

UM CASO DE PERSISTÊNCIA DA ARTÉRIA HIALOIDÉA

Aspecto interessante de sua apresentação objetiva

DR. NICANOR PREZIDIO DE FIGUEIREDO

Capitão Médico, Chefe do Serviço de Olhos-Ouvidos-Nariz-Garganta do Hospital Militar do Recife.
Assistente Militar de Oftalmologia da Faculdade de
Medicina do Recife.

As inspeções de saúde quando realizadas em grandes contingentes humanos com fins seletivos, são sempre pródigas em casos interessantes, uma vez que reúne, de momento, indivíduos das mais variadas camadas sociais, muitos dos quais são portadores de anomalias hereditárias, congênitas ou adquiridas.

Vez por outra surgem casos que, pela sua raridade, pouco são vistos por gerações de médicos, que tomam conhecimento deles através a leitura dos tratados das especialidades às quais estão ligados.

É precisamente um deles que eu tenho a satisfação de vos mostrar agora, fazendo ressaltar o fato de ter sido feito o seu registro no Gabinete de Olhos-Ouvidos-Nariz-Garganta do Hospital Militar do Recife. Cresce de importância a sua apresentação e verificação, por ser o primeiro registrado (ou pelo menos tornado público) nos meios oftalmológicos locais nesses últimos trinta anos, segundo pudemos apurar entre os oftalmólogos que aqui clinicam e cultivam a especialidade há bastante tempo.

A apresentação objetiva da artéria hialoidéa vai ser assunto dos comentários que iremos tecer logo após a leitura da nossa observação, que é a seguinte:

Luiz V. de P., branco, casado, com 26 anos de idade, comerciário, natural desta cidade.

Veio à consulta a mando da Junta Especial de Saude do 14º Regimento de Infantaria, afim de ser examinado quanto à visão do olho esquerdo, em virtude de não haver lido a escala de optótipos para a distância de 5 metros. Interrogado, declarou-nos que sempre teve a “vista” esquerda defeituosa.

Antecedentes hereditários: — Pai falecido em 1918, de perturbação do coração. Mãe viva, gosando de pouca saude, pois, vez por outra sofre do fígado. Do casal nasceram 2 filhos, um dos quais morreu com 1 ano de idade, não informando o paciente de que.

Antecedentes pessoais: — Nasceu a termo, parto normal. Em criança era verminótico e anêmico. Teve sarampo, catapora e um resfriado bastante forte aos 7 anos. Periodicamente tem “crises de estômago” que julga estarem ligadas ao fígado. Nega passado venéreo.

Exame geral: — Normolíneo. Musculatura bem desenvolvida. Pele e panículo adiposo, de coloração e distribuição normais. Pêlos primários e secundários, normais. Cadeia ganglionar linfática superficial, normal à palpação.

Tendo encontrado anormalidade na distribuição dentária do paciente, solicitamos a colaboração do cirurgião dentista e radiologista Haeckel Almeida, nosso prezado camarada, que nos forneceu o seguinte laudo: — *EXAME DA BÓCA — Maxilar:* — ausência do I.C.S.E.; o espaço onde deveria estar este dente, acha-se ocupado por um extranumerário, cuja corôa apresenta o aspecto cuneiforme com a rotação sobre o eixo méso-vestibular. Ausência do I.L.S.D., por avulsão. *Mandíbula:* — nada apresenta de anormal, a não ser a falta, por avulsão, do 3º M.I.E. *Exame radiográfico da região do dente extranumerário:* — Apresenta um I.C.S.E. permanente, com proporções normais, em posição oblíqua mesial e de dentro para fora”. Encerrando o seu laudo, o nosso estimado colaborador assim se expressou: — “Presume-se, logicamente, que o dente extranumerário teve origem da lâmina dentária que deu formação aos dentes decíduos ou temporários e que iniciou a sua formação no período entre o 5º mês da vida intrauterina e o 5º da extrauterina, antes da formação dos incisivos permanentes, em virtude de se verificar nesta época a origem destes últimos”.

EXAME OFTALMOLÓGICO

*Câmara clara**Exame funcional*

Visão para *longe*: — O.D.—1; O.E.—1/10 sem nitidez, a mais ou menos 50 centímetros de distância da escala.

Visão para *perto*: — O.D.—1; O.E.—9 da escala de Wecker, porem não é capaz de fazer a leitura de palavras; consegue vêr as letras sem sua perfeita nitidez.

O paciente nos informou, e comprovamos, que quando fecha o O.D. e procura localizar algum objeto com o dedo, valendo-se da visão do O.E., não consegue fazê-lo, pois o coloca distante do objeto visado.

Visão para as *côres*: — A) — *No livro de Ishihara*: — O.D. — normal; O.E. — vê bem as côres, porem não é capaz de lêr os números que elas formam B) — *Nas lãs de Holmgreen*: — O.D. — normal; O.E. — normal, tanto para as côres puras como para os seus matizes e sombreados. Para o O.E. a pesquisa foi feita a 25 centímetros; para o O.D., a 1 metro.

Campo visual para o *branco*. — O.D. — normal; O.E. — normal, ambos no limite periférico.

Para a tomada do campo visual foi utilizado um quadrado de 1/2centímetro de lado, estando o campímetro colocado à distância de 30 centímetros do olho do paciente.

Exame anatômico

O.D. — Segmento anterior, normal. O.E. — Globo ocular com pequeno desvio para dentro e para cima. Segmento anterior, normal.

*Câmara escura**Exame funcional*

A.O. — Reflexo pupilar à luz direta e indireta, bem como à acomodação e convergência, normal.

Exame anatômico

Esciascopia com paralisação da acomodação: — O.D. — Sombras mudando de direção em todos os meridianos, com mais ou menos + 1,0 dioptria esférica; O.E. — Sombra mudando de direção no meridiano vertical com mais ou menos + 1,0 d. esférica e no horizontal com mais ou menos + 1,75 d. esférica. Em consequência, sob o ponto de vista de refração, temos: — O.D. — emetropia; O.E. — astigmatismo hipermetrópico simples.

À *luz oblíqua*, nada de anormal verificamos para o O.D. Para o O.E. e após homotropinização, notamos na cristaloide posterior um ponto esbranquiçado, do tamanho da cabeça de um alfinete dos grandes, de localização paracentral, lado nasal.

Ao iluminarmos o fundo do olho para a oftalmoscopia indireta (primeiro tempo do exame), notamos que do ponto esbranquiçado assinalado acima, já agora negro em virtude da reflexão da luz no f.o., partia em direção ao polo posterior do globo ocular, um fio também negro, fino como uma linha de carretel n. 20, de aspecto felpudo em quasi toda sua extensão. A princípio, pareceu-nos que ele terminava livre no vítreo; dada a sua movimentação quando dos deslocamentos do globo ocular. Num exame mais atento, pudemos assinalar um reflexo esbranquiçado fazendo continuação ao fio acima e seguindo sua direção, tendo espessura semelhante dele. Tal reflexo apresentou-se-nos ao exame de um modo um tanto sinuoso e foi possível ser registrado estando o olhar do paciente dirigido para um ponto situado a uns 10 centímetros acima e à esquerda da glabella do examinador. Todos estamos vendo que o olho usado pelo paciente em tal situação, é o direito. Não nos foi possível, no entanto, verificar se o que nos deu esta impressão visual alcançou o polo posterior do globo ocular.

Apezar da movimentação do fio quando o globo ocular se desloca em todos os sentidos, não nos parece que ele esteja completamente solto no vítreo, uma vez que a sua extremidade posterior não repousa na parte mais baixa do globo ocular (zona equatorial inferior, seria o caso) quando este fica em prolongado repouso, estando o paciente olhando um ponto fixo na direção da horizontalidade. Nessa situação, o fio fica estendido em arco da face posterior do cristalino em direção ao polo posterior do g.o., lembrando a mesma disposição de um fio de iluminação quando preso entre dois postes. Não precisamos dizer que a concavidade do arco fica voltada para cima.

Ainda nessa primeira fase da oftalmoscopia indireta, observamos que quando deslocamos nossa cabeça para um lado ou para o outro, estando o paciente com o olhar fixado em um ponto à sua frente ou quando é ele quem movimenta o seu globo ocular, enquanto permanecemos com o olhar atento ao tecido anormal do seu olho, os deslocamentos da porção posterior desse tecido nos autoriza a dizer que sua extensão, indo de diante para traz, passa o centro de rotação globo ocular.

À oftalmoscopia indireta, a papila apresenta-se-nos de contorno nítido, com boa e bem visível excavação fisiológica e boa coloração. Os vasos retinianos que daí partem, parecem dar voltas sobre si próprios antes de se dirigirem para as zonas retinianas às quais se destinam. A zona macular é de coloração acinzentada, absolutamente diferente do restante do f.o. que é de coloração rósea. Não se notam lesões maculares, visíveis à oftalmoscopia indireta.

Diagnóstico: — O.D. — Normal. O.E. — Catarata posterior justapolar (ou paracentral), nasal. Persistência da artéria hialoideia (obliterada, de certo). Astigmatismo hipermetrópico simples. Estrabismo concomitante convergente.

Não tendo utilizado melhores recursos para o exame do f.o., não queremos dizer termos visto qualquer coisa parecida com restos do canal de Cloquet, ao assinalarmos o reflexo esbranquiçado continuando a porção bem visível da artéria hialoideia. Não temos a menor dúvida, no entanto, quanto à existência de um tecido anormal a lhe fazer continuação para o polo posterior do globo ocular. Sobre esse ponto, dispensaremos alguns comentários no decorrer dessa comunicação.

Prognóstico: — Com a visão normal para o O.D., dificilmente o organismo lançará mão do O.E. para tomar conhecimento das coisas do mundo exterior. Si a visão do O.D. vier a faltar por qualquer motivo, ficando o organismo apenas com o que lhe resta da do O.E., não é impossível que ele passe a ter melhor visão, valendo-se para isso o organismo de meios que fogem aos nossos exames instrumentais para conseguir tal fim.

Sob o ponto de vista militar e de acordo com o regulamento em vigor, não está em condições de servir ao Exército, na ativa.

Terapêutica: — Para semelhantes casos e até o presente momento, não há qualquer terapêutica, quer médica quer cirúrgica. Pelo menos, si existe, nós a desconhecemos.

Quanto à parte dentária, será de toda vantagem fazer a retirada do dente incluso, uma vez que ele não prestando serviço e podendo sofrer contaminação por via sanguínea, constituirá, desse modo, sério perigo para o organismo, visto representar cem por cento o tipo perfeito do foco com drenagem para o sangue.

.....

Para que possamos tecer alguns comentários a respeito do aspecto interessante do nosso caso, vale a pena lembrarmos pequenos pontos de embriologia ocular em relação com o mesmo.

Quando o espessamento do ectodermo em relação com o vértice da veícula óptica primitiva, depois que adquire características e volume próprios e se destaca do seu tecido de origem para invaginar-se na cúpula óptica (resultante natural desse espessamento) e formar o que futuramente será o cristalino, reclama, juntamente com outras formações de tecidos em organização e que serão partes internas do globo ocular, nutrição ativa, é a artéria hialoidéa, primeiro elemento vascular do sistema sanguíneo endocular cuja diferenciação anátomo-funcional surge mais ou menos no terceiro mês da vida intrauterina, que lhe fornece essa nutrição.

