase venosa, como a compressão da jugular no pescoço, a parada momentânea da respiração podem provocar a protusão do globo.

Esses *tumores vasculares* distinguem-se por terem menos pronunciados os ruídos subjetivos e os objetivos de sopro e além disso porque não desaparecem com a pressão sobre a carótida.

Os *tumores malignos pulsáteis* são pouco redutíveis, não produzem estase venosa, nem ruídos particulares ou pulsações arteriais e são em geral acessíveis à palpação.

No *aneurisma cirsóide* a marcha é lenta e os ruídos intracranianos quando existem são muito tardios no aparecimento. Nessa variedade de aneurisma o sopro fica limitado à região orbitária e a compressão da carótida pouco influe.

Para completar a relação de falsas exoftalmias pulsáteis devemos acrescentar a série de *tumores erecteis*. Todavia neles não há ruídos intracranianos e as pulsações são raras.

Chegamos deste modo às exoftalmias pulsáteis verdadeiras que podem depender de um aneurisma arteriovenoso da carótida interna, como é quasi a regra, ou de aneurisma no interior da órbita, seja por

dilatação permanente da artéria oftálmica, com sintomas muito atenuados e evolução longa, seja por união aneurismática entre artéria e veia oftálmicas, tão rara como o aneurisma artério venoso entre a carótida interna e a jugular.

O aneurisma artério venoso da carótida interna, facilmente possibilitado pelo percurso desse vaso no interior do seio cavernoso, pode ser consequente a traumatismo vindo do exterior — dizemos então aneurismas traumáticos — ou surgir em condições diversas, modalidade denominada espontânea.

Na estatística de LOECKE, abrangendo 585 casos colhidos na literatura mundial, as exoftalmias espontâneas figuravam numa proporção de 23 % e na de SENA a relação é de 1 para 3, um pouco mais elevada. Sem dúvida uma alteração das paredes arteriais, à semelhança da esclerose, deverá constituir a causa predisponente para que a tosse, esforços esternutatórios, vômitos, trabalho de parto e certas doenças gerais, como o tifo, malária e lues, sejam capazes de dar origem ao aneurisma artério venoso. Tanto assim é que os casos espontâneos aparecem em pacientes na idade média da vida.

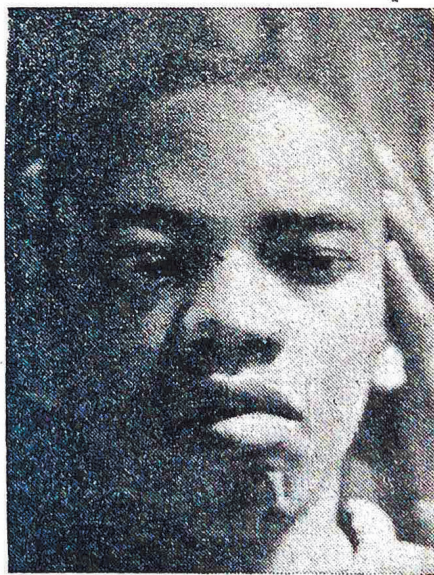
Completando a revisão do assunto podemos dizer que as exoftalmias pulsáteis traumáticas podem depender de causas diretas, balas, estilhaços ou qualquer outro agente vulnerante, operatório ou não, e de causas indiretas — fraturas de base do crânio, pancadas na extremidade cefálica, etc., etc.

Nosso enfermo apresenta um exoftálmo pulsátil que se instalou após ferimento por arma de fogo, no mesmo lado em que o projétil penetrou. A ficha que o acompanha permite-nos deduzir que a protusão do órgão visual não foi imediata, isto é, não se seguiu ao traumatismo, pois só encontramos referência ao exoftálmo um mês e meio depois de operado. Não quer isto dizer que liguemos ao ato operatório a lesão da carótida. A exoftalmia pode não se apresentar imediatamente após o traumatismo. A intensidade dos sintomas e a data de seu aparecimento dependem do gênero e da qualidade do ferimento da carótida. Há um primeiro grupo de casos em que é brusco e a exteriorização é tal que um esfacelo de córnea pode ser a consequência. Há outros casos em que 15, 30 dias e até meses são necessários para o aparecimento da exoftalmia. As lesões extensas da carótida produzem síndrome agudo e um fragmento ósseo aflorando à parede arterial exigirá algum tempo para a erosão se consumir e a invasão do sangue arterial se processar.

Rota a carótida a consequência inevitável e imediata é a passagem do sangue arterial para o seio e de par com isso o acréscimo tensional da massa líquida nele contida. A oftálmica superior que no seio desemboca, trazendo todo sangue venoso do olho e anexos e mais o veiculado pela angular, continuação da facial, experimenta grande dificuldade para escoamento do sangue e, por ser um tubo elástico, cede dilatando-se. Quando o sangue arterial força a oftálmica, espraia-se para além da fascia tarso orbitária, invadindo veias supra orbitária e frontais. O vaso ectasiado recalca o globo ocular para baixo e para fora, pois caminha no ângulo diedro formado pelas paredes superior e interna da órbita, cria embaraços à circulação de retorno nos pequenos vasos, daí a evidenciação das veias subconjuntivais e a congestão, com tortuosidades, das veias retinianas, e comunica ao olho batimentos que por serem de origem arterial são sincrônicos com o pulso e modificáveis com a pressão da carótida no pescoço e bem assim com os esforços.

A exoftalmia experimenta modificações, crescendo via de regra com o tempo. — JULLIARD teve um doente em que o globo saiu da órbita e apoiava-se na bochecha.

Inicialmente unilateral pode a protusão surgir também no olho do lado oposto, o que se explica pela invasão do seio cavernoso do outro lado lograda pela existência dos seios occipital transverso e coronário (vide fig.).



Conforme o grau de exoftalmia e a intensidade das perturbações tróficas, complicações para o lado da córnea, como a queratite tipo neuro paralítica, e na íris podem surgir.

A *pulsção* é um sintoma que pode faltar. Interpretamos esses casos, uns 5 %, talvez, como casos em que há uma reduzida dilatação da veia ou em que uma hemorragia retrobulbar se processou. A *pulsção* pode ser sentida no olho e nas partes moles da órbita, predominando contudo no ângulo súpero interno, podendo-se estender a regiões mais afastadas, tal como num caso de KNAPP que ia até as bochechas. Com o aparelho óculo compressor manométrico de ROUBINOVICH unido ao polígrafo de MACKENZIE obtemos um esfigmograma demonstrando que os batimentos modificam-se com atuação sobre a carótida e que a *pulsção* do olho aparece depois da carotidiana dois centésimos de segundo mais tarde.

O *sôpro* e seu equivalente acústico — o frêmito catáreo — são sentidos em nosso paciente com maior intensidade nos mesmos sítios aonde a *pulsção* é notada. E' um *sôpro* contínuo com reforço sistólico, audível por vezes em toda cabeça do paciente.

E' este ruído, percebido dia e noite pelo doente, nuns como apito de máquina, noutros como queda d'água, serra, zumbido contínuo ou como vento a soprar, como no caso de VIDAUR. Este leva o doente ao desespero, impedindo-lhe o sono e roubando-lhe toda tranquilidade. RICHET conta a história de um enfermo que só podia dormir em carro quando esse veículo caminhava por ruas empedradas — o barulho das rodas nessas circunstâncias superava o intracraniano. A intensidade é tal que pode ser ouvido à distância, casos de SYME, MORTON e BOWS MANN citados por VIDAUR.

Nosso doente com a surdez consecutiva à lesão traumática e provavelmente com hipoacusia à esquerda aparenta experimentar a ação incômoda, a tanto nos leva o raciocínio clínico. A impressão que lhe dá o *sôpro* é talvez de qualquer coisa líquida dentro da cabeça — assim pensamos porque de quando em vez sacode a cabeça levando ao mesmo tempo o dedo à orelha, num gesto semelhante ao das pessoas que estiveram mergulhadas durante algum tempo. Quando mantemos a carótida sob pressão foge com a cabeça e logo depois põe-se a sacudir a cabeça.

A exoftalmia, as *pulsções* e o *sôpro* constituem os sintomas principais desta enfermidade.

Como sintomas acessórios rotulamos as paralisias dos nervos motores, neuralgia do trigêmeo e desordens visuais e cerebrais.

Dentro do seio cavernoso caminham o motor ocular externo e na parede externa, o motor ocular comum, patético, oftálmico e maxilar superior. Evidentemente qualquer um deles poderá ser lesado pelo

agente traumático, mas é o III par craniano o mais facilmente acometido, tanto mais que é esse nervo que experimenta a ação perturbadora do aumento de tensão da massa líquida encerrada no seio.

Amancio mostra paralisia do reto externo e nele o nervo tanto pode ter sido lesado dentro do seio como na ponta do rochedo. Estamos inclinados mais para esta hipótese.

Ê, aliás, esta paralisia que nos diz porque o desvio do globo se fez para dentro e não para fora, como seria de esperar, atendendo ao sítio aonde jaz o vaso ectasiado.

O recalçamento do olho explica a série de distúrbios possíveis para o lado do órgão visual, até mesmo a perda da visão ou seu enfraquecimento.

Dôres intermitentes ou contínuas, traduzindo comprometimento do trigêmeo não são de extranhar.

Regista a observação de Amancio acuidades visuais diversas e nós mesmos não sabemos ao certo o grau de agudeza — tão profundamente está alterado o psiquismo do paciente — apenas acreditamos não haver cegueira: a papila não revela atrofia e a pupila reage à luz, estando até ligeiramente contraída, em relação a do lado esquerdo. (Lesão do simpático pericarotidiano deixando predominar a ação do constritor do esfíncter, é bem possível).

Qual será a marcha da alteração ocular? Na observação a exoftalmia registada sofreu regressão de alguns milímetros — de 28 para 24. A melhoria e a cura espontânea tem sido observado em 6 % dos casos. Os tumores pulsáteis se transformam em nódulos trombosados, cessando o ruído e o batimento, dando lugar em alguns doentes a uma enoftalmia. Quando a cura está se processando, quer dizer, quando a trombose aguda está se instalando, os indícios de coagulação no saco aneurismático são dados pelo aumento da exoftalmia, aparecimento de quemosis intensa, edema palpebral, dores e acréscimo de calibre dos vasos conjuntivais.

São esses sinais que indicam também o feliz sucesso da terapêutica médica escolhida para obtenção da formação do trombus. Sais de cálcio, ergotina, adrenalina por via gástrica e injeções outras na órbita de substâncias coagulantes têm sido empregadas. A electrocoagulação da formação tumoral tem sido aplicada mas os resultados não foram apreciáveis.

ROLLET rebuscando 99 enfermos verificou 67 curas completas e 12 mortes.

SANTA CECILIA publicou um caso em que a ligadura da carótida beneficiou em curto prazo e nesse artigo publicado em "Folha Médica" cita 3 de PEREIRA GOMES, de S. Paulo, com êxito absoluto. Todavia, PAULA SANTOS e ZEFERINO DO AMARAL, comentando um desses casos, asseguram que a ligadura da carótida primitiva melhorou apenas porquanto o "thrill" e o sôpro que haviam desaparecido logo após a ligadura do vaso, voltaram, conquanto menos intensos. A sensação subjetiva de "corrupio", como comparava o paciente, sumiu.

Com a ligadura da carótida o primeiro sintoma a desaparecer é o ruído e o exoftálmo em seguida, não sumindo contudo a paralisia do reto externo.

O círculo arterial de WILLYS, a artéria tiroidiana superior e os ramos de comunicação com a carótida do lado oposto justificam as recidivas, daí aconselhar LEGOUERT como mais proveitosa a ligadura da carótida primitiva abaixo da emergência da tiroidea superior. O sangue vindo pelo tronco basilar evidentemente não basta para suplementar o território privado da corrente, etc., etc.

