Dr. Ivo Corrêa Meyer

Angio-espasmos retinianos

These de concurso

(Livre docencia da cadeira de Ophtalmologia)

Porto Alegre
1930

MED
T
WW270
C824a
1930

Dr. Ivo Corrêa Meyer

Angio-espasmos retinianos

These de concurso

(Livre docencia da cadeira de Ophtalmologia)

Porto Alegre
1930

Introducção

Ha, em pathologia ocular, um conjuncto de affecções, cuja expressão clinica revela, com frequencia, perturbações visuaes graves, alcançando até mesmo, em muitos casos, a amaurose, transitoria ou definitiva, que explicadas e attribuidas a diversas origens, são filiadas actualmente, quasi todas, a disturbios vasculares (espasmos), momentaneos ou persistentes, quer no dominio das arterias retinianas, quer no territorio dos vasos das vias opticas e da cortex cerebral.

No presente trabalho, porém, foram, por pertencerem mais intimamente á alçada da ophtalmologia pura, sómente comprehendidos e estudados os disturbios vasculares e as lesões retinianas determinadas pela presença de espasmos dos vasos retinianos.

Assim, esta modesta e desvaliosa contribuição, que reflecte e consubstancia em seu texto e em sua documentação de observações, o pensamento e as ideias actuaes sobre o tratamento e o mecanismo etiopathogenico dos angioespasmos retinianos, procurou enfeixar, em pequena monographia, esparsas contribuições, dispersas e valiosas communicações, que demonstraram, amparadas pelas experimentações de physiologia, pelas averiguações ana-

tomo e physio-pathologicas e pelas observações clinicas e ophtalmologicas, que innumeras affecções oculares dependiam directamente de passageira ou prolongada ischemia, mercê de disturbios vasomotores localizados.

Ademais, a inexistencia de trabalhos nossos sobre este assumpto tão interessante da especialidade, o conhecimento do exito do tratamento antiespasmodico de algumas perturbações e affecções oculares, cuja etiologia ainda está mal determinada, e a modificação profunda, de outras, em seu prognostico, alentaram-nos a abordar este capitulo dos angioespasmos retinianos, que, pouco elucidado, reserva ainda, em seu amago, talvêz, confortadoras surprezas.

Por outro lado, reunindo as observações de varios autores e as nossas para illustrar esta these, não tivemos outra finalidade sinão a de contribuir para mais extensa divulgação e conhecimento desta parte importante da pathologia ocular, e, sobretudo, propagar e diffundir os beneficios colhidos com a medicação vasodilatadora em determinadas affecções, cuja evolução se modificou sensivelmente com o seu emprego.

Hajam vista as atrophias do nervo optico, que, em Medicina, não tinham medicação efficiente e que a therapeutica antiespasmodica concorreu, em muitos casos, para modificar, alterar ou, pelo menos, attenuar, sombrio e desalentador prognostico.

Prehencherá, por consequencia, o seu escôpo esta contribuição nossa si conseguir, pela orientação e pelas ideias nella emittidas, sustar, em um só caso, a imminencia duma cegueira.

Divisão da These

O estudo dos angioespasmos retinianos comprehenderá os seguintes capitulos:

1) Angioespasmos retinianos transitorios
   a) pathogenia
   b) etiologia
2) Angioespasmos persistentes.
3) Angioespasmos devidos a intoxicações agudas.
4) Perturbações visuaes post-hemorrhagicas.
5) Diagnostico.
6) Tratamento.
7) Observações.

Angioespasmos retinianos transitorios

a) Angioespasmos oculares propriamente ditos.
b) Angioespasmos vasculares associados á lesões oculares anteriores.

Sob a denominação — angioespasmos transitorios — vamos encarar, neste capitulo, as perturbações visuaes que apparecem em individuos que apresentam signaes de hyperexcitabilidade sympathica sem lesão ocular apreciavel e naquelles em que vemos associar-se á lesão já constituida o elemento espasmodico. Aubaret e Jean Sédan, impressionados com a sensação de angustia e inquietude sentida pelos doentes, na imminencia de serem accomettidos pela cegueira, devido ao angioespasmo retiniano, descreveram e isolaram esta angustia e a approximaram da angustia cardiaca ou angina do peito, por isso que offerecia ella diversas analogias symptomaticas e etiologicas com o angor pectoris. Vem dessa analogia a origem do termo angor ocularis, que expressava não só uma angustia ocular verdadeira ou primitiva, devida exclusivamente ao espasmo vascular retiniano, como tambem uma angustia sobrevinda a titulo accidental e superposto em uma se-

rie de affecções oculares anteriormente constituidas. Para distinguil-as, propuzeram ainda os termos de angustia verdadeira ou grande angustia ocular para a primeira e de falsa angustia ou de pequena angustia ocular, para a segunda.

Tem esta divisão, feita por Aubaret e J. Sédan, dos angioespasmos transitorios, o merito não só de esclarecer e limitar esse capitulo ainda pouco conhecido das cegueiras fugazes, como tambem lembrar a coexistencia das perturbações visuaes com affecções espasmodicas de outros organs. E em uma de nossas observações de cegueira subita e transitoria, apparecida em um fumador inveterado e abusador do café simples, vimos que a perturbação visual havia sido precedida, dias antes, de forte dor no peito com sensação de angustia. Emfim tudo cedeu, mas o facto observado foi registrado. —

a) Angioespasmos oculares propriamente ditos (grande angustia ocular)

A cegueira, ligada ao factor espasmodico, é conhecida desde muito tempo, mas era encarada sem maior significação por ser momentanea e não deixar lesão ophtalmoscopica alguma. No entretanto, como veremos mais adiante, Abadie poude demonstrar que o espasmo póde persistir por muito tempo, acarretando, por consequencia, perturbações visuaes e lesões oculares maiores, ou menores, dependentes do grau e da intensidade da contractura vascular, que obstruirá, mais ou menos, completamente a circulação do tracto retiniano compromettido, suspendendo-se, por outro lado, a funcção retiniana. No livro de Abadie, «Traité des maladies des yeux», segunda edição, de 1884, encontramos no capitulo de ischemia retiniana, uma observação de De Graef, publicada nos «Archiv für Ophtalmologie», de uma criança de cinco annos que ficou céga subitamente e que curou com a iridectomia. Parece-

nos que nesta observação, onde o auctor verificou as arterias da papilla filiformes e as veias dilatadas, tortuosas e engorgitadas de modo irregular e com pulso pequeno e rapido — 160 batimentos por minuto — estava em jogo o elemento espasmodico, que desappareceu com a intervenção. Nesse mesmo tratado, vamos encontrar, sob a denominação de cegueiras de origem desconhecida, dois casos de espasmo retiniano, sobrevindo bruscamente e unilateralmente e que desappareceram com o tratamento instituido. Galezowski, já nessa época, attribuia as perturbações visuaes verificadas na doença de Raynaud á contracção espasmodica das arterias da papilla. Vemos, portanto que o conhecimento das cegueiras e das perturbações visuaes espasmodicas é de longa data, si bem que sómente mais recentemente se tenha dado real valor ás suas consequencias immediatas e remotas.

Em geral, o signal principal, que surge bruscamente, é um nevoeiro intenso, que permitte, comtudo, á pessoa, quando na rua, se orientar e caminhar, embora com difficuldade e que, quando entregue á leitura ou escripta, ficar embaraçada ou impossibilitada de proseguir. Algumas vezes, de inopino, se installa a amaurose completa, unilateral e momentanea. A observação seguinte, do nosso archivo, é bastante illustrativa, corroborando o que acima vae dito :

1) M., 40 annos, advogado, procura-nos em nosso consultorio e nos refere que na noite anterior, quando lia, notou que o olho esquerdo estava cégo, nada distinguindo. Esta perturbação visual cedeu pouco depois e no dia seguinte verificava que a visão era normal. Refere-nos que usa immoderadamente de tabaco e de café. Tem reacção de Wassermam sanguinea positiva. Faz, com regularidade, tratamento especifico. Poucos dias antes sentira forte e angustiante dôr no peito.

O exame do fundo do olho nos revela o disco optico muito pallido, principalmente o lado temporal da papilla, que se mostra mais descorado que o normal.

As reacções pupillares á luz, á convergencia e accommodação são normaes. O reflexo consensual está presente, assim como a reacção de Tournay (anisocoria physiologica). Tensão ocular normal. (Schiotz). Campo visual normal.

A acuidade visual é normal (escala de Wecker e Masselon).

A dosagem de uréa no sangue demonstrou uma pequena elevação =0.530 por litro (Dr. Pereira Filho). O exame radiographico (Dr. Saint-Pastous) da aorta, informou que havia signaes qualitativos de aortite chronica.

Poucos dias após, um novo exame de fundus oculi revelou-nos que se apresentava normal, sem pallidez da papilla. O doente havia se posto em regime adequado, moderando o café e o fumo.

Nesta observação, verificamos, em abono do angioespasmo retiniano, 1.º) a cegueira transitoria e unilateral; 2.º a pallidez da papilla, que se torna de côr normal poucos dias após; 3.º) a intoxicação pelo café e pelo fumo, ao mesmo tempo que uma discreta elevação de taxa de uréa sanguinea.

Na observação seguinte, tambem do nosso archivo, a cegueira parcial se revela com a cerração opaca e com a cegueira total.

O doente tem a sensação da perturbação visual imminente, verdadeira angustia ocular, como denominou Aubaret, comparando-a com a angustia da angina pectoris.

2) M., 40 annos, viuva, consulta-nos a respeito de sensação de ardencia nos olhos.

No decorrer do interrogatorio medico, a doente nos refere perturbações oculares, datando já de dois annos, que, a principio, a preoccuparam sobremodo pela sensação imminente da perda da visão. Ora num olho, ora noutro, vem tendo ou cegueira parcial, quasi sempre da metade inferior, ou uma mancha escura redonda, que toma o centro do campo visual, culminando, ás vezes, em cerração completa. Todas essas perturbações são, porém, fugazes. Ultimamente, pela frequencia, já não mais se preoccupa.

O exame ophtalmoscopico nada nos ensina, nada nos revela de importancia. A tensão ocular é normal. O campo visual é normal. E' hypermetropica e presbyta.

Observamos nesta e na anterior, que o elemento espasmodico ora surge num, ora noutro olho; é, pois, quasi sempre monolateral. No entretanto, o espasmo retiniano póde sobrevir, excepcionalmente, nas duas arterias retinianas. Neste caso poderá confundir-se com o espasmo cortical, que accommette sempre ambos os lados. Póde-se considerar, nestes angioespasmos transitorios, que a cegueira é raramente absoluta, permittindo a cerração intensa, mancha escura, como denomina o doente da observação anterior, entrever alguma cousa, de maneira a poder locomover-se a pessoa attingida. Algumas vezes (Bailliart), a perturbação visual se acompanha ou é seguida de cephaléa frontal ou orbitaria leve ou de sensação de contricção detraz do olho, persistindo, noutras, durante algum tempo, ligeira dilatação pupillar e certo grau de paralysia de accommodação. A crise angioespasmodica póde saltear a pessoa a qualquer momento e em qualquer situação ou logar. «Ora (Aubaret e Sédan) é um medico no meio de sua consulta que vê subitamente desapparecer ou o doente que estava em vias de examinar ou a receita que ia redigir. A crise dura, mais ou menos tempo, alguns segundos ou minutos a uma hora, ás vezes, mais. Ora, uma pessôa se encontra no meio da rua e não distingue, de repente, nem obstaculos, nem transeuntes, nem vehiculos; fóge, como póde, e se refugia em um café, onde espera, com a inquietação que se imagina, o fim da cegueira temporaria. E' isto, concebe-se, o phenomeno principal que fére a imaginação e o moral do paciente e caracteriza absolutamente o accidente».

A observação seguinte, que, no primeiro exame, não podemos firmar o diagnostico decisivo de angioespasmo, nos mostrou, posteriormente, pela ophtalmoscopia reiteradamente feita, que se tratava de uma perturbação espasmodica. E' um exemplo da subitaneidade do accidente ocular :

3) G. 37 annos, branco, advogado, nos procura por indicação do Prof. Annes Dias, para um exame ocular. Refere que teve, ha dias, uma perturbação subita, que não sabe definir, acompanhada de diminuição franca da visão, com sensação, durante tres horas, de vêr tudo atravez de intensa cerração. Após isso, a visão resurgiu, tornando-se normal. Nada mais, até o momento do exame, de anormal lhe despertou attenção. Diz-nos que ha muito se encontra submettido a regime alimentar isento de carnes. É tabagista. Informa-nos que já tem feito exames de Wassermann no sôro sanguineo com resultados sempre negativos, mas que, no entretanto, tem estygmas osseos de syphilis (esternalgia, tibialgia).

A descripção feita pelo paciente do inicio desse episodio, que o salteou de inopino, não é nada precisa; ao contrario é muito confusa, deixando-nos no espirito pairar alguma duvida sobre a sua exacta interpretação.

Exame do doente:

Segmento anterior apresenta signaes de inflammação chronica das conjunctivas. Reacções pupillares á luz, á convergencia accomodação são normaes. Reflexo consensual normal. Reacção de Tournay normal. A dilatação provocada das pupillas (próva de Cantonnet) mostra que são ambas do mesmo tamanho.

Acuidade visual: Para longe — normal. Para perto — ha uma presbyopia incipiente, que, corrigida, torna a visão normal.

Visão de côres normal.

Visão peripherica (campo visual) — normal.

Tensão ocular — normal.

Fundus oculi:

A. O. = Contórnos, forma, dimensões de disco optico — normaes. Quanto á côr, a papilla se apresenta mais descorada que normalmente. Arterias delgadas; veias normaes. Fundo retiniano — normal, assim como região macular, não havendo signal de lesão antiga ou recente.

Diagnostico — Diziamos, quando do primeiro exame, em

relatorio ao Prof. Annes Dias, o seguinte: Difficil é fazer-se diagnostico retrospectivo, no caso vertente, porquanto as informações do doente, a respeito do inicio da perturbação visual, são muito confusas. Duas hypotheses nos occorrem: anemia ou ischemia retiniana, consecutiva a syncope ou lypothimia, entretida e prolongada, após por espasmo vascular ou este mesmo surgindo de inicio em condições propicias, não deixando posteriormente nenhum signal ophtalmoscopico de maior importancia e significação. Como bem diz Bailliart, o diagnostico retrospectivo do espasmo retiniano se baseará na ausencia de symptomas objectivos e na affirmação por parte do paciente de cegueira mais ou menos passageira, seguida contudo de restabelecimento perfeito ou quasi da visão. O unico signal que pudemos surprehender no exame de fundo de olho do doente foi o descoramento do disco papillar, um dos symptomas de espasmo das arterias retinianas, mas cujo valor é, no caso, de menor significação, porquanto seria necessario e essencial sabermos si anteriormente a côr da papilla não era assim desmaiada. Sem, por consequencia, termos nenhum dado positivo que nos autorize a interpretar com clareza qualquer diagnostico anterior e considerando o resultado satisfactorio do presente exame ophtalmoscopico, que não verificou nenhuma perturbação ou mesmo lesão do globo ocular, concluimos por considerar este normal. Os exames ophtalmoscopicos, realizados posteriormente, nos mostram que o decoramento da papilla não era normal, neste caso, por isso que o disco optico apparecia já com a côr rosea, sua caracteristica. Esse dado esclarecido, junto com a visão atravez de um véo cerrado durante tres horas, como revelou-nos o doente, faz presentemente inclinarmo-nos pela natureza angioespasmodica do episodio assignalado. Em geral, como nesta observação mencionada agora, os doentes comparecem á consulta varias horas ou mesmo dias após ao episodio agudo e transitorio de cegueira, de modo que o quadro ophtalmoscopico da crise aguda é conhecido de maneira incompleta e (Bailliart) imperfeitamente. Mas assignalam-se sempre a pallidez da papilla optica e a inexistencia de qualquer modificação, mesmo estreitamento do campo visual.

As crises ou episodios amauroticos podem succeder-se muitas vezes, como vimos na observação e na abaixo citada, e tambem, ás vezes, ficar em uma crise sómente, não mais se repetindo.

4) A. M. 29 annos, advogado, em fins do anno passado, procura-nos dizendo que havia naquelle momento sahido, pela quarta vez, duma estranha perturbação visual que o vinha accommettendo de algum tempo para cá e que consistia em não enxergar objectos e pessoas collocados no lado temporal do olho esquerdo e tambem na parte superior do campo visual. Os textos dos livros não eram percebidos acima da linha em que lia. Esta perturbação era subita e não durava muito tempo. A primeira vez que teve esse disturbio de visão, não durou elle mais de meia hora. A segunda crise, uma semana após, foi mais rapida. A terceira durou, si tanto, doze minutos. E a quarta, que precedeu de poucos instantes á consulta, decorreu em quinze minutos. O exame de fundus oculi revelou uma papilla descorada, com vasos arteriaes ligeiramente adelgaçados. O campo visual era normal, assim como a acuidade. Tabagista. Uza e abuza do café.

Com Bailliart podemos dividir os espasmos retinianos transitorios conforme se applicam ao tronco ou a todos os ramos da arteria central da retina ou sómente a um de seus ramos; dahi se propaga e se localiza a um determinado ramo, que poderá persistir, quando, neste tributario da arteria central, houver algum processo de arterite antiga. Neste caso, as perturbações visuaes limitadas podem se tornar definitivas pela ausencia de funcção retiniana na região dependente desse vaso obliterado.

Raramente é possivel surprehender o espasmo retiniano, por ser momentaneo, fugaz. Mas, alguns autores poderam já verificar, durante a crise espasmodica, as modificações de côr soffrida pela papilla; de calibre, pelos vasos que se tornam, as arterias, delgadas, afiladas, transformando-se, muitas vezes, em cordões esbranquiçados e ficando um prolongamento esbranquiçado correspondente á perturbação retiniana, devida á obliteração do vaso. Quando

este é macular. as modificações da visão são caracteristicas, assignaladas pelas perturbações subjectivas.

A observação seguinte de Bailliart, citada em seu livro, La circulation retiniènne, com pormenores seus registrados a seguir, nos ensina claramente sobre a séde do espasmo, sobre o aspecto de vaso contracturado e sobre as modificações soffridas pela retina em seu trajecto.

5) M. L. 32 annos, é tomado subitamente, em tres de Dezembro de 1920, ao accordar-se, de uma perturbação visual que, primeiramente leve, transforma-se em uma cegueira relativa, que occupa pouco a pouco a totalidade dos dois campos visuaes. O doente, no curso desta crise, póde andar em seu quarto, mas não póde ler, nem escrever, e se sente absolutamente incapaz de sahir. Nenhum outro malestar acompanhou este disturbio visual. Doze horas após, a perturbação desapparece; no dia seguinte, de manhã, o olho esquerdo estava já normal; o olho direito fica um pouco turvo. Vemos o doente no dia immediato, 4 de Dezembro, isto é, mais de 24 horas após o inicio da crise. O olho esquerdo é absolutamente normal. Á direita, a papilla é normal, mas ao longo do ramo temporal superior, um prolongamento esbranquiçado é nitidamente visivel, acompanhando muito longe o ramo arterial que parece um pouco menor que os outros ramos de igual importancia. A acuidade visual é de 7/10 com estreitamento nitido do campo visual para baixo e para dentro. O tonus ocular é, como á esquerda, de 22 mm.; dos dois lados a pressão arterial local é de 32-70. A pressão arterial geral é de 13,5-9. Nenhuma lesão de coração (Dr. Douzelot). Ausencia de albuminaria.

Prescrevi ao doente valerianato. O disturbio visual vae diminuindo; a zona esbranquiçada diminue pouco a pouco de extensão; em 12 de Dezembro, v. = 10/10, campo visual normal, persiste muito leve perturbação ao longe do ramo arterial supero externo. Ficou, pois, o doente completamente curado.

Este prolongamento esbranquiçado que lembra o disturbio

retiniano geralmente mais diffuso da obliteração retiniana, é notado em quasi todas as observações. Existe, entre outras, ao longo de um ramo macular nos casos de Valude e J. Galloise, num caso de Marc. Landolt (inedito, citado por Koby).

Numa observação de Koby, os symptomas ophtalmoscopicos eram ainda mais nitidos. O campo visual do olho esquerdo mostrava uma hemianopsia de limite inferior, quasi exactamente horizontal; as arterias superiores eram extraordinariamente afiladas, algumas obliteradas e reduzidas a estado de tenue filamento envolvidas de uma bainha esbranquiçada. Este aspecto ophtalmoscopico, que é o de arterite obliterante chronica, é ligado por Koby a um espasmo vaso-motor (mostrava seu doente uma excitabilidade marcada do systema sympathico). Penso que se deve considerar, nestes casos, que o espasmo foi applicado sobre vasos já attingidos de arterite chronica e que não é sinão um phenomeno associado ao curso duma affecção vascular.

b) Angioespasmos retinianos associados á lesões retinianas constituidas.

Corresponde esta divisão á pequena angustia ocular de Aubaret e Sédan na qual surgem disturbios visuaes que modificam a symptomatologia da affecção constituida e que perturbam e confundem o diagnostico e, muitas vezes, modificam o prognostico, pela ignorancia do conhecimento do novo factor que entrou, insidiosamente, em funcção. A observação abaixo mencionada, de nosso archivo, é muito instructiva :

6) A. P., 28 annos, vem ao nosso consultorio ouvir a nossa opinião sobre extranhas perturbações visuaes que a tem accommettido e que consistem em verificar, em certos momentos, dimi-

nuição da visão, com sensação de nevoeiro em frente do olho attingido. A primeira vez que notou essa alteração foi por occasião de uma nephrite aguda, ha dois annos atraz. Agora nota que a visão por vezes baixa com sensação extranha, indefinivel. Referenos que soffre de cephalalgias, que têm abrandado com o tratamento especifico, ao mesmo tempo que faz regime apropriado ao seu estado renal. Diz-nos que é myope, usando lentes adequadas, que, de ha muito, lhe foram prescriptas.—

O exame de fundus oculi nos revela, em ambos os olhos, uma chorioretinite myopica.

O fundo é uniformemente purpurino. Disco optico ovalar e obliquo, com pigmentação em torno. No lado temporal notamos um crescente (conus temporal) de côr branco suja e pigmentado. Não havia lesão na região macular.

Reacções pupillares á luz, á convergencia-accommodação — normaes.

Campo visual—normal.

Tensão ocular (Schiotz)—normal.

O.D.=18 hg.

O.E.=19 hg.

Acuidade visual:

O.D.=sem correcção =1/8; com correcção = 2/3.

O.E.=sem correcção =1/10; com correcção = 2/3.

Ophtalmometria (O.D.=—30° + 120°,0.75 D.

(O.E.=—60° + 150°,1,0 D.

Os exames de sangue (pesquizas de Wassermann) positivos, após reactivação. Prisão de ventre habitual.

Diagnostico — Astigmatismo myopico composto.

Signaes de esclerochoroidite myopica, com phenomenos espasmodicos associados.

Não é só nas choroidites ligadas á myopia que encontramos essas perturbações angustiantes de diminuição de visão. Nas arterites chronicas, assim como nas retinites devidas á arterio-esclerose,

nós vamos observar, muitas vezes com repetição, os accessos agudos das perturbações visuaes, sem haver, comtudo, modificação apreciavel no processo organico constituido. Nos casos de obliteração da arteria central da retina, por thrombose, são essas alterações funccionaes da visão, dependentes de espasmos associados, que esclarecem e fundamentam o diagnostico etiologico.

No glaucoma chronico simples, o comparecimento do factor espasmodico dá um caracter de aggravação ao mal já por si temivel na sua evolução. Mas a verificação reiterada da tensão pelo tonometro mostra que a tensão se mantem inalterada. Por outro lado, o desapparecimento posterior da sensação de angustia e a diminuição da visão mostram a verdadeira interpretação que se deve dar.

Si observamos (Aubaret e Sédan), sob este ponto de vista, os glaucomatosos em evolução, chama-nos a attenção a frequencia com a qual durante todo o periodo de equilibrio de tensão do glocribo, isto é, quando o olho reage aos effeitos da hypertensão, as crises de cegueira ou amblyopia passageiras, devidas a phenomenos espasmodicos, se pódem repetir. São attribuidas, muitas vezes, em clinica, a augmentos passageiros do tonus, quando nada disto se verifica. Acredita-se possivelmente em uma agravação do glaucoma; não se trata sinão de obnubilações passageiras, dependendo exclusivamente do estado sympathicotonico proprio á maioria dos glaucomatosos e tambem á esclerose de seu apparelho arterial.

Bailliart cita uma observação de um homem de 62 annos de idade, accommettido de glaucoma chronico, que sómente o symptoma subjectivo, perda da visão do olho esquerdo, apparecido subitamente e por accessos repetidos num mesmo dia, obrigou-o a procurar um medico especialista, que verificou a manifestação funccional do espasmo ligada ao processo hypertensivo chronico, antes não suspeitado.

A observação abaixo descripta, pertencente ao nosso archivo, nos revela a existencia do factor espasmodico como elemento preponderantemente responsavel pela phase secundaria da estase

papillar, quando comparece o processo imflammatorio que caracterisa e individualiza a papillite. Vamos primeiramante descrevel-o como nos foi dado estudar esse caso para depois, á luz dos ensinamentos que a sua observação nos fornece, procurar interpretar e tirar illações que nos merecem judiciosas e razoaveis.

7) D., 19 annos, estudante de medicina, nos consulta, dizendo-nos que fazem cinco dias vem enxergando pouco do O.D., chegando, no dia da primeira consulta, a sómente distinguir com difficuldade o vulto da mão que passa deante do olho. Distingue tambem a luz. Refere-nos que, por apresentar estygmas lueticos, foram feitas, pelo seu medico, algumas poucas injecções de mercurio (sulformercurion). Passou alguns dias após sem retomar o tratamento iniciado. Ha cinco dias atraz, appareceram as perturbações visuaes acompanhadas de intensa cephaléa. Para attenuar essa dôr de cabeça fez uso de aspirina.

O exame de fundus oculi direito revela-nos uma profunda modificação do aspecto ophtalmoscopico. A papilla se apresenta sem limites, confundida com extenso edema papillar e, além disso, tumefeita e saliente, lembrando o aspecto da estase papillar. Os vasos se apresentam modificados, estando as veias turgidas e sinuosas.

A reacção pupillar, á luz, está presente, mas é preguiçosa. Não ha visão. O doente sente dôr nas excursões do globo.