Partindo da extremidade posterior da fenda fetal ela vai até ao cristalino em formação, envolvendo-o com uma fina rede capilar, rede esta que se estende até ao mesodermo que cobre o bordo da vesícula óptica secundária (cúpula óptica), no qual termina. No seu trajeto, fornece ramos para os elementos em diferenciação que irão dar à retina e ao chamado vítreo primitivo, o qual nos parece mais ser elementos do próprio cristalino em formação, uma vez que a ele fica incorporado quando do aparecimento e desenvolvimento do verdadeiro vítreo.

À proporção que os elementos constitutivos do globo ocular, os quais nutre, vão alcançando o seu desenvolvimento natural, ela entra em involução. No quinto mês, todo o conjunto do chamado vítreo primitivo vai recalcado pelo vítreo secundário e definitivo para a parte posterior do cristalino, indo com aqueles os ramos que lhe pertenciam, os quais desaparecem. Nessa ocasião, o tronco da artéria hialoidéa, estendido assim, do ponto onde será a papila à cristaloide posterior, fica envolvido pelas membranas de proteção do vítreo definitivo. Estas membranas presas, de um lado, ao contorno do orifício papilar e de outro à zona da futura *ora serrata*, formam, no crescimento e desenvolvimento do vítreo, um canal afunilado, aberto para o cristalino,

conhecido com o nome de canal de CLOQUET. No fim do oitavo para o início do nono mês, o tronco da artéria, juntamente com os ramos cristalineanos, entra em involução. A sua parte mais posterior persiste como formação anatômica organizada, constituindo a artéria central da retina.

TESTUT-JACOB consideram a artéria hialoidéa como um ramo da central da retina. Porem, sendo aquela o primeiro elemento do sistema vascular endocular existente mesmo antes da formação do nervo e de onde partem os primeiros ramos para a retina em diferenciação, julgamos mais lógico considerarmos a central como parte da hialoidéa que, por necessidade orgânica, não foi reabsorvida.

O desaparecimento da artéria hialoidéa se dá por cariorrex ou por cariólise e se processa quando o organismo encontra meios de alimentar o cristalino sem o seu auxílio. Parece que tal fato está condicionado ao aparecimento do humor aquoso, verificado justamente nos últimos meses da vida intrauterina.

A respeito disso, T. L. TERRY, de Boston, no resumo de um interessante artigo publicado no *American Journal of Ophthalmology*, n. 12, de Dezembro de 1942, diz que "a relationship between rapid growth of lens and wide extension of hyaloid arterial system is probable, as the disappearance of the hyaloid system occurs concurrently with the development of another method of nutrition for the lens; namely, formation of aqueous humor".

Ainda no mesmo artigo ele cita casos em que foram vistos, com o auxílio da lâmpada de fenda, a artéria hialoidéa, a túnica vascular do cristalino e a membrana pupilar em crianças nascidas de parto prematuro. Em todos foram verificados os mesmos aspectos. A obliteração e início do desaparecimento da artéria pôde ser observada em vários exames realizados em crianças e jovens, sendo notada em várias partes do seu trajeto, mais vezes ou mais frequentemente na vizinhança do polo posterior. Dois casos foram examinados 3 e 4 dias após o nascimento e 4 meses e $\frac{1}{2}$ depois. Nestes, os partos se deram com a antecedência de 6 e 12 semanas da época natural.

.....

A apresentação objetiva da persistência da artéria hialoidéa no caso que está sendo assunto desta palestra, é bastante interessante. Já vimos que a sua extremidade anterior está presa à cristalóide posterior e a posterior, embora não tenhamos visto sua implantação no polo pos-

terior, não nos parece livre no vítreo em virtude do arco de concavidade que ela forma quando o globo ocular está em repouso. É justamente esse arco que nos obriga a procurar a razão de sua existência.

Será que por maior densidade do vítreo a extremidade posterior da artéria fica suspensa, nele, não tocando ao fundo, no equador? Ou pela persistência da substância glial embrionária? Ou ainda pela aderência dessa extremidade posterior às paredes do canal hialoidêo, virtual em sua existência na vida extrauterina?

Contra a primeira hipótese temos a declarar que não nos foi possível ver a extremidade posterior dirigir-se no sentido do equador, para alcançá-lo, nos deslocamentos rápidos do globo ocular feitos com este propósito e atentamente observados; esta extremidade teve sempre movimentação com certo limite de expansão.

Contra a da camada glial, conquanto não seja uma prova concreta, apresentamos o fato de não haveremos visto vestígio de tecido cuja transparência impedisse a boa visibilidade do F.O.

A terceira hipótese nos parece viável e eis como pretendemos explicá-la. Tendo iniciado a sua obliteração e reabsorção na zona papilar ou se tendo destacado desta prematuramente, mercê de fator que perturbou o desenvolvimento natural do paciente (ver comentários sobre esse ponto mais adiante), ficou ela ocupando permanentemente o canal hialoidêo. Com o nascimento do paciente, surgiram os primeiros movimentos do globo ocular originados, de certo, pela necessidade de realizar sua função própria quando do início da percepção das primeiras imagens. A artéria começou a movimentar-se também, produzindo, desse modo, os primeiros atritos nas paredes do canal. Na sua movimentação, as primeiras imagens percebidas pelo O.E. começaram a sofrer a perturbação que tal corpo opaco a se deslocar a todo instante no trajeto do raio visual central, seu vizinho, tinha de dar. Atritos e perturbações de imagens obrigaram o organismo a tentar uma paralisção desse corpo movel que lhe estava prejudicando, fazendo com que aderências se organisassem entre as paredes do canal e a extremidade livre desse corpo movel, à semelhança do que acontece com os tendões musculares que possuem bainhas próprias que, quando seccionados e não suturados, as extremidades resultantes da seção terminam por contrair aderências com aquelas bainhas. No caso dos tendões há ainda um tecido conjuntivo de regular consistência que os une, o qual representa uma tentativa do organismo em recuperar um elemento que lhe vai fazer falta. No nosso caso, não há ou não houve por parte do organismo uma tentativa de recuperação, porém a de impedir que tal obstá-

culo movel levasse o olho a ser inutil, como infelizmente acabou sendo, apesar desse esforço. Essas aderências permaneceram, por todo tempo, resultando assim termos visto a imagem oftalmoscópica já assinalada.

Quando falamos acima sobre a interferência de um fator extranho na inabsorção da artéria hialoidéa após o seu desligamento da zona papilar, julgamo-nos com razão para isso, uma vez existirem outras perturbações no paciente ligadas também a um fator perturbante no seu desenvolvimento. Queremos nos referir à anomalia dentária nele encontrada. Como vimos, ele apresenta um dente supranumerário superior ocupando o lugar do I.C.S.E. que se acha incluso.

Não será demais adiantar ter sido a sífilis, possivelmente, esse fator extranho. Em apoio desse nosso modo de pensar, encontramos em "PATOLOGIA Y CLINICA ODONTOLOGICAS", de autoria de J. F. COLYER, informes interessantes. Este autor quando estuda as *Variações Dentárias* no capítulo III do seu livro, diz que na dentição permanente há mais frequência de supranumerários superiores que inferiores, em relação aos incisivos e, no capítulo IV, que "las lesiones producidas por la sífilis en los dientes se encuentran generalmente en los incisivos y primeros molares de la serie permanente, y esto debe atribuirse el hecho de que la maxima intensidad de la virulencia tiene lugar durante los últimos meses de la vida intrauterina y los tres primeros meses de vida extrauterina, periodo en que se forman estos dientes".

Quando estudamos o desenvolvimento do globo ocular, vimos que é justamente nos últimos meses da vida intrauterina que se dá a involução da artéria hialoidéa. A relação de tempo, assim, é evidente.

A respeito da ausência de dentes associada com outras lesões, W. A. MAGGS, citado por J. F. COLYER, encontrou um caso em que o desenvolvimento defeituoso dos dentes permanentes estava associado com formação defeituosa dos olhos e do anus da paciente, que tinha 18 anos de idade. As anomalias encontradas foram: — anus imperfurado em criança, o qual teve de sofrer intervenção cirúrgica; — ausência de incisivos e molares superiores; — na mandíbula, haviam dez dentes mal conformados; — os olhos eram deficientes quanto ao tamanho (microftalmo), faltando quasi por completo as iris, porem existindo os cristalinos; havia miopia de 13 dioptrias, a qual não corrigia com lentes esféricas; a oftalmoscopia revelou serem as papilas pequenas, não havendo coloboma da coróide, porem existirem na retina alguns territórios de fibras nervosas opacas. O autor não encontrou,

no entanto, qualquer sintoma que fizesse pensar em enfermidade específica.

Em relação à existência da artéria hialoidéa, os autores são unânimes em apregoar a sua raridade. Quando fazem referências a ela, especialmente quando a mesma apresenta uma de suas extremidades livres no vítreo, dizem se apresentar mais vezes presa ao polo posterior do globo ocular que na cristalóide posterior.

POULARD, por exemplo, diz que "les vestiges de l'artère hyaloïde sont constitués par un filament grisâtre qui part de la papille et, quelquefois, de la paroi même d'un des vaisseaux centraux. Il s'étend vers la face postérieure du cristallin et l'atteint dans certains cas. Dans d'autres, il reste libre et flottant au milieu du corps vitré; l'extrémité antérieure du filament, légèrement mobile, se termine par un renflement, une pointe, ou des filaments ramifiés. Le filament central est souvent entouré d'une gaine, zone plus claire, qui certains considèrent comme une reste de la gaine lymphatique périvasculaire ou canal de CLOQUET. La persistance de l'artère hyaloïde peut être la seule malformation appréciable dans l'oeil; mais, souvent aussi, on trouve, en même temps qu'elle, d'autres malformations, une cataracte polaire, un colobome de l'iris, une microphthalmie. Quand il existe une diminution de la vision, elle n'est jamais le fait des vestiges de l'artère, mais de lésions oculaires concomitantes".

Para FUCHS, a persistência da artéria hialoidéa (por onde não circula mais sangue em virtude de sua obliteração), é representada "por un filamento vítreo que de la primera division de la arteria central, o de una de las ramas principales, se dirige a través del vítreo hasta la superficie superior del cristalino, en el que se inserta a veces en una catarata polar posterior. El cordón se desplaza al mover el ojo, como se fuera una corda de saltar a la comba. Mas frecuente que estes casos de persistencia completa son aquellas en que quedan pequeños restos, como por ejemplo, un munon sobre la papila".

Falando da persistência do envolvimento glial da artéria hialoidéa (ou canal visível de CLOQUET), ele nos diz que "como grado ligero de este proceso puede considerarse el tejido blanquecino, que a veces cubre los vasos centrales en una extension mayor ou menor, y que MASSELON ha señalado como prolongacion de la lamina cribosa". É ainda FUCHS que nos fala, ao comentar a persistência do canal de CLOQUET, que "la vision está siempre notablemente disminuida, en tanto que en la simple persistencia de la arteria hialoidea apenas está alterada la agudeza visual".

CHARLES H. MAY, escrevendo sobre o mesmo assunto, diz que “on peut l'observer avec l'ophthalmoscope comme un *filament grisâtre*, qui émerge du disque optique et qui s'étend dans le vitré avec une extrémité libre ou attachée quelquefois sur le pôle postérieur du cristalin. Le canal hyaloïde est rarement opaque; il peut être anormalement visible comme un filament tubulaire grisâtre étendu entre la papille et le cristallin”.