A escolha parece maior pela primitiva; numa enquête entre oculistas norte-americanos e canadenses resultou que os sucessos por este meio eram de 87 %. Aconselham ligar o vaso com uma tira do *fascia lata*.

BROOKS introduz na carótida interna um pedacinho de músculo para que, levado pela corrente sanguínea, vá tamponar o ponto roto na altura do seio. HAMBY e WALLACE assim fizeram mas o sucesso persistiu apenas 53 dias.

A ligadura de ambas as carótidas primitivas tem sido efetuada, por vezes sem perigo para o doente (12 % a 21 % de mortandade nas estatísticas), ao contrário da ligadura das duas carótidas internas que BAROM chega a 100 %.

Há uma corrente que dá preferência à ligadura e resecção da veia oftálmica superior varicosa, mas como é demasiadamente perigosa em virtude dos riscos de hemorragias muitos cirurgiões desaconselham-na, mesmo praticando a resecção da parede externa da cavidade orbitária, como aconselha BALADO.

Decidida a intervenção, contar com possíveis complicações em virtude da isquemia dos centros superiores, lembrando-se sempre que quanto mais idoso o operado maior o perigo, mais facilidades no aparecimento de complicações.

O tratamento médico mais gabado, principalmente por oculistas hispano-americanos, é o do sôro gelatinado a 10 % preparado em empolas de 40 cc. e administrados na nádega 2 vezes por semana, durante dois meses, combinando-se ao medicamento o repouso absoluto e as compressões periódicas da carótida, manual ou instrumental. Há uma auto observação de MERIDA NICOLICH — portador de uma exoftalmia pulsátil bilateral com queratite neuro paralítica — com resultado ótimo.

VIDAUR que considera a compressão digital preferível à instrumental por permitir um mais fácil contrôlo dos maus efeitos que os estados anêmicos podem produzir no cérebro, julga-a pouco exequível, dada a dificuldade de se encontrarem “pessoas bastante abnegadas para continuar a compressão durante muito tempo”, VIDAUR descreve um aparelho para ser aplicado em volta do pescoço: uma faixa com um botão sólido que exerce pressão contínua sobre a carótida e um coxim que por se apoiar na nuca limita a compressão à carótida.

O método da compressão da carótida no pescoço já deu a ROLLET 22 curas em 46 casos, 19 % de curas a SATTLER e permitiu que SCARAMUZZA curasse uma enferma em 18 dias e HYORT em 5. Mesmo quando esse processo falha torna-se útil promover o desenvolvimento de colaterais e preparar o cérebro para as deficiências circulatórias decorrentes da ligadura definitiva da carótida no pescoço.

Resultando nulos os resultados colhidos com os meios acima ou tratando-se de casos em que a gravidade dos sintomas torna perigosa a espera, cumpre aplicar métodos sangrentos.

O ideal teórico seria a ligadura da carótida dentro do crânio, ao entrar ou sair do seio cavernoso.

Não sendo neste sítio desce-se ligando o vaso no pescoço, seja a carótida primitiva, seja a interna — indo até à ligadura dos dois lados quando falha a intervenção no mesmo lado do aneurisma — seja, como propoz SATTLER, a ligadura da veia oftálmica superior.

A ligadura só se resolve quando é tida como recurso heróico. Se há hemorragia séria, pondo em risco a vida do paciente, se há propulsão do globo ameaçando o esfacélo do olho ou se os ruídos quasi enlouquecem o doente, está-se autorizado a intervir, convindo sempre, no entanto, praticar a compressão digital, como fase preparatória.

SATTLER dá-nos em 61 enfermos 8 casos de morte, 17 com resultados pouco duráveis e 36 felizes.

Pretendemos submeter este enfermo a tratamento medicamentoso associado às compressões digitais periódicas, durante algum tempo, para ficarmos dentro do esquema acima traçado. Não acreditamos no caso vertente em êxito com esses meios. E' impossível conseguirmos que o doente fique em repouso e bem assim que ele se submeta a esta modalidade de terapêutica.

Nossa idéia é proceder à ligadura da carótida interna. Portanto, consideramo-nos emprazados a voltar a esta tribuna para dizer-vos os resultados conseguidos, tendo esperanças de tornar a comparecer *em companhia do enfermo*.

Assim foi. Tempos mais tarde levei a plenário o Amancio com o exoftálmo reduzido, sem sôpro, sem batimentos ou "thrill"; resultados logrados com a ligadura da carótida interna efetuada por O. MONTEIRO. Provavelmente porque se libertara do endoidecedor ruído endocraneano o caso é que a obstinada surdez à esquerda e o mutismo antes verificados desapareceram, justificando a elaboração posterior de um trabalho assinado pelos Drs. B. MELO e M. PAIVA.

Infecções supurativas tardias nas operações fistulizantes

(OFTALMOLOGIA PRÁTICA)

DR. A. PAULO FILHO

(Rio)

O desconhecimento quasi completo da etiopatogenia do glaucoma essencial e da patogenia das alterações tensionais observadas nas formas secundárias, nos leva a persistir em considerar esta entidade mórbida de acordo com a definição descritiva de F. LAGRANGE: "O glaucoma é uma distrofia do globo ocular, caracterizada anatomo-patologicamente por degenerações vasculares e nervosas e clinicamente por hipertensão." Ela resulta da observação clínica, na medicina prática que exercemos, não tendo ainda a ciência fornecido os elementos indispensaveis ao arranjo de uma expressão capaz de abranger o processo mórbido na totalidade de suas manifestações.

Os estudos experimentais, a histopatologia humana, nos casos raros em que se torna possível; as investigações bioquímicas, interessantes mas interminaveis; a apreciação do problema colocando-o no meio das manifestações mórbidas gerais observadas no organismo de cada glaucomatoso, etc., tudo isto mostra, apenas, lados ou facetas de um problema intrincado e que continuará, por muito, a desafiar o espírito humano.

Considerado, no entanto, sob o ponto de vista puramente clínico, ressalta, assim, a hipertensão como elemento preponderante no conjunto das manifestações por que se expressa a aludida síndrome.

* *

Diante dos fatos enumerados, os campos de ação dos que se interessam pelo assunto, se acham perfeitamente delimitados, resultando daí os clínicos se preocuparem, quasi exclusivamente, com o trata-

mento da hipertensão ocular de vez que ela é a responsável imediata pelos danos mais graves produzidos nas estruturas nobres do órgão receptor. Se há litígio entre os clínicos, não é, de um modo geral, por motivos fundamentalmente científicos, senão apenas pela determinação do meio terapêutico que se afigura mais adequado a este ou àquele prático. Concordamos todos, no entretanto, por uma questão de lógica e de observação, em que é a hipertensão que deverá ser combatida. Logo, surge como necessidade imperiosa, nesta conjuntura, conhecer de modo mais completo possível o grau de hipertensão do olho e as variações possíveis ou quase constantes verificadas no oftalmotono, por todos quantos fazem tonometrias seriadas.

Este cuidado que para nós já é rotina, nos leva imediatamente a conclusões de ordem prática. Assim, em todos os casos de glaucoma com hipertensão permanente ou variável no nictemero, faremos tratamento hipotensor pela ezerina e pilocarpina. Se a tensão baixa a, pelo menos, 18 mm. sob a ação do miótico e assim se mantém durante 2 ou 3 semanas, preferimos não intervir cirurgicamente e deixamos o enfermo em observação, indefinidamente, atendendo à visão, à tensão e ao campo visual.

Se a tensão não se modifica com os mióticos ou se, melhorando, se mantém acima de 18 mm (SCHIOTZ), a indicação operatória se torna tanto mais imperativa quanto maior for a cifra constante registrada, não havendo outro caminho a escolher no caso de hipertensão acima de 28 mm.

*

* *

O estreitamento progressivo do campo visual, a baixa da visão, paralelamente observada e a acentuação das alterações papilares, são os índices mais seguros em que nos baseamos para acompanhar os nossos enfermos.

E sabemos todos que se a tensão se mantiver alta tudo piorará, instalando-se a cegueira irremediável no fim de um lapso de tempo variável com os casos. Nestas circunstâncias a operação hipotensora é uma imposição feita pela medicina prática e da qual é impossível fugir todo aquele que desejar ser realmente útil aos seus glaucomatosos.

*

* *

As precedentes considerações, por mais elementares que pareçam, aqui estão muito de propósito com o objetivo de dar apoio às nossas responsabilidades, quando, diante dos glaucomatosos, somos levados a fazer as nossas indicações cirúrgicas. Se os mióticos e demais cuidados clínicos não conseguiram normalizar a tensão ocular só restará ao paciente um caminho — fazer uma operação hipotonizante, mesmo correndo os riscos inevitáveis dos acidentes operatórios.

Mas, dentre as operações propostas, como escolher a mais adequada ?

Desde que a hipertensão é permanente e não influenciável pelos mióticos, torna-se necessário combatê-la criando uma válvula através da qual se escapem os líquidos excedentes. Esta espécie de drenagem poderá ser feita para o interior do olho (ciclodialise, goniotomia, etc.), ou para os espaços subconjuntivais. O ideal seria termos baixas permanentes da tensão com as *fistulizações internas* acima referidas.

Infelizmente, porem, as estatísticas estão aí para mostrar que este método hipotensor não dá bons resultados constantes, tendo a sua indicação quasi “heroica” apenas nos glaucomas que se instalam em olhos afaquicos.

Teoricamente se diz que a operação poderá ser repetida várias vezes, mas a prática mostra que nem sempre é assim, e, ainda mais, que não se tem direito de tentar muitas vezes uma operação que, tendo sido corretamente praticada, se mostrou ineficaz para os fins a que era destinada. Temos a impressão de que a “*drenagem interna*” será a operação do futuro, devendo porem a inventiva cirúrgica encontrar solução para os obstáculos que hoje se lhe afiguram intransponíveis.

*

* *

A ação, inconstante é bem verdade, da iridectomia total antiglaucomatosa, no chamado glaucoma crônico simples, pode ser explicada de dois modos diferentes:

1) — A secção da iris muito ao nível da sua raiz, pela grande tração que a técnica correta manda seja feita, agiria no sentido de abrir os espaços supracoroídeos ou de, desfazendo as soldaduras de KNIES, restabelecer a comunicação da câmara anterior com o canal de SCHLEMM. Seria uma “*drenagem interna*”.

2) — Fragmentos de tecido iriano, aninhando-se entre os lábios da incisão escleral, impediriam a formação de uma cicatriz compacta,

creando pertuitos microscópicos, através dos quais uma "microdrenagem" se estabeleceria — *Seria uma "drenagem externa"*, para os espaços subconjuntivais.

A sua ação inconstante reduz quasi a zero a sua indicação no glaucoma crônico simples.

*
* *

Restam-nos as operações fistulizantes — da iridencleise à trepanação de ELLIOT. Umas fazem filtrar mais aparentemente, outras mais efetivamente, porem o importante é que todas elas reduzem a tensão ocular porque estabelecem uma comunicação mais ou menos ampla, mais ou menos visível ao nosso exame, entre a câmara anterior e os espaços sub-conjuntivais, através de um orifício artificialmente praticado na esclera.

*
* *

A espessura da conjuntiva varia não só de indivíduo para indivíduo, como também no próprio olho, conforme os pontos considerados, apresentando-se mais delgada a mucosa bulbar, sobretudo nas vizinhanças do limbo. Sendo, obrigatoriamente, o limbo o sítio escolhido para sede da esclerectomia, verifica-se que o orifício escleral conseguido fica recoberto pela porção mais delgada da conjuntiva. A formação de *bolhas* volumosas, distendendo essa mucosa, concorre, ainda mais, para adelgaçá-la. Sendo o saco conjuntival banhado, constantemente, pela secreção lacrimal, que apesar de possuir enzimas bacteriolíticos é um líquido séptico, compreende-se facilmente como esta mucosa delgada oferece pouca proteção ao orifício que reveste.