O exame de urina mostra: albumina, traços nitidos; indol, contem; granulações de uratos, varios crystaes de acido urico, raros de phosphato ammoniaco magnesiano, numerosas cellulas epitheliaes, inclusive renaes, alguns lencocytos e raras hematias (dr. Brenno Silveira). O exame de sangue (reacção de Wassermann, de Meinicke, de Massol) francamente positivo. Deante desses exames, que nos fizeram pensar em uma nevrite syphilitica, com estase papillar, iniciamos energico tratamento especifico associado á proteinotherapia (protinjectol). Ao mesmo tempo, recommendamos a extirpação de dois dentes infectados e cariados, que, removidos,

mostraram dois pequenos kystos com puz. Foi sensivel, em poucos dias, a modificação ocular com o tratamento instituido. A visão, que era nulla, foi apparecendo, com percepção de vultos e pouco depois com mais nitidez, havendo estreitamento grande do campo visual. O aspecto da papilla se altera tambem, havendo diminuição do edema paripapillar e da tumefacção do disco optico. As injecções de proteina deram-lhe intensa reacção geral. A dôr de cabeça cedeu ás injecções, bem como a dôr sentida quando movia o globo ocular. Uma semana após a V.=1/10. Campo visual augmentado. Por motivo de viagem, o tratamento soffreu alteração, não sendo feito como havia sido indicado. Faz o doente uso prolongado das injecções de proteina que o abateram sobremaneira. Em 17 de Março, vimol-o novamente com V.=1/6, mas apresentando na urina alguns cylindros hyalinos e raros granulosos, presença de albumina e de sangue. O fundus oculi apresenta a papilla com contornos mais visiveis, embora havendo um halo esbranquiçado que a circumscrevia. Papilla descorada. Arterias finas e veias turgidas e sinuosas.

O exame de uréa sanguinea revela-se normal. Chloretos 6,gr.08 por mil; dosagem de calcio 8mlg, 20 por cento; potassio 24mlg,14 °/₀; globulina. 30gr,60 por litro; serina. 51gr.80 por litro. Instituido regime e tratamento adequado pelo professor Annes Dias, que insistiu tambem no tratamento especifico, lembramo-nos de instituir, para modificar o estado ocular, um tratamento antiespasmodico. Iniciamos, então, pelas injecções de atropina e pela ingestão de comprimidos de luminal, seguidos, após, pelas injecções de acecholina.

Dois dias após a este tratamento, a visão passava (19/3/30) a 1/2 com difficuldade e seis dias depois 25/3/30) a 2/3, com difficuldade. Em uma semana a acuidade visual, que se mantinha em 1/6, ha muito tempo, attingia a 2/3. O disco optico, por outro lado, se apresenta com contornos mais claros, embora não regulares. O edema peripapillar desapparece. Os vasos se apresentam: arterias finas, veias turgidas. A papilla, porém, se apresenta pallida, des-

corada. A visão se mantem até hoje, 8/8/30, em 2/3, com difficuldade e o campo visual ligeiramente estreitado.

Dois factos nos chamam attenção nessa observação: a) a estáse papillar, que cede ao tratamento especifico instituido, deixando, com essa modificação, uma acuidade visual de 1/6, que permanece por espaço de mez e dias inalteravel; b) presença de edema peripapillar, com signaes atrophicos da papilla, que cede, ao mesmo tempo que, no espaço de dois dias, a visão de 1/6 passa a 2/3, com desapparecimento do edema, mercê do tratamento antiespasmodico instituido.

Que concluir dahi, sob o ponto de vista pathogenico? Que as lesões neuroretinianas, descriptas acima, são consecutivas á ischemia resultante da vasoconstricção prolongada das arterias retinianas sob a influencia de espasmo persistente?

Não será a hypothese mais razoavel e mais consentanea com o facto observado de que o quadro ophtalmoscopico do edema retiniano desapparece com o tratamento antiespasmodico, ao mesmo tempo que a acuidade visual se eleva quasi bruscamente de um dia para outro? Como explicar, pois, sinão pelo angioespasmo a persistencia de determinado symptoma ophtalmoscopico, que céde com o tratamento adequado? Não insistimos, por falta de outras observações, sobre o facto assignalado, mas pedimos para elle a attenção dos estudiosos. Quer-nos parecer, porém de que o angioespasmo tem uma acção decisiva e efficiente no curso das nevrites opticas, com estáse, que elle prolonga na phase secundaria da papillite.

Uma outra observação nossa, de atrophia do optico, vamos enquadrar neste capitulo dos angioespasmos, por isso que, embora considerado por alguns como dependente de uma reacção de Herxeimer, parece-nos que a etiologia espasmodica explica mais satisfactoriamente a sua pathogenia.

8) Trata-se de um moço de 26 annos, que ha tres mezes atraz, notou, com surpreza, que a visão do olho esquerdo estava muito diminuida, distinguindo sómente o vulto da mão passar á

pequena distancia. Mês e meio após a essa dolorosa verificação, observou que a visão do olho direito tambem diminuia lentamente. Consultou, então, nessa epoca, um especialista que prescreveu tratamento especifico intenso, inclusive injecções de neosalvarsan. Nessa occasião a acuidade visual era igual a 1/3. O exame de sangue, reacção de Wassermann, foi francamente positivo. (Refere-nos que com a idade de 13 annos contrahiu um cancro venereo, de fundo luetico. Poucos annos depois teve uma paralysia facial, que cedeu, sem deixar vestigios).

Á primeira injecção feita, após o exame de sangue, ha mêz e meio, atraz, de neosalvarsan, verificou que a visão cahiu subitamente, de maneira impressionante. Chamou attenção para esse facto ao seu medico, que indicou continuar com intensidade seu tratamento. Como não obtivesse melhora, vem-nos consultar, em seguida.

O exame nos revela:

O. D. Fundus oculi: Papilla esbranquiçada, de ligeiro tom róseo pallido, de bórdos nitidos e de vasos finos. Fórma oval.

O. E. Fundus oculi: Papilla com a mesma imagem do O. D., mas mais esbranquiçada, tirante a cinzento.

Campo visual — O. D. Concentricamente estreitado. O. E.= amaurose.

Visão das côres. Confunde o verde e o encarnado respectivamente com o branco e o amarello. Ainda distingue bem o azul e o azul claro.

Acuidade visual — O. D. =Distingue a 1 metro e 20 centimetros as duas primeiras letras da escala de Wecker, que deveriam ser lidas a 50 metros. O. E. =amaurose.

Exame geral. Reflexos:

Rotuliano direito-abolido (Westphal positivo).

Rotuliano esquerdo — nota-se pequeno abalo.

Romberg — negativo.

Esboça já perturbações da marcha.

Reflexos pupillares:

Reflexo luminoso abolido.

Reflexo ou reacção de convergencia presente.

Diagnostico – Atrophia simples do nervo optico de origem tabida.

Fizemos neste caso a prova de nitrito de amylo e a injecção retro-ocular de atropina (Abadie), sem, contudo, haver modificação do estado ocular.

Como nesta observação, em que foi, mercê da injecção de neosalvarsan, observado o abaixamento rapido da visão, que se vinha processando lentamente pela atrophia, muitos outros casos têm sido publicados não só de diminuição de visão como tambem de cegueira subita e mesmo perturbações visuaes transitorias. Têm sido encaradas como produzidas pela reacção de Herxeimer. Mas a hypothese de uma associação espasmodica ao processo atrophico explica melhor as perturbações passageiras. Assim, Jansen e Speethel, segundo Zimmermann, observaram reacções transitorias, na fórma de perturbações de visão, que appareciam rapidamente após a injecção e desappareciam em algumas horas, sem signal objectivo. Ás vezes, a perda subita da visão, durante alguns minutos, foi verificada. Sheeham observa em um tabido, com atrophia optica, baixar a visão a partir da primeira injecção e tornar-se praticamente cego em seis semanas. É o mesmo que aconteceu na observação que acima registramos. Outros autores observaram, após as injecções de neosalvarsan, photopsias, acompanhadas de baixa de visão e de progressos rapidos e visiveis do aspecto atrophico da papilla. O factor espasmo explica, melhor que qualquer outro, essas perturbações visuaes que são verificadas e assignaladas, do mesmo modo que a myopia transitoria, devida ao espasmo do musculo ciliar, consecutiva á injecções de neosalvarsan.

Van Lint (1) publica um caso de obliteração do ramo temporal da arteria retiniana, consecutiva a injecções de metarsenobenzol, em um homem moço, no qual a observação da perturbação visual foi muito rapida, com disturbios concomitantes nas mãos e nos pés, sob a dependencia provavel de espasmos vasculares.

(1) Arch. d'ophtalmologie — 1928.

Tambem na nevrite retrobulbar, ha observações que mostram a relação estreita entre a affecção ocular e o angioespasmo.

R. Duverger publica uma observação de nevrite retrobulbar, precedida de signaes premonitorios fugazes (nuvens, moscas volantes, via melhor um dia, peor em outro), com perda, em poucos dias, da visão e melhora após com o apparecimento da menstruação na doente e após tratamento antiespasmodico, na qual, procurando explicar a pathogenia, aventa a hypothese de que a nevrite corria por conta de espasmos dos vasos do nervo optico, por isso que a rapidez da evolução, a relação com a menstruação, a efficacia da medicação vasodilatadora não seriam conciliaveis com uma infecção que de facto não foi encontrada, e, além disso, no começo, as perturbações fugazes assignaladas são perfeitamente comparaveis aos pequenos signaes que precedem o espasmo da arteria central da retina.

No entretanto, esta observação de Duverger, que incluimos no fim deste trabalho, bem como a que atraz inserimos de nevrite com estáse papillar, vêm sómente publicadas mais como uma contribuição favoravel á pathogenia espasmodica dessas affecções oculares de que como conclusão formal e definitiva. Os estudos posteriores irão confirmar ou não a hypothese que formulamos. A respeito do exito do tratamento na nevrite retrobulbar, não devemos tirar conclusões apressadas, porquanto sabemos que ella regride, em geral, dentro de duas a tres semanas, com ou sem tratamento. A sua evolução tão benigna e feliz contrasta com o seu inicio impressionante, de baixa rapida da visão com escotoma central absoluto, com ausencia, porém de signaes de alteração de fundo de olho. Vem dahi a opposição de muitos á escola intervencionista, que trata systematicamente toda nevrite retrobulbar aguda pela abertura cirurgica dos seios posteriores da face, desde o inicio, mesmo com ausencia de signaes de sinusite, ou então pela extirpação dos cornetos nasaes. Nesses casos, a cura pela intervenção endonosal se explica por um reflexo naso-ocular que faria desapparecer o espasmo, que existiria, em certas nevrites retrobulbares, devido a sinusites.

Pathogenia

Desde muito tempo é conhecida a existencia dos espasmos retinianos que attingem ora o tronco da arteria central da retina, ora um de seus ramos isoladamente e que provocam disturbios visuaes graves ou benignos, conforme sua intensidade, séde e duração. Até agora, porem, as duas correntes que se defrontam para explicar a pathogenia dos angioespasmos não puderam conciliar os seus pontos de vista, permanecendo confusas as interpretações dadas a respeito do mecanismo da constricção vascular, por isso que não foi anatomicamente verificada ainda a presença de elementos vaso-motores nas arterias retinianas e cerebraes.

De que meios, portanto, se valem as arterias e capillares retinianos para explicar a sua propria contracção, si, sabemos nós, pelos estudos modernos da circulação capillar, que os capillares têm movimentos proprios, activos, de contracção e dilatação?

Começa aqui agora a difficuldade inherente ao estudo pathogenico dos angioespasmos retinianos, por isso que nos encontramos, embora citando uma serie de factos, de considerações e de observações clinicas, no terreno movediço das hypotheses e das conjecturas, por falta de positivas e cabaes demonstrações.

Para muitos, entre os quaes Morat e Doyon, Bailliart, Magitot, Aubaret, o systema sympathico desempenha papel preponderante por intermedio dos vasoconstrictores retinianos, si bem que a existencia desses elementos nervosos seja muito discutida e negada. Para outros, são as substancias angioespasmodicas (endogenas ou exogenas), que vão provocar directamente, em contacto com as fibras lisas dos vasos, a contractura arterial.

Claudio Bernard mostrava, em 1851, ratificando as primeiras experiencias de Pourfour du Petit, em 1712, que quando se secciona o sympathico cervical comparecia um syndromo clinico classico, caracterizado pelo estreitamento da fenda palpebral, pela myosis, pela enophtalmia, pela hypotonia ocular e pela hyperemia dos vasos conjunctivaes, e que a excitação desse mesmo sympathico acarrêava quadro clinico inteiramente opposto e assignalado por espasmos musculares da pupilla (mydriase), pela contracção dos musculos lisos da orbita (exophtalmia), pelo augmento da fenda palpebral e pelo espasmo dos vasos conjunctivaes (pallidez da conjunctiva).

Pouco tempo depois, Horner verificava, ao ophtalmoscopio, em consequencia da secção do sympathico, além do syndromo acima averiguado por Pourfour e Bernard, uma hyperemia da retina. Este syndromo de paralysia do sympathico foi depois, pela primeira vez, assignalado por Horner, em clinica, merecendo, por esse motivo, a denominação, posteriormente conferida, de syndromo de Bernard-Horner.

Wecker (1889) escrevia que a irritação electrica do sympathico cervical provocava, conforme a intensidade da excitação, uma diminuição nitida do volume das arterias retinianas, que podiam até se esvasiar completamente. A duração desse phenomeno vascular, observado ao ophtalmoscopio, era de pouca duração, porquanto havia rapido exgotamento da irritabilidade do sympathico. No entretanto, em 1892, Morat e Doyon, em experiencias em diversos animaes, chegavam a resultados differentes, mostrando que a excitação do sympathico, no cão e no gato, determinava um augmento da circulação retiniana, emquanto no coelho o phe-

nomeno observado consistia na constricção dos vasos papillares. Na secção, ao contrario, havia dilatação. No mesmo animal, mas excitando a cadeia sympathica thoracica, verificavam esses mesmos physiologistas que havia congestão dos vasos retinianos e constricção dos vasos da iris e da conjunctiva, mostrando, por outro lado, que a reacção vasomotora, consequente á excitação sympathica, variava com a especie de animal experimentado e que, no mesmo animal, variava conforme o segmento do systema sympathico excitado.

Magitot e Bailliart, 1921, retomando esses estudos verificaram que a excitação do sympathico cervical no gato acarretava um estreitamento dos vasos retinianos com ligeira diminuição da tensão arterial retiniana e que a sua secção provocava, ao mesmo tempo que elevação do tonus ocular, dilatação desses vasos. A experimentação no homem é devida graças aos trabalhos de Leriche sobre a sympathectomia periarterial, que poderam mostrar que, após a resecção da bainha sympathica que envolve a carotida interna, havia, no lado operado, alem de enophtalmia e de myosis, dilatação dos vasos retinianos e exagero de tensão ocular.

Wolfin publica a seguir duas observações de excitação do sympathico no homem, sendo, numa, sem alteração vascular e, na outra, com leve contracção nas arterias. Bailliart (2) teve occasião

---

(1) R. Leriche e R. Fontaine, em 1928, assignalam o apparecimento do syndromo Claude-Bernard-Horner após sympathectomia feita em torno da arteria subclavia (perisubclavia) e lembram observações (de Leriche) anteriores em que o mesmo syndromo clinico comparece após sympathectomia feita em torno da arteria carotida interna e após a ligadura da arteria vertebral. Procuram explicar esses factos, baseando-se em verificações clinicas consecutivas a diversas sympathectomias cervicaes, que indicavam que as fibras oculo-pupillares, depois de entrarem, na totalidade, no sympathico pelos ramos communicantes dorsaes superiores, se dividiam logo em duas partes, da qual a mais importante subia ao longo do sympathico cervical, emquanto a outra seguiria os vasos do pescoço. Admittiam tambem esses autores, para explicar o comparecimento do syndromo de Bernard-Horner, consequente a sympathectomia perisubclavia, que algumas dessas fibras, acima assignaladas, se dispersavam igualmente ao derredor da arteria subclavia.

(2) Le rôle du sympathique en pathologie oculaire.

de pessoalmente observar varios effeitos da secção do sympathico cervical em dois doentes do serviço de Vaquez, operados por Gosset, e por Leriche, acrescentando que, nos primeiros tres dias após a operação, emquanto eram nitidas a enophtalmia e a myosis, não havia modificação retiniana. A pressão arterial era contudo um pouco mais elevada do lado operado que do lado são. Havia tambem uma vasodilatação conjunctival, aliás muito menos nitida que a da face. Observados dois mezes após, os dois operados apresentavam ainda enophtalmia e myosis, mas a circulação conjunctival tinha se tornado normal e não havia sinão muito leve hypertensão arterial. Nos operados de Leriche, examinado um immediatamente após a resecção do ganglio estrellado (terceiro cervical e primeiro thoracico), os vasos eram em apparencia normaes, mas a pressão era perto de dez millimetros mais elevada do lado seccionado. Em outros dois doentes, operados um anno e dois annos antes, respectivamente, a pressão se conservava exactamente igual.

A seguir, Bailliart, a proposito dos movimentos da iris, lembra a opposição entre o sympathico e o parasympathico, que, embora infinitamente menos nitida, do lado dos vasos, parece, no entretanto existir, e referindo-se após aos seus trabalhos e aos de Hartmann sobre a neurotomia retrogasseriana, na qual, examinando os seus effeitos oculares, mostram não terem encontrado nenhuma modificação apparente dos vasos retinianos, mas diminuição constante da pressão arterial local, ao mesmo tempo que da tensão ocular.

Refere que as modificações apparentes, unicas pesquizadas, a olho nú, da circulação conjunctival, pareceram a elle desprezíveis, notando contudo que, na queratite neuroparalytica observa-se que, as lesões da córnea sendo já evidentes, a hyperemia conjunctival e periqueratica é infinitamente menos pronunciada do que nas affecções habituaes da córnea, tendo-se a impressão duma vasodilatação menos importante.

«Precizemos, diz Bailliart, immediatamente o facto que, estudando as consequencias para os vasos do olho da secção do tri-

gemeo, entendemos aqui sómente a secção da raiz atraz do ganglio de Gasser. Sabemos já que o trigemco recebe, seja ao nivel do ganglio de Gasser, seja além delle, ramos sympathicos que provêm ou da anastomose sympathico-gasseriana, ou do plexo cavernoso, ou do plexo basilar; a secção do trigemeo adeante do ganglio corresponderá, portanto, a uma secção parcial do sympathico. Mas acima do ganglio, na raiz, pode-se dizer que não ha fibras sympathicas. Importa a questão em saber si, nestas raizes, não existem filetes vaso-motores. Para Morat e Doyon, a raiz do trigemeo poderia conter filetes vaso-dilatadores, vindos da protuberancia.

Cuneo admitte ahi egualmente a existencia de vaso-dilatadores, sobretudo para o segmento anterior e para a glandula lacrimal. E Hartmann, vimos, pensa que nenhuma fibra, sympathica ou parasympathica, passa pelas raizes do trigemeo. Como portanto explicar, para não falar sinão de vasos, a diminuição da pressão arterial local que tão frequentemente encontra elle? Por uma vaso-dilatação, julga Hartmann, cuja origem seria um reflexo local, do typo do de Bruce. Pelo facto da excitação creada e entretida ao nivel da cicatriz, nasce uma irritação transmittida para a peripheria pelas fibras sensitivas cerebro-espinhaes e o resultado da excitação assim transmittida é uma vasodilatação. Esta explicação é passivel de critica. Como admittir que uma vasodilatação acarrete uma diminuição da pressão arterial local? É geralmente o inverso que se produz. Certamente, pode-se dizer que se trata duma vasodilatação applicada mais sobre a peripheria que sobre o proprio tronco da arteria observada; para cima do ponto dilatado, produz-se com effeito uma queda de pressão. Mas nem do lado da retina nem do lado da conjunctiva, vimos esta dilatação. Por que, nestas condições, não admittir antes uma vasoconstricção se fazendo sobre o tronco da arteria? Uma tal concepção não se enquadra melhor com a ausencia da dilatação dos vasos conjunctivaes e com a quéda da tensão ocular que acompanha quasi constantemente, como veremos, a constricção dos vasos retinianos? E somos assim levados a admittir como provavelmente que

o trigemeo, por sua raiz, envia, oppondo-se ao sympathico, filetes vasodilatadores, sem duvida parasympathicos, á retina, á choroide e á conjunctiva».

T. Bremer e H. Coppez (1), 1927, a respeito da frequencia, no curso destes ultimos annos, dos disturbios observados attribuidos a ischemias transitorias dos centros nervosos, consequencia provavel de angioespasmos cerebraes, frizam, comparando as arterias cerebraes e retinianas ás coronarias e pulmonares, que não possuem ellas innervação vasomotora e nem soffrem influencia vasomotora, embora contendo elementos musculares e contracteis, mas que, sendo assim insensiveis ás excitações sympathicas e á injecção de adrenalina, por outro lado correspondem por vigorosas contracções ás irritações mecanicas ou chimicas que se lhe applicam localmente ou que são levadas por vias sanguineas. Entendem esses autores que ficariam esses organs, insensiveis ás solicitações vasomotoras, protegidos assim contra as fluctuações vasomotoras nervosas, que poderiam ser para elles perigosas. Em 1928 (2) porém, Bremer, referindo-se á innervação vasomotora das arterias dos centros nervosos, admitte que ellas a possuam, mas é incomparavelmente menos efficaz que a dos outros territorios do corpo, excepto coração e pulmões.

Neste interessante trabalho, Bremer referindo-se ás experiencias de physiologistas, taes como Langendorff (effeito nullo da adrenalina sobre os segmentos annulares da arteria cerebral immersos num liquido physiologico oxygenado); Dixon e Hallinburton e H. Florey (3), que concluiram pela ausencia de innervação vasomotora cerebral, citava contudo as experiencias de Biedl e Reiner

---

(1) Arch. d'Ophtalmologie, XLIV.
(2) Les spasmes vasculaire en neurologie.
(3) Observou, examinando ao microscopio binocular a circulação cerebral de differentes mamiferos, ausencia de effeito vasoconstrictor quer com a applicação local de adrenalina, quer por via endovenosa, quer por excitação do sympathico cervical ou do proprio centro vasomotor bulbar, respondendo ao contrario, por contração nitida, essas mesmas arterias á applicação dos stimuli locaes, (mecan. thermicos, chimicos).

e as de Wiggers, que são muito nitidas e concludentes, terminando por admittir, á luz das observações de Florey, que ha persistencia de uma fraca innervação vasoconstrictiva sobre uma parte mais ou menos longa de trajecto dos grandes troncos arteriaes da base (analogia com as arterias pulmonares que perdem gradualmente sua innervação vasomotora em seu trajecto cardio pulmonar).

Coppez, na discussão, porém, do relatorio de Bailliart sobre o papel do sympathico em pathologia ocular considera, como estabelecida a ausencia dos nervos vasomotores cerebraes e retinianos e cita, em favor de sua opinião, os trabalhos acima referidos de Langendorff, de Dixon e Hallinburton e de Florey e as observações contradictorias sobre a acção do sympathico nos espasmos retinianos. Admittindo, diz Coppez, com Magitot e Bailliart, a realidade de uma intervenção vasoconstrictiva retiniana fraca e pouco efficaz, o facto de que estas arterias são associadas frequentemente nos phenomenos angioespasticos com as arterias cerebraes, que são desprovidas ellas totalmente desta innervação, constitue para nós, pathologistas, dado importante. Obriga este facto a procurar para estes angioespasmos uma outra causa mais do que um disturbio nervoso, que não póde explical-os todos. Ora, sabe-se, que os musculos lisos são extremamente sensiveis ás modificações chimicas e physico-chimicas do meio humoral (P. H., venenos, como a histamina). Os angioespasmos da enxaqueca podem alternar com espasmos de outros musculos lisos (espasmos bronchicos, principalmente) e com phenomenos, como a urticaria e a tachicardia paroxystica, que são symptomas confirmados de choque anaphilactico e anaphylactoide. Ha entre o syndromo da enxaqueca e os phenomenos de anaphylaxia e do choque uma relação, mysteriosa na sua significação, mas que parece certa. Ora, um elemento capital do choque anaphylactico e anaphylactoide é constituido pelo espasmo dos musculos lisos, seja qual fôr a innervação sympathica ou parasympathica destes musculos. O espasmo não pode portanto ser a expressão sinão de uma excitação directa das fibras lisas, alem do seu apparelho receptor especifico. Um outro

elemento que nos parece militar contra a hypothese dum mecanismo nervoso (ou adrenalinico) dos angioespasmos, é que não se observam estes com uma frequencia particular nos estados morbidos caracterizados por um exaggero manifesto do tonus sympathico, como a doença de Basedow e as hypersympathicotonias da menopausa.

Por todas essas razões, crê Coppez, que ao lado dos espasmos vasculares causados por um excesso de inervação vasomotora, deve-se dar logar — logar que é preponderante nos casos de angioespasmos dos centros nervosos — ás contracturas arteriaes que são expressão da contractibilidade directa das fibras musculares lisas, sensiveis ás excitações chimicas ou physicochimicas, agindo sobre ellas sem intermediario dos centros vasomotores ou dos apparelhos receptores especificos locaes.

Dessas observações controvertidas e desses estudos ainda inseguros e incipientes, póde-se, no entretanto, aquilatar o valor diminuto que exerce sobre as arterias retinianas o elemento vasomotor.

As seguintes linhas de Bailliart, partidarias da acção dos vasomotores retinianos, esclarece-nos muito a respeito:

Quando se comparam os vasos motores da iris e os vasomotores retinianos, reconhece-se facilmente que a acção destes é muito menos intensa que a acção daquelles. Vimos, sob a influencia da excitação do sympathico, os vasos da iris, até grossas arteriolas, desapparecer por momentos, nada de tal com os vasos retinianos; um ligeiro apagamento, difficil de reconhecer sem um grande habito de ophtalmoscopia, e um augmento sufficiente assignalam somente para as arterias retinianas a excitação do sympathico.

E' necessario accrescentar que, em clinica, salvo certos casos pathologicos, a acção dos vasos-motores retinianos não é demonstravel.

Nem o frio que retráe os vasos periphericos, nem o calor que os dilata, nem as emoções que agem sobre os vasos cutaneos e mesmo ciliares (crise de glaucoma agudo), não têm acção appa-

rente sobre os vasos retinianos. As arteriolas retinianas como as cerebraes têm reacções vasomotoras fracas, encarregadas umas como as outras de assegurar uma circulação, na qual os golpes não devem existir, são felizmente ellas menos influenciaveis que as arterias cutaneas nas reacções vaso motoras».

Por essa serie de experimentos, na apparencia contradictorios, chega-se á conclusão que existem os vasomotores retinianos, si bem que «os anatomistas não os tenham ainda postos em evidencia. Entretanto, os troncos arteriaes principaes possuem um plexo nervoso sympathico que provem das ramificações do plexo carotideo». (1)

Aubaret poude, 1902, seguir o trajecto dos filetes nervosos, que acompanham a arteria central da retina, até ao ponto de sua divisão ao nivel da papilla, mas não os poude pôr em evidencia nas ramificações vasculares que entram em contacto directo com os elementos nervosos. «E' por esse motivo, diz Aubaret (2), que sua existencia na retina, como nos centros nervosos, é ainda reduzida ao estado de hypothese e se acha contestada. Entretanto, a presença desses novos vasomotores nos troncos vasculares importantes permitte conceber seu papel ao nivel dos ramos secundarios, sinão directamente pelo menos por consequencia ou repercussão».