Escrevendo no TRAITÉ D'OPHTALMOLOGIE, editado sob os auspícios da SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE e segundo a orientação de COUTELA, BAILLIART, REDSOB, VELTER, DUVERGER e outros, VAN DUYLE diz que “le système hyaloïdien persiste parfois tout entier; mais peut n'être représenté que par quelques cordons du par des moignons de vaisseaux partant de la papille, ce dernier aspect constant dans les premiers mois de l'existence. Le manteau glial peut proliférer; si l'espace le séparent des vaisseaux s'accroît, il aura, à l'ophthalmoscope, l'aspect d'une outre ou d'une vessie. Quand le cordon hyaloïdien n'est pas fixé à la face postérieure du cristallin (ce qui arrive le plus souvent), il est mobile dans le vitré et animé lors des rotations de l'oeil de mouvement analogues à ceux d'un fouet. Le cordon est quelquefois réduit à un filament mince, blanc d'acier, passant aisément inaperçu, etc.”.

T. L. TERRY, no seu artigo já citado linhas atrás, apresenta documentação fotográfica (sentimos não podermos fazer a mesma coisa) de um caso de persistência da artéria hialoidéa numa mulher de 35 anos, na qual foi sobremodo interessante a sua implantação na retina e, mais ainda, a sua terminação no vítreo em 6 ramos finos, em cujas pontas pareceu ao autor acima existir sangue. A visão dessa doente era de 4/10, apesar de não existir outra perturbação no seu globo ocular além da persistência da citada artéria.

DUVERGER e VELTER, escrevendo no tratado de oftalmologia já citado, volume V, sobre os réliquats embrionários encontrados no cristalino, face posterior, dizem que eles não são pigmentados (ao contrário dos anteriores) e “ordinairement invisibles par les moyens ordinaires. On décrivait cependant déjà quelques cas exceptionnels, vus à l'ophthalmoscope ou constatés anatomiquement, de restes de l'artère hyaloïde, s'insérant au pôle postérieur du cristallin, flottant plus ou moins loin dans le vitré s'accompagnant souvent d'une cataracte postérieure, beaucoup plus exceptionnellement d'un lenticône postérieure”. Para esses autores, o aparecimento da lâmpada de fenda tornou

possível, no entanto, notar maior frequência de réliquats posteriores cristalineanos.

KOBY, *de Bale* (mesma obra, volume VI), quando se refere às opacidades embrionárias da face posterior do cristalino, diz que “on ne parlera de persistence de l'artère hyaloïde que quand il existera un cordon allant du cristallin à la papille”.

Opinando diversamente dos autores acima, TESTUT-JACOB dizem que ela pode persistir na criança e no adulto, apresentando-se à oftalmoscopia “bajo el aspecto de un filamento, o, segun la comparacion clinica, bajo la forma de una *pequeña culebra*, fija por la cabeza, bien en la cristaloides posterior, bien, mas raramente, en la papila, y que ondula en el cuerpo vitreo cuando el ojo se mueve”.

Comparando o achado de nossa observação com as opiniões acima, vemos que ele difere da grande maioria na parte referente à implantação. Apenas TESTUT-JACOB foram beneficiados com o nosso registro. DUVERGER e VELTER também o foram, sob o ponto de vista dos réliquats cristalineanos posteriores.

Contrariando um pouco a opinião de KOBY, cremos podermos falar de persistência da artéria hialoidéa, mesmo não estando ela presa no cristalino e na papila. A sua extensão é demasiado grande para a considerarmos como simples réliquat cristalineano.

Em recente comunicação à Sociedade de Oftalmologia de São Paulo, inserta nos “Arquivos Brasileiros de Oftalmologia”, n. 1, volume 6, de Fevereiro deste ano, (1943) sob o título “Vaso Hialoidêo Persistente Com Sangue Circulante”, BENEDITO DE PAULA SANTOS apresentou um caso assinalado em paciente do sexo feminino, no qual ele poudê vêr um vaso hialoidêo nas condições acima citadas, rodeado por lâminas de aspecto conjuntivo, indo da papila à cristalóide posterior e que lhe pareceu ser o canal de CLOQUET, visto estar todo este conjunto seguindo a direção desse canal. O vaso só poudê ser seguido, conforme verificou o autor no exame que realisou com a lâmpada de fenda, em mui pequena extensão, indo do cristalino para o polo posterior. A visão da paciente estava reduzida a 1/50, não tendo sido possível ao Dr. Santos a realização da esciascopia, nem a melhora da visão com lentes.

Sob o ponto de vista fisiológico o nosso caso concorda com as apreciações de vários autores quanto à baixa de visão em tais verificações, pois, si nele não houve (pelo menos à oftalmoscopia indireta) um embaraço permanente, imovel, ao raio visual central para determinar a baixa de visão notada, houve um, permanentemente movel,

auxiliado ainda pelas outras perturbações encontradas, todos dando como consequência a ambliopia e estrabismo assinalados. Julgamos que a catarata sendo justapolar (ou paracentral), nasal, por si só não teria sido suficiente para a baixa de visão constatada.

Eis aí, caros colegas, os comentários que julgamos oportunos ressaltar em torno da nossa observação, “um belo caso, verdadeiro *achado* de clínica”, segundo a apreciação do Professor FRANCISCO FIGUEIREDO, catedrático de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do Recife, a quem tivemos o prazer e a satisfação de mostrar o paciente. O mesmo prazer e satisfação experimentamos quando os Drs. Altino Ventura, Tubal Valença, Roberto Salazar, Clovis Paiva e Humberto Beltrão externaram os seus contentamentos e comentários sobre o caso acima.

Antes de terminarmos, queremos deixar registrado aqui nossos agradecimentos ao Dr. Roberto Salazar, que nos franqueou sua ótima biblioteca para uma grande parte das pesquisas bibliográficas, e ao cirurgião dentista Haeckel Almeida, pelos esclarecimentos prestados no setor odonto-radiográfico do caso em apreço.

BIBLIOGRAFIA

- ABREU FIALHO — Tratado de Ophtalmologia — (2 vol.) I Vol. 1926.
- B. PAULA SANTOS — Vaso Hialoidêo Persisteste Com Sangue Circulante — Arquivos Brasileiros de Oftalmologia — Vol. 6, n. 1, de Fevereiro de 1943.
- BAILLIART-COUTELA e outros — Traité d'Ophtalmologie — Publicado sob os auspícios da “Société Française d'Ophtalmologie” — (8 vol.) — Tomes I, V, VI. 1939.
- CHARLES H. MAY — Manuel de Maladies de l'Oeil — (1 vol.) — Tome I — 1929.
- F. LAGRANGE-E. VALUDE E OUTROS — Encyclopédie Française d'Ophtalmologie — (9 vol.) — Tome I — 1903.
- FUCHS-SALZMANN — Tratado de Oftalmologia — (1 vol.) — I Vol. — 1935.
- J. F. COLYER — Patología y Clinica Odontologicas — (1 vol.) — I Vol. — 1930.
- L. TESTUT-O. JACOB — Tratado de Anatomia Topografica con Aplicaciones Medicoquirurgicas — (2 vol.) — I Vol. — 1940.
- POULARD — Traité d'Ophtalmologie — (2 vol.) — I Vol. — 1923.
- T. L. TERRY — Persistent Tunica Vasculosa Lentic in Premature Infants — American Journal of Ophtalmology — Series 3, Vol. 25, n. 12 — December — 1942.

OFTALMOPLEGIA SENSÓRIO – SENSITIVO – MOTORA

WERTHER DUQUE ESTRADA

Assistente da Clínica Oftalmológica da Fac.
Nac. de Medicina

Serviço do PROF. REGO LOPES

As síndromes neuro-patológicas decorrentes de lesões de nervos da sensibilidade e da motricidade de trajeto orbitário, constituem um dos muitos terrenos que juntos palmilham neuroiatrias e oftalmologistas.

.. Se, muita vês ressaltam claramente a causa e a séde da doença, casos surgem, em que a instalação de sintomas e sinais turvam a precisão do diagnóstico etiológico e topográfico, levando-nos ao campo vasto das conjeturas em que é fértil a neuro-oftalmologia. Nessas síndromes são atingidos, simultânea ou sucessivamente, nervos que atravessam o canal óptico (II) e a fenda esfenoidal (III, IV, oftálmico ou seus ramos, VI) a cujas lesões — de todos ou de parte — podem se somar às de outros pares cranianos; identificam-se assim conjuntos de sintomas, gerando síndromes, todas incluídas dentre as “síndromes paralíticas parciais” de GUILLAIN. Podem ser discriminadas como segue:

1.º — Síndrome da fenda esfenoidal:

Dois tipos distintos, de acordo com JACQUES ROLLET (1): *a) sem amaurose* — caracterizada pela lesão do III, IV, VI e anestesia no território do oftálmico; *b) com amaurose* — em que, além da oftalmoplegia total e da anestesia referidas, é ainda atingido o nervo óptico homolateral.

No primeiro caso trata-se de uma síndrome típica da fenda esfenoidal (oftalmoplegia sensitivo-motora), e no segundo de uma síndrome bem estudada por ROCHON DUVIGNEAUD (2), em 1896 (oftalmoplegia sensório — sensitivo — motora): a síndrome do ápice or-

(*) Entregue, para publicação, em 9 de Fevereiro de 1944.

(1) J. ROLLET — “Syndrome de la fente sphénoidale” — Rev. Neurologique, T. 1, N.º 5 — 1927.

(2) ROCHON-DUVIGNEAUD — “Quelques cas de paralysie de tous les nerfs orbitaires, etc....” — Arch. d’Opht. — Dezembro, 1896.

bitário. Como causas mais frequentes foram assinaladas: a lues (periostites, exostoses da fenda ou do soalho orbitário, alterações meningéas ao nível da fenda etc...), os tumores (sarcomas e outros, uns evoluindo através da fenda esfenoidal para a cavidade craniana, outros em sentido inverso), os traumatismos mais raros, e excepcionalmente actinomicoses, osteopatias etc...

2.º — *Síndrome da encruzilhada petro-esfenoidal* (DE MAURICE JACOD):

É determinada por lesões do II, III, IV, V e VI nervos cranianos de um lado, evidenciando-se por: amaurose, oftalmoplegia total e neuralgia do trigêmeo do tipo gasseriano.

Tem-se assinalado como causa, sarcomas da trompa de Eustáquio propagadas ao interior do crânio pelo orifício rasgado anterior. Nem sempre foram desvendadas perturbações da audição no lado atingido pelo processo mórbido.

3.º — *Síndrome da parede externa do seio cavernoso (síndrome de CH. FOIX)*:

São lesados apenas os nervos motores do globo ocular e o oftálmico. Foi caracterizada por Charles Foix em dois casos de tumor do lóbo posterior da hipófise, tendo, entretanto, descrito Colonna, ulteriormente, a mesma representação sintomática em flebites do seio cavernoso.

Nos casos de Foix, iniciou-se a síndrome por paralisia do reto externo, progredindo rapidamente até a oftalmoplegia total, seguida de dores no território do oftálmico. O óptico foi poupado.

Estas três síndromes, de etiologia bem diferente, aproximam-se tanto pelos sinais componentes, que em face de certos casos, surgem dificuldades para um diagnóstico diferencial consciencioso. Não nos parece que elas sejam sempre “parfaitement individualisés au point vue clinique et évolutif” (GUILLAIN) (3); ao contrário, partilhamos do conceito de ROLLET, quando diz que “são raros fatos clínicos que permitem estabelecer uma síndrome pura e completa”. (4)

(3) G. GUILLAIN — “Études neurologiques” — 1929:

(4) J. ROLLET — Op., cit.



Fotografias do doente, demonstrando a oftalmoplegia total do O.D.