Se nas condições normais da vida local do segmento anterior do olho, a resistência dos tecidos vence ou neutraliza a ação desorganizadora da flora saprofítica, o mesmo não acontece quando aquela resistência diminui, ou quando se exacerba a virulência dos germes existentes nos fornix.

E' exatamente nestas circunstâncias que surge para o olho o perigo maior de invasão do seu conteúdo pelos agentes externos. Uma vez esfoliado o revestimento conjuntival da bolha, a penetração daqueles

elementos se realiza facilmente, através do orifício escleral. Dá-se a invasão da câmara anterior, da câmara posterior e do vítreo, com as mais desastrosas consequências para a função e para o órgão. Por isso, todo trepanado tem a espada da infecção apontada contra seu olho, como que aguardando condições favoráveis para ferí-lo de morte. As infecções agudas são temíveis nestes casos e deverão ser combatidas com a maior energia possível, antes que a penetração se consume. As conjuntivites catarrais agudas, do tipo KOCH-WEECKS, pneumocócico, gonocócico, etc., são as que, mais comumente, dão lugar a esta grave complicação, em geral tardia, de operações corretamente praticadas e que, por meses e anos a fio, comprovaram a sua ação benéfica e salvadora.

Temos, em nosso registro, um caso desta natureza. Era uma sexagenária que, operada de catarata no O. D., perdeu-o, em menos de 8 horas, com fulminante hemorragia expulsiva. No O. E., operado meses depois de glaucoma, foi também extraída a catarata, sem acidentes, conservando posteriormente uma cicatriz filtrante eficiente que garantia a normalização do oftalmotono. Um ano depois da operação de catarata, no curso de intensa conjuntivite catarral aguda, foi presa de fortes dores, e, no mesmo dia em que estes fenômenos apareceram, o olho se perdeu por invasão do vítreo e atrofia bulbar posterior, dolorosa.

Felizmente esta ocorrência é relativamente rara, pois requer circunstâncias especiais para que tais fatos alarmantes se registrem. Por três vezes, sendo que em uma delas, a enferma era uma recém-operada de catarata, tivemos oportunidade de observar a rutura da bolha, com estabelecimento de fístula, sem infecção intraocular, conseguindo em todos refazer a formação bolhosa por meio de recobrimento conjuntival.

*

* *

Esta grave complicação tardia das operações eficazes, é felizmente muito rara. Tivemô-la, como acima foi referido, uma vez apenas no curso de nossa prática. Não podemos incriminar a técnica utilizada, mas não deixamos de reconhecer que é uma falha da mesma não proteger o olho contra os perigos das infecções exteriores.

*

* *

Este gênero de infecção, de origem interna, não constitui infelizmente o único acidente infectuoso passível de se desenvolver nos olhos trepanados. A endoftalmite endôgena, aguda, supurativa, grave e fulminante é a mais temível de todas quantas possam aparecer no olho trepanado. Não acredito que a trepanação, ela mesma, ou outra qualquer operação fistulizante, seja responsável pelo acidente, mas não me repugna aceitar que tais intervenções contribuam para diminuir a resistência do olho às infecções, chegando mesmo a dar aos tecidos oculares, certa tendência à fixação dos germes em hemosporia. O que me induz a pensar assim é a observação de panoftalmias desenvolvidas em olhos trepanados e não trepanados.

Naqueles em que a fístula se constituiu perfeitamente, com perituito escleral amplamente aberto, já nas primeiras 24 horas voraz hipopio aparecerá turvando a câmara anterior e externando-se na bolha de filtração sob a forma de verdadeira vesícula supurada. Nos olhos virgens de operações, de um modo geral, estas mesmas infecções evoluem menos ruidosamente, sendo evidente, à análise do oculista, a resistência que os tecidos oculares opõem à generalização do processo, mesmo quando a desintegração supurativa atinge a todo o conteúdo, numa panoftalmia devastadora.

*

* *

As observações que se seguem, reunidas, são os dois únicos exemplos de infecção tardia, intra-ocular, endogena, registrados em nossa já longa prática.

Obs. I — M. B., português, bancário, 50 anos, ficha n. 31.655, consulta-nos pela primeira vez em 18.6.42. Tinha, então, o fundo do olho normal a D., e *escavação glaucomatosa típica no O. E. V. O.* D. = 1/3 c/ + 2 D esf. = 1. V. O. E. = 1/18, não melhorando com vidros. T. O. D. = 5/5,5. T. O. E. = 0/5,5. Resolvido a operar-se, sob nossa indicação, foi feita, no dia 1.7.42, a trepanação de ELLIOT, seguida de pequena ciclodialise, através do orifício escleral. Registrou-se, como acidente post-operatório, apenas, o banal descolamento da coroide, do lado nasal, que persistiu até o dia 6.7.42, estando nesse dia, ainda, a tensão ocular reduzida a 5 mm, ao SCHIOTZ. Tendo uma radiografia mostrado haver um abscesso dentário, foi-lhe aconselhada a respectiva extração. O paciente, no entretanto, não atendeu

à nossa indicação quanto ao tratamento dentário e ficou com aquele abcesso latente porque não o incomodava. Fôra, por nós, examinado durante muitos dias depois da operação, tendo-se normalizado a tensão e, inteiramente restabelecido, 15 dias depois voltava ao seu trabalho de bancário, comparecendo à consulta, assiduamente, apenas, para controle post-operatório da tensão. No dia 2 de Outubro de 42 (43 dias depois da operação) volta à consulta queixando-se de dores no O. E. O nosso exame revelou: edema palpebral, quemose, forte hiperemia total do globo ocular, câmara anterior turva, ligeiro hipopio e muito exsudato floconoso, em suspensão, no aquoso. A cicatriz cistóide, antes bolhosa e límpida, agora tinha o aspecto amarelado de uma pústula, não mais deixando ver o orifício escleral de trepanação. A córnea era levemente edemaciada, a íris turgida e a pupila obstruída pelo exsudato camerular. Não era mais possível ver sequer o reflexo vermelho do fundo do olho. A tensão do olho havia subido a 22 mm (SCHIÖTZ). A inexistência de exsudato conjuntival indicava, ao nosso ver, não ter havido penetração de germens do saco conjuntival no interior do olho. A quemose e o edema palpebral mostravam muito bem que a vermelhidão corria por conta do grave processo inflamatório em evolução aguda no interior do olho. Recorremos desde este primeiro dia a todos os recursos médicos, com o objetivo de deter a marcha irresistível do processo.

A proteinoterapia foi inteiramente ineficaz. A excisão cirúrgica da bolha pustulosa, seguida de cauterização, iridectomia total e retirada dos exsudatos camerulares com a pinça, teve o mesmo efeito negativo. A sulfamidoterapia, ministrada em doses de saturação, foi igualmente sem efeito, prosseguindo a destruição supurativa do interior do olho, até a atrofia bulbar dolorosa e suspeita de simpatizante. No dia 11.12.42, convencidos da impossibilidade de conservar o olho, realizamos a sua enucleação.

O estudo das alterações encontradas neste olho será objeto de publicação especial. Os cortes revelaram a existência de descolamento total da retina, com grande retração do vítreo e aglomeração de exsudatos inflamatórios na fosseta patelar e adjacências. Aderente à face posterior do cristalino esta “massa” de tecidos alterados, mostra bem como o processo se desenvolveu no interior do olho. Debalde procuramos no estado geral deste enfermo alterações inflamatórias, do tipo crônico ou focal. Contudo, apresentou-nos velha radiografia dos dentes desvitalizados, tirada três meses antes, na qual se constatava abcesso num

molar superior esquerdo. Certos de que a endoftalmite supurada era endogena, e, diante daquele único foco de infecção, atribuímos todos os fenômenos observados ao abscesso dentário, tendo sido extraído naquele mesmo dia o elemento infectado. O adiantado do processo, a violência da inflamação aguda, a delicadeza do órgão, etc., foram elementos concordantes no plano de destruição daquele olho.

Obs. II — T. L., 72 anos, brasileiro, branco, portador de glaucoma crônico simples em A. O., foi operado há 17 meses, pelo processo de ELLIOT, conservando, posteriormente, a exígua visão que tinha antes de ser operado. Todo o post-operatório decorreu normalmente quando em 8 de Dezembro de 1942 nos procurou dizendo que desde a noite anterior o O. E. se tornara vermelho e doloroso, tendo a visão desaparecido completamente. Por infelicidade aquele olho era o que, mesmo vendo mal, enxergava melhor.

Apresentava quadro clínico semelhante ao da observação anterior, apenas com os fenômenos muito mais agravados, pois havia panoftalmia evidente. A gravidade do quadro clínico e a idade do paciente não nos permitiam tentar a terapêutica violenta experimentada no outro enfermo. Da medicação anti-infectuosa aplicada colhemos apenas resultados negativos. A 10.12.42 fizemos evisceração do conteúdo ocular. A loja vítrea se achava inteiramente cheia de exsudato purulento. Este material foi colhido e enviado a exame para identificação bacteriológica, tendo sido encontrados *estreptococos hemolíticos*. Neste momento encontramos, para justificar o acidente, apenas um foco dentário abcedado, sendo realizada a extração do dente e curetagem complementar alguns dias depois da evisceração. Contudo, não sendo ele portador de conjuntivite ou de qualquer outro processo supurativo do segmento externo, ficamos com o direito de rotular a panoftalmia como de natureza endógena.

*

* *

Há uma velha questão em oftalmocirurgia, que tem sempre despertado o interesse dos que operam e que, portanto, se preocupam constantemente com as vantagens e as desvantagens das múltiplas técnicas que aparecem.

Ela consiste na determinação de 2 fatos inter-dependentes:

- 1) — As esclerectomias favoreceriam as inflamações uveais.
- 2) — A operação de ELLIOT seria a que mais vezes daria lugar a tais distúrbios inflamatórios.

Quanto à primeira asserção, desde que, há mais de 10 anos, nos habituamos a controlar os resultados das intervenções intra-oculares à luz da biomicroscopia, verificamos que o traumatismo operatório, nas intervenções de catarata, glaucoma ou iridectomias, dão lugar, sempre, a irritações uveais, com formação de sinequias e suspensão de pigmento no humor aquoso. Estas reações, sempre combatidas com atropina, preventiva e curativamente, não costumam ter gravidade, sendo raro termos necessidade de recorrer à medicação de “choc”.

2) — Isto de se dizer que a operação de ELLIOT expõe mais o olho às inflamações, carece de fundamento, não somente lógico, como também clínico, baseado na observação dos fatos diários. Não há motivos para que a trepanação irrite o olho operado, mais do que as excisões dos outros processos, de vez que as manobras de perfuração, quando bem executadas, são, pelo contrário, menos contundentes do que as utilizadas nas demais técnicas.

E' bem verdade, como o próprio ELLIOT nos conta, que já houve oculistas que no curso de uma trepanação penetrou o olho, luxando o cristalino e se internando pelo vítreo. Contudo, isto parece ter sido mais um defeito do técnico do que da técnica escolhida.

*

* *

A literatura oftalmológica, de quando em quando, registra fatos desta natureza, pondo, sempre, em destaque a raridade de sua incidência e esforçando-se por interpretá-los de acordo com as particularidades de cada caso. O próprio ELLIOT (*Sclero-corneal trephining in the operative treatment of glaucoma* — 1914 — pág. 47) escreve: “Obviously an acute catarrh complicating a very chronic glaucoma would require to be dealt with first: but speaking generally, we do not wait, and the result have justified our action, for we did not lose a single case of trephining by supuration or by acute irido-cyclitis in the course of over 900 operations performed in Madras. Our immunity

is to be attributed to our method of sterilising the conjuntival sac and to the use of a large conjuntival flap”.