Por consequencia, o angioespasmo, que é uma contractura transitoria de um musculo liso, pela elevação de seu tonus, póde ser determinada não só pela acção do sympathico, por intermedio dos vasomotores, mas tambem por factores outros variaveis e independentes, que entram em linha de conta, explicando a frequencia dessas perturbações passageiras; 1º) estado (3) das arterias, cujas alterações pathologicas (atheroma, arterites) tornam predispostos os vasos a reagir pelo espasmo a qualquer estimulo ou causa irritativa; 2º) a predisposição espasmodica, espasmophylia constitucional, cujo papel é muito nitido nos casos em que não existe alte-

---

(1 e 2) Aubaret e J. Sedan.
(3) Bremer — Les spasmes vasculaires en neurologie.

ração anatomica; 3º) a existencia de intoxicações manifestas. As substancias toxicas (Bremer) humoraes podem intervir na pathogenia do espasmo de vasos desprovidos de innervação vasoconstrictora de dois modos differentes: a) agindo directamente como substancias vasoconstrictora; b) sensibilizando a arteria aos agentes vasoconstrictores banaes.

Vamos estudar todos esses factores referidos no capitulo de etiologia, lembrando aqui os estudos feitos por Bailliart e Redslob, a respeito da acção de algumas substancias chimicas e medicamentosas sobre os vasos retinianos.

Redslob, em 1926, faz uma serie de pesquizas experimentaes sobre os espasmos das arterias retinianas, injectando uma solução millesimal de adrenalina no vitreo do olho direito de sete coelhos. Em consequencia da injecção, os vasos papillares se contráem fortemente em alguns minutos, tomando a papilla depois um aspecto edematoso, que pode se tornar muito marcado, mas que é transitorio. A pallidez da papilla póde, ao contrario, durar mezes, embora não haja mais adrenalina no vitreo. Em um dos casos, tinha elle desapparecido 16 horas após a injecção. Ha perda parcial ou total da visão, por vezes duravel. Entretanto o exame microscopico não revelou lesão nos vasos e nem nos nervos opticos. A injecção de adrenalina no vitreo do gato pareceu não ter acção sobre os vasos do fundo do olho. Mais tarde, esse mesmo autor refere ter obtido resultados similares, embora menos intensos, com injecções retrobulbares repetidas de adrenalina.

Pelos trabalhos de Bailliart, Leplat, Bollack (1) e Magitot, verificam-se que os agentes medicamentosos têm pouca influencia sobre a vasomotricidade retiniana.

Com a atropina e a pilocarpina, Bailliart não verificou nenhuma modificação do calibre dos vasos retinianos; com as inhalações de nitrito de amylo, pôde verificar uma leve dilatação das

---

(1) Bailliart e Bolack — Tension intra-oculaire et substances medicamenteuses.

Ann. d'oculistique Stbr. 1927.

arteriolas e das venulas, mas de curta duração. Em um caso de secção traumatica do nervo optico, podemos comprovar essa affirmação de Bailliart, pois a dilatação dos vasos retinianos, verificada immediatamente ao ophtalmoscopio, era bem evidente. Os resultados obtidos com o emprego de adrenalina por via subconjunctival ou subcutanea foram nullas ou insignificantes. Kalm, citado por Bailliart, assignalou, no gato, dilatação da arteria central da retina.

Os resultados (1) experimentaes de Redslob, Bailliart poude verificar tambem, no homem, injectando, no vitreo de um olho votado á enucleação por tumor, uma solução millesimal de adrenalina, que as arterias retinianas se contrahiam, apparecendo espontaneamente o pulso arterial. No dia seguinte, todos os vasos arteriaes se apresentavam normaes.

Redslob (2) communica os resultados obtidos com Reiss injectando acetylcholine Roche a 5% (cerca de 0, 1c), que é acida para melhor conservação, no vitreo de varios coelhos: «Alguns minutos após a injecção de acetylcholine no vitreo, a papilla torna-se vermelha e os vasos retinianos se dilatam; 24 horas mais tarde a papilla está ainda congestionada e póde algumas vezes ficar tumefeita. A vaso-dilatação se estende tambem á choroide que toma uma côr vermelha carregada. Estes phenomenos persistem geralmente 3 a 4 dias, depois desapparecem lentamente. Depois de cinco dias as arterias retomaram seu calibre normal e a papilla sua côr primitiva. O effeito vasodilatador é portanto manifesto e, o que é importante, prolonga-se durante varios dias, o que não acontece após as injecções subcutaneas.

Neste trabalho de Redslob, a respeito do emprego de acetylcholina de duas procedencias, ha uma interessante observação que confirma os seus anteriores estudos feitos com R. Duverger, a proposito da importancia do P. H. do corpo vitreo sobre o calibre dos vasos retinianos, acreditando esses autores que o espas-

---

(1) Sociéte d'ophtalmologie de Paris — Março 1930.

(2) Idem, idem.

mo retiniano possa se originar de uma modificação de P. H. dos tecidos visinhos, por isso que puderam verificar que, após injecções de soluções acidas ou alcalinas no vitreo, que modificaram o seu P. H., por consequencia, existia contracção das arterias retinianas, quando havia leve abaixamento do P. H. do vitreo e dilatação de todos os vasos retinianos, quando havia leve elevação do P. H.

As experiencias de Redslob e de Reiss mostraram que ha variações do estado de entumescimento do vitreo em funcção de seu P. H., ensinando que o vitreo desinfiltra si seu P. H. diminue. «Ora, Redslob (1). O P. H. da solução de acetycholina Roche se encontra nas vizinhanças de 2, 5. E' muito acida. Nestas condições, a injecção determinará uma queda do P.H. do vitreo e, por consequencia, uma diminuição de seu estado de entumescimento. Para dar um certo apoio a esta hypothese, injectei no vitreo de outros coelhos acetylcholina Lematte, cujo P. H. é muito mais elevado que o da acetylcholina Roche (cerca de 4, 5). O P. H. do vitreo, que é um tampão muito forte, não deveria portanto se modificar, o tonus não deveria mudar. A injecção de acecholina Lematte no vitreo determinou, no principio, pallidez evidente da papilla, apparecendo depois de um quarto de hora, mais ou menos, hyperemia pronunciada, mas menos persistente que a provocada pela acetylcholina Roche, si bem que a solução Lematte seja mais forte que a de Roche.

Quanto ao tonus, não soffreu modificação apreciavel. Nossa hypothese portanto, ganha terreno. Além disso, sob o ponto de vista therapeutico, uma hypotensão intraocular não fará sinão facilitar a vasodilatação e é por essa razão que daremos preferencia á acetylcholina Roche no tratamento intravitreo do espasmo da arteria central».

Coppez (2) não nega a acção directa da adrenalina, segundo a technica de Redslob e Bailliart, mas admitte que a vasomotilidade não é produzida directamente pelo sympathico e sim por uma

(1) Soc. d'Opht. de Paris — 1928.
(2) Aubaret e J. Sedan.

substancia chimica que agiria directamente sobre o endothelio e eventualmente sobre as fibras lisas dos vasos. Mas estas substancias chimicas, como observa Bailliart, são segregadas sob a influencia do sympathico, si bem que a acção deste persistiria, porém, indirectamente e por mecanismo endocrinico. Esta opinião aliás é muito semelhante da de Horniker, segundo á qual a acção directa das substancias angioespasmodicas poderia se exercitar sobre as proprias paredes dos capillares. Publica Horniker, para melhor elucidação, casos de retinites devidos a angioespasmos, denominados por elle de retinites capillaroespasticas, nas quaes demonstra a importancia e o valor dos angioespasmos como factor pathogenico de algumas affecções oculares.

E para justificar os capillaroespasmos, Horniker lembra a descoberta de Rouget sobre a contracção antonoma da parede capillar. Esta contracção da parede dos capillares se faz graças a umas cellulas ramificadas, situadas por fora de suas paredes, descriptas pela primeira vez, em 1873 por Rouget.

Observou-se que a contracção começa sempre na porção que existe debaixo do nucleo da cellula de Rouget. Depois de um periodo latente, de uns quinze segundos, a cellula se torna mais refractil e poucos segundos depois, sobrevem a contracção; quando esta é forte, a parede endothelial se dobra e se encolhe. No entretanto, esta funcção das cellulas de Rouget foi recentemente negada por Florey e Carleton, que sustentam que a actividade motriz dos capillares se situa em seus elementos endotheliaes.

Etiologia dos angioespasmos retinianos

Nós vamos considerar neste capitulo, tirante os espasmos duradouros da arteria central da retina na atrophia essencial, nas intoxicações, nas hemorragias etc., cuja etiologia já estudamos, sómente as causas dos espasmos isolados da arteria central e de seus ramos. Já vimos, ao tratar dos espasmos transitorios retinianos, que estes podem tambem surgir quando houver uma lesão local, encontradiços, pois, pelo registro dos casos observados, em uma serie de affecções oculares anteriormente constituidas. Nestes casos, o espasmo não é sinão um episodio a mais assignalado na evolução de determinada affecção arterial ou retiniana: — Ora, é o espasmo, em casos de glaucoma chronico, que exaggera momentaneamente o disturbio visual, dando ao doente impressão angustiosa de cegueira, quando não é sinão a associação angioespasmodica dos vasos retinianos ao processo glaucomatoso constituido; ora, nos casos de arterite chronica, de arterioesclerose, de retinite com exsudatos e hemorragias e nos de neuroretinites, observamos sobrevirem, com frequencia, symptomas de perturbações visuaes, ligados ao espasmo angioretiniano, que, sobremaneira, affligem e angustiam os doentes; ora, como na thrombose da arteria central da retina, vemos intervir o elemento espasmodico, precedendo a

obliteração do vaso, com as perturbações visuaes afflictivas que a caracterisam.

Assim, vamos considerar, aqui, o estudo etiologico dos angioespasmos retinianos que, sem causa apparente, comparecem com muita frequencia na clinica, e que, pelo seu caracter de transitoriedade, dão um cunho de benignidade a esses casos. O espasmo retiniano muitas vezes culminando na cegueira transitoria ou mesmo definitiva, embora, frequentemente assignalado em doentes accommettidos de doença de Raynaud, de angina do peito, de claudicação intermitente, de acrocyanose, etc., é comtudo, a miude, observado e registrado como accidente isolado. São varias as causas que o podem determinar.

1º) Hypertensão arterial.

Sabemos bem o valor da hypertensão arterial como factor determinante de vasoconstricção. O estudo das amauroses toxicas — uremia, saturnismo — nos mostra que o elemento espasmodico explica essas perturbações vasculares, que culminam na cegueira, assim como nos chloretemicos a amaurose corre por conta do edema cerebral. Nas crises hypertensivas de uremia, de saturnismo, de eclampsia, muitas vezes verificamos a amblyopia e após a cegueira. Em um doente, por nós observado, que se apresentava amaurotico e agitado, notamos elevada tensão arterial com não menos alta dosagem de uréa sanguinea, que alcançou a 7 gr. 35 por litro. A cegueira, apparecida no dia anterior á entrada no hospital, foi o signal unico que chamou attenção ao doente — homem rude — para gravidade de sua affecção, que o prostrou, quatorze dias após, em pleno coma uremico, precedido de angustioso delirio. Nestes casos de alto coefficiente de uréa sanguinea, com sobrevivencia do doente por largos dias, tem-se encontrado, como assignalou o Prof. Annes Dias, o que mencionamos no estudo pathogenico das retinites albuminaricas, lido na Sociedade de Medicina de Porto Alegre, uma reserva alcalina elevada, acima de 40. A queda desta indica exitus lethalis proximo.

Na hypertensão arterial permanente, observam-se, bastas vezes, obnubilações fugazes e mesmo crises de cegueira, durante muitas horas, sem que haja nenhuma lesão retiniana, no entretanto.

Como age nestes casos a hypertensão? Será, como entrevê Bailliart, um processo de defesa dos vasos que procuram se fechar para lutar contra uma pressão exaggerada que ameaça sua integridade ou será a consequencia do desenvolvimento anormal da musculatura destas arteriolas hypertensas?

Procura Bailliart explicar, lembrando (Arthus) que nas arterias produzem-se os mesmos phenomenos que se observam quando se abre menos uma torneira que o normal, havendo diminuição de pressão do liquido e de seu escoamento abaixo della, e augmentando a pressão e diminuindo a sua velocidade acima. Assim (Bailliart) como apparelho regulador, o sympathico intervem, fechando o calibre das arteriolas nos pontos mais ameaçados.

E nos casos em que não encontramos hypertensão arterial, como explicar o angioespasmo?

Poder-se-ha admittir, com este ultimo pesquizador, que, nesses casos, surja por instantes uma fugaz hypertensão arterial, que determinaria o espasmo; mas, embora acceitavel essa explicação, nada adiantariamos, sem conhecermos o porquê dessa hypertensão passageira.

2º) Hyperexcitabilidade do sympathico.

Vimos, ao tratar da pathogenia dos angioespamos, o lugar que cabe ao sympathico na genese dos espasmos retinianos. A sua hyperexcitabilidade póde decorrer do directo accomettimento do sympathico ou indirectamente por intermedio do systema endocrinico, embóra seja difficil, em muitos casos, saber quando comparece um ou outro mechanismo, havendo mesmo casos em que ambos pódem coexistir. Nós vamos encontrar, com relativa frequencia, os angioespasmos retinianos em casos que ha perturbações e alterações das secreções internas, principalmente no hyper e hypo thyroidismo.

Muitas vezes, é a funcção ovariana que se encontra compromettida. Trata-se (Bailliart) de mulheres irregularmente mestruadas; algumas vezes, vemos a crise apparecer ou desapparecer com as regras; uma outra vez, é uma doente, que, regularmente sujeita a crises espasmodicas, fica indemne dellas durante a gravidez. Outras vezes ainda, é a hypophyse que entra em funcção e, vemos então, com Sédan, espasmos retinianos coincidindo com um tumor da hypophyse e uma estase venosa accentuada. Operado o tumor, o volume das veias diminue e as arterias tornam-se normaes.

3°) Doença de Raynaud.

Já Raynaud, quando da descripção do syndromo da asphyxia symetrica das extremidades, que recebeu seu nome, havia assignalado a amaurose transitoria. Na doente da observação de Bard, a cegueira alternava com accidentes de asphyxia local e crises de angina do peito, que devem ser levados á conta de hypertonia sympathica.

4°) Intoxicações.

Quando estudamos os angioespasmos determinados pela intoxicação pela quinina, salicilato de sodio etc., consideramos o papel que estes toxicos desempenham, agindo directamente sobre o sympathico e produzindo a contractura permanente ou transitoria dos vasos retinianos. Não voltaremos a tratar dessa causa de espasmos retinianos, mas sómente lembrar que o alcool e o café pódem determinar pelo mesmo mecanismo perturbações visuaes semelhantes ás provocadas pelos demais toxicos mencionados. Em uma das nossas observações, verificamos cegueira transitoria monolateral, em consequencia do uso e abuso do fumo e do café, precedida dias antes de fórte dôr no peito, que affligiu o doente e forçou a consultar a respeito. Quasi a mesma observação é referida por Pagniez de um moço de 26 annos, que apresentou não só crises de amauroses monolateraes com modificações e mudan-

ças de côr da iris, phenomeno mal explicado. como tambem crises de angina do peito, provocadas pelo frio. Não devemos extranhar essas complicações determinadas pelo abuso do fumo, porquanto sabemos que a acção do tabaco sobre o systema muscular e sobre os vasos, verificada nos animaes envenenados, é muito clara: determina elle contracções tetanicas em todos os musculos e phenomenos espasmodicos na musculatura vascular. As linhas seguintes, de V. Ruata, que escreveu sobre o nicotismo, illustram nitidamente o papel que a intoxicação pelo fumo desempenha nos espasmos vasculares: A acção vasoconstrictiva da nicotina é facil de verificação com a observação dos capillares da membrana interdigital da rã nicotinizada: Vêm-se estes vasos se esvasiar quasi completamente, ainda que o coração continue a bater. Póde-se ter uma averiguação clinica desta acção nos fumadores envenenados pelo tabaco, que mostram pulso contrahido, pallidez, extremidades frias. Examinemos agora os symptomas de envenenamento chronico: Os effeitos do tabaco se assemelham aos produzidos pela galvanização do grande sympathico, o que faz pensar que a nicotina actua sobre os vasos provavelmente atravéz deste nervo. Esta especie de tetanos vascular determina uma verdadeira ischemia muscular que corresponde aos phenomenos de tremor e fraqueza muscular dos nicotinizados, que Huchard chama tremor dos fumadores. Os centros nervosos tambem revelam os signaes de ischemia encephalo medullar e irritação cerebro-espinhal, com enfraquecimento consecutivo das funcções sexuaes e da memoria. irritações psychicas, inaptidão ao trabalho, vertigens, cephaléas e este estado caracteristico de apathia, que se encontra tão frequentemente nos tabagistas chronicos. Mas é sobre o centro de circulação que o tetanos vascular faz sentir mais seus effeitos deploraveis, que Décaisne menciona com o nome de nicotismo do coração. Esta vasoconstricção explica tambem o caracter do pulso tabagico, pulso pequeno, contrahido, que póde algumas vezes tornar-se quasi imperceptivel. Todos estes symptomas se enquadram ainda no numero das perturbações funccionaes, mas a permanencia da vasoconstricção póde ser uma das causas do

augmento da pressão arterial que, por sua vez, póde determinar a arterio-esclerose.

5º) Epilepsia.

Para alguns autores, a vasoconstricção do cerebro é considerada como a causa principal da crise epileptica.

Numa das nossas observações publicadas no fim deste trabalho, vemos apparecer, alguns annos antes da hemianopsia transitoria, uma crise comicial caracteristica.

Jackson, citado por Abadie, descreve, sob o nome de epilepsia retiniana, a contracção dos vasos da papilla, que se produz no momento do ataque e Wecker admitte a coincidencia da ischemia retiniana com a extrema pallidez da face durante o ataque epileptico. Ordinariamente (Lévy), a anemia retiniana dura alguns segundos e o doente perde a consciencia no momento em que a perturbação visual poderia se manifestar. Cantonnet conseguiu examinar alguns epilepticos em crise e verificou, ao ophtalmoscopico, espasmo retiniano caracteristico. Quinze segundos antes do começo da crise todas as arterias se contrahiam. A papilla empallidecia. Inversamente, quinze segundos antes do fim da crise, as arterias retinianas se enchiam de novo e retomavam seu calibre normal. Souques e Mlle. Dreyfus-Seé, referida por O. Crouzon, publicaram uma observação de uma mulher que tinha accessos de amaurose unilateral. A doente cessava de ver durante alguns segundos ou um minuto, repetindo-se estes accessos, dez a quinze vezes por mez. Durante dois annos a doente foi epileptica. Desde quatro annos, as crises eram frequentes e se repetiam uma ou duas vezes por semana. Os accessos de amaurose desappareceram, sob acção do gardenal, como as crises convulsivas.

Schmidt referiu um caso de amaurose absoluta, consecutiva a uma crise de epilepsia, que desappareceu no dia seguinte, ficando a visão normal. A aura epileptica (Aubaret) póde manifestar-se por perturbações visuaes ligadas a espasmo vascular, sendo es-

sas perturbações consideradas como verdadeiros equivalentes epilepticos.

6º) Infecções.

Não são frequentes as perturbações visuaes e cegueiras occorridas nas infecções, que pareçam depender de um angioespasmo. Comtudo ha casos registrados de espasmos arteriaes consecutivos á infecções e septicemias. Galezowsky, em 1891, assignala a cegueira no curso da influenza, do mesmo modo que Pallnow, referido por Heinert, observou identico symptoma no decurso da escarlatina. Heinert (La medicina de los niños, Set. de 1922) refere dois casos de sarampo, acompanhados de cegueira, de origem nitidamente espasmodica:

Uma criança de 4 annos, sem antecedente pathologico, apresenta sarampo, com inicio bem nitido, manchas de Kóplick, temperatura de 39°,3 erupção violenta, com placas de pequenas phlyctenas. No quinto dia, emquanto empallidecia a erupção, o doente accusa perda da visão, com impossibilidade de reconhecer a luz; o reflexo photo-motor era normal; o olho não apresentava nenhuma modificação pathologica exterior e o fundo do olho era normal. No dia seguinte, a temperatura cahe e a visão volta ao cabo de cincoenta horas. No segundo caso, é uma criança de tres annos atacada de sarampo hyperpyretico, com catarrho oculonasal, epitaxis e rash thoracico, que precedera de 48 horas a erupção. Pouco a pouco, os phenomenos se alternaram, mas os paes perceberam que o doentinho estava cégo, não tendo nenhuma sensação luminosa. As pupillas estavam ligeiramente dilatadas, fundo do olho normal, salvo leve ischemia retiniana no olho esquerdo. Em consequencia do tratamento, a visão volta lentamente e fica normal com poucos dias, em ambos os olhos.

7º) Lesões á distancia (endonasaes, dentarias).

Já são innumeras as observações publicadas de espasmos arteriaes curados com intervenções endonasaes ou com a extirpa-

ção de dentes compromettidos, mostrando, por consequencia, que o ponto de partida do reflexo era dentario ou nasal.

Assim é que Rollet, Sargnon e Colrat verificaram, numa doente accommettida por irite ligada a sinusite esphenoidal, a existencia de uma vasodilatação retiniana, associada ao reflexo naso-facial, desencadeada pela intervenção endonasal.

Brumer verificou num homem de 34 annos, pallidez da retina e da papilla, fragmentação das columnas sanguineas, sem mancha vermelha macular, no qual os espasmos curaram após extirpação de um dente. Palliot refere a observação de um caso de atrophia optica, de origem espasmodica, acompanhada de cegueira, que desappareceu com a extracção de um dente, que apresentava um cysto. As amblyopias, que succedem ás lavagens dos seios maxillares, são consideradas, por Baldenveck, como devidas á embolia e, para Bailliart, devidas á espasmo.

São, por consequencia, essas lesões ou alterações á distancia, verdadeiras espinhas irritativas, capazes de desencadear um reflexo espasmodico dos vasos retinianos.

8º) O frio e a emoção tambem têm o seu papel preponderante no desencadear o espasmo arterial. Na observação de Vallude e Gallois, de um doente que havia sido accommettido varias vezes de espasmo retiniano, ha, em seus antecedentes, o facto de, em consequencia de um banho frio, ter o membro superior esquerdo e o antebraço direito sido attingidos de asphyxia. A reactividade (A. Thomas) especial da arteria central é varias vezes solicitada pelo frio ou por uma emoção; si o systema nervoso não permanece indifferente a este genero de excitações, sua acção se torna complexa, sobretudo quando o espasmo não é immediatamente provocado por um destes dois factores. No intervallo (A. Thomas) que se escôa entre a excitação nervosa e a reacção, o organismo fica exposto a uma serie de perturbações de meio sanguineo, que pódem ser mais espasmogenas que qualquer excitação nervosa. Na observação de Marteret, citada por Bailliart, o frio agiu nitidamente como verdadeiro phenomeno de choque. Tratava-se de uma moça de 20 annos, que havia apresentado já cri-

ses de urticaria e que, indo ao campo, em uma tarde fria, é tomada, ao chegar em casa, de zumbidos e de disturbios visuaes, que terminam no dia seguinte por cegueira total e momentanea. Deve-se accrescentar que tinha esta moça uma demora de tres dias em sua menstruação. Portanto (Bailliart), terreno propicio sobre o qual o frio parece ter agido como causa desencadeante.

Emfim, (Bailliart) quer se trate duma causa externa, duma emoção, duma modificação de secreção endocrinica, o espasmo é devido a um estado de irritabilidade momentanea do systema nervoso organico.

Angioespasmos persistentes

a) Syndromo da obliteração da arteria central da retina.

A feição clinica que traduz a obliteração da arteria central da retina foi, pela primeira vez, descripta por De Graefe, a proposito de um caso de embolia do tronco principal da arteria retiniana. A imagem do fundo de olho é caracteristica, tornando-se classica a descripção de De Graefe. Nas primeiras horas a côr do disco papillar torna-se esbranquiçada e as arterias apparecem muito estreitadas, com ausencia de reflexo longitudinal, ficando muito finas em suas extremidades por estarem completamente exsangues. Não apparece, pela compressão do globo, o pulso arterial retiniano, o que mostra que não ha mais circulação sanguinea nesse territorio vascular.

Bailliart refere que pôde verificar em um caso de obliteração, no ponto de bifurcação da arteria, pulsações arteriaes espontaneas para traz da obliteração.

Algumas vezes, nas arteriolas periphericas, foram verificadas a segmentação da columna liquida e movimentos retrogrados.

Do lado das veias, estas se apresentam menos calibrosas e com a columna de sangue fragmentada e animada de rapidos movimentos oscillatorios.

A retina em torno do nervo optico se turva, ficando de côr leitosa, que se estende alem da macula, que por contraste, apparece vermelhada, lembrando um fóco hemorrhagico (mancha vermelho-cereja macular).

A cegueira é immediata á constituição desse quadro clinico.

Verifica-se, no entretanto, na maioria dos casos, dias depois, algumas vezes horas após, esse aspecto do fundo do olho se modificar totalmente pelo restabelecimento da circulação retiniana.

Não entramos na apreciação, para não nos afastarmos em demasia do objectivo do nosso estudo, como normaliza-se a circulação retiniana abolida anteriormente. (1) Em seguida ao primeiro caso de embolia da arteria central da retina, confirmada pela autopsia posteriormente, que foi descripta, como vimos, por De Graefe, a litteratura medica das embolias retinianas se torna opulenta a tal ponto que «se começou a duvidar da realidade de embolias tão numerosas (R. Duverger)», por isso que, a par da ausencia de lesões cardiacas ou arteriaes, as autopsias praticadas não encontravam em muitos casos, embolo algum. Os estudos posteriores e as observações mais tarde accumuladas vieram mostrar que a embolia da arteria retiniana é a excepção. Ella existe, mas é rara (2). Procurando explicar o restabelecimento da circulação arterial em muitos dos casos de obliteração da arteria central, Elschnig conclúe que se dá uma obliteração incompleta do vaso por endarterite obliterante. Já Haab, em 1898, baseando-se primeiramente em considerações clinicas, pensou que a obstrucção da arteria central podia ser causada na maior parte dos casos por endarterite ou por thrombose, confirmada depois essa ideia pelos exames anatomicos. Mais tarde, Harms, 1905, concluia, em importante trabalho, que a obliteração da arteria central da retina podia se dar tanto na embolia como na thrombose e na endarterite obliterante,

---

(1) Bailliart — pag. 225 — Potain assignala já muito antes a frequencia de integridade do app. cardio vascular nas pessoas que lhe eram enviadas com o diagnostico de embolia.

(2) Opin-Embolie de l'artère centrale de la retine. Arch. de opht. 1927.

tendo Leber, 1914, confirmado essas conclusões, dando, porém, como causa mais frequente, a embolia e, secundariamente, a endarterite e thrombose (3). Chegaram alguns autores mesmo a negar a existencia das obliterações por embolia, admittindo sómente como causa determinante della a thrombose, por isso que se encontrava o syndromo da obstrução da arteria central em jovens gozando de saude perfeita e sem lesões vasculares organicas que pudessem explicar a embolia. No entretanto, o proprio trabalho de Leber mostra, comparando diversas estatisticas, que se podem avaliar em 40 °/₀ os casos de embolia, nos quaes uma alteração organica do coração foi verificada, sendo que as lesões mitraes são mais frequentemente encontradas que as lesões aorticas.