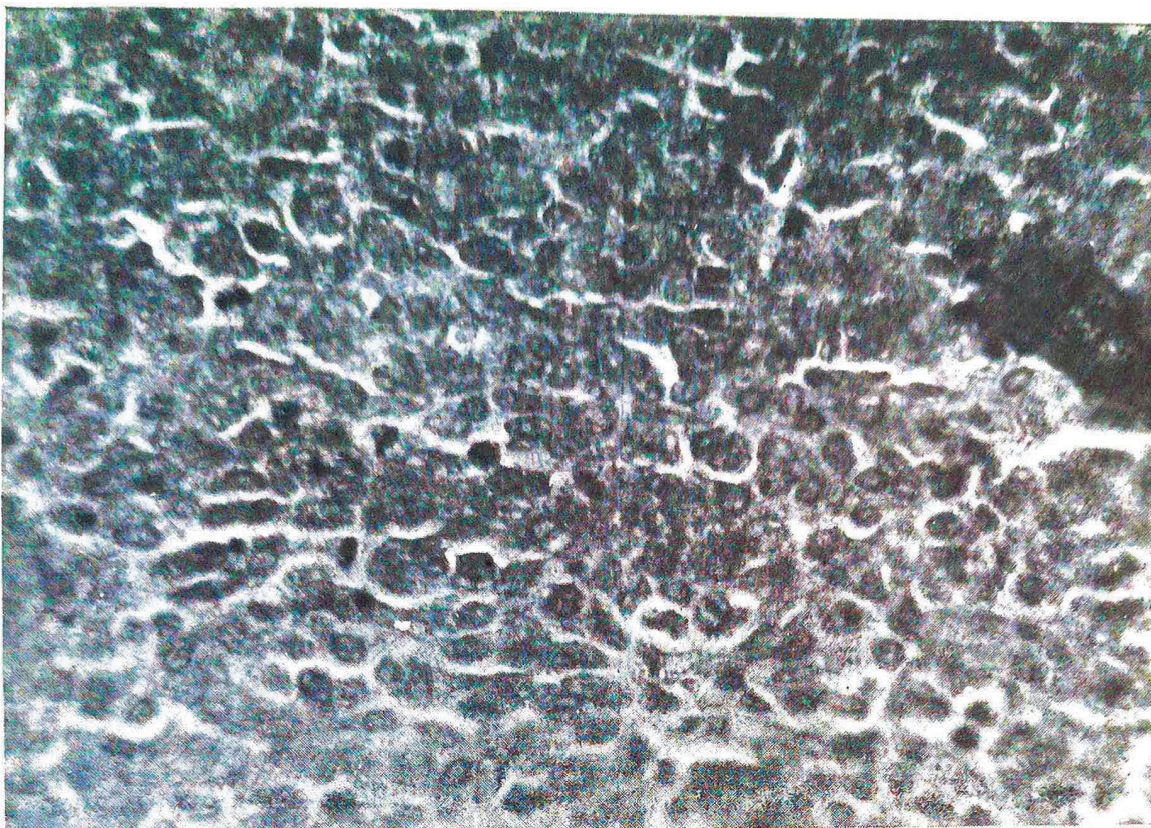


Fig. 2 — Oc. 6 — Ob. 40 — Hematoxilina-Eosina — Aspeto uniforme das células neoplásicas, diversas mitoses e disposição em torno dos vasos. (Nódulo infra-clavicular)

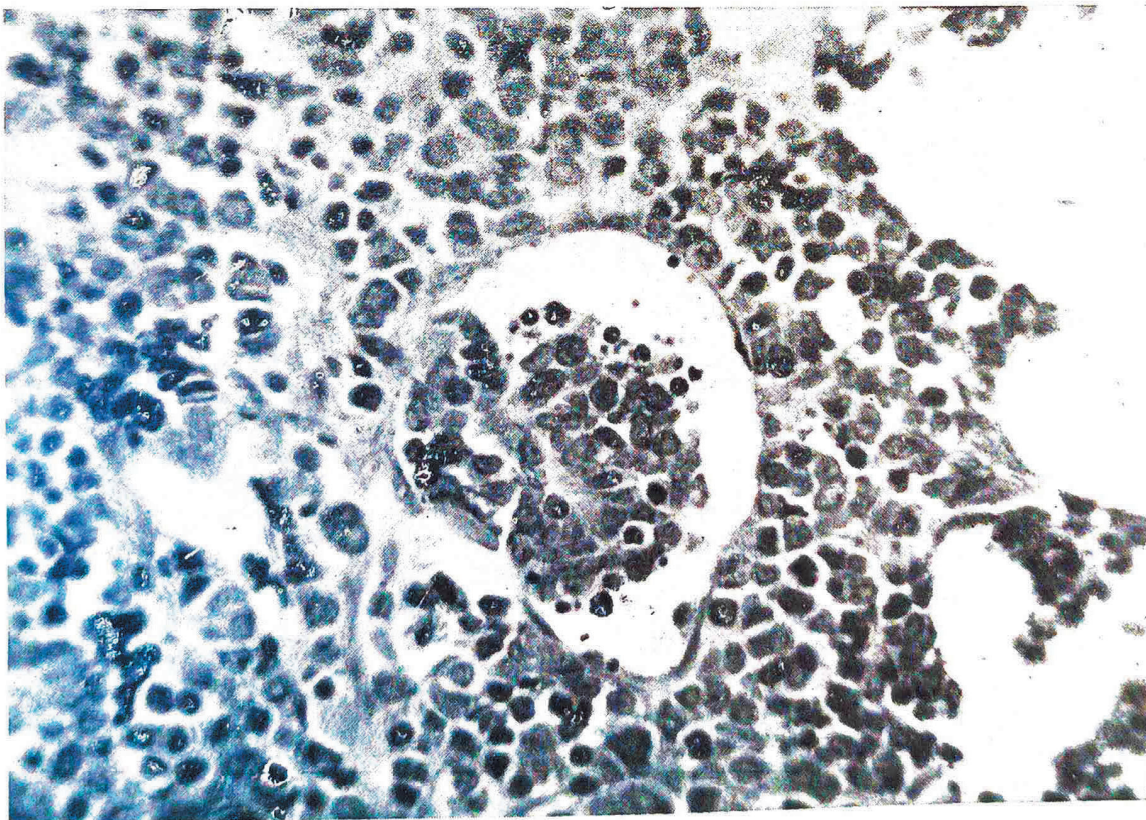


Fig. 2 — Oc. 6 — Ob. 40 — Hematoxilina-Eosina — Embolo neoplásico na luz do vaso (Nódulo infra-clavicular)

Aqui vai, ilustrando a complexidade do diagnóstico, um caso que detalhadamente estudamos: S.P.S., sexo masculino, 46 anos, côr branca, português, lavrador.

Em meados de Março de 1942 sentiu turva a vista direita e tanto lhe incomodava que, para ler ou escrever (o paciente chefiava lavradores tendo a função de "assentador do ponto"), via-se obrigado a fechar o olho direito com a mão, afim de melhor utilizar o esquerdo. Procurou um médico, em Niterói, ainda no mês de Março uma semana após a perturbação visual; foram-lhe aplicadas duas injeções cujo nome desconhecia. Começou a notar, por essa ocasião, que via tudo duplo e que a pálpebra superior direita estava um pouco caída.

Nos últimos dias do mês, de acôrdo com os dados que colhemos do doente, instalou-se a ptose completa; referiu, porém, que ao levantar a pálpebra com os dedos, ainda enxergava indistintamente, perdendo de vês a visão no início de Abril. Neste último mês foi o doente hospitalizado (H. S. Francisco de Assis, onde pela primeira vês o examinámos e a seguir transferido para a Santa Casa — Clínica Oftalmológica); dentro em pouco, entrou a acusar dores no hemitorax direito.

Do ponto de vista oftalmológico constatámos: O.D. — Amaurose, paralisia da musculatura extrínseca e intrínseca do globo ocular, ptose, anestesia da córnea, sensibilidade conservada na área de distribuição do lacrimal com discreta disestesia, nevralgia no território correspondente ao frontal. Exoftalmia moderada, direta e irreduzível; fácil mobilização do olho.

Reflexos foto-motor direto e consensual ausentes e bem assim o à acomodação.

Pupila em midríase acentuadíssima.

À oftalmoscopia: papila, mácula e vasos de aspeto normal.

O. E. — Nada de anormal a assinalar.

Indagámos ainda, objetiva e subjetivamente, da sensibilidade no território dos nervos maxilar e mandibular, constatando normalidade em ambos os lados.

O *exame clínico geral* acusou uma aortopatia, crises dolorosas nos dois terços inferiores do hemitorax direito de natureza não desvendada, cefaléa e por vezes (raramente) vômitos; pulso e temperatura normais.

Achávamos-nos em face de uma oftalmoplegia sensório — sensitivo — motora, cuja causa iríamos investigar, lembrando de início,

por mais generalizada, a origem luética (periostite, exostose da fenda esfenoidal). Pediamos diversos exames complementares e procurámos esmiuçar a semiótica em várias e frequentes visitas ao paciente, como a seguir analisamos:

ANAMNESE: as informações do doente podem contribuir no caso, à orientação do diagnóstico topográfico da lesão. Assim, a indicação exata da ordem cronológica em que surgem os sintomas, póde ser elemento de certa valia.

O 1.º sintoma que o paciente acusou foi a perturbação visual: u'a mancha escura que via ao fixar os objetos; 2.º logo se instala a ptose rápidamente tornada completa e a diplopia, desaparecendo em continuação qualquer percepção visual em O.D.; 3.º dores fortes no supercílio e metade direita da cabeça.

O fato de ser inicialmente apontada a alteração da visão, já é um elemento interessante — tanto mais que normal estava o fundo do olho —, para se supor localizado e principiado o processo mórbido nas visinhanças do canal óptico. J. SEDAN (5) assinala às lesões a seguinte sequência: I — no oftálmico, II — no óculo-motor-comum, III — no motor ocular externo, IV — no óptico, mas faz notar que essa cronologia não é absoluta, tendo o mesmo autor constatado o começo pelo óptico. De qualquer maneira, sobreleva acentuar o seguinte: se a perturbação visual é referida como o primeiro sinal, justa é a suposição de que o processo tenha sua séde e início no extremo medial da fenda, junto ao canal óptico. A razão de não se referirem vários doentes (talvez a maioria) a esse sintoma, como sendo o primeiro, não implica sempre em prejudicar um diagnóstico de síndrome do ápice, pois, como bem ressalta CASTERAN (6) o que mais aflige ao doente é, via de regra, a dôr, para a qual se volta toda sua atenção. Além disto, dada a rapidez com que frequentemente se seguem os sintomas — sensoriais e motores — atribuirá o doente muita vez à queda da pálpebra, a perturbação da visão.

Também as nevralgias a que se refere o doente são importantes; para alguns autores (GUILLAIN, CASTERAN), seriam excepcionais nas síndromes da fenda, mostrando-se, ao contrário, como uma das características particulares da síndrome de FOIX. Para nós, anestesia,

(5) J. SEDAN — "Note sur l'ordre chronologique des compressions nerveuses dans les tumeurs de l'apex orbitaire" — Rev. Neurologique, T. 1, 1933.

(6) M. CASTERAN — "Syndrome de la feute sphenoidale" — These de Paris, 1926.

hiperestesia, nevralgia, teem a mesma importância semiótica: processos idênticos podem determinar em um caso anestesia (pela rápida evolução de um tumor por ex.) e em outro soem ser os fenômenos de início mais irritativos, lenta instalação, gerando nevralgias violentas, duradouras. Fazendo parte de várias síndromes semelhantes e podendo ser determinada por causas variadas, a crise nevrálgica não inclina decisivamente o diagnóstico para esta ou aquela modalidade mórbida. Cumpre assinalar, entretanto, — e trata-se tão somente de uma questão de grau — que nas síndromes da fenda de *origem cancerosa*, as crises nevrálgicas são, via-de-regra, violentas, consoante o teem demonstrado várias observações clínicas.