Ainda 1936 — THEIL (Klin. Monatbl. f. Augenh. 96:145 — Feb. — 1936), em documentado trabalho a respeito da patogenia da hipertensão ocular no glaucoma, diz, ao considerar o tratamento cirúrgico desta entidade mórbida, que a infecção post-operatória é uma complicação muito rara.

CATANEO apresentou em Julho de 1935 (Ann. di Ottal. Clin. Ocul. — 63.481) a curiosa observação de um enfermo, no qual, 18 anos depois de uma trepanação, instalou-se, no olho operado, violenta infecção intra-ocular, produzida pelo pneumococo. Este germen foi encontrado também no aquoso, no vítreo e no saco conjuntival, tudo indicando que a infecção fôra exogena, penetrando o olho através do orifício escleral.

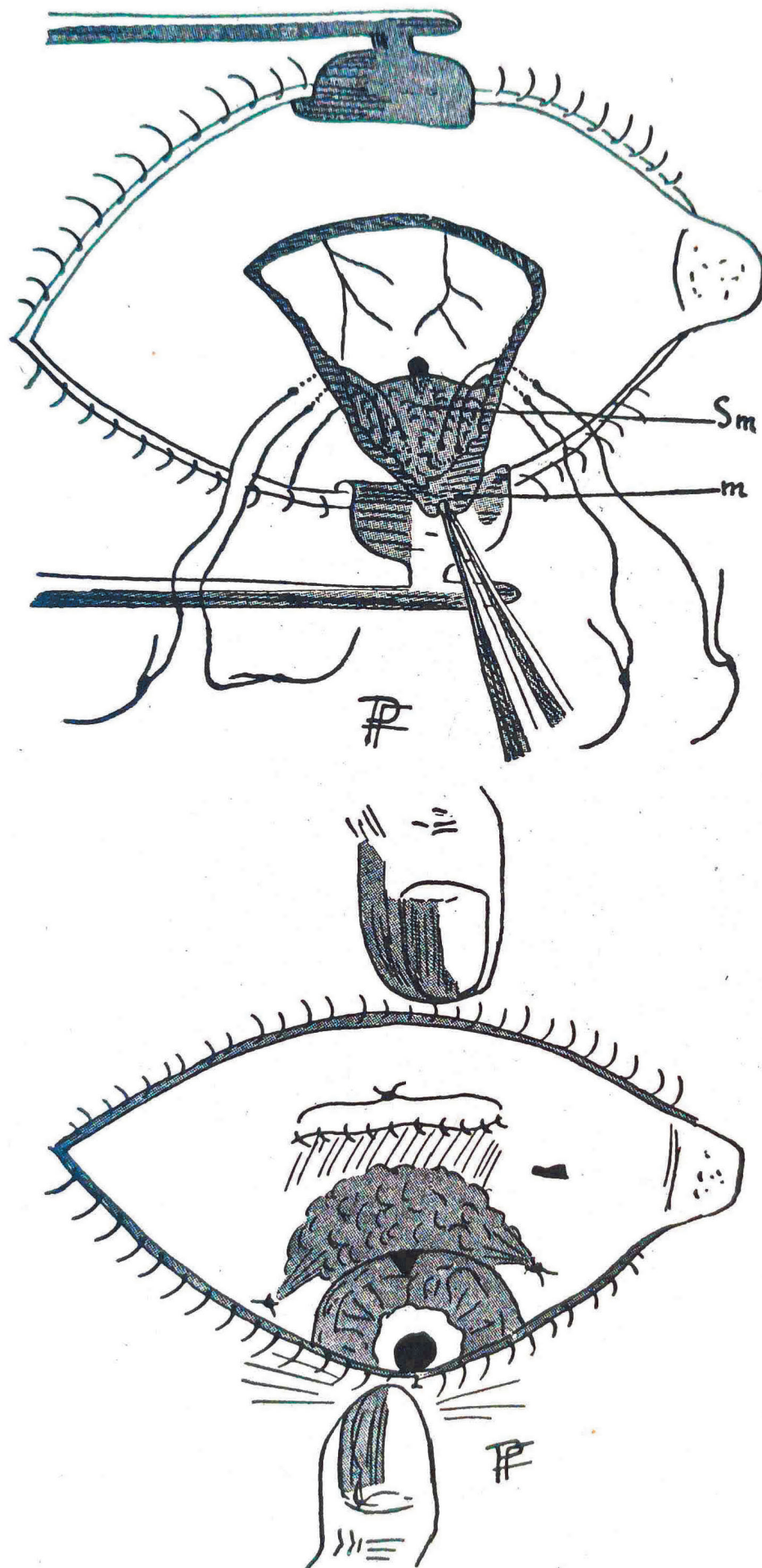
Numa revisão feita em 244 olhos glaucomatosos operados segundo o processo de ELLIOT, THOMSEN (Acta Ophth. 301-309, 1939) combate as asseverações de MELLER, segundo as quais as infecções tardias são comuns nas operações fistulizantes. Notou, apenas, 4 casos de infecção intraocular. Destes, 2 foram de causa exogena, consequentes a conjuntivites, e 2, de natureza endogena, não tiveram o ponto de partida da infecção claramente determinado. Destes 4 casos só em 2 foi possível conservar o olho infectado. EOROLIS (cit. por SPAETH), estudando os resultados remotos em 5.616 olhos trepanados, encontrou 100 casos de infecções tardias, notando, porem, que a opinião dos autores estava longe de ser concordante neste particular, pois as estatísticas individuais variavam as suas cifras, de 0 a 13,6 %. Contemporaneamente, este mesmo autor, revendo 954 casos de operações por inclusão da íris, verificou que neles as infecções tardias eram mais raras, incidindo apenas em 0,3 ou 0,4 % dos enfermos operados.

Outras estatísticas poderiam ser citadas, como sejam HEGNER, 3 %; MELLER, 7 %; PILLAT, 14 %, além de casos profundamente desagradáveis como o de AXENFELD, no qual, 2 anos após a operação, num médico, este perdeu ambos os olhos por infecção.

*

* *

Todos estes fatos nos levam naturalmente a meditar sobre as responsabilidades, contidas numa indicação operatória do gênero esclerectomia.



Para logo se vê que não é possível, só com o manejo hábil de retalhos e suturas, pôr o olho a salvo das infecções endógenas. Só com a vigilância permanente e o tratamento preventivo de todos os focos de infecção, poderá o operado vencer as oportunidades eventualmente criadas, no olho trepanado, para a instalação daquele acidente. Contudo, para as infecções exógenas, temos a impressão de que o adelgaçamento da mucosa é o fator decisivo na grave complicação panoftálmica. Por isso será sempre agradável para os técnicos da cirurgia ocular conhecer as pequenas modificações visando melhorar as condições do retalho, a resistência da bolha, etc. A modificação proposta por DUPUY-DUTEMPS, também conhecida como modificação de BENSEN, representa um grande esforço no sentido de aumentar a resistência da bolha. Este "recobrimento conjuntival" associado à trepanação, traz, para sobre a área esclerectomizada, mucosa espessa e vascularizada que será fixada ao limbo, nas imediações da zona de escarificação da córnea.

Contudo, no curso do post-operatório, o olho se acha exposto, neste gênero de intervenção, aos azares de um rompimento precoce dos pontos de fixação, com a consequente subida do retalho e exposição imediata do orifício escleral desprotegido.

Se juntarmos a isto o aspecto disgracioso que o olho apresenta pelo fato de ter o retalho conjuntival cavalgando a córnea, sem demora concluímos que a operação aceitável não é ainda a que se nos afigura ideal.

Pensando assim, é que resolvemos introduzir, na técnica das nossas esclerectomias, um tempo que poderia ser chamado de *abaixamento da sub-mucosa*.

Conseguimos com ele o mesmo objetivo colimado pela modificação de BENSEN-DUPUY DUTEMPS, sem os inconvenientes da abertura limbica. Analisando as figs. 1 e 2, podemos compreender facilmente em que consiste esta modificação. Fazendo-se a secção da conjuntiva infiltrada pelo líquido anestésico, de modo a que toda a mucosa seja interessada, chega-se diretamente à esclera, obtendo-se um retalho espesso e infiltrado que será desinserido da esclerótica até o limbo. Mesmo antes de fazer a trepanação ou outra qualquer esclerectomia, põem-se os pontos laterais em U, cuja alça apreende a sub-mucosa, apenas, deixando inteiramente livre o revestimento epitelial. Estes pontos são fixados lateralmente, em X e II horas, de modo a que as agulhas, penetrando a episclera, impeçam o escorregamento da sub-mucosa, artificialmente repuxada. Depois de concluída a trepanação

e respectiva iridectomia, como nas operações clássicas, faz-se a sutura da incisão conjuntival, por chuleio. Só então, serão apertados os pontos de repuxamento da sub-mucosa, em X e II horas, de modo a que esta, deslizando sob o revestimento epitelial, venha se colocar sobre a área trepanada, tornando-se mais espessa a mucosa neste sítio e, por isso, mais protegido o orifício escleral.

*

* *

Enquanto não se arranjam os meios de tornar a ciclodialise uma operação de ação duradoura e universal, tratemos de aperfeiçoar as outras que, mesmo sujeitas a críticas e restrições, são ainda as que prestam aos glaucomatosos maior soma de benefícios.

O raro acidente infectuoso tardio não será obstáculo à perseverança dos oculistas, no sentido de usarem largamente as esclerectomias, mas, nem por isso, impedirá que, pela meditação e pela experiência, eles se esforcem por encontrar no engenho das técnicas e nos recursos da habilidade individual, novos meios de lutar contra os defeitos que ainda esmaecem o brilho das operações salvadoras.

Contribuição ao estudo anatômico do globo ocular *

EDMUNDO SEMERARO

Barbacena.

Versará esta minha comunicação sobre propriedades físicas da cápsula de TENON; sobre fortes aderências dessa cápsula ao tecido adiposo e deste a partes carnudas dos músculos; sobre a ausência dessas aderências; sobre a atrofia e desaparecimento da cápsula de TENON e sobre a importância desses estudos em oftalmologia.

1) *Propriedades físicas da cápsula de Tenon*: no vivo e no indivíduo recentemente falecido, é um tecido bem extensível, excetuando-se a parte que se insere em torno da córnea, até a uns três milímetros distante do limbo, que não possui aquela propriedade tão acentuada. Seccionando-se os músculos retos, na sua inserção sobre a esclerótica e abrindo-se a cápsula de TENON margeando a córnea, a cápsula pode ser facilmente descolada da esclerótica e distendida, pela extremidade de um dos tendões seccionados, a uma distância do limbo aproximadamente igual ao tamanho do diâmetro equatorial do globo ocular.

A figura 1 mostra a cápsula de TENON estirada, de cujo globo se fizera a desinserção apenas do músculo reto interno. Por essa figura pode-se notar o grau de extensibilidade da cápsula de TENON e a maneira fácil com que ela se descola da esclerótica. Fazendo-se cessar a força que a distende, ela se contrae. É, pois, um tecido que goza da propriedade de ser altamente elástico. Excetuando-se, também, a parte que se insere em torno da córnea, sua face anterior emite frágeis aderências sobre a esclerótica. Rompendo-se estas aderências, essa face se apresenta lisa e lustrosa.