Wagenmann, 1892, e depois o proprio Leber, 1897, alvitrara pela primeira vez a hypothese duma contractura espasmodica da arteria central, sufficiente para obliterar completamente o vaso e crear lesões definitivas. Acreditava-se, porém, nessa epoca, que o espasmo arterial «era incapaz de durar muito tempo e de ser tão intenso para produzir o syndromo de obliteração da arteria central». Cabe mais tarde, porem, a Abadie, Bard, Redslob, Duverger, mas sobretudo a Abadie, o merito de mostrar que, em muitos casos, a embolia da arteria central não é sinão o espasmo permanente deste vaso, implicando este facto novo na explicação de uma outra causa de obstrucção, por espasmo essencial, denominação dada por Abadie. Conhecia-se a frequencia das obnubilações e das cegueiras subitas e transitorias, mas de curta duração, ligadas ás contrações espasmodicas das arterias retinianas, sendo sómente depois dos estudos e observações de Abadie e de Bard, que deram a esta causa uma importancia maior, pela comprovação de que o espasmo podia realizar aspecto ophtalmoscopico analogo ao da embolia. A primeira observação de Abadie (4), muito instructiva, veiu fazer luz sobre assumpto tão interessante e de tão larga repercussão e projecção.

---

(3) e (4) Des atrophies des nerfs optiques. La clinopht. 1925.

9) Tratava-se de uma moça de 18 annos de idade, cuja mãe gozava saude, tendo seu pae fallecido, com 77 annos, paralytico. Aos seis annos de idade teve ella coqueluche que durou muito tempo, gozando depois saude. Ha quatro annos, depois de ter sentido algumas dôres de cabeça, perdeu subitamente a visão do O. D.

Consultou nessa época a fundação Pereira; prescreveram-lhe pillulas e poção, das quaes não guardou receita, a interdição absoluta de trabalhar. Não tendo obtido melhora alguma, começou a frequentar o collegio e a aprender. Algum tempo depois a visão do olho esquerdo desappareceu subitamente por sua vez, tendo então sido internada num instituto para cegos, onde aprendeu musica e o methodo de Braille. No fim de alguns mezes de permanencia nesse estabelecimento, a visão do O. E. se **restabeleceu em parte espontaneamente,** de maneira que poude ella, voltar para a casa de sua familia. Consultou então nessa occasião o Dr. Abadie que fez diagnostico de atrophia dos nervos opticos, com simples percepção luminosa á direita e com visão igual a 1/3, á esquerda. Foi então submettida a tratamento endovenoso mercurial, que não deu resultado, havendo a doente o abandonado.

Mas, quatro annos após, volta á consulta, se queixando de que a visão de seu olho esquerdo, restabelecida ha varios annos, **desappareceu de novo durante cerca de um quarto de hora,** normalizando-se em seguida. Atemorizada, apressou-se em consultar novamente á Abadie, que examinando-a ao ophtalmoscopio, encontra á direita uma papilla branca atrophiada com vasos retinianos muito finos. Comtudo a percepção quantitativa é conservada, mas sómente no centro e supprimida nas regiões periphericas. **O reflexo pupillar é fraco, mas mitido.**

Á esquerda, a papilla apparece egualmente branca e em via de atrophia, os vasos retinianos adelgaçados, mas menos que á direita. Acuidade visual igual a 1/3. **O reflexo luminoso quasi normal.** «A successão, conclue Abadie, das perturbações funccionaes indicava aqui claramente que havia tido á esquerda, quatro annos antes, um espasmo arterial que durou varios mezes, tendo depois desapparecido espontaneamente para reapparecer de novo

nestes ultimos dias. Este diagnostico de espasmo arterial á esquerda acarretava evidentemente o de espasmo arterial á direita. Ha quatro annos, havia eu commettido um erro de diagnostico; havia desconhecido a origem desta atrophia. Tinha-a tomado eu por uma atrophia vulgar e havia instituido um tratamento que não deu nenhum resultado. Melhor apercebido desta vez, fiz o diagnostico de atrophia por espasmo arterial e injectava em seguida no fundo da orbita, á direita, um milligramma de atropina. No fim de meia hora, a percepção simplesmente quantitiva tornava-se **qualitativa** e a doente podia contar os dedos a sessenta centimetros. Ao mesmo tempo, o campo visual augmentava. Submettida ao uso interno da atropina e ás injecções intraorbitarias feitas de tempos em tempos, a melhora obtida reaccentuou-se e as crises do olho esquerdo não mais voltaram».

Esta observação de Abadie vem demonstrar que o espasmo era capaz de produzir o mesmo syndromo ophtalmoscopico encontradiço na embolia e na thrombose, abalando por consequencia, os argumentos dos adversarios do espasmo persistente da arteria central da retina. A observação classica de Bard, as observações de diversos outros ophtalmologistas, entre os quaes Bailliart, Barré, Duverger, Redslob (1), e as verificações experimentaes deste ultimo oculista, vieram trazer uma contribuição que não mais deixa duvidas quanto á duração longa dos espasmos retinianos. O angioespasmo da arteria central, como se observa nas obliterações por qualquer outra causa, determina modificações e lesões duraveis do nervo optico, terminando na atrophia, que não deve ser confundida com a atrophia tabida, cuja differenciação com aquella outra veremos adeante.

Occorre, por consequencia, o syndromo da obliteração duradoura da retina na embolia, na thrombose (endarterite obliterante) e no espasmo, mas o diagnostico da obstrucção vascular sómente é esclarecido pelo exame clinico do doente (coração, aorta), pelos seus antecedentes e pela efficacia do tratamento de próva (nitrito de amylo, atropina, acetylcholina, angioxyl).

(1) Vide observações no fim deste trabalho.

Diagnostico differencial da natureza da obliteração.

O aspecto ophtalmospico sendo identico nestes tres casos de obliteração aguda da arteria central, sómente o estudo de seus signaes, de seus antecedentes e de sua evolução é que nos poderá orientar quanto á verdadeira causa.

A obliteração por embolia se apresenta de inopino, sem prodromos, quasi sempre unilateral. A perda da visão é immediata, total, absoluta, si a obliteração do vaso foi completa e definitiva, não persistindo mais tambem a percepção luminosa. O exame cardio vascular nos revela, fóra dos casos em que occorre traumatismo, nos jovens, lesões orovalvulares, quasi sempre mitraes, e aorticas ou atheromatosas (da aorta, da carotida, da ophtalmica), nos velhos. Muitas vezes observamos, nestes casos de embolia da arteria central da retina, como se verifica mais frequentemente na thrombose da veia central, glaucoma inflammatorio de tensão elevada, que depõe em favor do processo embolico.

O signal de certeza, porém, nos é dado sómente pela verificação do embolo, o que é raro que possa ser feito (Bailliart).

Dizemos completa e definitiva porque poderá occorrer, como no caso de Hess, citado por Bailliart, que o embolo, de pequeno volume, depois de ter produzido a obliteração total da arteria central, e por consequencia, cegueira completa e immediata, progrida e avance, mercê de pequena passagem sobre o globo, indo se localisar num ramo pequeno da arborisação retiniana, sendo depois absorvido e permittindo uma visão de 8/10, com modificação do campo visual correspondente á area irrigada pela arteriola obstruida.

Na thrombose, a obliteração, no inicio é rapida, mas ha, quasi sempre, a verificação anterior de obnubilações momentaneas, de cegueiras transitorias, motivadas e explicadas por contracturas espasmodicas desenvolvidas no fóco do processo obliterante. Os Annaes de Oculistica do Rio de Janeiro, em seu primeiro numero, de Outubro de 1929, publicam um caso de obstrucção da arteria central da retina muito interessante e illustrativo, da autoria do

illustrado medico patricio Dr. Abreu Fialho Filho, que descreve, nos antecedentes da doença, com muita clareza, os signaes precursores da thrombose immediata que se estabeleceu.

10) Tratava-se dum homem de côr preta, de 39 annos de idade, que ficou cégo repentinamente. «Seriam precisamente, escreve A. Fialho Filho, 8,40 a.m. quando sentiu subita e inesperadamente manifestações oculares subjectivas, sob forma de photopsias. Estava na rua, a passeio, em goso de ferias. Logo a seguir desapparecia, por completo, a visão do olho direito, que assim se manteve durante 35 minutos, para, em seguida, voltar á normalidade, tornando ao que era antes. O olho esquerdo onde o paciente nada experimentára antes de ser accommettido de cegueira subita, á direita, permaneceu sem alteração, com uma funcção absolutamente normal, durante aquelles 35 minutos. Reconfortado com aquelle restabelecimento espontaneo, recolheu-se o paciente á sua casa, depois de ter ingerido um liquido gelado, quando ás 11,40 a.m., e agora sem qualquer manifestação subjectiva prodromica, tornou a cegar subitamente do mesmo olho direito. E a cegueira se manteve até hoje. O. D. = Amaurose total.»

Alem desses disturbios locaes de circulação arterial, encontra-se, geralmente, nesses casos thrombose, elevada hypertensão arterial. Mesmo assim, nem sempre é facil o diagnostico differencial entre a embolia e a thrombose arterial central, porquanto ha casos em que o processo chronico da obliteração arterial, (endarterite obliterante), evolvendo de muito tempo, surge, subitamente, sem prodromos, e acarreando amaurose definitiva e inappellavel.

Na obliteração por espasmo isolado, não nos referindo a que complica ou se associa a um processo de thrombose ou embolico, quando elle é intenso, póde determinar cegueira absoluta. Nos casos menos intensos de espasmo, a obliteração do vaso se traduz pela sensação de cerração, de visão negra como se o doente visse atravez de intensa fumaça escura. O exame ophtalmoscopico nos revéla um fundo quasi normal, sem o aspecto hemorrhagico da macula, encontrado nas outras duas causas de oblitera-

ção, vasos arteriaes estreitados, papilla pallida. A visão é abolida, mas a percepção luminosa persiste. «Si (Abadie) o espasmo persiste intenso, o nervo optico se atrophia e a visão se perde. Si a intensidade se modifica, o estado da visão se modifica parallelamente; si decresce, o campo visual augmenta; si cessa, a visão se restabelece.»

Salvo os casos de espasmos intensos, que apagam por completo o lume dos vasos, pódem-se fazer apparecer pulsações das arterias retinianas, o que não acontece (L. Lévy) na embolia ou na thrombose, onde ha hypotensão arterial, não se podendo provocar a apparição de pulsações arteriaes. Em certos espasmos do tronco (L. Lévy) ou das primeiras porções dos ramos da arteria central, póde-se observar tambem hypotensão retiniana, tornando-se o diagnostico difficil e havendo necessidade de recorrer-se á prova de nitrito de amylo, que levanta a tensão no espasmo, emquanto é indifferente na embolia e na thrombose.

Em resumo, a embolia e a thrombose determinam, quasi sempre, cegueira completa e definitiva; o espasmo, em geral, quando é moderado, amaurose transitoria; quando é intenso e prolongado, amaurose definitiva. Mas este é a excepção. Na maior parte das vezes, elle é transitorio e pouco intenso, traduzindo clinicamente pela visão turva, pela intensa cerração opaca, pela «visão negra», mas que permitte, no entretanto, o doente orientar-se. O espasmo póde, ainda, associar-se, como vimos na observação de Abreu Fialho Filho, á thrombose, e tambem á embolia, na qual o embolo, excitando (Bailliart) (1) a endarteria, provocaria uma contracção da arteria sobre o corpo estranho e terminaria numa obstrucção, que talvez não fosse sinão incompleta.

Por ultimo, não devemos esquecer (Redslob) que o espasmo da arteria central póde determinar os mesmos symptomas funccionaes, o mesmo aspecto ophtalmoscopico e as mesmas lesões anatomicas que na embolia e na thrombose.

---

(1) Le rôle du sympathique en path. oculaire.

b) Espasmos persistentes: Atrophia do nervo optico. Sua differenciação com a atrophia tabida.

O espasmo persistente e prolongado da arteria central da retina simulando, quando é attingido um só olho, a embolia, acarreta, como vimos, a atrophia do nervo optico, pela ischemia prolongada consequente.

O quadro ophtalmoscopico é identico na atrophia tabida. A papilla se apresenta descorada, pallida, com os contornos nitidos, com arterias finas, que podem se atrophiar por completo e veias, mais ou menos, normaes. Nestas formas de atrophia (2) a perturbação visual se annuncia por estreitamento caracteristico do campo visual, principalmente, como no glaucoma, do lado nasal, mantendo-se bem por muito tempo a visão central. Os campos visuaes externo e superior são os ultimos a desapparecer, quando se constitue a cegueira. Além dessas perturbações funccionaes assignaladas, a visão soffre, muitas vezes no mesmo dia e sob influencias de causas difficeis de precisar, variações sensiveis de melhora e de aggravação, acontecendo os doentes affirmarem, sem saber porque, que vêm ora bem ora mal.

As numerosas observações publicadas a respeito da atrophia do nervo optico por angioespasmo, nas quaes se verificava melhora da visão com o tratamento antiespasmodico, vieram confirmar o que Abadie, pela primeira vez, affirmára de que em muitas das atrophias, descriptas por De Graef com a denominação de essenciaes, eram de natureza espasmodica.

Quando o espasmo é bilateral, isto é, quando attinge os dois troncos da arteria central, a atrophia é tambem bilateral.

Torna-se, portanto, imprescindivel differencial-a da atrophia tabida, o que, pela primeira vez, coube á Abadie, com muita felicidade fazer.

---

(2) Abadie — Sympathectom. pericarotidiènne dans certaines atrophies optiques. Clin. Opht. 1920 setbr. — Atrophie essenciel et progressive. Soc. d'O. p. 1921. Des atrophies des nerfs optiques — C. Opht. Março 1925.

No inicio (Abadie) o espasmo essencial, quando attinge os dois olhos, sobrevem bruscamente ou, pelo menos, rapidamente. E' em curto praso de tempo que a visão baixa dos dois lados ao mesmo tempo, conservando, porém, signal differencial principal, o reflexo photomotor, que é, por outro lado, abolido na atrophia tabida. Nesta, em geral, sómente muito tempo depois de ter sido accommettido um olho. é que se inicia o processo atrophico no outro. Na tabida, os reflexos são abolidos, emquanto na atrophia por espasmo são conservados.

O prognostico é menos grave que na forma tabida, havendo ás vezes «paradas, verdadeiras remissões, por vezes, mesmo restabelecimento espontaneo».

Analysando estas perturbações visuaes particulares que evolvem sempre do mesmo modo, foi levado Abadie a considerar que a diminuição constante do calibre das arterias da retina, era devida nestes casos a uma contracção permanente dos vasos arteriaes nutridores do nervo optico e da retina, acarretando com o tempo uma perturbação profunda na nutrição destes elementos nervosos e a abolição de suas funcções.

O exemplo desses casos de atrophia essencial e de intoxicação pela quinina, em que se verifica a atrophia optica pela existencia de contricção permanente dos vasos retinianos, levou a Abadie a considerar que nesses outros casos de atrophia, que entendia ser de natureza espasmodica, havia o mesmo processo de contricção dos vasos retinianos, mas «sob forma lenta, chronica», terminando porém no mesmo resultado final, que é a atrophia do nervo.

Mas como explicar a pathogenia dessas atrophias que culminam em geral, na cegueira?

No caso de atrophia espasmodica essencial haveria uma lesão medullar assestada na origem das fibras do sympathico, que agiria, depois, produzindo um espasmo persistente retiniano, terminando na atrophia, que seria melhorada pela sympathectomia pericarotidiana, pela laminectomia cervicodorsal com abertura da

dura-mater e evacuação do liquido cephalo-racheano, ou então pelo emprego retro-ocular de atropina. As duas observações citadas, nas quaes foram praticadas essas duas intervenções por esse illustre professor francês, demonstram com clareza e sem tergiversações a verdade de suas theorias, que, podemos dizer, tiveram posteriormente confirmação com o emprego dos antiespasmodicos em innumeras observações de diversos autores, dos quais algumas inserimos, para melhor illustração deste trabalho, juntamente com as que podemos verificar.

Vieram nos demonstrar todos esses factos clinicos e observações que o espasmo da arteria central existe e que póde, por outro lado, subsistir por muito tempo, occasionando lesões definitivas.

A observação, abaixo relatada, que nos foi dada seguir durante muitos mezes, submettendo-se a doente ao tratamento antiespasmodico longo e regular, mostra-nos com muita clareza o quanto podemos conseguir nesse dominio e o quanto ha de verdadeiro na asserção de Abadie, quando considera a acção prolongada do espasmo determinando a atrophia do nervo optico. Vamos descrevel-a fielmente, conforme os nossos assentamentos lançados na ficha 315, de nosso archivo:

11) Senhora de 36 annos, syria, consulta-nos, queixando-se de que ha annos para cá vem sentindo que a visão em ambos os olhos diminue tanto para longe como para perto, principalmente nestes ultimos quatro mezes. Refere que teve um filho que conseguiu criar e oito natimortos. O resultado do exame de sangue feito no Laboratorio Geyer, revelou as reacções de Wassermann, Calmette Massol, Jacobsthal, Hecht-Weinberg e Meinicke francamente positivas. O exame ocular nos mostra:

Fundus oculi — A. O. papilla pallida, descorada, com fórma, contórnos e dimensões normaes.

Reacções pupillares:

O. D.: R. photomotor presente, mas demorado. O. E. não reage á luz. Nota-se anisocoria sendo que a pupilla esquerda é

mais dilatada que a direita. Ambas as córneas apresentam uma fina opacidade central, em fórma de disco, muito tenue. A acuidade visual nos ensina:

Longe: O. D. = sem correcção = 1/8
O. E. = sem correcção — 1/6

Com correção:

O. D. = 1/4 (— 2,50 eixo 150°)

O. E. = 1/4 (— 2,25 eixo 140°)

Campo visual muito estreitado concentricamente (10°).

Indicamos intenso tratamento especifico com injecções de bismutho e de iodo durante tres mezes. Associamos, a este, tratamento antiespasmodico, durante esse mesmo prazo de tempo, constante de injecções de acecholine, atropina e ingestão de comprimidos de luminal, (1/8/29). Depois de tres mezes volta ao nosso consultorio a doente com a physionomia alegre, dizendo-nos que a sua visão foi melhorando gradualmente com o tratamento instituido. Verificamos então, com as mesmas lentes correctoras, a acuidade visual, que se mostrava:

O. D. sem correcção = 1/4, sem difficuldade; c/c. = 1/2

O. E.: sem correcção =1/3; c/c =2/3.

Não desejamos commentar essa observação, sómente registral-a, por isso não nos detemos na sua apreciação. Mostra, no entretanto, o resultado colhido pela therapeutica antiespasmodica em curto lapso de tempo. O campo visual se apresenta ligeiramente modificado no O. D., apresentando-se a 20 . Ainda, durante varios mezes, seguimos observando a doente, cuja acuidade visual, bem como o campo visual, não soffreu mais modificação apreciavel, embora sempre submettida ao mesmo tratamento, que continúa.

Angioespasmos retinianos devidos a intoxicações agudas

A intoxicação aguda pela quinina, cujas consequencias sobre o organismo são tão prejudiciaes e nocivas, acarreta, quando attinge o orgam da visão, um quadro ophtalmoscopico caracteristico, que, quasi sempre, termina pelas perturbações funccionaes da amblyopia e pela cegueira, transitoria ou definitiva, com atrophia do nervo optico.

A intoxicação aguda, provocada por diversos agentes medicamentosos ou toxicos, se apresenta, em geral, com a mesma symptomatologia e com o mesmo aspecto de fundo do olho que, pela primeira vez, foi descripto a proposito da cegueira consecutiva a forte dose de quinina. Assim verificamos com as intoxicações agudas, em consequencia da absorpção de antipyrina, de acido salicylico, de optochina (Morgenroth), de Veronal (Terrien), de pelletierina, de chumbo, de féto macho, de atoxyl, de alcool methylico, de neosalvarsan, etc.

Todas essas intoxicações se assemelham tanto em seu modo de inicio, em sua evolução, em seus symptomas caracteristicos como em seus effeitos nocivos sobre o nervo optico e sobre a alfombra retiniana, que são particularmente accommettidos e lesados.

No corpo das observações citadas neste trabalho, incluimos casos de intoxicação aguda, provocados por varios agentes medi-

camentosos, que corroborram essa asserção e que explicam, por outro lado, o motivo porque nos referimos, sendo o quadro clinico quasi identico nelles, de preferencia á intoxicação pela quinina, medicamento largamente empregado em therapeutica e na medicina preventiva e cuja acção quasi especifica no impaludismo fundamenta e incita o seu uso a larga manu e muitas vezes abusivamente. As doses toxicas da quinina variam muito, por isso que, em alguns casos observados são assignaladas altas doses de medicamento, emquanto, em outros casos, doses pequeninas de quinina são sufficientes para despertarem graves perturbações visuaes. Nestes casos, a observação mostrou que a intoxicação surgiu ou em pessoas com idiosyncrasia pelo medicamento ou em doentes que, tendo feito uso anteriormente da quinina, haviam já tido perturbações visuaes.

Em quasi todas as observações, quer as de intoxicação pela quinina, quer por outro medicamento, coincidem os mesmos symptomas geraes e os mesmos signaes localisados a determinados organs, como a cegueira, a surdez, a ischemia retiniana e a dilatação das pupillas. No entretanto, si os (Elliot) symptomas de intoxicação pela quinina se assemelham muito aos que se observam em consequencia dessas diversas substancias toxicas acima alludidas, existem, no entretanto, caracteres distinctivos que fazem della uma toxemia particular:

1º) a perda completa e, ás vezes subita, da visão; 2º) a possibilidade de seu restabelecimento ulterior, em grao muitas vezes surprehendente; 3º) o facto que a visão central volte primeiramente, em quanto que a visão peripherica se restabelece muito mais lentamente; 4º) a alteração frequente do sentido das cores, cuja volta, quando se produz, effectua-se do centro para a peripheria; 5º) frequentemente, sinão de maneira constante, uma diminuição do sentido luminoso com cegueira nocturna.

Observa-se quasi sempre, após ingestão de quinina em doses toxicas, somnolencia, somno profundo e até mesmo coma, precedido de cephalalgia intensa, de vomitos e estado vertiginoso. Algumas vezes se tem assignalado excitação cerebral, com delirio

e allucinações visuaes, com convulsões; outras vezes, verificamos perturbações respiratorias, insufficiencia cardiaca e graves perturbações gastro intestinaes. O doente sáe dessa crise, em geral, cégo e surdo, com vertigens e zumbidos, que cedem com maior facilidade, emquanto a cegueira persiste por algumas horas, ou alguns dias ou semanas ou por longo tempo ou mesmo perdura definitivamente, sem modificação alguma.

Quando o doente não perde a consciencia, póde verificar então a diminuição gradual da visão até seu desapparecimento completo «ou a sua repentina extincção como uma vela que se apaga. (Elliot)».

O exame ocular revéla, desde logo, modificações caracteristicas essenciaes do fundo do olho, immobilisação completa da pupilla e a sua dilatação, que permitte, com facilidade, o exame ophtalmoscopico.

Alteração do fundo do olho — O exame ophtalmoscopico nos mostra uma papilla pallida, com vasos da retina extremamente estreitados, principalmente as arterias. Ao nivel da macula observa-se uma mancha vermelha, de côr cereja viva, não tão viva como vemos na embolia da arteria central. Em muitos casos, encontram-se modificações e alterações nas arterias retinianas.

Poucos dias após nota-se que a papilla toma a sua côr normal. Alguns autores referem que a papilla póde tornar-se pallida de novo algum tempo depois, mas sem significação quanto ao prognostico, porquanto se ha verificado casos em que a visão permanece normal.

Dilatação da pupilla.

A pupilla se encontra em extremo dilatada (mydriase maxima) com ausencia do reflexo photomotor e da reacção de accommodação.

A' medida que o doente readquire a visão, nota-sa o apparecimento do reflexo luminoso e do desapparecimento da mydriase. Algumas vezes, comtudo, persistem a pupilla medianamente dilatada e os reflexos, á luz, preguiçosos.

Modificações do campo visual.

Os caracteristicos dessas intoxicações são as alterações do campo visual, que muitas vezes está completamente estreitado ou mesmo abolido, permanecendo a visão central. Posteriormente, o campo visual soffre uma modificação, alargando nos dias seguintes, como o diaphragma de um apparelho optico (Duverger), para voltar, nos casos favoraveis, aos limites normaes, ficando, no entretanto, por vezes defeituosamente estreitado.

A acuidade visual central é, raramente, (Duverger) alterada definitivamente, mas pódem-se encontrar casos em que a visão macular fique de inicio compromettida para sempre. Encontra-se, ás vezes, nos casos de intoxicação pela quinina, a amblyopia sómente.

Alteração do sentido luminoso e de percepção das côres.

Segundo Elliot, nos casos de intoxicação pela quinina, observa-se, bastas vezes, extrema lentidão do poder de adaptação luminosa. Nestes casos, as pessoas accommettidas queixam-se de difficuldade que experimentam em vêr á noite e na obscuridade, indicando, isso, já uma alteração de sentido luminoso.

Encontra-se (1), por outro lado, quando, desde inicio, pesquiza-se a percepção central das côres, que ella ou é defeituosa ou inexistente. Em geral, porém, esses doentes apresentam melhora rapida e definitiva.

O campo visual das côres é, como se verifica no exame do campo visual, extremamente estreitado.

Pathogenia da amaurose por intoxicação aguda quininica.

Duas theorias, ambas com extenso cabedal de documentação e de observações, se defrontam para esplicar as perturbações visuaes e a cegueira consecutivas á intoxicação aguda pela quinina,

---

(1) V. Elliot-Ophtalmologie tropicale.

Uma dellas attribue as perturbações visuaes e a cegueira á acção toxica electiva sobre as cellulas da retina; a outra procura explicar a amaurose e todos os demais symptomas de intoxicação aguda pela ischemia das camadas internas da retina, devido a um espasmo arterial.

Entre essas duas, uma terceira, intermediaria, apparece para demonstrar que a intoxicação aguda pela quinina age electivamente, de forma energica, sobre os elementos cellulares retinianos e, indirectamente, pela ischemia consecutiva a espasmo no dominio das arterias retinianas.

Para Druault, a pathogenia dessas alterações reside na degeneração das fibras nervosas e das cellulas ganglionares da retina, agindo o toxico quininico directamente sobre o elemento nervoso, mas respeitando, porém, certos pontos, como a fovea (1), por isso que a visão central, algumas vezes attingida, acaba sempre, por se restabelecer. Esta observação depõe em grande parte, a favor de angioespasmo arterial, como vamos ver. Existem, porem, algumas observações no homem e em animaes, irrefutaveis, (Elliot) que mostram a amaurose total num momento dado em que os vasos sangineos apresentam ainda ao exame ophtalmoscopico seu calibre normal.

Os estudos experimentaes feitos, no cão, no coelho e no gato, mostraram a diversos autores que, em consequencia da intoxicação pela quinina, havia contractura das paredes arteriaes retinianas com atrophia das camadas internas da retina e do nervo optico. Forster encontrou, além dessas alterações já assignaladas anteriormente, lesões das cellulas pyramidaes do cerebro, em um coelho intoxicado durante quatro semanas, o que explicou por esse facto, que não fica isolado, as perturbações registradas e verificadas no homem e nos animaes.