No nosso doente, as dores só apareceram após a amaurose e a ptose; eram dores fortes no hemicrânio direito; mais especialmente no “vertex” e no supercílio.

Em um interessante trabalho, HENRI ROGER (7), em oito casos de síndrome da fenda propriamente dita e síndrome do ápice orbitário, realça o sintoma dor e se insurge contra a clássica opinião de que exista de hábito, ausência de fenômenos dolorosos; para este neurólogo, haveria um tipo de nevralgia bem especial à síndrome da fenda: nevralgia distal na região vizinha do vértex irradiando para a frente e a raiz do nariz (é, portanto, uma opinião diferente da de GUILLAIN).

Perturbações motoras:

Quando, pela vês primeira, examinámos o doente, já se instalara o quadro completo da oftalmoplegia: estavam totalmente paralisadas as musculaturas extrínseca e intrínseca. Entretanto, segundo relatou o paciente, os distúrbios motores começaram após as perturbações visuais. Era mais um dado, não decisivo embora, para reforçar nossa suposição, de que a síndrome partira de processo iniciado no ápice da órbita: amaurose primeiro e em seguida oftalmoplegia.

Infelizmente, não nos foi possível seguir a evolução das paralisias, cousa que raramente se tem conseguido dada a rapidês com que evoluem e se completam, *ainda mesmo, por vezes, as oriundas de processos luéticos* (8). A propósito, é pois de frizar que a subitaneidade

(7) H. ROGER — “La cephalée des syndromes de la fente sphénoïdale et de l’apex orbitaire” — Rev. de Neuro-Opht., N.º 8 — Outubro, 1929.

(8) ROGIER, CAMIEUX, POURTAL — “Ophtalmoplegie droite totale par lesion de la fente sphénoïdale” — Rev. Neurolog. — T. 1, N.º 1, Jan.º 1929.

dos sintomas, não obstante trazer alguma orientação, não é patognomônica, de tal ou qual etiologia: EGAS MONIZ apresentou um caso de aneurisma intra-craniano da carótida interna, em que, rápida embora, não foi repentina a instalação da oftalmoplegia; paralelamente assinalam-se casos de súbita oftalmoplegia por lues ou tumores.

Ao que parece, nos síndromes da fenda, seria o motor-ocular-comum o primeiro nervo lesado e a ptose o primeiro sintoma evidente: no nosso doente foi a diplopia. Nas síndromes de FOIX e de MAURICE JACOD (encruzilhada esfeno-pétrea), seria o VI o inicialmente atingido, por manifestas razões anatômicas. Mas, ainda que seguindo a marcha das paralisias, lograsse o clínico surpreender “ab initio” a lesão do “abducens”, não poderia com isto assegurar um diagnóstico, afastando a hipótese de síndrome da fenda: é que estas podem partir do extremo externo da fenda esfenoidal prejudicando, dentre os nervos motores, primeiramente, o motor-ocular-externo. Devemos então buscar precioso auxílio no estudo da sequência das alterações sensitivas, na dissociação — da anestesia sobretudo — de perturbações no domínio dos diferentes ramos do oftálmico.

Alterações da sensibilidade:

Não devemos insistir sobre os sintomas subjetivos já referidos, apenas lembrando que de início estavam inalterados os territórios do maxilar e do mandibular. Trataremos aqui, especialmente, de um ponto do exame, não raro pouco cuidado: *as alterações da sensibilidade objetivamente desvendáveis*. Seu início, seus caracteres, sua evolução podem fornecer utilíssimos dados ao diagnóstico diferencial.

No início de Abril constatámos em cuidadosa pesquisa: *a)* anestesia da córnea, *b)* acentuadíssima hipoestesia (quasi anestesia) em uma linha horizontal começando na comissura palpebral interna e terminando na raiz nasal, *c)* discreta hipoestesia das pálpebras, *d)* sensibilidade da conjuntiva aparentemente inalterada, *e)* ausência de perturbações nos territórios dos outros dois ramos do V. Ao termo desse mês, verificamos ligeira hipoestesia na região de distribuição do infra-orbitário, que, com a hipoestesia das pálpebras e conjuntiva se acentuou claramente em meados de Maio. Ao mesmo tempo ocorreram sintomas subjetivos no maxilar superior direito, acusando o paciente “estarem os dentes crescidos e dormentes”; dias após sentia

a metade direita da língua, como que espessada e concomitante hipoestesia em todo o território do mandibular. Nada encontramos para o lado dos músculos mastigadores.

Nesta altura, embora procedendo a novos exames, julgámos estar identificada topograficamente a síndrome: 1.º — perturbação inicial da visão (óptico); 2.º — oftalmoplegia total; 3.º — alterações progressivas da sensibilidade na seguinte ordem: *a*) anestesia da córnea (nasal), *b*) hipoestesia progressiva nos domínios do frontal e do lacrimal, *c*) finalmente, aparecimento de disestesias no território maxilo-mandibular, constituíram para nós indiscutíveis sinais de que o processo não só estava localizado na fenda, como ainda que estava progredindo em direcção médiolateral.

Neste cortejo sintomático achamos de especial importancia destacar a hipoestesia ou a anestesia da córnea. Consoante H. ROGER, a hipoestesia corneana é frequente, mas não constante, sendo rara a anestesia completa com desaparecimento do reflexo corneano, o que entretanto constatámos em nosso doente; segundo CASTERAN bem assinalou, situado à distancia do frontal e do lacrimal, só poderá ser lesado o nervo nasal simultaneamente ao óculo-motor-comum (com o qual atravessa o anel de ZINN e entre cujos dois ramos terminais se insinua).

Mas, o que desejamos salientar é que a evolução dos sintomas para o lado do nasal, se bem observada, contribue de maneira preciosa ao diagnóstico da séde do processo mórbido, que, assim, a nosso ver poderá ser feito com precisão: 1.º — a lesão do nasal é precedida pela do óptico e concomitante à do III — o processo é do ápice e caminha de dentro para fora, 2.º — a lesão do nasal segue à do lacrimal e do frontal e exprime o desenvolvimento do processo do extremo externo ao interno da fenda esfenoidal (síndrome da fenda propriamente dita). É, ao que nos parece, um legítimo "*sinal do nasal*". As ultteriores perturbações da sensibilidade nas regiões inervadas pelo maxilar e mandibular, são indicação nítida, que só mais tarde, foi atingido o andar craniano médio, não tendo pois aí origem o processo mórbido.

A pesquisa da sensibilidade corneana e periorbitária é de técnica delicada, estando seus resultados sujeitos a errônea interpretação, quer por falha na maneira de examinar, quer por informações inexatas do doente. Na avaliação da sensibilidade corneana, por ex., achamos im-

prescindível a oclusão do olho são: no nosso doente, quando tocávamos a córnea direita, obedecida esta condição, constatávamos anestesia, porém se o O.E. estava aberto, instintivamente recuava a cabeça, mascarando assim o resultado.

Outro cuidado — especialmente quando não há anestesia e sim hipoestesia — é o exame em pontos correspondentes, simétricos, a cada lado da linha média.

Perturbações visuais:

A lesão do óptico, separado que está o nervo da fenda esfenoidal, nem sempre se constata nas síndromes desta. Presente na “síndrome da encruzilhada” e podendo aparecer na de Foix (já uma vês assinalada), pouco valor tem se não a considerarmos em conexão com os demais sintomas. Já nos referimos à maneira pela qual se apresentou em nosso doente.

Correlatamente ao estudo das perturbações subjetivas visuais deve ser feito o exame do fundo de olho, em cada lado, assim como o traçado do campo visual etc...

Podem ser constatados: edema de papila, nevrite óptica, atrofia ou mesmo não se perceber qualquer alteração embora em amaurose o doente, como sucedeu no caso em questão.

As alterações da papila do olho não amaurótico, podem ter importância para o diagnóstico diferencial e de localização como seja por ex. o sinal de FÖRSTER-KENNEDY.

O olho esquerdo do nosso doente estava normal a todos os exames, inclusive o do campo visual (índice branco, de 1.º), sendo igual a 10/10 sua acuidade visual.

Exoftalmia:

Seus caracteres em nosso doente: direta, irreduzível, olho mobilizável, em todas as direções com facilidade, não pulsátil, moderada, persistindo sem modificações apreciáveis até o final. Não existia sopro à escuta. Ausência de sinais inflamatórios e de história de traumatismo. Não sabia o doente informar se súbita a instalação. Moderada, como era, e podendo estar presente em oftalmoplegias totais de

qualquer causa, pouco valor apresentava, não levando a pensar (pelos caracteres) na hipótese de aneurisma ou de tumor intra-orbitário).

Exames de laboratório:

A reação de WASSERMANN (mês de Abril) foi negativa no sangue e no líquido céfalo-raquiano. Não obstante, instituímos tratamento ante-luético: cianeto de mercúrio na veia e bismuto intra-muscular. Tal terapêutica não teve o menor efeito sobre os padecimentos do doente, sendo suspensa após um tempo razoável. Foi esse um elemento negativo importante no diagnóstico etiológico, uma vês que afastou a idéia da origem sifilítica da síndrome.

A pressão do L.C.R. foi de 35 mm., em posição sentada e obtida com o manômetro de CLAUDE, atingindo assim o limite máximo indicado como normal, por OSVALDO LANGE. (9)

Obtivemos também um hemograma, feito pelo *Dr. Adalberto Severo*, que nada revelou de anormal.

Exames radiológicos:

Já então admitindo um tumor como responsável pela síndrome, procurámos surpreender radiologicamente alterações da fenda esfenoidal e do canal óptico.

Todas as radiografias foram feitas no Serviço do *Dr. Roberto Duque Estrada*, tendo das mesmas se encarregado, com impecável técnica, o *Dr. Vitor Rosa*. Além do canal óptico e da fenda esfenoidal, mereceram observação a sela turca (alterações na síndrome de Foix), a ponta do rochedo (síndrome da encruzilhada) e a base do crânio em conjunto (neoplasias basilares de origem sub-craniana e endocraniana).

Usámos incidências várias: BUSI (canal óptico), STENVERS (ponta de rochedo), HIRTZ (base do crânio) etc.. assim como estéreo-radiografias.

Os exames foram sempre comparativos dos lados direito e esquerdo e repetidos em épocas diferentes.

Os resultados foram até certo ponto negativos: nenhuma alteração óssea foi evidenciada sendo contornos e dimensões do canal

(9) OSVALDO LANGE — "O líquido céfalo-raquiano em clinica" (1937).

e da fenda idênticos em ambos os lados. Apenas na radiografia obtida com a técnica de HIRTZ, houve suspeita de discretíssima alteração (erosão?) no contorno da face direita do corpo do esfenoide.

Afirmámos acima serem os resultados “até certo ponto negativos”, porque, embora esperássemos encontrar alterações ósseas, vários casos constam na literatura neurológica de tumores da fenda sem modificações apreciáveis aos Raios X.

Como o doente apresentava dores no hemitorax direito, então acentuadas, foi feita uma radiografia do torax em que ficou constatada a existência de alterações ganglionais generalizadas, provavelmente de natureza neoplásica.

Era mais um elemento para firmar a origem tumoral da oftalmoplegia sensório-sensitivo motora, ao qual se juntava também a idade do paciente.

É de notar, ainda, que na síndrome de FOIX e nas neoplasias basilares há, como regra, alterações ósseas francamente evidenciadas nas radiografias.

Solicitámos, nessa ocasião, o tratamento radioterápico.