2) *Aderências, seu desaparecimento e sua inexistência ocasional* — Fazendo eu pesquisas em olhos de indivíduos recentemente falecidos, descobri que a face posterior da cápsula de TENON emite ligamentos para a substância adiposa que com ela se relaciona e que atingem os próprios músculos, na sua parte carnuda, além das expansões membranosas que envolvem os tendões dos mesmos músculos. Seccionando-se um tendão de um dos músculos do globo ocular e rompendo-se

(*) Comunicação feita ao IV Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Rio — 1941.

todas as aderências que prendem esse tendão à cápsula de TENON, ainda o músculo exerce ação sobre o globo, graças àqueles ligamentos emitidos para o tecido adiposo (EDMUNDO SEMERARO).

Não foi um simples acaso que me levou à descoberta desses ligamentos projetados pela cápsula de TENON. Avançando tendões em múltiplas operações de estrabismo, notei que, apesar de seccionado o tendão e rompidas as aderências clássicas, citadas pelos mestres — TESTUT à frente — o globo ocular se movia, deixando, pois, ver claramente que havia conexão entre movimento e o tendão do músculo seccionado. Sem isso não se poderia processar esse movimento. Logo, esse ligamento, que deveria existir de qualquer modo como se evidenciava pela sua ação, era um elemento desconhecido. Vi que ele existia por notar a sua ação motora.

Movido pelas razões acima, resolvi pesquisar olhos de cadáveres. E para minha grande surpresa, não encontrei esses ligamentos em olhos de determinados indivíduos, alguns falecidos havia mais de dez horas e outros em franco estado de miséria fisiológica. Isso me levou a outra ordem de considerações. Pesquisei olhos de indivíduos cuja morte era recente e verifiquei em mais de oitenta por cento dessas pesquisas de mais de quatro anos a existência desses ligamentos.

Naturalmente por um processo de putrefação ou de autofagia, haviam desaparecido nesses cadáveres em cujos olhos não os encontrei.

Uma prova prática da existência dos ligamentos entre a cápsula de TENON e o corpo muscular, através da matéria gordurosa, temos na figura 2.

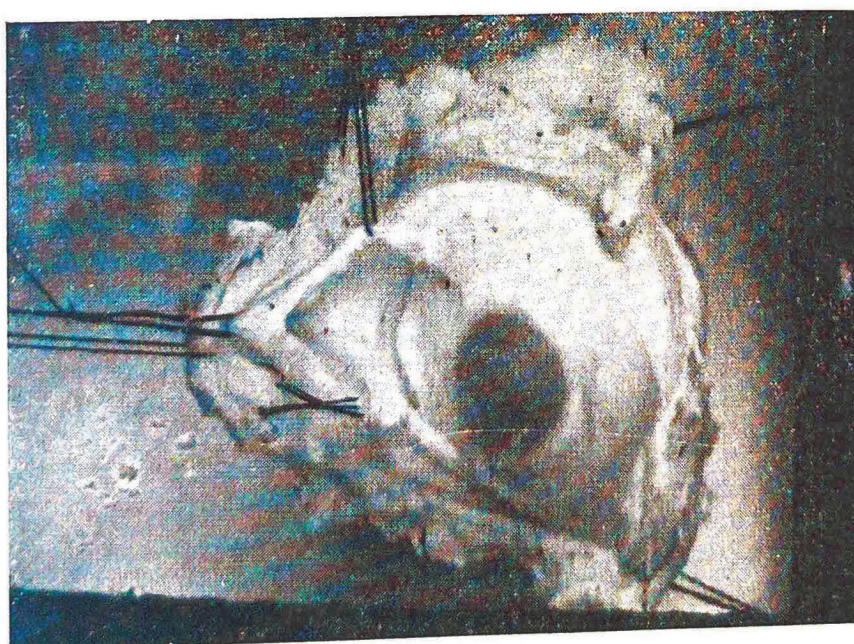
Mostra essa figura a preparação de uma peça anatômica do globo ocular visto pela parte posterior, onde foi feita a abertura da cápsula de TENON na proximidade do nervo óptico.

A peça é fixada, para baixo dessa preparação, por dois fios. Um outro fio, para cima, repuxa o músculo reto interno que foi seccionado um pouco para traz da sua parte média e, repuxando, arrasta consigo a camada adiposa “a” e, com esta, a cápsula de TENON “b”, deixando descoberta uma superfície triangular da esclerótica “c”.

3) *Atrofia da cápsula de Tenon e sua inexistência.* — Paralelamente a essas considerações, vinha eu constatando a atrofia da cápsula de TENON em cadáveres de indivíduos que eram de más condições fisiológicas por desnutrição, por avitaminose ou por qualquer outro agente patológico a se determinar. Essa atrofia era caracterizada por soluções de continuidade da cápsula que ficava reduzida a escassas fibras que prendiam lateralmente os tendões dos músculos retos.



(Figura 2)



(Figura 1)

Mas, com a continuidade dessas pesquisas, o que mais admiração me causou foi haver eu notado em cadáveres de muitos indivíduos a ausência absoluta da cápsula de TENON !

Quando se abre a conjuntiva não se vêem claramente os tendões, cuja massa se confunde com a da cápsula de TENON. E nesses casos de ausência dessa cápsula, os tendões são nitidamente visíveis e salientes sobre a esclerótica. E a prova da inexistência dessa cápsula nesses casos eu a tinha por duas considerações: *a)* qualquer tendão de um dos músculos retos era facilmente apanhado pelo gancho de estrabismo sem oferecer resistência; *b)* quando um tendão fosse afastado da esclerótica, depois de seccionado bem rente ao seu ponto terminal de inserção não se notava lateralmente membrana em comunicação com outros tendões, e sim a bainha isolada de cada um deles. Notavam-se apenas, ligando bainha e esclerótica, pequenas fibras que facilmente se rompiam.

APLICAÇÕES PRÁTICAS TIRADAS DESTAS PESQUISAS

A nenhum operador, afeito às intervenções no globo ocular, escaparão as enormes vantagens de ordem prática que surgem destas minhas pesquisas.

Na operação de estrabismo é processo clássico enganchar-se o tendão na face posterior da cápsula de TENON. Esse processo único até hoje seguido, acarreta graves inconvenientes como sejam: rompimento da cápsula de TENON e consequente formação de grande área recoberta de tecido cicatricial. Daí perturbações na forma anatômica do globo ocular, coisa de se evitar em qualquer intervenção.

A operação ideal de estrabismo consistirá, pois, à vista do exposto, em se recuarem ou avançarem os músculos seccionados juntamente com a cápsula, sobre a qual eles se inserem. E isto se conseguirá facilmente, descolando-se a cápsula da esclerótica.

E a excelência desse tempo operatório avultará com luz meridiana quando nos reportamos ao que disse eu linhas atrás: aderências anatomicamente constituídas dos tendões sobre a cápsula unem intimamente esses elementos que só serão separados com dilaceração dessa mesma cápsula. Pelo processo que preconizo esse inconveniente está definitivamente afastado pois que as inserções dos músculos sobre a mesma serão respeitados, ficarão intactas porque avançarão ou recuarão deslizando com ela sobre a esclerótica.

Seguindo esta ordem de idéias volvi minha atenção para os casos de enucleação e pude constatar que o melhor processo de se enuclear um olho será pela abertura da cápsula de TENON, pois que a sua face côncava, anterior, dirigirá a tesoura que irá seccionar o nervo óptico.

Essa abertura deverá ser feita com uma pinça de fixação e uma tesoura curva, não se devendo fazer uso do gancho de estrabismo por ser absolutamente inútil e prejudicial.

RESUMÉ

L'A présente, dans ce travail, le resultat de quelques observations personnelles sur les propriétés phisiques de la capsule de Tenon. Il demontre, d'abord, que cette capsule est membraneuse et tres extensible. Il y fait part de la decouverte de plusieurs adherences entre cette capsule, le tissu adipeux et les muscles qui s'y rapportent. Il prouve que le muscle actionne l'oeil quoique les insertions tendineuses soient tranchés.

A propósito da retinite circinada

Pelo DR. ORLANDO REBELO

(Da Assistência Médico-Cirúrgica dos
Empregados Municipais).

Quem se der ao trabalho de rever o capítulo atinente às várias formas de degeneração da retina de logo se aperceberá de sua grande complexidade, tanto mais quanto longe estão, ainda, os autores de concordarem em determinados pontos que se afiguram essenciais.

Por isso mesmo, talvez, a velha questão continua no cenário das investigações e interpretações, estas cada vez mais ricas de ensinamentos, mas obstinadamente sem solução.

Figurando entre essas formas degenerativas, encontra-se a *retinite circinada*, tão bem descrita por FUCHS em 1893, e que assim a denominou pela semelhança morfológica que oferece com o *herpes circinato* da pele.

Parece, entretanto, que antes de FUCHS GOLDZIEHER já a havia descrito com a denominação de “lesões de Hutschison”.

Os seus característicos nos casos típicos somam-se na coexistência de pequenas manchas mais ou menos dispersas que circundam a mácula com uma lesão macular que lembra a degeneração senil.

E’ dessa disposição em forma de anel, aliás nem sempre perfeitamente simétrico, que lhe advem o nome de *circinata*.

Todavia, é preciso considerar que o aspecto das lesões não obedece sempre a um tipo definido na disposição e na própria natureza delas, circunstância que tem determinado entre os vários autores divergências, não raro substanciais, na maneira de compreendê-las e interpretá-las.

As pequenas manchas brancas que compõem a constelação periférica macular, frequentemente se assemelham, na sua estrutura, às pequenas massas esbranquiçadas ou de um amarelo sujo, que se deparam na retinite azotêmica e até na diabética, principalmente no começo; tendo, por vezes, a aumentar esta semelhança à coincidente presença de finos pontuados hemorrágicos, que em forma de estrias se instalam sobre as lesões maculares ou nas visinhanças do círculo de manchas brancas. Em franco contraste com a persistência e imutabilidade dessas manchas peri-maculares, dizem alguns observadores, está

a tendência para a regressão que apresenta a lesão macular propriamente dita. Esse modo de ver não reflete, entretanto, a opinião da imensa maioria, pois muitos afirmam que as lesões maculares, não são passíveis de regressão.

Alguns autores insistem também na relação próxima que existe entre a retinite circinada e a retinite macular exsudativa, admitindo um forte traço de união entre essas formas degenerativas.

Para alguns teria certamente contribuído para esse modo de compreender a essência do fenômeno, o fato da coexistência frequente dessas lesões nos indivíduos de idade avançada.

A verdade não parece, porém, estar totalmente ao lado dos que assim entendem, se atentarmos que não são raros os casos em que essas lesões se apresentam em pessoas relativamente jovens, tal como ocorreu num caso da nossa observação pessoal.

Melhor fôra, então, considerar a questão somente do ponto de vista anátomo-patológico, admitindo-se como originárias de um processo comum de natureza circulatória, as múltiplas formas de degeneração da retina conhecidas com as denominações de degeneração macular senil, retinite circinada, capilarose da retina, etc., não importando demasiado as diferenças de aspecto que possam elas apresentar.

Essa origem comum abrange, à opinião de alguns autores, também a retinite azotêmica e a diabética, justificando-se esse modo de vêr com a circunstância dos caracteres histo-químicos dos exsudatos retinianos amorfos da retinite circinada, se superporem exatamente àqueles da retinite azotêmica, esta erradamente chamada albuminúrica.

Em alguns casos, a disposição das manchas não difere sensivelmente da verificada nesta última modalidade de retinite, senão por uma distribuição mais ou menos concêntrica das lesões na região macular.

Em um caso de retinite circinada que foi objeto de um completo estudo anátomo-patológico magistralmente descrito por AMMANN, viam-se exsudados formando massas ovulares, cujo eixo era perpendicular à superfície da retina, e cuja sede correspondia a zona intermediária as duas camadas de grãos. Ao nível das massas exsudativas, correspondendo às manchas alvacentas eram presentes células gordurosas. O quadro anátomo-patológico aproximava-se bastante nas duas formas de retinite acima referidas.