Para R. Duverger, a hypothese do angioespasmo explica todos os symptomas das amauroses toxicas.

---

(1) Lagrange demonstrou que a conservação da visão central se dá desde o começo da intoxicação.

Mostra esse especialista suisso, em seu trabalho sobre a pathogenia de algumas amauroses, que, analysando todas os perturbações e symptomas assignalados durante e após a intoxicação pela quinina, verificam-se que todos elles tem por origem uma contractura espasmodica dos vasos arteriaes. Assim, as perturbações geraes, que o doente sente no inicio da intoxicação, mostram que o vaso constricção não é sómente ocular, mas generalizada, estendendo-se particularmente ao systema vascular cerebral, e occasionando então as cephaleas, as hallucinações, o somno profundo, o coma e as convulsões, do mesmo modo que a enxaqueca ophtalmica, muitas cephaleas e a crise epileptica, que é o typo das convulsões seguidas de coma, são attribuidas a disturbios vasomotores cerebraes ou menigeos. Laignel-Lavastine admitte, com Stewart, que está quasi estabelecido que a perda da consciencia, que caracterisa o ataque epileptico, está ligado a uma anemia cerebral e que o periodo tonico do ataque de epilepsia se acompanha de anemia cortical, emquanto o periodo clonico está associado ao retorno da circulação arterial.

Aliás, esta anemia, como lembra Duverger, já foi observada de visu pelos cirurgiões no curso de trepanações, nos casos de epilepsia jacksoniana.

Ainda, em favor da theoria vasomotora da crise convulsiva e do coma, estão as dezeseis observações de A. Popea e G. Euslatzion, publicadas na P. Medicale, nas quaes se observou que as inhalações de nitrito de amylo detiveram claramente o accesso do mal comicial.

O zumbido, a vertigem e a surdez, symptomas auditivos, verificados tambem na intoxicação aguda pela quinina, podem explicar-se pelo espasmo da arteria auditiva, ramo do tronco basilar, que se divide em um ramo vestibular, que irriga os canaes semicirculares e em um ramo cochlear, que vae irrigar o caracol e os organs de Corti. Nós sabemos, com Lermoyez, que o espasmo da arteria vestibular desencadeia um accesso de vertigem e que

o espasmo da arteria cochlear provoca crises de surdez subita e passageira, com violento zumbido, assim como o espasmo das arterias retinianas produz amaurose passageira. Lermoyez publicou uma observação de doença de Raynaud, que se caracteriza por espasmo das arterias digitaes, accarretando com o tempo perturbações circulatorias graves, que chegam a produzir necrose, acompanhada de surdez por espasmo. Para Hirtl, citado por Duverger, cuja argumentação, em favor da pathogenia angioespasmodica, vamos acompanhando passo a passo, a circulação cochlear é uma circulação terminal, que obliterada, mesmo por espasmo, supprimirá completamente a audição, como o espasmo da arteria central da retina produz a amaurose. O orgam de audição, sendo porém, menos fragil que a retina, a audição, após a cessação do espasmo, se restabelece mais depressa e mais completamente que a visão.

O exame do fundo de olho mostra em muitos casos que as arterias estão contrahidas, ao passo que em outros casos, como já vimos acima, não se verifica modificação alguma em seu calibre, o que, entretanto, não invalida (Duverger) a hypothese dum espasmo, porquanto o exame só foi feito muitas horas após o começo da intoxicação, o que é habitual que a contractura tenha desapparecido nesse intervallo. «De outro lado (Duverger), o facto de não se verificar estreitamento visual da arteria central não exclue a possibilidade duma ischemia dos elementos retinianos porque o espasmo póde produzir-se sobre finas arteriolas invisiveis, estando a prova no aspecto da papilla, cuja pallidez é sempre assignalada. Com effeito, a côr rosea habitual da papilla é devido á circulação capillar que existe em seu nivel como sobre toda a retina; quando empallidece, tem-se essa testemunha da parada da circulação capillar retiniana, não sendo esta visivel sobre o resto da retina por causa da sua côr vermelha uniforme devida aos vasos da choroide.

Emfim, mesmo si toda especie de espasmo desappareceu, a visão póde não voltar, pelo menos immediatamente. Vimos que as perturbações visuaes duram sempre um certo tempo, algumas horas, alguns dias e mesmo varios mezes sem que persista o menor signal de espasmo. De facto, uma interrupção da circulação reti-

niana, sem produzir lesões destructivas da retina, pode produzir uma abolição completa da funcção visual e, apezar do reapparecimento da circulação, esta funcção não se restabelece sinão lentamente e tanto menos rapida quanto mais accentuada foi a ischemia. Na mesma ordem de ideias, vimos que a visão se restabelece mais rapidamente no centro, que é bem mais vascularizado, que na peripheria; notamos, tambem que a visão macular é ás vezes apenas modificada. Talvez este phenomeno seja devido a que a macula, desprovida de vasos e nutrida por imbibição, deve, em grande parte, sua nutrição á choroide, o que faz com que seja ella menos influenciada que as outras partes da retina por um espasmo de arteria central. Mas si a ischemia fôr muito prolongada ou muito completa, vemos apparecer lesões definitivas, como em algumas observações, onde a cegueira ficou quasi completa ou soffreu uma modificação parcial. Noutras observações persiste um estreitamento do campo visual, por isso que, quando ha lesão anatomica das cellulas ganglionares, a reparação não se faz mais, como acontece todas as vezes que um tecido muito differenciado, como as cellulas nervosas, é destruido.

Continuando esse estudo feito por Duverger, veremos que muitas observações de amaurose e perturbações visuaes determinados pela intoxicação aguda são a demonstração da pathogenia espasmodica das amauroses toxicas, por isso que em muitas o estreitamento das arterias não foi notado no inicio da intoxicação e sim alguns dias ou mezes após a graves intoxicações, acompanhada de pallidez papillar nitida. Esta atrophia optica era attribuida primitivamente á degeneração descendente do nervo optico com estreitamento consecutivo da rêde arterial nutridora da região. Deve-se notar ainda (Duverger) que em um grande numero de casos, a visão estava integralmente conservada, o que não correspondia inteiramente com uma atrophia da camada ganglionar da retina. A applicação do tratamento da Abadie por Lacat, cuja observação inserimos no fim desta monographia, mostra a mesma natureza espasmodica das atrophias opticas consecutivas á intoxicação que as descriptas por Abadie.

Oito mezes após a intoxicação, em um homem quasi cégo, que não tinha mais campo visual e com atrophia optica bilateral e estreitamento extremo das arterias, obtem Lacat, em trez mezes com o tratamento anti-espasmodico, uma melhora tal que os campos visuaes se tornam mensuraveis, a acuidade visual subiu e os vasos augmentaram sensivelmente de calibre.

Prova isto (Duverger):

a) Que o estreitamento dos vasos não é devido á atrophia, mas que ao contrario, o aspecto de atrophia, pallidez papillar e deficit visual são devidos ao adelgaçamento dos vasos por espasmos. Este é provavelmente causado por uma lesão ou irritação sympathica, que cessa pelo tratamento vaso dilatador de Abadie.

b) O espasmo póde durar, ser muito tenaz e não ceder sinão a um tratamento prolongado, como na observação de Lacat, que póde applical-o durante tres mezes.

Na observação n. 11, de atrophia do nervo optico, vimos tambem a acuidade visual modificar amplamente, embora sem grande modificação do campo visual, após tratamento de Abadie, associado á acetilcholina, prolongado durante varios mezes.

c) O aspecto de periarterite notado em varios casos não é devido a uma lesão da parede dos vasos, mas antes á contractura. De facto, o que se vê no ophtalmoscopio não é o proprio vaso, mas a columna sanguinea que circula em seu lume, porque a parede tensa é transparente; ao contrario, si ella se contráe, sua superficie diminue á custa de sua espessura, e a parede arterial torna-se visivel sob a fórma de uma lista esbranquiçada ao longo da columna sanguinea, que se tornou filifórme.

Não se conclue disto que todas as atrophias opticas, consequencia de intoxicações, sejam devidas a espasmos, mas certamente muitas reconhecem esta pathogenia; deve-se portanto ensaiar um tratamento vasodilatador e quando este não consegue melhorar, não quer dizer que não haja espasmo persistente, mas que o ataque primario lesou definitivamente a retina e que o res-

tabelecimento da circulação não póde mais restituir ao orgam a sua funcção (Duverger).

Nestes casos, o insuccesso, pois, do tratamento antiespasmodico não é sinão uma manifestação clara indicando um estado grave e avançado de intoxicação, que demonstra que os elementos neuroretinianos foram lesados profunda e definitivamente.

Perturbações visuaes e cegueiras post-hemorrhagias

Já de longo tempo, com os primordios da Medicina, pois Hippocrates já fazia referencia, conhecemos das perturbações visuaes e das cegueiras que accommettem a pessôas que dias antes haviam sido tomadas de hemorrhagia. Não são, porém, estes accidentes frequentes, mas, ha na litteratura medica, registro extenso e volumoso de casos semelhantes. O syndromo visual post-hemorrhagico póde apresentar-se sob tres aspectos differentes — de amblyopia, chegando em muitos casos á cegueira transitoria e definitiva, de hemorrhagia e de hemianopsia, caracteristica de lesão cortical. A lesão visual póde occorrer durante ou logo após a hemorrhagia, mas, em geral, varios dias depois da emissão sanguinea se produzir, que não ultrapassa a 21 dias, é que ella surge. Ha, para Terson, um periodo electivo, no qual, mais frequentemente, comparece o syndromo visual post-hemorrhagico, e que vae de 3 a 8 dias.

O disturbio visual póde apparecer em ambos os olhos ou ser unilateral; póde ser de inicio definitivo; póde modificar-se com o tempo e mesmo não deixar signal algum de sua passagem. As causas pódem ser multiplas, mas, em geral, são as metrorrhagias e hemorrhagias do apparelho digestivo (hematemeses, malenas),

que produzem, a miude, a perturbação visual, mais frequentemente que os traumatismos e os accidentes de trabalho. De accôrdo com a estatistica de Terson, cerca de metade dos casos não são curados ou nada melhoram, porém, ha casos de cura total e definitiva. Nestes estão englobados, em 71 %, os que occorrem nas primeiras 12 horas.

O exito do tratamento seria menor, ou nenhum, quanto maior ou mais prolongado o tempo de **incubação,** isto é, o tempo que decorre da hemorrhagia ao apparecimento das perturbações visuaes. Nenhum parallelismo (Terson) regular deve-se estabelecer entre o accidente ocular, sua gravidade immediata ou definitiva e a quantidade de sangue emittido, aliás difficilmente apreciavel. Sem duvida uma grande perda, é mais perigosa que uma pequena, mas, importante assignalar, é que as perdas de sangue repetidas, mesmo pouco abundantes, são mais nocivas que uma larga e unica emissão, no conjuncto clinico e evolutivo. Além disso, no homem e nos animaes, são as perdas de sangue nos individuos enfraquecidos ou de máu estado geral, que parecem mais temiveis; por exemplo, a sangria nas pyrexias.

É, por esse motivo, explicavel porque as primeiras hemorrhagias não produzem, em geral, nenhuma perturbação visual, mesmo sendo de grande intensidade, emquanto as pequenas hemorrhagias, e repetidas, fazem surgir as mais graves e sérias lesões oculares. Ha, além disso, necessidade para o apparecimento dos disturbios visuaes de **uma sensibilisação prévia do organismo** (Terrien), muito embora saibamos nós que a primeira hemorrhagia póde acarretar as mesmas perturbações visuaes. Mas, o que é mais frequentemente mencionado, em clinica, é a eclosão dos disturbios oculares consecutivos a reiteradas hemorrhagias, mesmo em pequena quantidade.

As experimentações de Lelièvre, feitas em coelhos, estão concordes com a observação clinica: não verificou elle lesões da retina com uma unica sangria, mesmo attingindo 3,5 por cento do peso do corpo, limite extremo que se não póde ultrapassar sem acarretar a morte do animal em pouco tempo.

Pelo contrario, repetindo, em curtos intervallos, novas subtracções sanguineas, menos consideraveis que as primeiras, obteve sempre, Lelièvre, lesões da retina se localisando, quasi sempre, nas camadas internas e caracterisadas por alterações das cellulas ganglionares.

Em geral, nas alterações ophtalmoscopicas encontradas, distinguimos a pallidez da papilla, com descoramento geral do fundo do olho. As arterias são afiladas, mas as veias se apresentam de calibre normal. Mais raramente, verificamos edema papillar, discreto, com arterias adelgaçadas e veias volumosas e tortuosas, apparecendo, algumas vezes, hemorrhagias retinianas.

«Estes dois typos (Terrien), tão indifferentes, á primeira vista, não se excluem, entretanto, e reconhecem, sem duvida, uma pathogenia identica. A differença de aspecto depende, sobretudo, do momento do exame. A descoloração papillar, de inicio, é consequencia da ischemia, que póde conduzir, directamente, á atrophia ou determinar, primeiramente, um edema da papilla. Este edema, com as hemorrhagias que o acompanham, é devido á estase venosa que segue ao estreitamento arterial.»

Surge, depois, em pouco tempo, a atrophia optica, consequencia da degeneração primitiva dos elementos nobres das camadas internas da retina.

Em resumo, as hemorrhagias pódem trazer perturbações visuaes e, mesmo, cegueira, algumas vezes transitoria e monolateral, muitas vezes bilateral e definitiva, acompanhada de quadro ophtalmoscopico caracteristico.

Pathogenia

Aqui o espasmo, embora factor primordial, produzindo a ischemia retiniana, não está isolado. Como explicar (Terrien), sem a intervenção de um outro factor, a raridade da perturbação visual após as hemorrhagias traumaticas, os casos raros, na verdade, de cegueira unilateral e, emfim, o **periodo electivo,** com maximo de

frequencia de apparecimento das perturbações visuaes do terceiro ao setimo dia e até mais tarde?

Sem duvida, deve-se incriminar, entre as causas adjuvantes, a presença de venenos diversos, de verdadeiras toxinas, d'onde a frequencia destas perturbações no curso das hemorrhagias de origem digestivas, talvez, emfim, a acção do liquido cerebro-espinhal viciado que, sob a influencia da hypotensão post-hemorrhagica, venha encher, de modo subito e desusado, a cavidade cranica e os espaços vaginaes do nervo optico (Terrien).

Embora mysterioso, em grande parte, o mecanismo das cegueiras e perturbações post-hemorrhagicas, não resta duvida que o factor angioespasmodico desempenha papel preponderante. Hajam vista as observações já publicadas, em que o tratamento antiespasmodico fez melhorar o estado ocular rapidamente! Exemplo desse effeito immediato, é a observação de Agnantis, publicada na Societé d'Ophtalmologie de Paris, em 1928, de um caso de hematemese, que produziu uma cegueira bilateral, tratada dois mezes, após o accidente sanguineo, já com signaes de atrophia papillar. Após inhalação de nitrito de amylo durante tres dias consecutivos, duas gottas tres vezes por dia, a visão do O.D. passa de 6/20 a 12/20 e a do O.E. passa de 0,15 cm. a 1,50 m., chegando, após injecções de atropina, a 4,5 m—

Para Magitot, a atrophia optica post-hemorrhagica, parece ser bem a consequencia de ischemia do terceiro neuronio retiniano, isto é, das cellulas ganglionares. A perda destas acarretaria, necessariamente, a de seus cylindros-eixos e das fibras do nervo optico que as continuam.

Sem duvida, segundo Terrien, a acção deploravel da ischemia é accrescida pela contracção arterial, por uma vaso-contricção analoga á observada pelos physiologistas, em consequencia de largas subtracções sanguineas. Esta contractura seria, por sua vez, capaz de augmentar, ainda, a ischemia. Sob a influencia duma diminuição consideravel de pressão da massa sanguinea e de um abaixamento da energia cardiaca, apparece um espasmo das arte-

riolas, independente, mesmo, dos centros vaso-motores, mas capaz, entretanto, de ser, singularmente, accrescido por um estado de irritabilidade especial dos vasos-motores. E este factor individual, cujo papel, sem duvida, não é desprezivel, seria capaz de aggravar as consequencias de perda de sangue, mesmo relativamente pequenas. Assim se explicaria o papel desempenhado por certos elementos e a gravidade de algumas hemorrhagias, apparecendo em individuos de nutrição, particularmente deficiente, emquanto que perdas de sangue muito mais abundantes, mas sobrevindas em individuos em plena saude, taes as hemorrhagias de origem traumatica, são muito melhor toleradas e accarream menos damno.

Para Lelièvre, cujas experiencias no coelho demonstraram, sempre, a coexistencia das lesões retinianas e hepaticas, as amauroses post-hemorrhagicas não surgiriam sinão após hemorrhagias repetidas ou prolongadas, acompanhadas de alterações hepaticas, e seriam favorecidas por influencias toxicas, cuja origem provavel estaria no figado. Terson, em sua notavel monographia sobre as perturbações visuaes, após perdas de sangue, depois de ter estudado e discutido diversas pathogenias, conclue referindo que a ischemia, por espasmo, não basta para explicar a amaurose e que devemos fazer intervir um factor toxico (auto-intoxicação por modificação do sangue, análoga ao choque colloidoclassico, doença do soro, processos anaphylaticos) pelos quaes julga que se devem orientar as novas pesquizas.

Mas, afinal, o que não ha duvida é de que o factor espasmodico desempenha funcção saliente produzindo a ischemia retiniana e a questão (Duverger) é de saber si sómente esta basta para explicar todas as perturbações visuaes mencionadas, ou si a hypothese duma intoxicação associada, é justificada. A observação, citada acima, de Agnantis, nos esclarece, perfeitamente, a respeito da acção angioespasmodica prolongada da quinina e vem, por outro lado, nos demonstrar que, nos casos tardios, como nas amauroses immediatas, cujo mechanismo está filiado ao elemento espasmodico, a origem delle é differente. Emfim, seja qual fôr o mechanismo da

explicação das amauroses e perturbações visuaes post-hemorrhagicas, não devemos nos esquecer da acção efficaz resultante do emprego dos agentes anti-espasmodicos, que, muitas vezes, modificam, profundamente, o prognostico sombrio e severo dessas affecções e disturbios oculares, revelando o papel preponderante do espasmo vascular.

Diagnostico

Ha algumas perturbações visuaes ou mesmo cegueira, de natureza toxica ou de origem hemorrhagica, cujo interrogatorio do doente nos fornecerá os elementos necessarios para fundamentar a causa da affecção e a sua interpretação. Na thrombose da arteria central da retina, em geral, quando ella se realiza foi precedida de perturbações espasmodicas. Na embolia, coexistem lesões arteriaes e cardiacas, que explicam a subitaneidade do processo embolico. Em ambos, o aspecto ophtalmoscopico é caracteristicamente decisivo, assim como a ausencia de percepção luminosa. Nos casos de espasmo persistente da arteria central da papilla, simulando a obliteração por embolia, vimos, no capitulo dos angioespasmos persistentes, os signaes differenciaes. No entretanto, muitas vezes, lançamos mão, para melhor elucidação diagnostica, da therapeutica antiespasmodica, que, no caso de espasmo, fal-o desapparecer, enquanto na embolia ou na thrombose, nenhuma modificação accrescenta ao caso clinico. Além disso, como refére Lévy, nos casos de espasmo, podem-se fazer apparecer as pulsações arteriaes, apoiando-se fortemente sobre o globo, excepto nos casos, aliás muito raros, onde o espasmo é bastante

intenso para apagar completamente o lume vascular. Ao contrario, nos casos de thrombose ou embolia, a tensão arterial diminue consideravelmente e não se póde provocar a apparição de pulsações arteriaes. Póde-se, no entretanto, observar hypotensão retiniana nos espasmos do tronco ou das primeiras porções dos ramos da arteria central. Nestes casos, o diagnostico é difficil, considerando isoladamente o fundo do olho. Vimos, segundo Bailliart, que o angioespasmo retiniano, com o sulco esbranquiçado perivascular, poderá ser tomado por embolia arterial. O diagnostico se fará naturalmente pela evolução tão differente das duas affecções; mas no momento em que o disturbio está em seu maximo, onde a mancha vermelha macular póde ser esboçada, *as pulsações arteriaes provocadas existem no vaso com espasmo, não existem no vaso obliterado.*

Mais delicada, porém, é muitas vezes a differenciação das cegueiras ou perturbações visuaes dependentes de espasmos que interessam os vasos retinianos ou os vasos das vias opticas e dos centros visuaes da cortex cerebral. Apresentam estas perturbações visuaes caracteres communs que difficultam frequentemente a determinação exacta da séde do vaso compromettido. Existem, no entretanto, alguns signaes essenciaes que permittem differençar os espasmos retinianos dos espasmos de origem cortical:

1º) No espasmo retiniano, a forma hemianopsica é absolutamente excepcional; no angioespasmo cortical ou das vias opticas, a cegueira é ordinariamente total, ou, si parcial, é nitidamente hemianopsica.

2º) O espasmo arterial retiniano é mais frequentemente unilateral, enquanto a cegueira cortical é, em geral, bilateral.

3º) No angioespasmo retiniano, a cegueira não é nunca completa, enquanto na cegueira cerebral é absoluta.

4º) Na amaurose cortical, a pupilla está em mydriase, mas o reflexo luminoso é tão vivo como na pessoa normal. Na cegueira, devido a espasmo retiniano, o reflexo luminoso persiste, mas é enfraquecido.

No entretanto, podem-se observar casos, como na observação seguinte, de Coppez e Bremer, citada por Aubaret, na qual os phenomenos espasmodicos são registrados ao mesmo tempo na retina e ao nivel das vias opticas; assim, como em outros casos, os signaes differenciaes não são bem claros:

Moço de 22 annos, accommettido de lesões mitraes antigas compensadas, é sujeito, faz dois annos, á crise de amblyopia do olho esquerdo com accesso de hemianopsia direita de muito curta duração, astereognosia, sem perturbações da sensibilidade superficial. O disturbio visual é limitado a uma metade inferior ou até um quarto do campo visual esquerdo e, fóra das crises, a visão é normal. O exame retiniano revéla uma divisão precoce da arteria central da retina, do lado esquerdo, o que explica talvês o caracter parcial de amblyopia no curso das crises: estas são provavelmente causadas por angioespasmos ao nivel da retina e da cortex sensitivo-motora. B. W. negativa, mas as reacções de floculação de Sachs e Meinicke são positivas. Praticado, si for possivel, no momento da crise, o exame ophtalmoscopico, poderá, nos casos de angioespasmos retinianos, evidenciar pallidez da papilla e estreitamento dos vasos retinianos. Mas as variações individuaes não permittem (Lévy) sempre affirmar que uma papilla é descorada, sem que se tenham feito exames anteriores no mesmo individuo.

É o que chamamos attenção na observação n.° 3 na qual sómente os exames ophtalmoscopicos posteriores nos puderam mostrar que a papilla, no primeiro exame, a respeito do qual manifestamos duvidas, estava pallida, descorada.

Para os espasmos propriamente ditos (Aubaret e Sedan), que se observam isoladamente, sem que haja uma causa retiniana provocadora apparente, deve-se mostrar de extrema prudencia e não affimar o diagnostico sinão quando os caracteres seguintes estão reunidos (Bailliart):

a) Ausencia de lesões ophtalmoscopicas, explicando a cegueira, e verificação do estreitamento vascular.

b) Acuidade visual e campo visual, estrictamente normaes fóra das crises.

c) Desapparição rapida dos phenomenos funccionaes e especialmente do nevoeiro, pela inhalação de nitrito de amylo.

d) Caracter transitorio da affecção.

e) Apparecimento do pulso arterial provocado no vaso com espasmo, enquanto o vaso obliterado não apresenta nenhuma pulsação á pressão.

f) Frequencia de outros espasmos (dedo morto, caimbras, escotoma scintillante, perturbações da palavra, paresias passageiras etc.)

Por outro lado, não se devem confundir os espasmos retinianos isolados, da grande angustia ocular, com a enxaqueca ophtalmica, de origem cerebral, que apresenta uma triade symptomatica que a caracteriza (escotoma scintillante, hemianopsia e enxaqueca), como vemos nitidamente na observação abaixo descripta, pertencente ao nosso archivo:

12) N. R. 47 annos, advogado, procura-nos, a conselho do prof. Annes Dias, para nos consultar a respeito de antigas perturbações oculares que o accommettem com relativa frequencia. Queixa-se de perturbações visuaes agudas acompanhadas de dôres de cabeça' que datam de longo tempo, não podendo, porém, precisar a epoca exacta da sua primeira apparição. O disturbio visual, que surge de vez em quando, uma ou duas vezes por mez, ou mais raramente, inicia-se pelo lado temporal como um traço amarello, em fórma de zig-zag (temos a figura desenhada pelo doente), acompanhada de intensa cerração, formando depois um semicirculo, que não chega nunca a se completar (hemianopsia, escotoma bilateral homonymo). Ao mesmo tempo comparece uma vibração scintillante que lhe dá sensação de deslumbramento. A seguir, sobrevem dôr de cabeça caracteristica, que o doente localiza como sendo fronto-orbitaria, raramente de muita intensidade, deixando-o então nesses momentos, prostrado. A crise toda habitualmente não vae além de vinte minutos.

Exame pupillar na camara escura com luz intensa e luz branda e á luz natural: nota-se que a pupilla esquerda, em diversos exames, com luz differente em intensidade, parece maior que a direita; no entretanto, a prova de Cantonnet, da mydriase provocada, não revela essa anisocoria. As reacções pupillares á luz, á convergencia-accommodação são normaes, bem como o reflexo consensual.

Fundus oculi: A. O. = Papilla normal, em suas dimensões, contornos, fórma e côr. Os vasos retinianos se apresentam nitidamente, vendo-se as arterias muito finas, sem batimentos e as veias turjidas e volumosas. A compressão do globo desperta os batimentos das arterias retinianas immediata, promptamente. A região da macula é normal.

Tonometria (Schiötz) com pesos de 7,5 e 10 — normal.

Acuidade visual: longe — normal. Perto — com lentes de + 2,24 D. esph. a visão é normal (presbyopia).

Diagnostico: Escotoma scintillante (enxaqueca ophtalmica).

Sómente os casos frustos de escotoma scintillante é que poderão confundir-se com os angioespasmos retinianos, mas os exames ophtalmoscopicos, feitos em uma dessas crises, removeriam a difficuldade de interpretação.

Como vimos, na enxaqueca, ha, além da cephaléa, que quasi sempre termina a crise, dois symptomas importantes — a hemianopsia e o escotoma scintillante. O primeiro é uma manifestação definitiva (Monbrun) da circulação sanguinea, é a ischemia provocada pelo espasmo cortical o segundo, é uma manifestação de irritação ou de hyperfunccionamento, comparavel ás phosphenas produzidas pelos menores traumatismos da retina. A ischemia dando a hemianopsia, não se póde oppor sinão a congestão, verdadeiro traumatismo irritativo, para explicar o escotoma scintillante. Vê-se, pois, que a enxaqueca ophtalmica é, em grande parte, devido a um espasmo cortical. Quando estudamos as vias opticas, vimos, que o espasmo das arterias que as vascularizam poderia dar perturbações visuaes (hemianopsias), que traduziriam com fidelidade a séde ou localização do espasmo. Não voltaremos

aqui a tratar desses angioespasmos cerebraes, que devem ser bem conhecidos e interpretados.