Exame oto-rino-laringológico:

Não obstante acreditarmos que não se tratava de uma síndrome de JACOD (pelo evoluir das lesões e por não haver provas radiológicas), pedimos ao *Prof. Ermiro de Lima* que examinasse o doente, especialmente o “cavum”, o que, feito por aquele especialista com a sua habitual maestria e cuidado, nada revelou de anormal, a não ser discreta diminuição da acuidade auditiva à direita.

Outros exames:

Nunca descuidámos de realizar periodicamente exames clínicos gerais do paciente, o que sempre fizemos graças ao auxílio de colegas das enfermarias de Clínica Médica. Esta prática permitiu-nos surpreender, em inícios de Maio, pequeno nódulo situado logo abaixo da clavícula direita, em sua parte média e bem assim regiões tumefeitas em várias costelas. Retirámos o nódulo infra-clavicular e o enviamos aos *Drs. Paulo Dacorso Filho e Amadeu Fialho* para exame anátomo-patológico. Após exames minuciosos e demorados realizados por aqueles colegas e que ficam documentados pelas microfotogra-

fias que anexamos, foi-nos fornecido o laudo de que transcrevemos o seguinte trecho: "O aspeto histológico, muito embora não nos permita firmar diagnóstico seguro, indica-nos com a uniformidade, quasi monotonia, das células, com o seu rápido crescimento e com a disposição alveolar, a estrutura conhecida dos tumores designados como Linfoepitelioma ou Linfocarcinoma, que, autores modernos querem enquadrar no grupo dos Reticulosarcomas.

O caso em apreço deve corresponder, em nosso aviso, a um Reticulosarcoma originado de uma formação linfoide qualquer, rica em tecido reticular".

Aí estava a demonstração formal da suposição apoiada em dados clínicos, de ser de origem blastomatosa a oftalmoplegia sensório-sensitivo-motora.

Conclusões:

Examinados, que foram, no correr deste trabalho os diferentes sintomas, sua maneira de se instalar e evoluir, evidenciadas suas diferenças de sequência e outras, nas oftalmoplegias sensitivo-motoras e sensório-sensitivo-motoras de causas várias, ocioso seria repisar o assunto. O que desejamos, tão somente, é realçar o agrupamento e a evolução dos sintomas em torno do nervo nasal, como característica dos síndromes da fenda esfenoidal com e sem amaurose, e ainda a ausência de alterações radiológicas, alterações praticamente constantes nas síndromes de JACOB, de FOIX e nas neoplasias basilares sub e endocranianas.

Como era de esperar a roentgenterapia não deu resultado, o estado geral agravou-se com emagrecimento rápido, caquexia, dando-se o êxito letal no mês de Junho. A necropsia, feita pelo *Dr. Magarinos Torres*, confirmou o diagnóstico etiológico e topográfico, revelando a existência de um blastoma ao nível da fenda esfenoidal e estendido aos lados direitos do frontal e do esfenoide até a fossa média do crânio; não tendo presenciado a autopsia, não nos foi possível apurar detalhes, que seriam de interesse. Igualmente o fígado, as pleuras, o peritôneo, gânglios linfáticos e o esterno, apresentavam tecido blastomatoso.

Deixámos de tecer comentários sobre várias outras possíveis hipóteses etiológicas de rara ocorrência, que a lógica e o bom senso

clínico mostraram não estar em jôgo, e, se surgiram, foram prontamente eliminadas.

Igualmente excusamo-nos de especular sobre a primitividade do tumor.

É preciso nunca esqueçamos as palavras de MIGUEL COUTO (10), em um dos seus encantadores discursos de paraninfo, afirmando que a medicina "se funda em um mundo enorme de conhecimentos e um ainda maior de desconhecimentos", e acrescentando aos seus, os conceitos de um professor de Filadélfia: — "Lêde e meditaes as obras de CONAN DOYLE, isto é as memórias e aventuras de Sherlock Holmes", querendo com este paradoxo dar a entender que a nossa função é a mesma de farejar a pista dos sintomas e recompor com eles o crime sensacional da doença.

(10) MIGUEL COUTO — "Oração de paraninfo".

A propósito do estrabismo

DR. BARBOSA DA LUZ

Assistente da Clínica

Solicitado, por um dos redatores da Revista Brasileira de Oftalmologia, a trazer a nossa contribuição ao problema do estrabismo — assunto imenso e de complexidade indiscutível — acedemos, não com a pretensão de originalidade, senão com o intuito de sublinhar alguns pontos que nos pareceram interessantes na enorme bibliografia sobre o tratamento desta afecção.

— Qual o motivo que traz o portador de um desvio estrábico ao consultório do oculista? — Não andaremos longe da verdade afirmando que, em 95% dos casos, a preocupação é de ordem estética e tudo o que vamos fazendo é prescrever uma correção óptica ou realizar uma intervenção muscular: alongamentos e encurtamentos, divididos entre o sinérgico e o seu antagonista.

Si é verdade que um desvio estrábico, do tipo acomodativo, tratado de início, se beneficia sempre e pode ser curado com a simples correção da ametropia e, si é certo, também, que estrábicos antigos, com grande ambliopia, já não comportam senão a cura cosmética, e, nestes casos, não nos resta coisa melhor a fazer que a intervenção, não é menos certo que entre êsses dois extremos há um número incontável de outros casos que, bem selecionados e melhor cuidados, podem também se beneficiar e readquirir mesmo a visão binocular — benefício máximo a que devem aspirar os portadores de desvios oculares.

Do exame dos fatores étio-patogênicos do estrabismo ressalta que não há uma causa única que explique convenientemente todos os casos, parecendo antes que vários fatores, com maior ou menor preponderância, interveem no início da síndrome. Do mesmo modo não se pode dizer que haja um tratamento médico ou um tratamento cirúrgico para o estrabismo. "Uma dissociação dêstes dois processos é considerada absolutamente ilógica". A orientação terapêutica só deve ser dada depois de bem conhecida a evolução de cada caso e, o que nos parece imprescindível, somente após meticoloso exame semiológico, no qual

fiquem bem esclarecidas as alterações cérebro-neuro-musculares do aparelho da visão — alterações estas que são a pedra angular sobre que repousa a fisiopatologia desta afecção.

O tratamento médico, que teve como um dos precursores o gênio de JAVAL, que o preconizou antes de 1896, caiu em absoluto descrédito até o primeiro quarto deste século, quando, graças ao aperfeiçoamento de aparelhagem técnica, voltou a retomar importância entre os modernos recursos da oculística.

Vejamos, com efeito, embora a nossa pobreza de tais equipamentos seja grande, no momento, o que vai pelo mundo, em estudos e realizações, compondo um precioso arsenal à disposição do oculista especializado na correção dos desvios oculares.

Data, com efeito, de 1914, para só aludir aos mais recentes, o aparecimento, na Inglaterra, do *Sinoptóforo* de ETTLES, desenvolvido por CLEMENT CLARKE e modificado posteriormente por CURRY e PAXTON, passando a denominar-se *Sinoptoscópio*. HAMBLIM, algum tempo depois, apresentou o *Ortoptoscópio* idealizado por Miss PUGH e baseado nos mesmos princípios. Todos eles derivam do *Amblioscópio* de WORTH e tomam a designação genérica de *grandes Amblioscópios*, entendendo-se pela designação de *Métodos haploscópicos*, todos os processos que os utilizam. E deve ser notada, além disso, toda uma série de outros aparelhos menores, para engenhosíssimas investigações semiológicas.

Após o advento desta aparelhagem, aparecem os criadores da nova técnica. Em 1930 Miss MADDUX funda, no "Royal Westminster Ophthalmic Hospital", de Londres, a primeira clínica ortóptica e, em 1933, cria-se a British Orthoptic Board para o preparo e qualificação de técnicos. Nos E. E. U. U., graças aos trabalhos de DAVID WELLS, funda-se em 1932, pelos Drs. L. H. HARDY e Miss STARK, a primeira clínica americana para a re-educação visual dos estrábicos, vindo, a seguir, GUIBOR, BRESSLER, CONRAD BERENS com as suas clínicas respectivamente em Chicago, Illinois e New York. Na Argentina contam-se, pelos menos dois serviços equipados para a correção funcional dos desvios oculares, o Hospital Rawson e a Clínica de MALBRAN e ADROGUÉ no Hospital Santa Luzia de Buenos Aires.

Os ensinamentos e observações recentes fizeram mudar o critério rotineiro do modo como, até então, encarávamos o estrabismo. Já se pode antever a possibilidade de cura do estrabismo sob o ponto de vista anatômico e funcional. Hoje já nem merece comentário a conformada expectativa, diante de um caso de estrabismo. Não mais se

compreende, também, que se prescreva uma correção óptica ou qualquer intervenção cirúrgica, sem um completo e minucioso exame orientado pela nova semiótica-técnica, apurando-se, a rigor, a modalidade dos movimentos oculares, o tipo do desvio e a graduação dos seus ângulos, como ainda, o que vem a ser a parte mais importante, por isso que é uma das características dos novos *métodos haploscópicos*: o conhecimento das condições sensoriais da retina e o tipo da visão binocular.

SELEÇÃO DOS CASOS

Após a investigação semiológica selecionam-se os casos para o tratamento, tendo-se, sempre, em vista, a equação seguinte: Resultado estético + restabelecimento da visão binocular.

Acuidade visual: — Esta é tomada e corrigida após refratometria com cicloplegia. Anisometropia superior a 5,0 D, impossibilita a fusão. Ambliopia, com perda da fixação central, ou acuidade reduzida, oscilando da contagem de dedos a 1/20, condiciona a oclusão completa do olho condutor.

PUGH expressa, graficamente, o bom resultado da oclusão quando a melhoria da acuidade corresponde a uma linha da escala de SNELLEN, por mês de tratamento, e WORTH se manifesta dizendo que, si em 2 meses, não se observa nenhuma melhora, trata-se de um caso mau. No caso de ambliopia menos severa, em torno de 1/6, a oclusão total cede lugar à oclusão durante parte do dia. Quando a acuidade do olho ambliope é de 1/4 pode-se substituir a oclusão pela atropinização.

Outro recurso empregado para combater a ambliopia, quando esta o permite, é o *treino visual* — exercício monocular, coisa diversa do treino ortóptico que é exercício binocular. Para este treino o mais aconselhável é a leitura do tipo mais fino do SNELLEN, o mais perto possível, em sessões de 15 minutos realizadas 2 vezes por dia. Estes exercícios serão prolongados até que o olho desviado atinja acuidade superior a 1/2, 1/3 — acuidade mínima para início de qualquer exercício ortóptico — por ser também a menor acuidade compatível com visão binocular, em estrábicos anisométricos.

Movimentos oculares — Ângulos do desvio: — As ducções devem ser examinadas, com minúcia, no intuito de pesquisar qualquer debilidade ou contratura muscular, pois, como é óbvio, a reeducação cede lugar, em tais casos, à intervenção.

Os diferentes ângulos do desvio estrábico devem ser anotados, com e sem as lentes corretoras. Empregam-se, para isto, os métodos objetivos, aconselháveis nas crianças: o de KIRSCHBERG, o do perímetro, segundo o procedimento de JAVAL ou de CHARPENTIER, a trena de PRIESTLEY SMITH, modificada no aparelho de MOACYR ALVARO, a fita métrica de HOLZER — métodos todos êstes que tomam como referência o reflexo corneano — ou qualquer dos métodos subjetivos, de técnica mais rigorosa, com o emprego dos Haploscópios.