No tocante à retinite macular senil as alterações vistas ao oftalmoscópio consistem em pequenas manchas que, por vezes, podem atingir o diâmetro papilar.

O microscópio tem revelado em tais casos alterações que interessam em particular a camada neuro-epitelial. Tais lesões comprometem a camada de grãos externos e os cones e bastonetes, concretizando-se numa atrofia extrema das células visuais, e que aumenta à proporção que avança para o centro da mácula.

A desorganização dos elementos nobres da retina numa fase mais avançada da evolução é quasi absoluta, restando apenas uma camada granulosa sem expressão fisiológica.

Por outro lado, é fato de observação vulgar nos indivíduos de idade avançada a existência de minúsculas manchas situadas de preferência na ora serrata e na região macular, as quais, ao vêr de alguns, não devem ser consideradas como de corio-retinite, propriamente dita, não só pelo seu aspecto e localização superficial, mas ainda pela quasi nenhuma perturbação funcional que acarretam. A essas manchas se tem dado a denominação de *verrucosidades* ou *drusas* da retina dos autores alemães. Sobre elas e com esta última denominação HEITOR MARBACK, da Faculdade de Medicina da Baía, dedicou recentemente interessante estudo que de algum modo esclarece o assunto, maximé sobre a sua significação clínica.

Vale não esquecer, no que concerne ao diagnóstico, que a aglomeração dos pontos branco-leitosos em derredor da mácula na retinite circinada torna muita vez difficil diferenciá-la de outros tipos de retinite. Já se tem observado casos em que o anel circundante não tem por centro a mácula.

Com referência à retinite de *Coats* propriamente dita, assunto tão bem estudado entre nós por IVO CORREIA MEYER, e às *estrias angioides*, a confusão não é rara, suscitando por vezes grandes dúvidas.

O pontilhado branco de espessura assás variavel da retinite circinada varia entre a forma ovalar e a elipsoide em sentido transversal. Vezes há que em torno desse pontilhado aparecem outros agrupamentos de pequenos pontos brancos isolados uns dos outros, à maneira de círculos ou semi-círculos concêntricos. Há casos em que se apresentam 2 e até mais círculos pontilhados envolvendo conjuntamente a mácula e a papila.

Nas lesões binoculares pode existir diferença mais ou menos sensível na configuração e na coloração do pontilhado de um para outro olho.

Por vezes observa-se apenas um pequeno círculo na proximidade da mácula, interrompido aqui e ali somente por um simples semi-círculo acompanhando ou não as mais lesões.

Na generalidade dos casos os vasos de retina de diâmetro e tonalidades normais, raramente participam do processo e, ao atravessarem as manchas, não modificam o seu trajeto ou pelo menos não o fazem de maneira sensível.

A mesma abstenção se verifica quanto à papila, salvo, às vezes, na parte temporal.

Tem-se visto em alguns casos ser a papila envolvida pela orla esbranquiçada parcial ou totalmente.

De outra parte, vale mencionar os casos em que o pontilhado é particularmente difuso abrangendo grande área da retina, o que dificulta sobremodo o diagnóstico diferencial da retinite circinada.

ADROGUÉ e TETTAMANTI chamam a atenção para a coloração da mancha central cinzenta ou ligeiramente amarelada, enquanto sobre a sua superfície é frequente a presença de minúsculas outras manchas de cor marron, bem assim a pigmentação nas bordas.

Também se tem assinalado a presença de manchinhas ou estrias roxo-violáceas dividindo o fóco principal em várias zonas. Esses autores referem-se a um caso de FUCHS em que a mancha central era completamente transparente.

E' interessante acentuar que, de ordinário, nenhuma outra lesão se verifica no resto do *fundus oculi*.

Afecção com evolução de marcha lenta, esta forma de retinite tem geralmente tendência a estacionar; daí, talvez, a razão pela qual FUCHS teimava em considerá-la própria da idade senil.

Não se pode, entretanto, afirmar que as lesões sejam irregressíveis, pois há exemplos de manifesta involução deixando resíduos degenerativos que se apresentam com aspecto de cristais da colesterina, tal qual ocorre nas retinites azotêmicas.

De qualquer maneira, o que fica de manifesto, encarada a questão de modo geral, é a analogia das lesões que se apresentam nessas várias modalidades de retinite e que parecem se originarem de um processo de natureza mais ou menos comum. E' bem de vêr que o aspecto das lesões está adstrito à maneira pela qual reage a trama retiniana numa intensidade variável como elemento causal.

No que toca em particular à degenerescência macular senil, à capilarose e à retinite circinada, a origem do processo seria de natureza

vascular, razão porque a sua aparição é mais frequente nos indivíduos adultos de idade mais avançada.

Os aspectos exsudativo e lacunar de todas elas parecem comprovar, de fato, a origem senil.

Não se pense, entretanto, que a circunstância de serem tais lesões frequentes nos olhos, não possam elas ocorrer em indivíduos relativamente moços; aliás ninguém ignora a precocidade da arterio-esclerose em certas pessoas.

A observação que damos abaixo é bem uma comprovação dessa maneira de conceituar o assunto.

OBSERVAÇÃO:

J. R., brasileira, solteira, côr branca, de 35 anos de idade.
Pais vivos e de boa saúde.

Nenhum antecedente de distúrbio visual quer individual quer familiar.

Ausência de doença grave na sua história pregressa.

Dosagem da uréa no sangue e na urina normais. Exame da urina nictemeral para outros elementos, normal.

Sôro-reação de Wassermann, Kahn e Kline, negativas. Cuti-reação de Von Pirquet, quasi nula. Radiografia dos seios para-nasais, negativa, quanto à infecção.

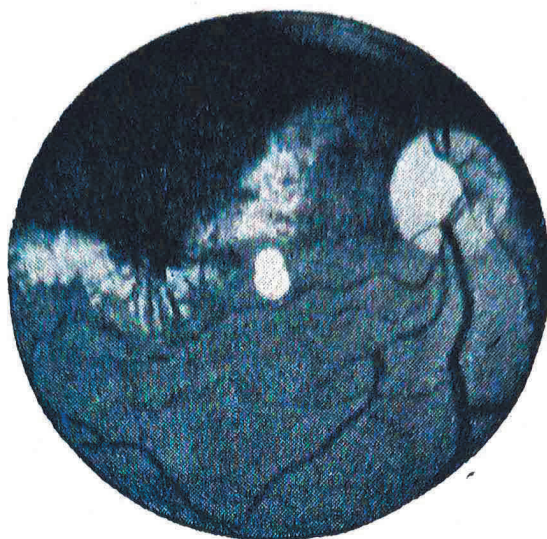
Exame do aparelho visual:

Externamente nada de anormal no globo e seus anexos.
Reflexos diretos e consentâneos, normais.

Agudeza visual $\left\{ \begin{array}{l} \text{O. D. — 1} \\ \text{O. E. — 1/8} \end{array} \right.$

Fundus oculi: Papila ligeiramente hiperemeada e regular.

Mácula visível com pequenas manchas acinzentadas, tendo em torno do seu semi-círculo inferior uma corôa de pontilhados de coloração branco-leitosa, em alguns lugares mais ou menos compactos,



indo até a proximidade da papila, sem contudo tocá-la. Nas bordas da corôa de pontilhados via-se uma linha entrecortada de finos pigmentos, enquanto na parte interna situavam-se discretas manchas hemorrágicas. Vasos retinianos de aspecto normal passavam sobre o pontilhado circundante sem apresentarem modificação no seu trajeto.

Embolia da Arteria Central da Retina

Acetilcolina retro-ocular Cura

ADMARDO ROCHA DE SOUZA

Carangola — Minas

Em 1856, DE GRAEFE deparou com um caso de embolia da artéria central da retina. Depois dele esta doença tem sido observada e medicada por mais de um autor, cada qual, em campo restrito, com sua preferência terapêutica.

O segundo caso de embolia por nós observado apresentou-se em um moço de 19 anos, surpreendido em plena saúde por cegueira súbita, unilateral, e constitue o motivo deste pequeno trabalho. Verificámos, de início, visão à esquerda reduzida a vulto da mão, enquanto à direita era normal. Ao exame do fundo do olho, constatámos tratar-se de embolia da artéria central da retina e lançámos mão da Acetilcolina ROCHE "in loco", com resultado brilhante. Deve-se tamanho êxito a este precioso medicamento e ao fato de termos sido procurados dentro das primeiras horas do acidente.

Empregámo-la com técnica diferente da que preceituam seus criadores — CAMPBELL-YOUNG. Aplicaram tal medicação subconjuntivalmente, em duas picadas, de hora em hora, com vasodilatação e consequente mobilização e fixação do êmbolo em pequeno ramo periférico, com o que, no 4.º dia, elevaram a visão do doente ao normal. Usámos a via retro-ocular, com intervalo de 12 horas, 1 cc. por picada. Não podemos ocultar o susto que nos passou enorme edema das pálpebras, mal acabavamos de injetar a acetilcolina, prova irrefutável da eficácia terapêutica. Tributárias que são da oftálmica, não poderiam as artérias palpebrais escapar à ação vasodilatadora de que foi sede o tronco de origem. Com esta pequena variante de técnica, visámos atingir mais de perto a artéria central da retina. E horas depois, com admiração, nos voltava o paciente com sua visão quasi normal (de vulto da mão para 1/3 da escala de WECKER).

MECANISMO

Acidente que pode apresentar pródromos (cefaléa, obnubilação visual), apanha de surpresa, muita vez, a vítima, com cegueira súbita,

unilateral, sem qualquer aviso prévio. A obliteração pode se dar por formação embólica, por peri e endo arterite proliferante, por traumatismo, por partículas de parafina durante plásticas nasais, por insuflação de ar durante punções diameáticas (FUCHS).

Ao lado da lesão arterial proliferante, estão C. ADAM, C. CHARLIN e A. POULARD. Partidários da obliteração embólica, estão MAY, A. TERSON, CONRAD BERENS e FUCHS). Este, cita MULLER como tendo observado obliteração da artéria cílio-retiniana, ramo do círculo de ZINN.

Os que evocam a teoria embólica, ligam-na a lesões cardio-vasculares (endocardites, ateromas, mal de BRIGHT), gravidez e acidentes.

POULARD e outros acusam a lues como principal fator da endarterite dos jovens.

SINTOMAS

Subjetivos: raros quando prodrômicos, são constituídos por cefaléia e obnubilação visual. O único que não falha neste grupo, é a cegueira súbita, parcial ou total, unilateral, raramente bilateral.

Objetivos: midríase, inércia pupilar à luz, com a persistência do reflexo consensual. Ao exame oftalmoscópico consigna-se isquemia da retina, caracterizada por zona leitosa, quasi sempre circular, vendo-se a papila com vasos arteriais filiformes e invisibilidade, mesmo dos menores, descorada, confundindo-se, não raro, com a retina visinha. A parte central da mácula (fóvea), ao contrário da papila, toma coloração vermelho cereja, a ponto de ser tida como mancha hemorrágica pelos neófitos.

A zona isquemiada pode não assumir a forma circular se a obliteração for de um ramo da artéria central. Havendo a circulação cílio-retiniana, a retina pode mostrar-se normal na parte onde persiste a circulação referida. A esta isquemia seguir-se-há o quadro de atrofia e cegueira permanente, caso não haja restabelecimento imediato da circulação.

DIAGNÓSTICO

E' fato por todos afirmado que, uma cegueira súbita, unilateral, evoca o diagnóstico de embolia da artéria central da retina. O aspecto leitoso da retina, com a mácula de côr vermelho cereja, confirmará

tal suposição. A delgacidade dos vasos arteriais; a grande palidez da papila, são outros fatores que elucidam o diagnóstico.