Ao lado desses angioespasmos cerebraes, cuja localização arterial é possivel fazer-se, ha outros que, por sua variada symptomatologia associada á amaurose subita e transitoria e á hypertensão arterial, traduzem a sua polymorphica localização, produzindo um verdadeiro eclypse das funcções cerebraes, denominação dada por Donzelot, a respeito duma observação, tornada classica, de eclypses cerebraes nos hypertensos. Trata-se (1) de um homem de 60 annos, presumiveis, hypertenso de muito tempo, que apresenta frequentes crises de cephaléa, que desde algum tempo, se acompanham, por vezes, de phenomenos que o alarmam vivamente. Um dia, do ultimo verão, tomou elle o trem. Não se sentia muito bem e ficou junto da porta aberta. Na primeira parada, quiz lêr o nome da estação e verificou, com angustiosa surpreza, que podia distinguir cada letra, mas se achava incapaz de lêr o nome inteiro. Momentos após, podia decifrar penosamente o jornal e desembarcando do trem, lia perfeitamente o nome da estação, onde estava. Depois de ter jantado, poz-se a escrever a um irmão. Lembra-se que teve alguma difficuldade em redigir a carta; contudo, terminou-a e a poz no correio antes da volta á Paris.

No dia seguinte, chegou seu irmão, que após se ter assegurado que estava elle em seu pleno juizo, confiou-lhe as inquietações porque havia passado ao lêr a carta e mostrou-lhe um papel, no qual se alinhavam, com effeito, phrases completamente incoherentes, cheias de erros de orthographia e incomprehensiveis.

Alguns dias mais tarde, quando tudo parecia haver entrado nos eixos, sahiu do escriptorio para jantar com alguns amigos em um restaurante. Quando subia as escadas, elle exclama: E' inutil, desçamos, está tudo apagado no primeiro andar. Os protestos de seus amigos obrigaram-no a reconhecer, com receio, que tinha se tornado subitamente cégo. Esta cegueira completa durou

---

(1) Les éclypses cérebrales chez les hypertendus. E. Douzelot. La médecine-Março 1924.

mais de um quarto de hora e, voltando á casa, ainda via muito mal. No dia immediato, a visão estava completamente normal. Pouco depois, havendo durante o dia apresentado uma sensação de nevoeiro espesso deante dos olhos, jogava, á noite, no brigde, quando declarou subitamente «Tiens um plomb qui vient de sauter». Esta vez ainda a cegueira subita e completa se prolongou por muitos minutos.

Poderiamos contar muitas outras anedoctas referidas pelo doente. Este homem que durante toda a vida jogou com cifras, se encontra agora, por momentos, sobretudo quando a cephaléa é violenta, na incapacidade de fazer a mais simples addição. Suas crises de amnesias são por vezes taes que fica elle, na impossibilidade de responder ás perguntas que se lhe fazem sobre assumptos que mais entende.

Emfim, si accrescentamos á isto que apresentou, no curso destes ultimos mezes, anarthria passageira, surdez paroxistica, ordinariamente precedida de violentos zumbidos nos ouvidos, ausencias mais ou menos prolongadas e uma crise de typo Jacksoniano, com monoplegia transitoria, não é exaggerado dizer que este hypertenso realizou quasi toda a gamma possivel de que nos parece legitimo chamar, em razão de seus caracteres evolutivos, *eclypses cerebraes*. Hartmann descreve um caso de uma doente, tambem hypertensiva, que se approxima pelos eclypses cerebraes da observação de Douzelot.

Sabemos nós que no saturnismo é muito frequente, por isso que, devido ás lesões renaes, ha hypertensão elevada, a presença desses eclypses cerebraes, acompanhados de cegueira subita.

Tratamento

Conhecida a origem das cegueiras e perturbações visuaes ligadas á contractura permanente e transitoria dos vasos arteriaes retinianos, foi, desde ás primeiras observações de casos de intoxicação aguda, que melhoraram com uso dos vasodilatadores, empregado, com resultados satisfactorios o nitrito de amylo. Posteriormente, vimos que Abadie colhe tambem beneficio com o emprego da atropina, em injecções retro-oculares, intramusculares ou por ingestão, que foi tambem associada ao gardenal ou luminal.

Mais tarde, conhecidas as propriedades electivas da acetylcholina sobre o systema arterial, o seu emprego se estendeu consideravelmente com o melhor exito.

Nós temos empregado sempre, na clinica a acetylcholina estabilizada dos Laboratorios Chevretin-Lematte, que existe no commercio sob a denominação de acecoline, para injecções intramusculares. Este producto se apresenta, sob fórma de pó, em caixas de seis ampollas, que contem cada uma 2, 5, 10 ou 20 cg. de acetylcholina associada á glycose anhydrida. No acto de fazer a injecção, dissolvemos o pó de acetylcholina em agua destillada e injectamos a dose necessaria.

J. Gallois e P. Noël Deschamps (1) estudando a acção da

---

(1) Recherches sur l'action de l'acetylcholine sur les circutation générale e sur la circulation oculaire. — Soc. Opht. P. 1928.

acetylcholina, que é considerado um hormonio vagal, sobre a circulação geral e sobre a circulação ocular, verificaram de maneira nitida a vasodilatação da arteria central, que começa em geral 3 a 4 minutos, attingindo o maximo aos 7 minutos, prolongando até 15 minutos e cessando aos trinta minutos. Nas nossas observações, nunca podemos verificar, em todos os casos, uma dilatação clara e nitida dos vasos arteriaes retinianos, embora tenhamos nos certificado pelo ophtalmoscopico, em exames successivos, pequena modificação dos vasos.

Verificamos, contudo, nellas, a acção efficaz da acetylcholina, modificando de modo decisivo as condições espasmodicas dos vasos retinianos, traduzida pela melhora da acuidade visual. Haja a vista a observação n. 7, em que o resultado foi nitidamente claro; tão claro e formal que causou surpreza ao doente, aliás estudante de medicina intelligente e esclarecido, a alteração para melhor da sua acuidade visual restringida. Nas outras observações, em que o emprego de acetylcholina foi associado a outros antiespasmodicos, registramos sensivel modificação da agudeza visual, embora, em alguns casos, o campo visual não tenha soffrido alteração mais sensivel.

Na observação de Kalt, inclusa neste trabalho, de um velho hypertenso, azotemico e luetico, accommetido subitamente, por espasmo da arteria central, de cegueira unilateral quasi completa, vaga percepção luminosa, verifica-se a acção decisiva da acetylcholina, que, pelo restabelecimento da visão macular, permitte, com duas injecções sómente, uma acuidade visual de 8/10. A observação de Bollack e Autier, tambem aqui registrada, é muito mais interessante e illustrativa, pois se tratava duma amaurose quininica, já datando de seis annos atraz, com atrophia optica, lesões vasculares retinianas e estreitamento consideravel do campo visual que estava limitado á zona macular, e que, 16 injecções de acetylcholina augmentaram consideravelmente o campo visual, permittindo ao doente locomover-se só em Paris e fazer alguns trabalhos de seu officio, antes impossivel.

O nitrito de amylo, primeiramente usado como vaso dilatador, é empregado sob forma de inhalações, produzindo quasi sempre uma vasodilatação immediata, que, em muitos casos acarreta o desapparecimento rapido da contractura arterial e dos sympto-

mas della dependentes. Noutros casos, porém, é necessario repetir as inhalações para se conseguir o resultado almejado. Segundo Gallois e Deschamps, o nitrito de amylo produz, com a vasodilatação geral, synchonicamente uma alta de tensão ocular, atribuida a rapidez de sua acção, contrariamente á acetylcholina, que determina uma baixa quasi constante e synchronica da tensão ocular.

Como vimos, a respeito dos angioespasmos permanentes da arteria central da retina, serve o nitrito de amylo, além de agente therapeutico, como elemento de diagnostico, nos casos em que ha duvida sobre a natureza espasmodica da alteração ophtalmoscopica.

Ao lado desses medicamentos, atropina, nitrito de amylo e acetylcolina, empregamos sempre o luminal, que apresenta tambem uma acção sedativa e antiespasmodica, muito usado na epilepsia. Em geral, prescrevemos aos nossos doentes injecções intramusculares de atropina durante dez dias, que são substituidas depois pelas injecções de acetylcholina tambem durante dez dias, completando o mez com o uso de luminal. No principio do tratamento fazemos uso das inhalações de nitrito de amylo e, semanalmente, injecções retro-oculares de atropina. Algumas de nossas observações espelham o valor desse tratamento, no qual recorremos á acção espasmodica associada de varios medicamentos efficientemente vasodilatadores.

Ainda são aconselhados, em certos casos, o emprego da morphina, da pilocarpina injectavel, da eserina, da valeriana, mas nós não temos nunca lançado mão desses productos. Nas pessoas accommettidas pela lues fazemos, parallelamente ao tratamento antiespasmodico, a therapeutica especifica, regular e intensamente, dando preferencia aos preparados de bismuto e de mercurio associados ao iodo.

Aubaret e Sédan aconselham, quando o espasmo parece depender de desequilibrio endocrinico, o emprego da opotherapia apropriada, além do tratamento habitual.

Como vimos, a respeito dos angioespasmos persistentes da arteria central da retina, que determinam a ischemia e consequente atrophia optica, Abadie, pensando que o ponto de partida pode ser uma contracção permanente dos vasos nutridores do nervo

optico e da retina e sabendo tambem que os nervos vasomotores, que regulam a nutrição dos nervos opticos e da retina se originam do centro cilioespinhal medullar, ao nivel da ultima vertebra cervical e das duas primeiras dorsaes, suppoz que a causa inicial da irritação vasoconstrictiva devia ser incriminada a uma toxicidade do liquido cephalo-racheano. Propoz, o que com auxilio de Burguet e Lacat executou, a trepanação dessa região da columna vertebral, incisando a seguir a duramater e deixando escoar abundantemente o liquido. Em consequencia dessa delicada intervenção, a doente que não possuia uma fraca percepção luminosa, do olho esquerdo, declarava no dia seguinte, que via a mão passada deante do olho esquerdo, parecendo-lhe que podia entrever os espaços interdigitaes, mas sem poder contar os dedos. No dia seguinte, collocada nas mesmas condições de illuminação, destinguia a mão e percebia os dedos na distancia de cerca de vinte centimetros. Tres dias após, ella os contava sem hesitação a quarenta centimetros e o campo visual, primeiramente estreitado, começava a se alargar e a se entender sobretudo para o lado temporal. Nos dias seguintes, o restabelecimento da visão e o augmento do campo visual se accentuaram. No quinto dia, começou a doente a distinguir as letras da escala visual e a sua acuidade tornou-se mensuravel (1). Não obstante essa melhora irrefutavel, não se registrou nenhuma outra operação analoga, certamente devido aos perigos de vida que ficam expostos esses trepanados.

Anteriormente a essa observação o mesmo Abadie publicava um caso de atrophia optica por espasmo, no qual foram registrados resultados satisfactorios, mas passageiros, com a sympathectomia periarterial, de accôrdo com a technica de Leriche.

Embora (Aubaret), não se possua ainda experiencia sufficiente dessas intervenções, ficarão, no entretanto, os cirurgiões, no futuro, autorizados a mais largo emprego das operações nesse dominio, por isso que sabemos que determinados espasmos são capazes de determinar cegueira definitiva.

Langeron e Desplats (2), a respeito do emprego da radiotherapia da região suprarenal como medicação vasomotora, mos-

---

(1) Abadie. Soc. d'opht. de Paris — 1921.

(2) Presse Médicale — 4/1/30.

tram as melhoras obtidas nas manifestações de claudicação intermittente, considerando que o mecanismo de acção dessa therapeutica é devido ao restabelecimento do jogo normal dos reflexos vasomotores. Não tivemos ainda opportunidade de empregar essa therapeutica nos casos de espasmos retinianos e não conhecemos nenhuma litteratura a respeito.

Charamis e Kisthinios referem um caso de obstrucção completa da art. central tratado pelo angyoxil, que é um extracto hypotensor organico. Notaram estes dois ophtalmologistas que, no fim de 7 dias de tratamento, a cuidade visual subiu notavelmente, enquanto o fundus oculi retomara aspecto quasi normal. Ainda não empregamos na nossa clinica, o angyoxil, não tendo, pois, nenhuma observação pessoal sobre o valor e efficacia real desse medicamento. Ao lado do tratamento medicamentoso proscrevemos aos nossos doentes o uso do café, do alcool, pois já vimos a acção que tem estes dois factores como elementos espasmogenicos.

Observações

Observação n.º 14

L. Bard. (La Presse Medicale, 26 Jan. 1921).

Em 18 de Setembro de 1920, fui consultado por um moço de 23 annos de idade, que se queixava de crises dolorosas com angustia, provocadas por numerosas causas accidentaes, especialmente pela marcha rapida, pela subida ou pelas emoções. Era sujeito a estas crises desde o mez de maio de 1918. Dissipavam-se em alguns minutos e não deixavam, após, nenhum traço de sua passagem; sobrevinham, aliás, sem nenhuma regularidade, sendo sua frequencia em relação com as fadigas ou as emoções. Em seu intervallo, não persistia nenhum mau estar; sentia-se o paciente perfeitamente e não accusava dyspnea alguma, nenhuma palpitação, nem a minima diminuição de suas forças; o estado geral era excellente. A descripção das crises era perfeitamente typica e não deixava duvida alguma sobre seu caracter anginoso; sómente podiam discutir-se a pathogenia e a fórma clinica. O doente tinha feito toda a guerra; havendo partido como sargento, voltava no posto de tenente; havia feito cincoenta e dois mezes de guerra, sem uma hora de hospitalisação. Casado, desde 1910, tinha um filho de sete annos, robusto; negava syphilis e não fumava. Por outro lado, não apresentava nenhum signal de nervosismo. O exa-

me do coração, da aorta e do pulso arterial, não revelava signal algum anormal. Era attingido, ao mesmo tempo, de asphyxia local typica, sempre localisada no dedo médio da mão esquerda; não observei a crise do dedo morto, mas elle a descrevia com perfeita nitidez. As crises iniciaram cerca de um anno após as crises anginosas, sem élo com estas, e provocadas, sobretudo, pelo frio. Além disso havia perdido a visão do olho esquerdo, fazia já alguns annos, por obliteração da arteria central da retina, segundo opinião dos oculistas. Segundo informações fornecidas por sua mulher, o olho conservára a percepção da luz, mas não distinguia mais as fórmas. O doente havia se apercebido disto, por azar, em uma manhã de 1911, da seguinte maneira: — sendo myope e usando oculos desde a idade de 11 annos, divertia-se, frequentemente, em fechar os olhos, um após outro, para apreciar o seu grau de visão; foi, desta maneira, que percebeu a cegueira do olho esquerdo, sem perturbação prévia e sem que pudesse melhor precisar o verdadeiro começo. As condições de apparecimento de crises anginosas, em Maio de 1918, eram muitos especiaes.

O doente encontrava-se aquartellado num villarejo de Somme; quando estava á mesa, com camaradas, uma rajada de obuz, cahindo na proximidade, obrigou-os a se afastarem; salvaram-se atravez dos campos, indo se esconder em um abrigo; durante este tempo a ambulancia ficou completamente demolida, e o doente declarou nunca ter tido tanto medo como desta vez. Passado o alarma, montou a cavallo e, subitamente, pela vez primeira, sentiu, neste momento uma especie de suffocação no meio do esterno, que não era outra cousa sinão a primeira de suas crises anginosas, como depois poude comprehender. Desde este momento as crises se estabeleceram e voltaram de tempos em tempos; continuou, comtudo, elle, o serviço, mas, ao cabo de sua desmobilisação, o diagnostico de angina do peito já havia sido affirmado. Admitti, consequentemente, o caracter espasmodico, inorganico, provavel, das crises anginosas, considerando, por tudo, que um exame radiologico era necessario para verificar o estado anatomico da aorta. O doente, que aliás não se preoccupava com o seu estado, tranquillisado, talvez, mais ainda por este exame negativo, não se submettia, voluntariamente, ás medidas que lhe prescre-

veram, por isso que a ausencia de mal estar, fóra das crises, contribuia para lhe fazer desconhecer a sua utilidade. Nunca mais vi o doente, sabendo depois, por carta de sua mulher, de 26 de Outubro, que havia, subitamente, morrido a 12. Infelizmente nenhuma autopsia fôra feita ; tive de contentar-me em pedir a communicação da radiographia e informações mais pormenorisadas sobre a crise terminal. Verifiquei que a radiographia não revelava, com effeito, nada de anormal e, soube, assim, que o doente continuava a se sentir bem e não havia nada alterado em suas occupações. Dois dias antes de sua morte, voltando, ao meio dia, de um concurso de tiro, sentira, no pé esquerdo, uma dôr que o obrigára a claudicar. O dedo médio, apresentava, pela primeira vez, uma crise de dedo morto, semelhante a do médio da mão, que desappareceu com uma fricção. Durante o concurso, que precedera esta localisação nova, uma crise anginosa se produzira que attribuira, elle, a emoção da prova. Á tarde voltou aos tiros sem experimentar nada de anormal. Dois dias depois, do mesmo modo, ao meio dia, quando entrava em ordem, surgiu uma nova crise semelhante no mesmo dedo do pé, que desappareceu, da mesma maneira, com uma fricção, e que não o impediu de partir após o almoço, para uma caçada donde não mais devia voltar. O local da caçada estava situado cerca de dois kilometros da estação ; havia feito elle este trajecto a pé, sem fadiga. A morte sobreveiu nas seguintes circumstancias : pelas 3,45, o guarda-caça que o acompanhava, o vê assentar-se em uma pedra, arregaçar as mangas, abrir o collete e fazer o gesto do homem que se suffoca. Depois de alguns minutos elle pega o fuzil ; levanta-se um bando de perdiz e atira. Uma fica ferida e elle corre para ir apanhal-a. O guarda-caça lhe grita : deixe que o seu cão irá. Elle o vê baixar-se para pegar a ave, cahir e não mais se levantar. A morte fôra, mais ou menos, instantanea.

Observação n.º 15

Barré-Duverger (Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie, 1923).

Uma senhora de 38 annos, de excellente aspecto geral é enviada ao prof. Barré-Duverger, devido a perturbações nervosas

diversas: entorpecimento das pernas, sensações de constricção no peito e de formigamentos em differentes partes do corpo. Vertigens, zumbidos nos ouvidos e até surdez passageira, desde 1916; varias vezes deslumbramentos, ora a direita, ora a esquerda.

Exame: perturbações vaso-motores faceis, agitação, sensações numerosas e variadas, abundante e sabiamente descriptas; grande variabilidade de humor.

Apparelho circulatorio: Pulso radial pouco perceptivel. T. A. muito difficil de se tomar: 5/8. Sopro sytolico da região aortica, propagando-se para o pescoço. Radiographia do coração negativa.

Conclusão: Estenose aortica, hypotensão, vaso-constricção em diversos territorios, perturbações nervosas varias, assignaladas e verificadas. Estas perturbações desapparecem durante varios mezes, graças á medicação vaso-dilatadora.

Janeiro de 1923: Reapparecimento das perturbações; cura novamente pela mesma medicação. Alguns dias depois, as mesmas perturbações, mas, sobretudo, localizadas na região cephalica, exigem tambem um exame ocular.

23 de Janeiro: O exame dos olhos feitos pelo Dr. Duverger não mostra sinão myopia muito forte.

20 de Fevereiro: De manhã, ás 7 horas, levanta-se céga do olho esquerdo; ás 8 1/2 horas ligeiro retorno da visão, mas com véu negro nos centros dos objectos.

Pupillas: Reacção menos forte no O. E. que no O. D. Meios transparentes.

Fundo do O. E.: Arterias filiformes. Papilla, um pouco pallida. Mácula vermelha, esfumada por leve edema. Peripheria normal. Escotoma central.

8 de Março: Nova crise analoga, na vespera cephaléa frontal. Mesmos symptomas, mas edema peri-macular apenas visivel, arterias inferiores filiformes.

Escotoma central e perda de um sector do campo visual peripherico.

16 de Março: A perturbação visual persiste. Edema central e perda do sector infero-interno do campo visual esquerdo. Vasos normaes, papilla esquerda nitidamente mais pallida que a direita.

20 de Abril: O fundo voltou ao normal.

Visão O. D. = 5/10; visão O. E. = 5/10.

O campo visual está ainda um pouco estreitado.

Tivemos noticias desta doente quatro annos após, havendo o estado da visão e do campo visual ficado na mesma.

Observação n.º 16

(Thomas, Lancet, 1923)

Homem de 27 annos, cegueira brusca do olho esquerdo. O exame encontra:

Macula intensamente vermelha, envolvida de uma larga aureola retiniana branca acinzentada, na qual as arterias filiformes estavam em parte submersas.

Na peripheria, fundo e arterias normaes.

Papilla branca. Veias normaes. No bórdo externo da papilla leve hemorrhagia.

Dezesete dias após contava elle os dedos a um metro, mas persistia um escotoma central absoluto. As papillas ainda brancas de bórdos imprecisos. Macula vermelha; ao redor da macula a retina era menos cinzenta, mas as arterias muito contrahidas, estando em algumas a columna sanguinea fragmentada. Abaixo da macula duas pequenas hemorrhagias. Wassermann negativo.

Diagnostico: Espasmo da arteria central com thrombose secundaria.

Observação n.º 17

(Lacat) Soc. d'Ophtalmologie de Paris, 1924.

Homem de 26 annos, sem antecedentes especificos, gozando sempre de perfeita saude. Vidraceiro até os 20 annos, quando passa a trabalhar em metallurgia. Mobilizado em 15 de Setembro de 1914. é enviado ao front na região de Suippe. Sua permanencia ahi não foi de longa duração, por que em 12 de Outubro foi

ferido por bala, que o attingiu e atravessou o nariz e a espadua direita. Após dois mezes de tratamento, volta novamente e é ferido em Chemin des Dames por estilhaço de obuz na região carotidiana esquerda (17/4/1917). Curado, é enviado ao Oriente, onde contráe o primeiro accesso de impaludismo (Abril de 1918). Desde essa epocha até sua entrada de novo em França (Março 1919), foi accommettido de quinze accessos de febre intermittente, que combateu com doses medias de quinina. Em 7 de Março de 1924, á noite, é tomado por calefrios intensos, acompanhados de violenta dor de cabeça e de febre. A dose primeira de quinina (uma gramma) não lhe dando allivio algum, absorve, com uma hora de intervallo, uma dose maior, de cinco grammas.

Uma hora depois de ter tomado esta dose forte, cáe em coma, de tarde, em um estado de embrutecimento completo, com forte dôr de cabeça, com cegueira e surdez completas. O medico que o examina, interna-o no hospital com o diagnostico seguinte:

«Hemorrhagia provavel ao nivel do chiasma do nervo optico, de origem, provavelmente, especifica».

A surdez desappareceu no fim de quarenta e oito horas e a visão voltou gradualmente, com estreitamento completo do campo visual. É posto em observação durante quatro dias, no decorrer dos quaes são feitos uma sangria e uma analyse de urina (resultado negativo).

A visão voltava com micropsia, no principio, e o campo visual podia medir-se.

Entretanto, no setimo dia, apezar desta melhora, o medico, baseando-se em seu diagnostico, submetteu-o ás injecções intravenosas de cyanêto de mercurio. Recebe assim de Março a fins de Julho 90 injecções, por series de vinte com intervallo de repouso de dez dias. O seu campo visual vinha melhorando até fins de Junho; retrahiu-se em Agosto. O cyanêto é então substituido pelo muthanol, depois por gottas de trinitrina, após por injecções de estrychinina e isto sem resultado algum, continuando o campo visual a se estreitar. Em desespero de causa, e não sabendo mais que tratamento lhe prescrever, seu medico lhe indica longa convalescença. Elle vem á Paris e me consulta. Marcha como cégo, amparado por sua mulher. Ao exame, as papillas estão brancas, de bordos nitidos, com arterias muito estreitadas, com

veias de calibre normal; nenhuma lesão do fundo do olho. Estão conservados, dos dois lados, os reflexos pupillares, signal muito importante, porquanto falta habitualmente nas atrophias opticas, tabidas ou consecutivas á nevrite. A agudeza visual igual 1/2 á esquerda, 1/3 á direita; bôa percepção das côres, sem escotoma central. O campo visual não existe. Encarando os antecedentes do doente, a amaurose sobrevinda em consequencia de injecção de uma forte dose de quinina, não permitte nenhuma duvida sobre o diagnostico. Trata-se de uma atrophia optica por espasmo arterial de origem quininica. Injectei logo atraz do globo ocular, de cada lado, um centimetro cubico duma solução contendo um milligramma de atropina, prescrevi uma poção de atropina (um milligramma por dia), e mandei fazer correntes continuas em torno dos dois olhos. No fim de dez dias deste tratamento muito bem supportado, accusava o doente poucas melhoras, insensiveis e passageiras. Obrigado a voltar para casa, escrevi uma carta a seu medico, precisando o meu diagnostico, aconselhando continuar a atropina durante oito dias e de tomar, durante oito dias, capsulas de 10 centigrammas de gardenal, duas por dia, de alternar assim os dois medicamentos e de praticar, de seis em seis dias, uma injecção de atropina detraz dos globos oculares. O doente seguiu meu tratamento ao pé da letra. Em 18 de Janeiro escrevia-me elle que seu estado melhorava, que seu campo visual augmentava e que esperava, si isto continuasse assim, poder retomar brevemente o trabalho. Chegado hontem de Cherburgo, verifiquei com satisfação que sua acuidade visual igualava a 2/3 á esquerda e 1/2 á direita. O campo visual ainda que muito retrahido podia medir-se. Seu olhar era mais livre, podendo dirigil-o em todos os sentidos menos difficilmente. As papillas são menos pallidas e percebem-se finas arteriolas, que não se viam em 18 de Novembro.

Observação n.º 18

(Prosper Veil e Valiére-Vialeix, Soc. d'Ophtalmologie de Paris — 1924).

Senhorinha H., de 21 annos de idade, gravida de dois mezes, absorve, com fim abortivo, em 4 de Outubro de 1924, ás seis

e meia da tarde, quinze capsulas de um sal de quinina. Rapidamente perde a consciencia, fica 24 horas em coma, no decorrer do qual apresenta vomitos; quando termina o estado de coma ella está vendo tudo negro. Nada enxerga. E' ella tratada num serviço de medicina geral de Lariboisière, onde lhe prescreveram diureticos e injectam serum glicosado.