Determinado o ângulo do desvio, pelo menos por dois processos diferentes, para maior garantia de sua exatidão, é êle mais um elemento condicionando a terapêutica. Assim, parece fóra de dúvida que, qualquer desvio superior a 30º não comporta nenhum exercício reeducativo. CANTONNET, porém, é mais otimista e acha que desvios mesmo de 40º podem beneficiar-se com os treinos ortópticos. Para os estrabismos divergentes, com boa capacidade de convergência, não encontra, o referido autor, nenhuma limitação para os exercícios.

Tipo do estrabismo: — A periodicidade, unilateralidade e a alternância merecem reparo e anotação.

Condições sensoriais da retina: — Desde que se tornou possível a investigação semiológica da função retiniana quanto à sua projeção óptico-espacial — o que já constitue, com o instrumental moderno altamente aperfeiçoado, uma operação de rotina — o tratamento da re- adaptação visual tomou novo sentido e tem, desde então, firmado o seu conceito nas clínicas especializadas. Do comportamento da retina em face das perturbações motoras visíveis nos desvios oculares, surgem componentes sensoriais novas, alterando a sinergia funcional normal de ambas as retinas e que precisam ser determinadas e analisadas com precisão, na semiologia do caso clínico.

Partindo desta investigação separam-se casos que continuam apresentando a correspondência normal, casos que, em consequência do desvio motor, adquiriram uma correspondência anômala — à fóvea do olho fixador já não corresponde à outra fóvea, senão um ponto excêntrico, na retina — e, finalmente, casos que conservam as duas correspondências. A correspondência anômala ainda pode ser do tipo harmônico ou disarmônico.

Estas correspondências são determinadas pelo bastonete de MADDOX, pela investigação da diplopia, pela lâmpada de BIELSCHOWSKY ou o aparelho de congruência de TSCHERMAK, bem como por quaisquer dos

grandes amblioscópios que sempre proporcionam resultados mais seguros.

A possibilidade do estudo, em detalhe, e a determinação prática das condições sensoriais da retina dos estrábicos constitue a característica essencial do moderno tratamento ortóptico.

Visão binocular e Fusão: — Eis outro ponto alto na semiologia do estrábico que a técnica conseguiu tornar de fácil realização: a verificação da existência e da qualidade da visão binocular bem como da sua capacidade de fusão — combinação de duas imagens bi-dimensionais em uma tri-dimensional única.

O *Test dos 4 pontos* de WORTH informa sobre a colaboração funcional dos dois olhos e demonstra a existência da *inibição*, *supressão* ou *neutralização*, fenômeno constante que acompanha todo estrabismo concomitante, com acuidade relativamente boa no olho desviado, recurso para evitar a diplopia.

Mas é com o auxílio dos Haploscópios que bem se pode determinar os três tipos de visão binocular, da classificação de WORTH: Percepção macular simultânea, fusão com alguma amplitude e visão esteroscópica.

*
* *

Concluído o exame está-se em condições de orientar a terapêutica preferindo-se a cirúrgica ou a re-educativa ou, mais acertadamente, uma judiciosa combinação das duas modalidades, porque, em verdade, não se pode admitir dois tratamentos para o estrabismo. O tratamento médico chamado, que preferimos denominar ortóptico, ou de re-educação visual — aparte os casos em que, isoladamente, consegue o desaparecimento do desvio — atua sempre como o complemento ou o consolidador da retificação cirúrgica dos eixos visuais.

Cabe aqui analisar a pergunta de WORTH: "Si na etiopatogenia do estrabismo concomitante, somente em raríssimos casos, aparecem anomalias musculares, como tentar corrigi-lo agindo apenas sobre esta musculatura?"

Sendo a ortoforia uma resultante da sinergia dos reflexos ou influxos nervosos provenientes da cortex e da retina condicionando os movimentos oculares para a realização da visão binocular, não nos parece lógico tentar restabelecê-la agindo apenas sobre um dos fatores do seu desequilíbrio.

A intervenção cirúrgica, isoladamente, só para os casos que demandam apenas cura estética. Juntamente com a cirurgia, ou mesmo

sem ela, nos demais casos, o tratamento ortóptico é de grande valia e não o devemos dispensar na cura dos desvios oculares.

*

* *

BIBLIOGRAFIA

- CANTONNET e FELLIOZAT — “Le Estrabisme”.
- CONRAD BERENS, ALFRED ELLIST e LUCILLE SOBACKE — “Orthoptic training and Surgery for Strabismus” — Am. Journal — Dez. 1941.
- JOSÉ SWERDICK — “Training ortoptic y la reeducacion visual en el estrabismo funcional” — Semasa Médica, B. Aires — Jan. 1940.
- PROF. LINEU SILVA — “Tratamento Médico do Estrabismo” — Ophtalmos — 2º Semestre, 1940.
- LYLE and JACKSON — “Practical Orthoptics” — Philadelphia — 1941.
- MALBRAN e ADROGUÉ — “Estrabismo”.
- MAYNAR C. WHEELER — “The history of orthoptics” — Am. Journal — Maio 1942.
- NICOLINO MACHADO — “Tratamento do Estrabismo” — Arch. Bras. de Oftalmologia — Abril, 1941.
- PROF. MOACYR ALVARO — “Tratamento cirúrgico do Estrabismo” — Ophtalmos, 2º Semestre, 1940.
- OSCAR B. MUGENT — “Functional training with surgery in Estrabismus” — Am. Journal, Janº, 1940.

Contribuição ao estudo das indicações da injeção retrobulbar de álcool

A. PAULO FILHO e JONAS DE ARRUDA

No dizer de SHANNON, confirmado por outros autores, foi GRÜTER o iniciador do tratamento pelo álcool a 80%, em injeções retrobulbares, com o fim de tornar silenciosos certos olhos cegos e dolorosos, em doentes portadores de glaucoma absoluto.

A seguir, inúmeros autores, estando WEEKERS e MAGITOT entre os primeiros, têm procurado divulgar o método e, ao mesmo tempo, ampliar as suas indicações, com o objetivo de conseguir idênticos efeitos em outras manifestações oculares, nas quais a dôr é o sintoma predominante.

O receio de que o álcool injetado nas visinhanças do nervo óptico pudesse destruir as suas fibras, como o faz nos nervos ciliares ou produzir lesões que, posteriormente, viessem comprometer a visão, restringiu, no início, o uso deste precioso recurso terapêutico, apenas aos olhos funcionalmente perdidos.

WEEKERS e MAGITOT, ensaiando o emprego do álcool de titulação mais baixa, demonstraram que a 40% nenhum malefício ele produzia ao II par, sendo sempre conseguidos os mesmos brilhantes resultados quanto à supressão dos fenômenos dolorosos.

Evidentemente esta verificação teve grande influência na generalização do processo, passando à retrobulbar, com armas e bagagens, para o arsenal da terapêutica oftalmológica.

A sua indicação fundamental, a princípio, era o glaucoma absoluto doloroso.

Posteriormente multiplicaram-se as oportunidades do álcool, a serviço da oftalmologia, beneficiando-se delas, sobretudo, a forma aguda daquele acidente hipertensivo, pela supressão das manifestações dolo-

rosas e vago-simpáticas, o que, acalmando o enfermo e facilitando os tempos operatórios, conduzia a melhores resultados a ação do médico. (MAGITOT).

Ela encontra, ainda, nas irites agudas e uveites hipertensivas, indicação formal. Nas queratites, particularmente, as intersticiais, ao lado do efeito sedativo, diminuição do lacrimejamento e a fotofobia, ela age, ainda, ativando o clareamento da córnea, como ficou demonstrado nas experiências dos dois autores acima referidos. Já usada, anteriormente, sob a forma de infiltrações locais, a injeção de álcool, em vários títulos, fôra aconselhada no tratamento do estrabismo (SALVATI); dos entropios espasmódicos (TERSON, WEEKERS); nos tics dolorosos da face; no blefaroespasma essencial (VANLINT, DUPUY DUTEMPS); além de ter sido utilizada como mantenedora da aquinesia realizada nas operações de catarata (SAINT MARTIN).

WEEKERS injetou álcool a 80% e Cy.Hg., em partes iguais, para imobilizar o olho após a operação de descolamento da retina. A sua ação hipotensora, experimentalmente verificada, sobretudo por WEEKERS, não é infelizmente conseguida nos casos de glaucoma agudo ou absoluto.

Também SALVATI injetou 1 cc. de álcool com novacaina, na borda superior do tarso, para obter a ptose transitória exigida no tratamento da queratite por lagofthalmia.

KLEEFELD fez larga aplicação das injeções de álcool para tratar nevralgias rebeldes frontais, lacrimais e retrobulbares.

RASQUIN, para combater as dores lancinantes da zona oftálmica, fez injeções de álcool absoluto, começando a infiltração na cauda do supercílio e prolongando-a, para dentro, até a extremidade interna da arcada orbitária. A nosso ver seria mais interessante realizar a infiltração ao nível dos pontos de emergência dos ramos do oftálmico atingidos pelo processo zosteriano, pois, assim evitaríamos a reação consecutiva em tão grande extensão.

Em uma doente de nossa observação (ficha 14.602), portadora de herpes zoster oftálmico, tivemos oportunidade de intervir com a injeção de álcool, obtendo o resultado brilhante, previsto ao aconselhá-la, pois as dores, a fotofobia e o lacrimejamento desapareceram desde o instante em que a injeção foi praticada. Neste caso, porém, não fi-

zemos a infiltração troncular. Preferimos a retrobulbar de rotina, pelo fato de ter a doença já um mês de evolução. Não havia mais vesículas, nem sinais propriamente de nevralgias daquele gênero, senão dores oculares subintrantes, com o seu cortejo de sinais e sintomas, pelo fato de ter havido, como complicação zosteriana, extensa queratite do tipo intersticial, dando turvação intensa de quasi todo um quadrante da córnea.

*
* *

Dentre as complicações registradas por todos os observadores as mais importantes são: a oftalmoplegia externa, parcial, temporária, predominando o ataque ao reto interno e ao elevador da pálpebra; a oftalmoplegia interna, total ou parcial, sendo mais comumente observada a *midríase* e menos vezes a *cicloplegia*.

Tanto a blefaroptose como o estrabismo consequentes, muito alarmam os doentes, por julgá-los definitivos. Podemos, no entretanto, tranquilizá-los a êsse respeito, baseados no acêrvo de casos observados e na extensa experiência dos autores, expendida em numerosas publicações, pois desaparecem completamente, em 3 ou 4 semanas. Aliás, tendo-se o cuidado de não introduzir a agulha mais de 3 centímetros em direção à fenda esfenoidal e mais para o lado do assoalho, tais distúrbios ocorrem com menos frequência. A quemose, por vezes acentuada, o edema palpebral, certa impressão de plenitude orbitária, etc., tudo isso é fugaz e pouco vale do alívio real e duradouro que o enfermo experimenta.

O hematoma orbitário é uma complicação da punção, nada tendo com o processo em aprêço, nem com a substância injetada. Imprevisível e, pois, incontrolável, ocorre sobretudo quando esta via é utilizada para a analgesia operatória, retrobulbar, hoje corrente em todo o mundo.

SHANNON julga que a injeção não produz distúrbios permanentes de troficidade e de sensibilidade dos tecidos oculares, sendo transitória a anestesia verificada por muitos autores nos dias que se seguem à infiltração. Tão pouco julga seja contra-indicação a queratite bolhosa, tão comum nas grandes hipertensões da forma absoluta. Diz, igualmente, desconhecer referência à trombose não séptica das veias orbitárias. Como contra-indicações poderemos citar as hipertensões ou síndromes dolorosas de origem neoplásmica ou as manifestações dolorosas

de oftalmia simpática. SHANNON diz que a injeção não deve ser feita quando ainda há visão útil no olho, atraz do qual se realiza a infiltração. Não nos parece justa ou defensável a restrição deste autor, pois a temos praticado até em enfermos com visão normal, como a seguir descreveremos, numa observação esclarecedora.