PROGNÓSTICO

P. ROMER, inteiramente desiludido da terapêutica, aconselha meios suasórios, fazendo o paciente ver a raridade do acometimento em ambos os olhos. C. ADAM acha que a acuidade visual permanecerá abolida para sempre, mau grado as melhoras dos sinais objetivos. C. CHARLIN admite que a cegueira é completa e definitiva por não se conhecer tratamento eficaz. A. TERSON e MAY são da mesma opinião que CHARLIN. CONRAD BERENS é apologista da paracentese da câmara anterior, porém, fala de cegueira na maioria dos casos.

TRATAMENTO

Diversos autores batem na mesma tecla: pilocarpina, eserina, vasodilatadores (nitrito de amilo, trinitrina, ioduretos), esclerotomias, iridectomia, paracentese da câmara anterior. FUCHS, referindo-se à paracentese da câmara anterior, explica, assim, seu mecanismo: a grande diminuição da tensão intra-ocular e a grande vasodilatação intraocular dão ensejo a que o sangue penetre com abundância no interior do globo, levando o êmbolo, após, talvez, dividi-lo, às últimas ramificações dos vasos arteriais retinianos, reduzindo, deste modo, o campo isquemiado e, portanto, o dano causado. A acetilcolina, provocando imediata vasodilatação dos vasos arteriais terminais, mais diretamente o fará sendo aplicada nas imediações dos referidos vasos. Foi o que fizemos e faremos sempre que aparecerem tais casos. Aplicaremos a Acetilcolina retro-ocularmente, tateando a tolerância individual, pois, tal medicação não é sempre bem recebida.

OBSERVAÇÃO

C. C. A., 19 anos, branco, comércio. Informa que, há poucas horas, caiu um cisco no O. E., o qual saiu logo e espontaneamente. Sempre teve lacrimejamento. Ontem sentiu dôr e ficou cego do olho E.

Visão de longe: O. E. = vulto da mão; O. D. = normal.

F. O. E. — zona de isquemia, de forma circular envolvendo a papila, cuja palidez é extrema e os limites imprecisos. A mácula mais parece um ponto hemorrágico (10/1/41).

Tratamento: 1 cc. de Acetilcolina ROCHE aplicado retroocularmente, em meio cc. de novocaina a 1 %, seguindo-se, a isto, grande edema mole das pálpebras. Óculos escuros, compressas quentes, iodureto. (11/2/41). Visão do olho E. = 2/3. A zona de isquemia persiste em torno da papila e abaixo de uma linha papilo-macular, deixando livre grande parte da fóvea. Ligeira hipertensão. Nova picada de acetilcolina em condições idênticas. Iodo, pilocarpina, bismuthilan. Consultando o seu clínico, teve como diagnóstico, aortite. Há pouco tempo, voltou à consulta, apresentando, para maior surpresa minha, visão normal. (V. O. E. = 1).

Comentários sobre a "Retinose Gravidica" (1)

DR. JONAS DE ARRUDA

Oculista da Prefeitura do Distrito Federal
(Dep. do Pessoal) e da Clínica de Olhos
Paulo Filho

A oportunidade de observar dois casos de Retinose Gravidica, afastados em alguns aspectos, da norma comum, fez com que procurássemos rever a farta bibliografia existente, com o intuito de focalisar e comentar as mais interessantes particularidades, presentes nos doentes examinados.

Em referencia a Retinose Gravidica, tudo constitue motivo para que persista inconciliavel discrepancia entre muitos autores, que discutem até mesmo, a sua existencia como doença caracterisada. Malgrado tanta controversia, alguns conceitos definitivos se firmaram, constituindo a base dos novos estudos e indagações sobre a materia.

Recentes estudos indicam que a toxicose gravidica provém da impregnação ovular. A toxina ovular, ou segundo FISCHER, a syncito-toxina, produto de desintegração placentaria, transitando no sangue, fixa-se nas arteriolas e capilares de todo o organismo, determinando, em seguida a crises de angio-espasmo, alterações vasculares e tissulares generalisadas. Documentam estes fatos os cortes obtidos de porções da retina, cerebro, musculos peitoraes ou rins.

Desta forma, os rins tornam-se patologicos em consequencia á toxicose gravidica, e a nefrite, constitue, na verdade, uma expressão desta toxicose e não a causa determinante dos seus outros sintomas correlatos, entre os quais aquele que nos diz respeito: a retinose. Ao contrario do que está escrito, de forma reiterada, em numerosos artigos e tratados de oftalmologia, alguns relativamente recentes, a Retinose Gravidica não é uma Retinose Nefritica, evoluindo durante a gravidez e exaltada por ela. Ha, realmente, uma forma de Retinose Gravidica pura, que não depende do estado renal, fato comprovado clinicamente pela existencia de Retinose Gravidica sem nenhum sintoma clinico, funcional ou laboratorial de nefrite. LINDGREN coligiu 134 casos de eclampsia sem nefrite, 14 dos quaes com retinose. Por outro lado, ha numerosos casos de toxicose gravidica sem retinose.

(1) Trabalho apresentado à Soc. Bras. de Oftalmologia em sessão de 21-5-943.

E' necessario estabelecermos então, de uma vez por todas, que a Retinose e a Nefrite Gravidicas, são apenas sintomas de um estado geral toxico, podendo apresentar-se simultaneamente ou isoladamente.

As lesões retinianas da toxicose gravidica, superpõem-se rigorosamente às alterações encontradas no fundo de olho dos nefriticos. E' portanto impossivel, distinguir oftalmoscopicamente a Retinose Gravidica da Retinose Nefritica, como nem sempre se pode afirmar que certos aspectos da patologia retiniana sejam de origem nefritica e não diabetesica ou hipertensiva.

A hipertensão arterial, constitue um elemento de assinalada importancia na etio-patogenia e no prognostico de todas estas formas de retinose. Ela é uma constante absoluta na Retinose Gravidica e quando, nestes casos, atinge cifras elevadas, representa incontestavel indicação de abortamento terapeutico. Ela é também habitual nas nefrites, e os sintomas proeminentes da Retinose Nefritica, acham-se ligados a ela de forma indissociavel; as alterações vasculares, as hemorragias, os edemas e os exsudatos, são fenômenos que a hipertensão arterial explicaria perfeitamente. ROCHON-DUVIGNEAUD acentua esta interdependencia, dizendo: "num individuo não hipertenso, um diagnostico de Retinose Albuminurica parece muito duvidoso". VOLHARD propõe substituir por "*não ha retinite abaixo de uma pressão diastolica de 100m/m.Hg.*" o dogma frequentemente repetido: "*não ha retinite abaixo de uma pressão sistolica de 170 m/m Hg.*" Experimentalmente, a ligadura da arteria renal produz hipertensão; a injeção de sangue do animal ligado em outro animal de prova, também produz hipertensão; GOLDBLAT, autor da experiencia, admite que o rim, tornado isquemico pela ligadura, secreta uma toxina de valor hipertensivo. Nos processos nefriticos, a hipertensão deve proceder de mecanismo patogenico semelhante, partindo da angioesclerose renal, determinada pela toxemia.

No diabetes, a hipertensão está estreitamente relacionada com as alterações oculares. A Retinose Diabetesica não depende do diabetes. Todos nós conhecemos casos em que a diminuição da hiperglicemia não coincide com melhora visual ou modificação do aspecto retiniano. WILDER e WAGNER afirmam que a Retinose não está em relação com a glicosuria e sim com as lesões vasculares. Verificou RENÉ ONFRAY que depois do aparecimento da Retinose, resta ao diabetesico pequena sobrevida, 3 anos em média, e isto porque ao mesmo tempo surgem grandes hipertensões arteriaes e importantes fenomenos geraes toxemicos.

Das considerações que acabamos de expor, uma conclusão se impõe desde logo: a importancia da hipertensão na origem das retinoses. Ela tem sido, porém, inexplicavelmente sub-estimada; em geral, ha um preconceito que só admite esta etiologia na falta de outro fator mais eloquente, colocando-a em ultimo plano; só nos casos em que o doente não é nefritico, não é diabetico nem apresenta qualquer outra doença geral além da hipertensão, admite-se que a Retinose seja Hipertensiva. O magnifico relatorio apresentado por DUBOIS-POULSEN e publicado no "Buletins de la Soc. d'Opht. de Paris", encerra conceitos e documentação impressionantes que reivindicam para a hipertensão arterial o seu justo valor. Si, em certos casos excepcionaes, ela deixou de ser constatada, foi por tratar-se de uma forma labil, tendo porém estado presente na fase de desencadeamento dos sintomas retinianos, ou apenas localizada na arteria central da retina.

E' incontestavelmente mais exato, mais simples e mais didatico, considerarmos estas Retinoses, Hipertensivas de um modo geral, porém fundamentalmente, toxicas.

Os fenomenos que ocorrem na intimidade dos tecidos organicos e que determinam a hipertensão, podem logicamente desencadear disturbios metabolicos, tipo nefrite ou diabetes. Estes processos, estudados na retina de gestantes, foram classificados em quatro estagios definidos: 1.º — Pré-organico (periodo de angioespasmo); 2.º — Organico (periodo de angioesclerose); 3.º — Latente (quando se observa pseudo-paralisia dos fenomenos vasculares); 4.º — Terminal (quando uma doença vascular difusa atingiu sistemas vitaes, esboçando o quadro da nefrite cronica, encefalopatia hipertensiva ou hipertensão maligna).

A Retinose Gravidica, é, evidentemente uma toxi-hipertensão. A sua sintomatologia e a sua etio-patogenia, tornam-se muito claras dentro destas modernas normas de raciocinio clinico, as quaes se ajustam muito bem á origem e evolução das outras Retinoses. Dir-se-hia que existe na patologia a Retinose Gravidica, para que possamos apreciar na rapida sucessão de poucos mezes, o cortejo de fenomenos que nas outras formas de Retinose, deixam entre si, longos intervalos.

OBSERVAÇÕES

1.º caso — E.M. — 28 anos — Sempre teve boa saude. Ha 4 anos nasceu-lhe uma filha, tendo corrido normalmente a gestação e o parto. Operou-se de apendicectomia ha 1 ano, tendo tido alta no 4.º

dia em condições particularmente felizes. *Os exames complementares realizados no pré-operatório, foram normaes.*

Queixa-se de baixa visual progressiva ha 1 mez. Nega passado ocular anterior. Fez exame de saude para admissão á Prefeitura do D. Federal, ha 6 mezes, encontrando-se na sua ficha, o seguinte: "Bom aspecto geral — Normotipo — Pressão arterial, 120×80 . Nada de anormal ao exame dos diversos aparelhos e sistemas. Visão A. O. = 1 — S. 1. Segmento externo e fundo de olho, normaes.

O novo exame clínico feito no dia da consulta, 31-7-942, assinala: Pressão arterial: 190×120 . — Reforço do 2.º tom aórtico — edema maleolar — gestação no 3.º mês. Exame ocular: Visão A. O. = $1/40$ — Face infiltrada, olhar sonolento. Reflexos pupilares morosos. *Fundo de olho*: A. O. Abundantes lesões exsudativas, amareladas, floconosas, mergulhadas em intenso edema retiniano. Numerosos focos hemorrágicos, esparsos. Papila "flou" e edematosa. As lesões aglomeram-se no pólo posterior mas também estão presentes na periferia. *Exames complementares*: SANGUE: Uréa — 2,10 p. litro; Glicose — 0,90 p. litro. URINA: Uréa — 8,0 p. litro — Albumina — Fortemente positiva.