Em 7 de Outubro, pela manhã, sessenta horas após a intoxicação, a visão volta, no dizer do doente. Examinamos, pela primeira vez H., em 8 de Outubro, pela manhã, cerca de 80 horas após o começo da intoxicação. Caminha como céga. As pupillas iguaes, dilatadas ao maximo, reagem, com difficuldade á luz. O fundo do olho é normal, as arterias retinianas são bem visiveis assim como as veias. A circulação retiniana se effectua normalmente e existe uma hypotonia ocular accentuada:

T. O. D. e T. O. E. (Schiötz): 12 mm. H. g.

A pressão arterial retiniana, medida com auxilio do dynametro de Bailliart, em imagem invertida e, levando em conta a tensão ocular, é de 50 mm. de H. g., minima, em lugar de 30 mm. H. g. (normal); 78 mm. H. g., maxima, em lugar de 65 mm. H. g. (normal); estes dados são identicos, tanto para o olho direito como para o olho esquerdo. Existe, portanto, uma hypertensão arterial manifesta, coincidindo com uma hypotonia ocular accentuada. O campo visual de O. D. e O. E., tomado ao estereoscopio, é 3 graus em torno do ponto de fixação, salvo acima, onde não attinge sinão um grau e meio. O doente, collocado na camara escura, diante de uma escala optometrica luminosa, tem a agudeza visual central igual á 9/10 para cada olho. A visão central, de perto, é igualmente normal, assim como a fusão binocular. Os menores indices colloridos (amarello, vermelho, azul) são reconhecidos por cada olho no centro e num campo de dois graus, em torno do ponto de fixação; sómente o verde não é percebido. O doente distingue, nitidamente, as lãs coloridas. Queixa-se de cephaléa e de vertigens; não tem surdez. As urinas são normaes. Em 8 de Outubro, ás 16 horas, injectamos, detraz do globo ocular direito, um centimetro cubico de uma solução contendo um quarto de milligramma de sulfato neutro de atropina. Após a injecção, a doente declara vêr nossa face; na realidade, o campo visual estudado de quarto em

quarto de hora, durante duas horas, ao perimetro e ao estereoscopio, não se modifica.

Em 9 de Outubro, cinco inhalações de nitrito de amylo não modificam o campo visual.

Em 12 de Outubro, mesmo estado de fundo de olho, da pressão arterial retiniana e da visão das côres. O campo visual macular O. D. e O. E. é de 3º para cima e para fóra, de 5º para dentro, de 4º para baixo.

15 de Outubro, campo visual macular normal (5º).

19 de Outubro, campo visual O. D. e O. E., tomado ao estereoscopio, attinge 10º em todos os sentidos, excepto em cima. Visão central das côres normal.

A mydriase persiste.

Pupillas iguaes. Os reflexos pupillares photomores e, á convergencia, sensivelmente normaes. Fundo normal. V. O. D. e O. E. igual á 7/10.

O doente declara, comtudo, não vêr por intermittencia:

6 de Novembro, os campos visuaes alcançam 15º. P. A. R. = 40 e 65.

28 de Novembro, os campos visuaes se estenderam. O. D., 20º para cima, 30º para baixo, 35º para fóra e para dentro.

O. E., 25º para cima e para baixo, 30º para fóra e para dentro.

A visão central das côres é normal e a visão peripherica das côres corresponde á superficie do campo visual para o branco. V. A. O. igual a 7/10. Pupillas iguaes, medianamente dilatadas, reagindo convenientemente.

5 de Dezembro. Campo visual O. D. e O. E. mais largo. V. A. O. igual á 7/10. T. A. R. 42 — 80 mm.

14 de Janeiro de 1925, V. A. O. igual á 1.

Fundo de olho normal: papillas de coloração normal, regiões maculares normaes, arterias e veias de calibre normaes. Ausencia de signaes ophtalmoscopicos de arterite. T. A. O. igual á 15 mm. H. g.

T. A. R. igual 25 mm. e 65 mm. (Bailliart).

Ao menor contacto as veias retinianas se deprimem sem pulsação (Bailliart). Bôa adaptação luminosa na escala de Parinaud; os campos visuaes têm a mesma extensão que em 5 de Dezembro, excepto no meridiano horizontal, onde chegam quasi 45°. Pressão arterial geral (Pachon): 14-9. Nossa doente prosegue, normalmente, a gravidez.

Observação n.° 19

(Bailliart, Soc. d'Ophtalmologie de Paris, 1928).

No começo de Março de 1928, B., com a idade de 14 annos e meio, verifica, ao despertar, perda quasi total da visão do olho direito. Distinguia a luz, mas não via os dedos. Ligou esta perturbação á conta duma queda que havia levado quatro dias antes e para a qual não deu importancia. No entretanto, quatro dias após, a visão ficando no mesmo estado, ella vem-me consultar. Neste momento nada de anormal do lado das membranas externas; a pupilla está um pouco dilatada, mas conservou os reflexos normaes. A visão está reduzida á simples percepção luminosa. Ao exame de fundo de olho, verifico um estreitamento avançado de todos os vasos retinianos. Ausencia da mancha vermelha cereja. A retina, em torno da papilla, apresenta côr um pouco mais clara que a do lado opposto. A' pressão do globo, as arterias não têm pulsação. Trata-se, evidentemente, de obliteração da arteria central. Uma inhalação de nitrito de amylo é, immediatamente, feita; ella acarreta uma melhora immediata, leve; a doente vê os movimentos da mão e conta os dedos em certos pontos do olhar. Um quarto de hora após, não se mantendo esta melhora, mandei fazer uma nova inhalação de nitrito de amylo; a melhora é mais nitida que da primeira vez. A doente distingue os dedos, em todas as direcções. As arterias retinianas se dilataram, mas não têm pulsação. Além disto, esta melhora se mantem parcialmente depois; a visão não se torna peor quanto antes. Mas uma hora depois da inhalação de nitrito de amylo, os seus effeitos favoraveis tinham se attenuado já.

O exame do estado geral mostrou o seguinte: Nada ha no passado desta moça sinão as doenças infecciosas communs da in-

fancia. Foi menstruada aos 13 annos; facto importante a assignalar, as regras são abundantes e muito irregulares. Exame do coração nada revela de anormal. T. A. normal.

Existem perturbações muito nitidas da circulação peripherica. A partir da metade dos antebraços, a pelle apresenta côr mais carregada, com placas, no dorso das mãos de aspecto plumbeo; os dedos estão intensamente vermelhos, algumas vezes completamente cyanoticos, sobretudo nos tempos frios. Encontra-se o mesmo aspecto, si bem que muito menos pronunciado, do lado dos membros inferiores. As extremidades estão sempre um pouco frias. Este aspecto é, mais ou menos pronunciado, conforme a temperatura exterior, exagerando o frio; mas, o phenomeno do dedo morto nunca se produziu. Não ha, igualmente, nenhuma perturbação trophica. Todos estes phenomenos cutaneos devem ser ligados a um syndromo de Raynaud, com phenomeno predominante de acrocyanose. Sendo dado que nada explica do lado do coração, como teria podido fazer uma lesão mitral, a migração de um coalho que teria vindo, pelo menos parcialmente, obliterar a arteria central, é-se levado a approximar o estado ocular do estado dos membros e de pôr, á conta de um espasmo local, os disturbios visuaes. Deve-se reconhecer, comtudo, que o aspecto cyanotyco dos membros não parece que se deva ser explicado por uma contracção arteriolar, que daria o aspecto pallido, mas antes por uma dilatação dos capillares venosos, applicando-se o espasmo, de preferencia, sobre a circulação de retorno. A circulação conjunctival revela, por seu lado, um leve estreitamento das arteriolas e pouca perturbação da circulação de retorno; a columna venosa está, ao contrario, fragmentada. Si parece, segundo o aspecto dos tegumentos, que os disturbios da circulação dos membros seja de origem venosa, as circulações retiniana e conjunctival estão em compensação attingidas do lado da rêde arterial. Quinze dias depois das inhalações de nitrito de amylo, a doente volta. O aspecto das extremidades não mudou e a doente não nota nenhuma melhora por esse lado. Em compensação, a visão melhorou; declara a moça que poderia guiar-se com o olho affectado. O campo visual está sensivelmente normal excepto, em baixo e para dentro, onde elle está muito estreitado. A visão central é defeituosa, mas os dedos são muito bem distinguidos. O aspecto

dos vasos retinianos modificou-se. O calibre arterial tornou-se sensivelmente normal, excepto na origem da arteria temporal superior. Neste nivel, a arteria, sobre curto trajecto, está inteiramente estreitada; além deste segmento estreitado (meio millimetro de comprimento), a arteria parece ainda muito estreita sobre uma extensão de cerca de um diametro papillar, após o que retoma ella seu aspecto normal. A pressão do globo faz apparecer algumas pulsações irregulares, fracas:

J. Bezançon mostrou desejo de experimentar a acetylcholina que recentemente recommendou como dilatador electivo das arteriolas. Faz-se uma injecção sub-cutanea de 10 centigrammas e os resultados são observados constantemente ao ophtalmoscopio.

No fim de tres a quatro minutos, nota-se um leve fremito da arteria, ao nivel do estreitamento. Poder-se-hia quasi crer em uma pulsação espontanea. Alguns minutos após, a dilatação da arteria é nitida sobre todo o trajecto, salvo ao nivel do estreitamento; parece quasi duplicada de calibre. O reflexo arterial tornou-se muito visivel. No proprio ponto estreitado, a dilatação é certa, si bem que menos importante. Só neste lugar, a veia parece estar mais dilatada que a arteria. A doente se sente melhor; reconhece, mais distinctamente, os objectos que a cercam. Não ha nenhuma modificação apparente na circulação cutanea. Um quarto de hora após, segunda injecção. Observam-se do lado da arteria central as mesmas modificações verificadas na primeira injecção. Do lado da circulação conjunctival, as modificações são menos nitidas; as arteriolas não parecem alteradas; no entretanto, a columna venosa é menos fragmentada como si a chegada de sangue fosse mais importante. Observada, novamente, oito dias depois, a doente se declara satisfeita da melhora, sempre relativa, de sua visão. O aspecto anatomico é o mesmo. Uma nova injecção de 10 centigrammas dá lugar ás mesmas verificações precedentes.

Em 8 de Junho, depois que quatro injecções foram feitas, nota-se uma melhora nitida da cyanose das mãos; a temperatura exterior, na verdade, é mais elevada, mas, a mãe diz que nunca viu tambem a sua filha, além disso, as regras, que não appareciam habitualmente sinão de dois em dois mezes, appareceram na época normal. No fundo do olho, o estreitamento, sempre muito localisado, é menos pronunciado. A visão permanece inferior a

1/10; o campo visual é normal, com excepção da cunha inferointerna. Trata-se, em summa, duma obliteração brusca da arteria central, surgida numa moça mal regrada, apresentando symptomas de acrocyanose. A ausencia de qualquer outra causa, permitte, até um certo ponto, de ligar a perturbação vascular retiniana á causa, aliás indeterminada, desta acrocyanose; trata-se, sem duvida, de um disturbio endocrinico, talvez da funcção ovariana. O nitrito de amylo, depois a acetylcholina, fizeram desapparecer, excepto em um ponto, o estreitamento arterial. Parece logico, nestas condições, de attribuir a este estreitamento arterial uma origem espasmodica.

Observação n.º 20

(J. Bollack e Autier, Soc. d'Ophtalmologie de Paris, 1928).

Trata-se de uma amaurose quininica com atrophia optica, lesões vasculares retinianas e retrahimento, consideravel, do campo visual, que estava limitado á zona macular. Podemos seguir, durante seis annos, este doente que apresentava, desde varios annos, e ainda apresenta, sem modificações notaveis, os phenomenos seguintes: (12/11/28) Pupillas em mydriase ligeira, iguaes; signal de Argyll-Robertson (já assignalado em 1922). Fundus oculi: O. D. E. descoloração manifesta total das duas papillas. As arterias, primeiramente visiveis sob a fórma de finos vasos vermelhos envolvidos em uma bainha esbranquiçada, não são mais representadas até a uma distancia de um diametro e meio papillar sinão por um filamento branco, no centro do qual distingue-se, com difficuldade, o lume vascular. Além do trajecto do vaso, não se reconhece sinão com grande difficuldade e sob a forma de um tenue filete vermelho.

Visão: 8/10 de cada olho, após correcção da hypermetropia.

T. A. R.: 50 mm. H. g., O. D. E. T. A. geral: 18-10 1/2 (Vaquez).

T. ocular: 11 mm. de H. g. (Schiötz).

Visão das côres, pesquizada com os cartões de Haitz, mostra, como em 1922, uma bôa percepção do vermelho; percepção

hesitante para o verde; o azul não é percebido; o amarello e o branco são confundidos.

Campo visual muito reduzido. Não póde andar só. Estudado a cinco metros, com indice branco, de um centimetro de diametro, o campo visual mede para o olho direito: 12 cm. horizontalmente, 7 cm. verticalmente; para o olho esquerdo: 23 cm. horizontalmente, 8 cm. verticalmente. O doente é submettido a um tratamento pela acetylcholina. Vinte minutos após á primeira injecção de 10 centigrammas de acetylcholina, verificamos alargamento do campo visual. O aspecto do fundo do olho não se modificára.

A T. A. R. e a tensão ocular eram as mesmas que antes da injecção. A tensão arterial geral maxima passára de 18 para 17; a minima não variára. A visão era sempre igual a 8/10, em A. O. O doente foi submettido, desde esta data, a um tratamento regular: uma injecção de 10 centigrammas de acetylcholina de dois em dois dias. O augmento do campo visual foi crescendo de modo muito sensivel. No fim da setima injecção o doente veiu só de Saint-Maurice ao hospital Cochin. Póde fazer alguns trabalhos de serralheiro que antes, em vão, havia experimentado fazer. Notamos, de oito em oito dias, os progressos verificados ao estereoscopio. Estes progressos foram lentos e não pareciam se manifestar immediatamente após cada injecção. Depois de dezeseis injecções de acetylcholina, o estado visual era o seguinte:

A visão é de 8/10, como no principio. A tensão ocular é sempre de 11 — 7 1/2 no Schiötz. A tensão arterial está ainda nas visinhanças de 50. A tensão arterial de 18 × 10 1/2 a 15 × 10 1/2.

Ao nivel do fundo do olho, notam-se algumas mudanças: póde-se, facilmente, seguir a corrente sanguinea sobre todo o trajecto das arterias, que parecem, cada vez mais largas, á medida que se afastam da porção média de seu trajecto para attingir á peripheria. O campo visual, medido a cinco metros, com um indice de um centimetro de diametro, alcança para o olho direito: 25 cm. verticalmente (em lugar de 7 antes do tratamento), horizontalmente 36 (em lugar de 12); para o olho esquerdo: 30 verticalmente (em lugar de 8); 42 horizontalmente (em lugar de 23).

Observação nº. 21

(Redslob. Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie — Julho 1925).

Homem de 53 annos, muito trabalhador, é igualmente, muito nervoso. Quando moço soffreu de espasmos do intestino. E' casado, mas nunca quiz ter filhos com medo que se tornassem tambem nervosos como elle. Como este fim praticou sempre o coitus interruptus, pratica que por sua propria confissão, não contribuiu para tornal-o menos nervoso. Durante a guerra, accusado de alta trahição, devia ser fuzilado pelos allemães, mas foi perdoado no ultimo momento. A permanencia na prisão, á espera da execução, desencadeou uma hypocondria muito grave, indo até a ideia de suicidio. Em 1915, foi accommettido de nevrite, muito dolorosa do braço esquerdo, mas afóra esta affecção, devida a um resfriado, nunca esteve doente; foi examinado, varias vezes, por differentes especialistas, que encontravam sempre os organs perfeitamente sãos. Nunca teve infecção venerea. O que incommoda o doente nestes ultimos annos são sensações de formigamento nas mãos, indo até á sensação de rigeza completa das extremidades. Quanto a seus olhos, o O. D. era sempre ligeiramente myope; pelo contrario o O. E. era excellente. Em 1919 foi tomado de obnubilação brusca de O. E.

Não reconhecia mais os objectos e acreditava ter uma talagarça de malhas estreitas deante dos olhos. Depois de alguns dias, tudo voltou á normalidade, sem nenhum tratamento. Em Abril do anno passado, enquanto era particularmente irritado por preocupações, notou á noite, fechando o olho direito, que o olho esquerdo tinha se tornado subitamente cégo. Após algum tempo, um fraco clarão reappareceu; vem consultar-me no dia seguinte. Verifiquei que O. D. tinha acuidade de 1/10 e um estreitamento do campo visual para baixo e para dentro. A papilla era branca, de contornos nitidos, estando os seus vasos afilados. O resto do fundo do olho era absolutamente normal. Recusou-se a qualquer tratamento, convencido de que todas as drogas são venenos ou pelo menos perfeitamente inuteis. Contudo a acuidade visual continuou a melhorar e se approximar da normal; mas o doente julga sempre vêr os objectos atravez de uma talagarça como no decorrer

de seu primeiro ataque. A papilla ficou branca. As pupillas têm tido sempre igual diametro e reagem correctamente.

Estou convencido de que se deve fazer neste caso o diagnostico de atrophia do nervo optico de origem espasmodica. O estado de nervosidade do doente, as perturbações de circulação se manifestando por formigamento, por obnubilação passageira, prolongando-se durante varios dias e precedendo o ultimo ataque de alguns annos, a conservação do reflexo photo-motor, apezar do ataque grave da visão, facto ao qual Abadie attribue uma grande influencia semiotica, a forma da perturbação subjectiva, ausencia de toda affecção organica que não a do olho, todos estes factos confirmam nossa opinião.

Observação nº. 22

(Manditch, These de Strasburgo — 1925).

Moça de 21 annos, que nunca esteve seriamente doente, menstruada aos 13 annos, depois regras regulares, não dolorosas, durando quatro ou cinco dias.

9 de Outubro de 1924. As regras apparecem como de costume, neste dia; a doente sahindo se resfria ligeiramente. No dia seguinte, as regras se detêm bruscamente; não sendo a primeira vez que semelhante facto se produzia, a doente se admirou disto, mas não se inquietou.

21 — 10 — 24: Ao sahir, no momento de partir, pondo o chapeu, percebeu que a visão do olho esquerdo se obscurecia. Parecia que uma cortina se fechava lentamente deante deste olho, occultando tudo, salvo a extremidade do metro do costureiro, onde fôra experimentar um vestido. Sentiu-se mal e foi ao oculista. Alguns minutos após, a visão volta pouco a pouco, mas incompletamente. A doente não via a cabeça das pessoas que a cercavam.

Primeiro exame. — Um quarto de hora após: Reflexos pupillares normaes. Meios bem claros. Fundo normal, excepto um ligeiro estreitamento das arterias. Coloração uniforme, sem edema da retina. V. = 5/8. Campo visual, falta na metade superior.

12 — 10 — 24: Uma parte da metade inferior da retina empallideceu; o resto é normal.

As regras reapparecem.

13 — 10 —: Acuidade visual igual a 1; mesmo campo visual. Fundo. — Toda a parte inferior da retina era branca; vasos exceptos os da peripheria, estavam mergulhados no edema.

Seu calibre era normal, salvo duas collateraes da temporal inferior, que pareciam ainda estreitadas.

23 Nov. Mesmo estado da retina, dos vasos e do campo visual.

Observação nº. 23

(C. Agnantis, — Soc. d'Ophtalmologie de Paris — 1928).

Camponez de 67 annos de idade; em 13 de Agosto de 1926, ás dez horas da noite, embora sentindo-se muito bem, teve uma hematemese abundante, que durou cerca de uma hora.

No dia seguinte, ao levantar-se, o doente percebeu com afflicção que estava completamente cégo; a visão dos dois lados está totalmente abolida e o medico da cidade visinha foi chamado, á toda pressa, tanto mais quanto a hematemese não tinha ainda completamente parado. Nos dias seguintes, a visão do olho direito mostrava uma melhora nitida, o doente começava a reconhecer ás pessoas, mas a visão do O. E. conservava-se sempre nulla. Em 5 de Outubro de 1926, dois mezes quasi após o accidente, elle vem me consultar. Acho-me deante de um homem robusto e gozando de uma excellente saude; nada em seus antecedentes. Um aborto e seis filhos nos antecedentes da mulher.

O. D.: reflexos normaes, meios transparentes. Fundus oculi: papilla atrophiada, esbranquiçada, arterias nitidamente estreitadas. Visão O. D. + 1, 50 d. = 6/20. T. O. = 7 1/2, campo visual muito estreitado e para baixo completamente abolido.

O. E.: pupilla preguiçosa, reagindo mal á luz; meios transparentes. Fundus oculi: atrophia da papilla que se apresenta esbranquiçada com arterias muito estreitadas e filiformes. V. O. E. =

movimentos da mão com difficuldade na distancia de 15 centimetros, estando um pouco para fóra do ponto de fixação, obliquamente.

Campo visual não existe quasi; não resta delle sinão uma zona muito reduzida para fóra e muito perto do ponto de fixação.

Exame neurologico: nada a assignalar.

A tensão arterial, tomada com o apparelho de Pachon, mostrou: Mx = 20 1/2; Mm. = 6.

Aconselho, então, ao doente, inhalações de nitrito de amylo (duas gotas 3 vezes por dia, durante tres dias consecutivos) e o examino, de novo, quatro dias depois (9/10/26).

Conta-me durante o exame, que, logo após á primeira inhalação, sentiu uma rapida e grande melhora da visão, que o tinha profundamente impressionado. Pelo exame, verifico que a visão dos dois lados tinha nitidamente melhorado. Assim V. O. D. + 1, 50 d. = 12/20 (em lugar de 6/20).

V. O. E. = movimento da mão a 1,50 m. (em lugar de 15 cm).

O campo visual foi tambem augmentado, sobretudo para O. D., no seu sector supero interno. Tendo o doente pressa de deixar a cidade prescrevi-lhe, como Abadie aconselha contra a atrophia tabida, atropina internamente (pillulas de 0, 001 de dois em dois dias), com a ideia de que a atrophia post — hemorrhagica tem tambem por causa um espasmo reflexo dos vasos retinianos e recommendei ao doente de voltar algumas semanas mais tarde. Em 17 de Novembro de 1926 revejo o doente e verifico, com grande satisfação, que O. E. estava muito melhorado, emquanto que a visão do O. D. permanecia sempre em 12/20. Assim V. O. E. = movimentos da mão a 4, 50 m. O campo visual tambem tinha augmentado. Pratico então uma serie de 10 injecções intramusculares de 0, 002 mg. de atropina e, um mez após, examino-o novamente: a visão e o campo visual se mantêm nas mesmas condições. Faço desta vez uma serie de 12 injecções de atropina intravenosas.

Seis mezes depois, em 14 de Junho de 1927 tive occasião de rever o doente e de verificar que seu estado permanecia sempre o mesmo: V. O. D. + 1, 50 d. = 12/20; V. O. E. = movimentos da mão a 4,50 (sempre obliquamente).

Observação n.º 24

(R. Duverger).

Em 22 de Julho de 1917, se apresenta, na Policlinica, senhora W., de 32 annos, que nos conta a seguinte historia:

Ella, ha três mezes e meio, teve, em boas condições, o seu quinto filho e, quinze dias depois, teve o O. E. um pouco vermelho e edemaciado, mas, estas perturbações passaram rapidamente (neste intervallo ella amamentou o filho até quinze dias atraz); dois mezes após o parto, começou a ter perturbações visuaes mal determinadas no O. E. (nevoeiros, nuvens, moscas volantes, sua visão variava, consideravelmente, de um instante a outro); emfim, depois de tres semanas, foi tomada de cephaléas frontaes muito intensas, localizadas do lado esquerdo e quasi constantes dia e noite. Ha dez, ou doze dias, a visão de O. E. baixou, progressivamente, e, ha cinco dias, ella não vê mais nada deste olho, mas não tem mais cephaléas.

A doente tem uma bôa constituição, seus oito irmãos e irmãs, assim como seu marido, são robustos. Ella teve sete gravidezes, das quaes dois abortos, sendo bem constituidos os outros filhos, que vieram á tempo. Nunca esteve doente, a não ser uma escarlatina na infancia. Suas menstruações foram sempre regulares e indolores. Um facto importante deve se assignalar, depois do seu ultimo parto: suas regras não voltaram, si bem que tenha cessado de amamentar; após seus outros partos, reappareciam ellas sempre no fim de seis a sete semanas.

1.º exame — O. D. branco normal. Papilla redonda, regular, reage bem á luz e á visão de perto. V. igual a 1, sem correcção. O. E. branco. Papilla redonda, regular, reage bem á luz directa e consensual, não sendo apreciavel a reacção á visão de perto, por falta de convergencia.

Fundo. — Os bórdos da papilla são um pouco esfumados, menos nitidos que á direita, não ha modificação dos vasos e da retina. V. = apenas uma percepção luminosa; não tem projecção sinão para cima; o tonus é normal.

Exame neurologico, nada. B. W., no sangue, negativo. Exame O. R. L.: desvio do septo, exame dos seios negativo. A radio-

graphia do cranio nada revela nos sinus, nos buracos opticos e na sella turcica.

23 de Julho. — Um exame superficial do campo visual permitte dizer que elle existe na peripheria. Começa-se a fazer, todos os dias, injecção de estrichnina.

27 de Julho. — Póde medir-se o campo visual, largo escotoma, central, ausencia de percepção das côres.

30 de Julho. — Continua-se a estrichnina, mas a evolução rapida da molestia faz pensar antes em uma affecção vascular do que numa affecção inflammatoria, e delibera-se applicar uma medicação vaso-dilatadora.

1.º de Agosto. — Injecção retro bulbar de 1 mg. de atropina e inhalações de nitrito de amylo. Conta os dedos a um m.; o escotoma central diminuiu de extensão.

2 de Agosto. — Estrichnina, nitrito de amylo; **apparecem as regras.**

3 de Agosto. — Atropina, nitrito de amylo.

4 de Agosto. — Grande melhora, conta os dedos a 5 m., escotoma central é menor, deslocado para o lado temporal e não é mais absoluto, em seu lugar ella percebe os objectos como atravez de um nevoeiro.

6 de Agosto. — Injecções de atropina retro-bulbar. V. O. E. = a meio campo visual, pequeno escotoma temporal para — central.

7 de Agosto. — Nitrito de amylo.

8 de Agosto. — Atropina retro-bulbar. V. = 5/5. Campo visual, sem escotoma central para o branco, percebe todas as côres, excepto o verde que ella confunde com o azul. Escotoma central para as côres, não póde lêr os quadros de Stilling.

9 de Agosto. — A doente deixa a clinica no estado seguinte: O. D. normal. O. E. pupilla com reacção normal.

Fundo. — A papilla tem, ainda, uma levissima perturbação e o lado temporal está, ligeiramente, mais pallido, sem modificação visual. V. + 0,50 = 5/5. Campo visual normal para o branco, para o azul e para o vermelho; o verde não é percebido. Escotoma central para as côres, estreito, perceptivo (Haitz).

Sentido chromatico : não lê os quadros de Stilling.

18 de Agosto. — Mesmo estado, a pallidez temporal da papilla accentuou-se um pouco.

Observação n.º 25

(Chaillous, In Duverger).

Moça de 24 annos vem á consulta de Quinze-Vingts por uma perturbação da visão do olho esquerdo, que começou oito dias antes. A visão era de 1/10 com escotoma central, a papilla tinha os bórdos um pouco indecisos.