R. d'E., 39 anos (ficha 10.995), consulta-nos em 29-12-42, queixando-se de dores, vermelhidão e fotofobia no O.D.. Verifiquei que a visão de A.O. era normal e que, apenas, à lâmpada de fenda podia-se apreciar, no O.D., levíssimos pontos de queratite herpética na periferia da hemicórnea superior. O O.E., então silencioso, não apresentava vestígio de qualquer enfermidade. Instituída medicação local e geral, a mais variada, e tomadas todas as precauções para identificação de sua natureza, vimos que, com o passar dos dias, as lesões exíguas, porém intensamente dolorosas, se agravaram a ponto de nos obrigar a fazer recobrimento conjuntival. Feita esta pequena intervenção, as dores cessaram e a cicatrização foi conseguida em poucos dias, voltando o enfermo ao seu trabalho, com a visão normal em ambos os lados.

— A 25-4-43, volta à consulta, desta vez com dôres, lacrimejo e fotofobia extremas no O.E. Após intensa analgesia por instilação, conseguimos examiná-lo, verificando a presença de vários pontos de queratite herpética, coráveis ao azul de metilênio, situados na periferia da córnea, mas, tendo um deles a zona de infiltração muito aproximada do centro daquela membrana. A visão deste olho era então igual a 1/2. Lançando mão de todos os recursos terapêuticos de nosso conhecimento, nada conseguimos, pois, as dores continuaram lancinantes, a fotofobia cada vez mais incrementada e o lacrimejo permanente. Reproducimos, desta vez, sem o menor resultado, o recobrimento conjuntival, tão bem sucedido quando realizado no O.D. Apesar de termos ataque ao nervo óptico por parte do alcool, fizemos a infiltração retrobulbar com a técnica de rotina. As dores desapareceram imediata e definitivamente e em 5-7-43, quando já completamente curado, a sua visão era igual a 1/2, como antes da injeção. Teve diplopia, com estrabismo divergente, durante alguns dias, tudo se normalizando a seguir, para restar, apenas, leve midríase, com reações retardadas e discreta paresia da acomodação.

Em 16-2-44 a visão do O.E. era de 7/10 e a pupila, com o diâmetro quasi igual à do O.D., tem a sua reação à luz praticamente normal. A nubécula, porém, lá está, quasi no centro da córnea, ex-

plicando a deficiência visual assinalada. É' verdade que, em Dezembro de 1942, a visão deste O.E. era normal. Contudo, ao voltar à consulta, em Abril de 1943, tudo faz crêr, por causa da herpes corneana a sua visão estava reduzida a 1/2 e foi, num olho com esta visão, que fizemos a injeção. É' possível que tal baixa de acuidade corra por conta da cicatrização corneana, se bem que a nubécula se ache ligeiramente para fóra da área central naquela membrana transparente.

Impressionado, porém, com opiniões abalizadas de outros autores, pensei em fazer a verificação deste fato em doentes cegos por descolamento total da retina mas, perseguidos tenazmente pela irritante tremulação das fotopsias. Em uma enferma, nestas condições, ensaiamos, agora mesmo, esta terapêutica, sem resultados porém, de vez que persistem as incômodas cintilações.

ALEXIADÉS que, durante 6 anos, estudou os efeitos do "alcool retrobulbar" nos glaucomas absolutos, verificou que um dos doentes (obs. n.º 12), cuja visão, antes da injeção, estava reduzida à percepção com projeção luminosa, manteve inalterada esta obtusa visão quantitativa. O autor explica o fato dizendo: "isto prova que o nervo óptico, mais volumoso de que os nervos ciliares e bem protegido por seus invólucros é dificilmente atingido pelas pequenas quantidades de alcool".

*

* *

Em nossa "Clínica de Olhos", há alguns anos a injeção retrobulbar de alcool vem sendo feita frequentemente nos glaucomas absolutos, dolorosos e nas uveites hipertensivas agudas ou tendendo para a cronicidade, com acentuada baixa da visão. Tendo em alguns casos falhado parcial ou totalmente êste efeito sedativo, ocorreu-nos repetí-la para, juntamente com a novocaína, realizarmos a anestesia com que devíamos fazer, a seguir, uma operação fistulizante. Procurávamos, assim, obter ao mesmo tempo, uma anestesia mais completa e um post-operatório mais tranquilo, objetivos nem sempre alcançados com a retrobulbar simples, quando a operação é feita em olhos portadores de glaucoma agudo ou iridociclite hipertensiva. O resultado obtido foi integralmente o almejado, tanto pelo reforço da anestesia como pelo seu prolongamento, garantindo o silêncio operatório e uma post-intervenção sem sofrimentos.

Era natural que tirássemos desta verificação fortuita, algum proveito de ordem prática. Por isso adotamos esta mesma analgesia complementar nas enucleações e eviscerações, mesmo nos casos em que os olhos não eram portadores de processos agudos. Assim fizemos, partindo da observação do quanto sofriam os enfermos em certos tempos do ato cirúrgico e sobretudo no post-operatório, onde os vômitos, as náuseas, estados lipotímicos, as dores orbitárias devido ao traumatismo operatório, tudo isso, fazia com que o doente passasse pelo menos 24 horas cheio de sofrimentos, com o malestar indefinível provocado por intensos distúrbios vago-simpáticos.

Não havendo fenômenos dolorosos nem alterações gerais neurovegetativas, o doente tem até mesmo a impressão de não haver sido operado, como aconteceu no caso do doente C. F. C., ficha 13.517, no qual foi praticada uma evisceração.

Durante a enucleação, sobretudo, as trações musculares para realizar as tenotomias, maximé dos oblíquos, e o tempo final para secção do nervo, longe de sua implantação bulbar, são sempre mal suportados pelos enfermos de todas as idades. A retrobulbar de alcool afasta todos êstes inconvenientes e por isto se impõe como medida complementar indispensável.

*

* *

Num caso de grave contusão do O.D. (Ficha 13.507), com hematoma da câmara anterior e grande hipertensão ocular, as dôres, atingindo rara intensidade, exigiam solução urgente. Pensamos numa operação descompressiva pois, entre outros, ela teria a vantagem de permitir a retirada do sangue acumulado na câmara anterior. Contudo, não sabendo em que condições encontraríamos o cristalino e o vítreo, optamos pela retrobulbar de alcool-novocaina. As dôres desapareceram imediatamente, não mais voltando até 3 meses depois, quando o vimos pela última vez. Então, o olho se achava com a tensão normalizada, porém havia muitas sinequias posteriores, consequentes ao traumatismo e à ação irritativa do sangue degradado, durante vários dias. Nada podemos dizer a respeito dos efeitos da injeção sôbre o nervo óptico deste enfermo, de vez que a própria gravidade das lesões justificavam qualquer "deficit" visual que se registrasse posteriormente, do mesmo modo que a grande melhora da visão, por êle notada, pode ter corri-

do por conta, apenas, da reabsorção dos coágulos e exsudatos existentes nas 2 grandes lojas intra-oculares.

*

* *

Recorríamos, antigamente, à neurotomia óptico-ciliar, em casos de glaucoma absoluto, de olhos atróficos, dolorosos, etc. As hemorragias orbitárias, as queixas dos enfermos quanto à brutalidade do ato cirúrgico e, muitas vezes, uma aceleração evidente no processo de atrofia bulbar, fizeram com que nós a abandonássemos de vez, à espera de solução mais simples, razoável e estética.

A retrobulbar de alcóol foi esta solução.

*

* *

A técnica, por demais conhecida, torna desnecessária descrição minuciosa. Usamos agulha de 4 centímetros, igual à empregada para a anestesia retrobulbar comum. A agulha penetra a órbita através da pele, logo acima da reborda orbitária, ao nível de seu ângulo infero-externo e, dirigindo-se para traz, segue, paralelamente à borda inferior do réto externo, num trajeto de 2 centímetros aproximadamente. Em seguida, após vencer a resistência do prolongamento intermuscular tenoniano e, estando já à altura do polo posterior do olho, penetra-se mais um centímetro, depois de perfurar o funil muscular, dirigindo-se, então, a ponta da agulha para dentro e um pouco para cima. Pode-se, neste momento, injetar 1 cc. de novocaina a 1 ou 2%. Deixando-se a agulha neste mesmo sítio, durante 2 a 3 minutos, faz-se a injeção de 1 cc. de alcool absoluto ou a 80%, lentamente. Logo a seguir, retira-se a agulha, tendo-se o cuidado de vir infiltrando todo o seu trajeto, até a pele, com o restante da solução de novocaina. Já temos preparadas as ampolas de alcool absoluto, contendo 1 cc., cada uma.

Estamos certos de que a “retrobulbar de alcool” representa um elemento de primeira linha na luta diária em que o oculista se empenha para minorar e vencer as grandes algias órbito-oculares, resultando da crescente experiência que conseguirmos, mais ampla aplicação deste recurso terapêutico, tão simples quanto eficaz.

Por enquanto já é altamente promissor o acêrvo de fatos em que nos baseamos para transmitir a certeza de sua inocuidade no que se refere a acidentes; de sua simplicidade quanto à técnica e de sua magnífica eficiência no combate às algias sintomáticas, com séde na órbita, no globo ocular e seus anexos.

Resta-nos, apenas, ampliar cada vez mais os limites de suas indicações no domínio da especialidade.

*

* *

BIBLIOGRAFIA

- 1) ALEXIADÈS — Les injections retrobulbaires d'alcool, combinées avec la sclérectomie postérieure, dans les glaucomes absolus douloureux.
Arch. d'oph. 1928 — P. 172.
- 2) WEEKERS L. — Traitement de l'hypertension oculaire compliquant les iridocyclites.
Arch. d'oph. 1936 — P. 166.
- 3) DAKIS — Injections intra-orbitaires d'alcool.
Arch. d'oph. 1924 — P. 117.
- 4) HARTMANN E. — Acetylcholine in ophtalmology and the treatment of ocular pain.
Arch. of Oph. 1942 — v. 28. Oct. pp. 599-612.
- 5) SALVATI G. — Le traitement du strabisme par les injections d'alcool.
An. d'Ocul. Mars. 1930 — p. 229.
- 6) PLICQUE — Traité d'oph. 1939 — Vol. VIII — p. 244.
- 7) MARGERIN — Traité d'oph. 1939 — Vol. VIII — p. 22.
- 8) SHANNON — Retrobulbar injection of alcohol in case of acute glaucoma, exhibition of cases.
- 9) VRANOVA PROVAZNIKOVA — Les injections d'alcool in ophtalmologie.
Arch. d'oph. 1938 — P. 773.
- 10) MAGITOT — Les injection retrobulbaires d'alcool et la sensibilité sympathique — Arch. d'opht. 1937 — P. 139.
- 11) CARTE L. A. — Retrobulbar Injection of Procaine Hydrochloride and alcohol in the Practice of Ophtalmology.
Arch. of Ophth. 1942 — P. 830.
- 12) WEEKERS L. — Treatment of ocular pain — Am. J. Ophth. 1939 — P. 1173.
- 13) WEEKERS L. — Treatment of ocular affections with orbital injections of alcohol — Am. J. of Ophth. 1939 — P. 689.
- 14) MAGITOT AND MORAX — The curative action of retrobulbar injections of alcohol in some cases of gonococcal irites. Am. J. of Ophth. 1939 -- P. 566.