Aconselhei o obstetra e acentuei o mau prognóstico, visual e vital que o estado sugeria, em face dos quatro elementos presentes: hipertensão-edema-nefrite-retinose. Voltei a examinar a doente em 14-9-942. O aspecto geral é bom e a expressão é mais viva. Visão A. O. = $3/10$. *Fundo de olho*: A. O. Manchas brancas contornando a macula e papila cujos bordos permanecem apagados. Hemorragias parcialmente reabsorvidas. Não há edema retiniano. *Exame clínico*: Desapareceu o edema maleolar. Pressão arterial: 150×100 . Informa ter sofrido aborto terapêutico há 1 mês. Traços de albumina na urina. Uréa no sangue: 1,0 p. litro. Agradavelmente surpreendidos com a melhora, aconselhamos a continuação do tratamento clínico e a volta periódica ao exame.

27-12-942 — Refere que tendo piorado gradativamente da sua doença renal, foi internada no Hospital de Pronto Socorro, onde ficou durante 40 dias sob rígida dieta hídrica. Ao fim deste período, a azotemia elevou-se a 3,80 p. litro de sangue, motivo porque foi-lhe concedida alta e modificado o regime pela adição de legumes, galinha, peixe e doces. O estado geral que decaira sensivelmente, voltou a melhorar e a uréa desceu a 2,20 p. litro. *Durante esta fase de intensa exacerbação da nefrite, a visão não diminuiu e nenhum outro sintoma ocular apareceu.*

Ao exame ocular: V. O. D. = 9/10 V. O. E. = 8/10. Fundo de olho: A. O. Focos puntiformes, pigmentados, mais numeros na região macular e irregularmente dispostos na periferia, lembrando certas formas de retinose pigmentar atípica.

Em 29-1-943 volta ao exame pela última vez, com nova exacerbação dos sintomas gerais: edema, abatimento, tonteiras, hiperazotemia (2,80 p. litro), hipertensão arterial (190 $\times$ 120). *Visão de A. O. = 8/10. À oftalmoscopia, mesmo aspecto anterior, dando a impressão de processo residual. Poucos dias depois fui informado de que a doente falecera com intoxicação urêmica.*

2.^o caso — O. S. P. — 32 anos — Teve 2 filhos, gestações e partos normais. O seu primeiro exame foi feito ao 8.^o mês da última gestação quando requereu licença no Serviço Médico do Departamento do Pessoal, uma vez que se aproximava a época da delivrance. A sua ficha registra o seguinte: 13-10-941 — Pressão arterial: 120 $\times$ 65. Sinais clínicos de hipertireoidismo. *Exame ocular: V. O. D. = percepção luminosa. V. O. E. = 1 — O. D. Leucoma central, tatuado. Iridectomia óptica — Estafiloma posterior. Mancha negra, extensa, cicatricial, localizada em plena macula. O. E. Normal.*

Volta ao exame em 6-1-942, dizendo que 15 dias antes de nascer a sua filha, sentiu rápido escurecimento da visão do olho esquerdo, ao mesmo tempo que acentuada cefaléa acompanhada de tonteiras e vômitos. Após o parto, fez intenso tratamento antilúético e vitamínico, sem nenhum resultado até agora. *Exame ocular: V. O. D = percepção luminosa. V. O. E. = c/dedos a 1 mt. Refl. pups. vagarosos. Fundo de olho: O. D. Nenhuma modificação do estado anterior. O. E. Papila sem nitidez, bordos apagados e vasos tortuosos. Lesão macular extensa, caracterizada por manchas brancas, refringentes, contornadas por pigmentação discreta; lesão do tipo degenerativo. Periferia íntegra. Pressão arterial: 130 $\times$ 70.*

Durante um ano, examinei esta doente, repetidas vezes, tendo observado ligeiro aumento da pigmentação circum-macular, sem nenhuma alteração do estado visual. Há 3 meses, porém, o quadro oftalmoscópico sofreu radical transformação; surgiu uma das habituais complicações da Retinose Gravídica: o descolamento de retina. Trata-se de um amplo descolamento, cuja rutura não foi encontrada, apesar de exaustiva e pacientíssima procura; apenas o setor supero-interno ma-

tem-se colado; a macula tem um aspecto nitidamente pregueado e no segmento infero-externo há duas formações cistoides. Há poucos dias, convencidos de que este descolamento não apresentava possibilidades de cura espontânea, resolvemos intervir, ressaltando-nos da responsabilidade de qualquer promessa de cura, uma vez que o seu prognóstico é, evidentemente, péssimo.

O nosso primeiro caso afasta-se do vulgar, pela precocidade dos sinais retinianos de eclampsia. O seu aparecimento no 3.º mês é raro, segundo numerosas estatísticas. De acordo com MONCKBERG, quando a retinose aparece nos primeiros meses, não é grávida e sim nefrítica. Como é possível aplicar esta regra ao nosso caso, se a história pregressa é caprichosamente negativa neste sentido, e a expulsão do feto determinou rápida regressão de todos os sintomas retinianos, apesar do crescente agravamento do estado renal? A gravidade da eclampsia não decorre exclusivamente das suas imediatas consequências, mas sobretudo de tardias repercussões determinando estados renais crônicos e doenças vasculares hipertensivas. No nosso caso, a intoxicação grávida alterou profundamente o aparelho renal, condicionando uma insuficiência progressiva, que evoluiu inevitavelmente, apesar de cessada a sua causa primária, a gravidez. Outro tanto não se verificou, porém, com a Retinose, que de início, evoluindo pari-passu com a nefrite, dissociou-se inteiramente dela, uma vez sustado o processo de gestação, seu motivo determinante.

O quadro clínico que ao oculista é dado observar nas Retinoses Nefríticas é por certo muito diverso do que encontramos no nosso caso. A agravação do estado geral é prenunciada e medida pelas lesões retinianas e ao oculista concede-se autoridade para profetizar quanto à sobrevida do nefrítico. No nosso caso, não teríamos o direito de vaticínios pessimistas... si se tratasse de Retinose Nefrítica.

Não é lógico admitir que uma Retinose Nefrítica, cure, no momento em que a agravação dos sintomas renais progride inflexivelmente. As lesões retinianas da nefrite crônica, são mais lentas, mais profundas, indissociáveis e constantemente incuráveis. A Retinose, presente na doente por nós estudada, era, sem sombra de dúvida, de etiologia grávida.

O segundo caso foi observado em fase de regressão ou cicatrização. Com efeito, nada prova que aquela lesão macular seja post-gravídica, principalmente porque o seu aspecto não pode ser característico. Incontestavelmente, porém, nenhuma outra causa poderia justificar um processo retiniano, ao mesmo tempo tão intempestivo e violento. Sua evolução ocorreu em poucos dias, em plena vigência de graves transtornos gerais subordinados à intoxicação gravídica. Que outro tipo de toxicose senão a ecláptica poderia justificar o desaparecimento, sem sequelas evidentes, de sintomas gerais tão importantes? Nosso diagnóstico tem que basear-se em causas circunstanciais e na evolução posterior dos sintomas oculares. Realmente, robustecendo a hipótese que defendemos, sobreveio um descolamento de retina. Os descolamentos retinianos secundários a Retinose Gravídica, são relativamente comuns. As estatísticas provam que muitas vezes eles desaparecem espontaneamente com recuperação visual. São sempre extensos, ora planos ora formando bolças e sem ruptura visível, como no nosso caso.

Dos conceitos expostos no prólogo deste trabalho, torna-se evidente que, na gestante, é possível, pelo exame das arteriolas e capilares retinianos, surpreender lesões incipientes do período pré-ecláptico; a atenuação vascular e o angio-espasmo, precursores dos sintomas propriamente orgânicos da doença, podem ser identificados precocemente. Os achados oftalmoscópicos são idôneos para impor métodos profiláticos visando proteger a futura mãe contra a progressão dos fenômenos tóxicos, que, muitas vezes, como verdadeiro cataclisma, destrói a visão e atinge mortalmente órgãos essenciais à vida.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BAILLART — *Traité d'Ophtalmologie* — Vol. 5 — Págs. 289 — 402 — 426 — 437.
- 2) BRITTO J. — Gravidez e lesões oculares — *Rev. Opht. de S. Paulo* — Dez., 941.
- 3) BAUDILIO COURTIS — Algunas consideraciones anatomopatologicas sobre las retinitis hipertensivas — *Arch. Of. Hisp.-Amer.* — Agosto, 933.
- 4) CHEVALEREAU A. — Sur un cas d'atrophie papilaire brusque consecutive a des hémorragies utérines — *Arch. d'Ophtalmologie* — 1903 — Juillet — Pg. 417.
- 5) CLAPP — Descolamento retiniano na eclampsia e toxemia gravídica — *Amer. J. of Opht.* — 1918 — T. I, vol. 2, pg. 474.
- 6) DUBOIS — Les retinites exsudatives de l'hipertension — *Arch. d'Opht.* — 1934 — Pg. 613 (res.).

- 7) GONÇALVES, Paiva — Estudo etiopatogênico das retinoses dos nefríticos — Rev. Medicina-Pharm. — N. 7 — Ag., 935.
- 8) GIBSON — The clinical significance of the retinal changes in the hypertensive toxemias of pregnancy — Amer. J. Opht. — Jan., 938.
- 9) HALLUM — Eye changes in hip. tox. — (300 casos) — Amer. J. Med. Assoc. — 936 — Vol. 106, pg. 1.645.
- 10) MONCKBERG, Carlos — Ret. grav. e amaurosis eclamptica — 1.º R. Lat. — Am. de Opht. — 1931 — Pg. 330.
- 11) MONCKBERG, Carlos — Transt. visuales gravidicos e puerperales — 1.º R. Lat.-Am. de Opht. — 1931 — Pg. 288.
- 12) ROCHON-DUVIGNEAUD — Leçons sur quelques formes de rétinite — Fond. Ophtalmologique Rothschild — T. 2, pg. 147.
- 13) DUVIGNEAUD et POLACK — Un cas de rétinite gravidique a la periode cicatricielle — Anal. d'Ocul. — Aont., 913.
- 14) SHULTZ and O'BRIEN — Retinal changes in hypertensive toxemia of pregnancy (res. of 47 cases) — Amer. J. Opht. — 1938 — July.
- 15) TJANIDÉS, Th. — Rétinite gravidique hypertoxique — Arch. d'Opht. — 1923 — Aout., pg. 553.
- 16) TUYL, A. — Isquemia papilar angioesasmódica na gravidez — 1.º R. Lat. Am. — 1931, pg. 445.
- 17) WEEKERS — Missotten — L'Amaurose gravidique, dénommé a tort amaurose uremique, nécessite-t-elle l'interruption de la grossesse? — Arch. d'Opht. — Sept., 928 — Pg. 545.
- 18) WAGENES — The arterioles of the retina in toxemia of pregnancy — Proc. of the Staff Meetings of the Mayo Clinic — Vol. 8, n. 30.

RESUMO

O A., de início, salienta as discordantes opiniões que ainda hoje existem sobre o conceito de R. G. em suas relações com as doenças renais. Estabelece os pontos de contacto que tornam difícil o diagnóstico diferencial oftalmoscópico entre as retinoses nefrítica, grávida, diabética e hipertensiva.

Põe em relevo a importância da hipertensão arterial, que sempre presente em todas as formas de retinose, explica suficientemente os seus sintomas predominantes.

Conclue o A. os seus comentários acentuando o valor toxi-hipertensivo da retinose grávida.

Em seguida, faz o relatório de dois casos pessoais, seguidos pelo A. durante longo tempo e discute os aspectos que os tornam de certo modo atípicos.

Terminando, concita os oculistas à pesquisa dos sanais vasculares, que na retina constituem o quadro da pré-eclampsia, para que a saúde da gestante seja protegida contra as severas complicações da toxemia grávida.