Tratava-se de nevrite retro-ocular typica. Fez-se exame de sangue antes de começar o tratamento pelo mercurio. Dois dias depois, isto é, no nono ou decimo dia após o inicio destas perturbações, sem ter tido tratamento, a visão era de 5/10; havia diminuição do estado papillar e do escotoma central. A doente attribuiu ao reapparecimento das regras a melhora importante e rapida dos disturbios visuaes e não mais voltou.

Observação n.º 26

(Pierre Giraud) Soc. d'Ophtalmologie de Paris — 1921).

Em 3 de Dezembro de 1920, foi levada ao hospital Laënnec e hospitalizada de urgencia, senhora G., com 26 annos de idade, que apresentava uma cegueira completa já de alguns dias e sobrevinda subitamente. Quatro dias antes, com effeito, tendo demora das regras de tres dias sómente, com fim abortivo, absorvia, successivamente, ás 7 e meia da manhã, 24 capsulas de quinina, de 25 ctg. cada uma; sejam 6 grammas de quinina. Quasi immediatamente após, a doente foi tomada de nauseas, seguidas de vomitos biliosos, que duraram duas horas de modo quasi incessante. Todo o dia, a doente teve diarrhéa sub-continua. Ao mesmo tempo que os vomitos e a diarrhéa, appareceu uma surdez bilateral quasi completa, com vertigem e sensação de ebriedade. A doente não ouvia sinão zumbidos, quando falavam muito alto. No mesmo

dia, á noite, pelas 18 horas, cerca de 10 horas após a ingestão da quinina, a visão, que, até ahi, permanecera normal, começou a diminuir progressivamente, depois foi bruscamente supprimida uma hora após. No dia seguinte, de manhã, a doente começou a ouvir um pouco e, á tarde, a audição tornava-se normal.

A visão era sempre nulla e, não foi sinão em 2 de Dezembro, de manhã, isto é, 48 horas após a ingestão da quinina, que a doente começou a ter sensações luminosas, depois a perceber, de modo indistincto e passageiro, os gestos dos de casa.

Deve-se assignalar que durante as 24 primeiras horas, a doente não urinou.

Ao exame da doente, após sua entrada no hospital, quatro dias após o inicio dos accidentes, nota-se uma dilatação pupillar absolutamente maxima. Não existe nenhuma reacção á luz; leve reacção á convergencia. As papillas são pallidas, ligeiramente turvas; as arterias são de calibre quasi normal; a região da fovea está um pouco edemaciada de côr avermelhada. O olho está hypotonico. T. O. D. E. = 12 (Schiötz).

Uma levissima pressão exercida sobre o globo ocular basta fazer apparecer o phenomeno do pulso e, até mesmo, esvasiar completamente os vasos. A doente distingue sombras. Não existem perturbações da intelligencia. A respiração é normal, do mesmo modo a pressão arterial. As urinas não são hemoglobinuricas e não contêm nem assucar e nem albumina. Como tratamento: Inhalação de nitrito de amylo, poção com nitrato de sodio, injecção de estrichnina.

Em 10 de Dezembro, uma semana depois de sua entrada no hospital e cerca de dez dias após a ingestão da quinina, a visão melhora muito rapidamente.

V. O. D. = 2/10; V. O. E. = 5/10.

As pupillas reagem ligeiramente á luz, a visão central existe para as côres, mas o campo visual está muito estreitado. Nos dias seguintes, a visão se accentua progressivamente; em 5 de Janeiro de 1921, cerca de um mez depois do inicio, a pupilla torna-se normal com reacção normal á luz e á convergencia. A acuidado visual é muito augmentada, mas apresenta differença muito notavel entre os dois olhos.

V. O. D. = 9/10; V. O. E. = 6/10.

O campo visual está sempre muito estreitado, si bem que ligeiramente mais largo, e o verde é percebido na visão central. Em 10 de Janeiro, a agudeza visual sobe ainda.

V. O. D. = 9/10; V. O. E. = 8/10 e tende a igualar-se nos dois olhos. O campo visual é sempre o mesmo para o verde, mas augmenta, consideravelmente, para o branco, no sentido horizontal sómente, porque no sentido vertical, sempre permanece o mesmo, isto é, estreito, cerca de 20° para cima e para baixo. O exame do fundo do olho, praticado nesta epoca, mostra a papilla sempre branca, de pallidez mais marcada do lado temporal. As arterias não estão muito reduzidas de volume, apezar da presença muito nitida de signal de periarterite. Verifica-se, emfim, sómente no olho direito, na região macular, uma mancha situada um pouco acima do centro foveal, do tamanho de uma cabecinha de alfinete e, a seu lado, uma segunda manchinha, minuscula.

Em 15 de Janeiro de 1921, 45 dias depois do começo do accidente, a doente sae do hospital com uma acuidade visual normal para os dois olhos.

V. O. D. = 1; V. O. E. = 1.

O campo visual, porém, é sempre o mesmo, muito estreitado em altura.

Revista, alguns dias após, a sua sahida do hospital, esta doente tinha tendencia a apresentar um campo visual ligeiramente mais estreitado em todos os sentidos.

Póde explicar-se isto pelas fadigas de toda especie experimentadas pela doente de sua volta á casa. O exame da audição, que sómente foi praticado nesta epoca, mostrou uma audição normal assim como o exame do labyrintho.

Observação n.° 27

(Prof. F. Terrien-Arch. d'ophtalmologie, 1924).

M. V., com idade de 39 annos, nos é enviado do serviço do Prof. Achard, em 20 de Dezembro de 1923, á nossa consulta do Hospital Beaujon, por perturbações visuaes consecutivas á in-

gestão voluntaria de fortes doses de veronal, nas circunstancias seguintes: Em 12 de Dezembro, á meia noite, a doente tenta suicidar-se dando-se um tiro de revolver. Mas a bala fica engasgada e não produz o minimo traumatismo. Em consequencia do insuccesso desta tentativa, a doente absorve logo cinco capsulas de 50 cgs. de veronal. E para augmentar o effeito do toxico, ingere, ao mesmo tempo, uma decocção de cabeças de papoula. Acrescentemos que esta doente estava em jejum desde a vespera, á noite. Alguns minutos após sobrevêm palpitações e a doente perde a consciencia. No dia seguinte, de manhã, pelas 10 horas, é encontrada em coma. A doente é transportada ao Hospital Beaujon, no serviço do Prof. Achard, do qual ella não se lembra e ahi apparecem vomitos abundantes. Pouco após á sua chegada, e, sahida do coma, tem uma agitação violenta, cahindo da cama e necessitando uma immobilização forçada.

Pouco a pouco a consciencia volta, as regras apparecem em sua data normal; a doente se sente muito fraca, vertiginosa e se mantem difficilmente de pé. Verdade é que não tem ella tomado nada, ha sete dias, e notam-se perturbações digestivas muito accentuadas; pyrosis, constipação, lingua saburrhosa, algumas nauseas, tendo cessado os vomitos. Ao mesmo tempo, a doente se queixa de vêr turvo e é por esta razão que nos é enviada seis dias após a tentativa de envenenamento. As pupillas estão em myosis ligeira e muito preguiçosas á luz. A reacção é muito diminuida; ha contudo um esboço de contracção e o reflexo photomotor não está completamente abolido. Do mesmo modo, a contracção das pupillas á convergencia é um pouco mais fraca, mas o reflexo é porém muito nitido. Motilidade extrinseca normal. A accommodação parece normal e a doente chega a lêr de perto caracteres de dimensões medias. Pelo contrario, parece haver um pouco de insufficiencia de convergencia e a prova do prisma põe em evidencia uma exophoria na visão approximada.

Os dois olhos são ametropes. O. D. V. = 2/10; O. E. V. = 3/10, com + 0,50.

O campo visual é um pouco estreitado e os limites são quasi normaes para os dois olhos, mas existe uma dyschromatopsia ligeira; as côres, sobre tudo o verde, são difficilmente reconhecidas; esta ultima é confundida com amarello e branco. Ao mesmo tempo,

os limites do campo visual para as côres são um pouco diminuidos. O escotoma central relativo é muito mais nitido, si bem que muito limitado. Muitos tests pequenos coloridos de um millimetro a um millimetro e meio de lado não são reconhecidos, pelo menos o verde e o vermelho, sobre tudo a primeira côr. Pelo contrario, tests de 3 a 4 millimetros de lado são muito facilmente distinguidos.

O ophtalmoscopio mostra vasos retinianos de calibre normal e nenhum traço de hemorrhagia. Mas as papillas são um pouco turvas; os limites são um pouco diffusos. Existe neste ponto um leve edema que se estende a 3 e 4 millimetros para fóra do bórdo papillar, sobre tudo marcado do lado nasal, um pouco mais accentuado para o olho direito que para o esquerdo, e muito apreciavel pelo exame com a imagem direita. Pouco a pouco, á medida que as perturbações digestivas se attenuam e que a doente pode começar a alimentar-se, as forças voltam e a acuidade visual melhora.

Quatro dias mais tarde, ella era de 3/10 á direita e de 4/10 á esquerda, seis dias depois havia ainda subido a 5/10 á esquerda e a doente deixava o Hospital. Vista 12 dias mais tarde, a acuidade tornára-se sensivelmente normal nos dois olhos. As papillas não mostravam mais traços de edema e os limites dellas tornaram-se muito precisos.

Observação n.º 28

(E. Redslob. Revue d'Oto-neuro-oculistique, Julho 1925).

Mlle. W., com idade de 67 annos, apresenta-se a mim pela primeira vez em Agosto 1924. Pretende ter sido sempre muito nervosa, mas nunca lhe observaram doença organica. Lembra-se de ter soffrido, ha annos, de suffocações, que um especialista tratou como falsa angina do peito. Até 1924 nunca se queixára dos olhos. Desde alguns mezes, entretanto, notava que a visão baixava e que se sentia perturbada pela percepção de nevoeiros que difficultavam passageiramente a visão. Nesta epoca, sentia-se particularmente nervosa e deprimida. Consultára um oculista em Dijon.

Este collega verificou uma diminuição effectiva da visão do olho direito, e, não descobrindo porém nenhuma lesão objectiva, não pôde determinar a causa. Tres semanas mais tarde apresentou-se a mim. A visão não estava melhorada. Era de 4/10 á direita e de 7/10 á esquerda, após correcção duma myopia de quatro dioptrias. O campo visual era normal. Tanto quanto o collega de Dijon, não pude explicar a diminuição da visão do olho direito. Os meios eram transparentes, o fundo era normal. O exame geral praticado varias vezes não revelou nenhuma doença organica. No entretanto, a visão do olho diminuia sempre mais. Cahiu até 1/10. O exame rhinologico havendo demonstrado neste intervallo um estado duvidoso do seio ethmoidal, solicitei ao Dr. Wemmagel de fazer a curetagem. Não encontrou nada de anormal. Mas a acuidade visual melhorou lentamente para alcançar 4/10 em Dezembro. Partiu Mlle. W. para Noél. No decorrer de sua estadia, verificou uma nova melhora; regosijou-se muito com isso, quando subitamente, em 15 de Fevereiro, verificou que a visão do O. D. estava completamente obscura. Não consultou nenhum medico, tanto mais quanto a visão se restabeleceu no espaço de alguns dias. Em fins de Fevereiro, num domingo de manhã, indo á igreja, ella repetiu a uma amiga que nunca a visão do olho doente tinha sido tão bôa; mas sahindo da missa, foi accommettida de um novo ataque de obnubilação. Pelas tres horas tudo voltou á normalidade; no entretanto, uma meia hora mais tarde um novo ataque de obscurecimento se produziu; o olho estava completamente cégo, tudo estava negro. Desta vez a cegueira persistiu. Após oito dias, a doente decidiu-se a voltar. No caminho deteve-se em Dijon e consultou o Dr. Domec. O collega endereçou-me a nota seguinte: A papilla do olho direito está velada, os vasos estão estreitados, a região macular está acinzentada. Este aspecto do fundo do olho lembra muito o que se verifica habitualmente nos casos de embolia da arteria central. Dois dias depois a doente se apresentava em minha casa. Não pude sinão confirmar as verificações feitas pelo collega de Dijon: a pupilla do O. D. estava larga, mas reagia imperceptivelmente. A papilla estava branca,

a região situada entre a papilla e a macula parecia recoberta de um tampão de algodão, estando a propria macula com aspecto vermelho cereja. Os vasos estavam muito estreitados. Quanto á visão, estava reduzida a uma vaga percepção luminosa, excepto para cima e para dentro. Levando em conta a idade da doente acreditava em uma embolia da arteria central, e, como oito dias haviam decorridos desde o accidente, julgava que todo o tratamento seria inutil. Prescrevia o unico medicamento que nós sabemos que age sobre os vasos do olho, a pilocarpina. Nos dias seguintes não notava nenhuma mudança, a não ser que a papilla tornava mais branca. Alguns dias mais tarde a doente vem me procurar amedrontada: durante a noite, o O. E., que até aqui tinha ficado perfeitamente são, apresentava estes mesmos symptomas de obnubilação que tinham sido os precursores da perda da visão do O. D. No fim de algumas horas a visão reapparecera, mas, após as experiencias que a doente havia feito, sua inquietação era fundada. Mandei pela segunda vez a doente ao rhinilogista, que verificou a presença duma sinusite maxillar esquerda. Neste intervallo, tivera conhecimento do trabalho de Abadie e nesse dia tentei uma cura antiespasmodica. Pratiquei injecções extraorbitarias de atropina e prescrevi fortes doses de gardenal. No espaço de alguns dias, a visão reappareceu e a pupilla reagiu menos fracamente. A doente distinguia os moveis, mais tarde, pessoas que encontrava no quarto. Após quinze dias de tratamento, a visão subia a 1/20. Não melhorou mais depois. A crises de obnubilação do O. E. não reappareceram mais.

Observação nº. 29

(Valude e Gallois — Soc. d'Opht. de Paris — 1922).

Trata-se de uma doente de 26 annos, que foi acommettida, no fim de Novembro passado, de cegueira brutal e completa dos dois olhos, sobrevinda sem prodromos quando lavava o chão. Este estado durou cerca de um quarto de hora depois a visão do olho

direito volta rapidamente a normal. O olho esquerdo não recobrára sinão uma acuidade visual extremamente fraca e a doente vem consultar-nos, em 5 de Dezembro. O. D. V. = 1, normal. O. E.: mydriase ligeira, reflexos fracos, meios normaes.

A retina e os vasos, estando aliás normaes, verifica-se a presença duma faixa de edema recurvada, larga como um diametro papillar, muito nitida de bordos se estendendo da papilla á região macular, e tendo por centro a arteria macular superior: este vaso estreitado mas permeavel, é visivel sobre toda sua extensão, excepto perto da papilla, onde está immersa no edema. Não ha no campo retiniano, nem hemorragias, nem exsudatos.

V. O. E. = O, 05. O campo visual parece estar estreitado consideravelmente e apresenta alem disso um escotoma para central inferior. Nos dias seguintes, os phenomenos diminuem muito rapidamente, o edema se limita á região macular, onde torna-se de pressa apenas perceptivel, e a acuidade sóbe até perto de 5/10. Em 15 de Dezembro, pouco tempo após ao apparecimento das regras, a acuidade visual desce a 1/8. Mesmo aspecto ophtalmoscopico, mas a papilla empallideceu. A doente é submettida, com tres dias de intervallo, á inhalações de nitrito de amylo: cada vez a vaso-dilatação nitida e a acuidade sóbe em 30 ou 40 minutos ás visinhanças de 1/3, mas esta melhora não é sinão transitoria e a acuidade parece querer fixar-se a cerca de 2/10, por consequencia parece atrophia optica. Em dois de Janeiro, nova crise de cegueira, bilateral, nas mesmas condições que a primeira. Duração de cinco minutos, volta á normal á direita; 1/10 á esquerda. Em 9 de Janeiro a doente soffre cephaléa violenta todo o dia, depois lhe parece que a visão se aclara á esquerda e nós encontramos acuidade de 1.

Nenhuma modificação ophtalmoscopica. Campo visual tornou-se normal na peripheria. Ha um escotoma para — central inferior de 10 a 20°. Emfim em 16 de Janeiro, as regras reapparecem e de novo ha uma crise de cegueira bilateral, que cede em alguns minutos ao nitrito de amylo; no dia seguinte, a acuidade é de 2/3 á esquerda, de 1 á direita.

Em summa, obliteração com recidivas duma arteria retiniana esquerda, com signaes ophtalmoscopicos nitidos no principio, provocando uma cegueira transitoria do olho, que conserva aliás uma acuidade normal e não apresenta nenhuma perturbação ophtalmoscopica.

Observação nº. 30

(Dr. Bailliart. La circulation rétiniènne).

Mlle. S., 22 annos, nada apresentou de anormal nos seus antecedentes até a idade de 18 annos. Neste momento, em consequencia de uma crise grave de rheumatismo articular agudo, haveria apresentado accidentes choreiformes, primeiramente localizados á esquerda, depois generalizados. Crise de aphasia que durou alguns dias. Desde este momento tem tido, quasi diariamente, perturbação ocular. A primeira crise produziu-se na primeira vez que a doente quiz se levantar; sentiu uma leve dôr do lado dos dois olhos, depois a visão se perturbou; a perda da visão foi durante um quarto de hora quasi absoluta. Esta crise produziu-se depois, quasi todos os dias, indo pouco a pouco se attenuando. O que traz a doente á nossa consulta, é que desde algum tempo, a cegueira do O. E. torna-se mais pronunciada, quasi completa.

Ao exame das pupillas, reacções normaes; a dilatação é talvez um pouco exagerada.

Nada de anormal no fundo do olho. T. A. R. = 35/60 mm. H. g. Pulso venoso espontaneo, que extingue á menor pressão. A tensão ocular sendo de 20 mm. H. g. dá uma pressão venosa de 22 m. H. g., isto é, normal V.= 10/10.

Exame do coração (Dr. Donzelot) Coração normal. Pressão humeral = 12,5/7,75 (Vaquez — Laubry). Ausencia de albuminuria. Uréa sanguinea = 0,28 por litro.

Prescrevemos pilulas de Meglin na dóse de tres por dia, na

esperança de agir sobre o elemento espasmodico. Após oito dias deste tratamento, a doente considera seu estado agravado; as perturbações oculares voltam varias vezes por dia, acompanhando-se de sensações vertiginosas. Ella continúa, no entretanto, e pouco a pouco os accessos se espaçam; não desappareceram ainda completamente hoje.

Observação nº. 31

(Bailliart. La circulation rétiniènne).

A doente uma moça de 22 annos apresentava, fez tres annos, em consequencia de uma gravidez, terminada por aborto, no curso da qual havia tido albuminuria e accessos convulsivos, uma cegueira intermittente dos dois olhos apparecendo sob fórma de uma cerração, que cobria todos os objectos varias vezes no dia. Esse estado ia se acentuando; a doente, cuja visão era normal entre os accessos, ficava presa varias horas cada dia; podia conduzir-se, mas era incapaz de qualquer trabalho applicado.

Hospitalizada para um exame completo no serviço do Prof. Vaquez, foi reconhecida isenta de qualquer affecção cardiaca. Ausencia de albuminuria. Wassermann negativo.

Uréa no sangue: 0, 23 por litro. Pressão geral um pouco elevada: 16/10. Estado asphyxico muito nitido das mãos, que ficam por momentos, affirma a doente, inteiramente frias e violetes. Ao exame dos olhos, ligeira dilatação pupillar, reflexos normaes, poder accommodativo normal. Nada no fundo do olho. A pressão arterial local está entretanto um pouco augmentada: 45/100 mm. H. g. G. = 10/10. Nunca pude examinar a doente no curso de uma crise.

Observação n.º 32 (pessoal)

O. S., 20 annos, solteiro, branco, consulta-nos por indicação do Prof. Ney Cabral.

Queixa-se de que, em consequencia do uso de um preparado de arsenico (Hemozol), que tomou seis vidros, vem sentindo perturbações visuaes, que consistem em ver tudo turvo e perceber pontos negros pequenos. No anno passado, tendo feito uso de injecções de néo I. C. I. appareceram as mesmas perturbações visuaes, no olho esquerdo. O exame de fundus oculi mostra em O. E. o vitreo ligeiramente turvo deante da papilla, que se apresenta pouco nitida. As arterias são finas. Papilla levemente descorada. A medicação apropriada modificou, em poucos dias, este estado do fundo do olho, aclarando-o.

Observação n.º 33 (pessoal)

A. R., 33 annos, casada, procura-nos por indicação do Prof. Guerra Blessmann.

Queixa-se de que sente dôr no O. D., inchando a palpebra, com sensação de areia, que faz lacrimejar. Ha oito mezes atraz fez extirpação subtotal do utero, conservando, porém, os annexos (Prof. Guerra Blessmann). Teve quatro filhos, sendo um nati-morto e quatro ou cinco abortos. Refere que, ha um anno atraz, fez uma injecção de neosalvarsan (1.ª dose), tendo, logo após, ficado, durante meia hora, completamente céga. Essa perturbação de visão cessou, não tendo mais apparecido nos dias ulteriores. A visão voltou á normalidade.

Exame ocular:

Fundus oculi: normal.

Reacções pupillares: normaes.

Tensão ocular: normal (Schiötz).

Acuidade visual :

O. D. s/correcção = 1, sem nitidez ; c/correcção = 1 nitido. (— 0,25 D. cyl. Eixo 0°).

O. E. s/correcção = 1 nitido.

Ophtalmometria { O. D. = 0 + 90,0,50.
O. E. = córnea espherica.

Signaes de blepharite ciliar (typo escamoso).

Observação n.° 34 (pessoal)

J. V. A., professora estadoal, com 55 annos de idade, vem-nos á consulta, queixando-se que tem pouca visão para perto e para longe e de que enxerga sempre pequenos signaes e pontos escuros, que se movem para todos lados, de accôrdo com os movimentos dos olhos.

Refere, tambem, que, ás vezes, é accommettida de extranha perturbação visual, consistindo em enxergar a parte superior das pessoas ou objectos, ficando completamente escura a parte inferior. A's vezes, não enxerga momentaneamente, parece tudo negro, voltando, pouco depois, a visão. O exame ocular :

Reacções á luz — presentes. Reacções á convergencia-accommodação — presentes.

Excursões dos globos (motilidade) :

O. E. = normaes.

O. D. = reduzidos nos movimentos internos: estrabismo divergente.

Tensão ocular : A. O. normal.

Fundus oculi :

O. D. = papilla ovalar, de côr pallida, com contornos não bem nitidos. Arterias finas, veias normaes. Em torno do disco opti-

co, a chorioretina apresenta-se pallida, com pontilhado branco, pequenino, em uma grande extensão, dando a impressão de retinite albescente punctata, que traduz uma degeneração senil das membranas oculares.

Acuidade visual: O. D. = reduzidissimo, por falta de uso do orgam visual (amblyopia ex-anopsia).

O. E. = sem correcção = 1/6; c/correcção = 1/4.

Observação n.º 35 (pessoal)

M. A. S., 57 annos, agricultor. Consulta-nos em 14/3/1930, queixando-se de que, ha muito, vem notando diminuição da visão, com sensação de nuvens deante dos olhos. Diz-nos que anda sempre com difficuldade, principalmente nestes ultimos tempos. O exame ocular revela-nos, em ambos os olhos, papillas de côr esbranquiçada, sem coloração, de bórdos nitidos, com arterias e veias normaes.

Reacção á luz — ausente.

Reacção de convergencia-accommodação, presente. Signal de Argyll-Robertson. Anisocoria.

Acuidade visual:

O. D., sem correcção = 1/2, com difficuldade; com correcção = 2/4, com difficuldade (+1,25 D).

O. E., sem correcção = 1/2, com difficuldade; com correcção — não melhora (+0,75 D).

O exame neurologico mostra que se trata de um tabido (marcha ataxica, signal de Romberg positivo, abolição dos reflexos rotulianos e achileos).

Ensaiamos, neste caso, embora com reservas, o tratamento vasodilatador proposto por Abadie, associado ás injecções de acetylcholina e á therapeutica especifica intensa.

Prescrevemos, primeiramente, a acetylcholina durante dez dias (dez centigrammas por dia) que foi substituida após, tambem durante dez dias, pelas injecções de atropina (1/4 de milligramma). Nos ultimos dez dias do mez, completando exactamente trinta dias, o doente fazia uso do luminal, dois comprimidos de dez centigrammas cada um. Este tratamento foi feito durante tres mezes consecutivos, no fim dos quaes tornamos a vêr o doente, que apresentava (13/6/1930) nitidamente melhorada a acuidade visual, sendo que no O. D. a visão attingia á normalidade, com os mesmos vidros correctores anteriores :

O. D., sem correcção = 2/3, com difficuldade ; com correcção = 1, com difficuldade.

O. E., sem correcção = 2/3, com difficuldade ; com correcção = 2/3.

Para nós foi grande a surpreza quando verificamos essa modificação, para melhor, da acuidade visual e tanto maior quanto sabemos da inefficiencia de qualquer outro tratamento na atrophia do nervo, de fundo tabido. Esta observação faz-nos approximal-a, pelos seus resultados, da observação de Lacat de atrophia do optico consecutiva á intoxicação pela quinina, na qual o tratamento antiespasmodico fez alterar o prognostico sombrio. Registramos esta observação, sem entrarmos em maiores considerações, esperando poder, com o tempo e com maior numero de casos, tirar conclusões definitivas.

Observação n.º 36 (pessoal)

G., 66 annos, morador nesta capital, branco, vem-nos á consulta, queixando-se de que ultimamente vem observando, ao lêr, que o O. E. é accommettido, frequentes vezes, de cegueiras subitas e transitorias, que muito o affligem. O livro ou papel, em que lê, fica escuro (visão negra), ás vezes sentindo, tambem, vertigens. As

primeiras vezes ficou muito afflicto, mas, agora, pela frequencia desses disturbios passageiros da visão, pouco se tem preoccupado. No entretanto, nota difficuldade, muitas vezes, em seu trabalho, pela repetição, amiudada, do phenomeno ocular. Refere-nos que, ha seis annos atraz, segundo seu medico especialista, Prof. Victor de Britto, já fallecido, teve um descollamento da retina do O. D., apparecendo dois annos após, em consequencia do descollamento, uma cataracta que acarretou perda da visão.

Exame ocular:

O. E. Papilla ligeiramente descorada, com pigmentação choroidéa intensa do lado temporal.

Reacções pupillares á luz — normaes.

Acuidade visual: Longe, sem correcção = 1/6; c/correcção = 2/3 (—0,75 D. —0,25 E. 0°).

Meios transparentes — normaes.

O. D. Apresenta cataracta de côr amarellada. A pupilla reage muito pouco ao estimulo luminoso, havendo má projecção luminosa.

Prescrevemos tratamento anti-espasmodico, que melhorou por algum tempo o estado ocular. Poucos mezes depois, volta-nos novamente, queixando-se dos mesmos symptomas, que o levaram a consultar, mas em menor intensidade. Havia já, desde algum tempo, abandonado a therapeutica indicada.

Observação n. 37 (pessoal)

M. C., de 44 annos, vem-nos consultar em 12/3/30, queixando-se de que, de algum tempo para cá, vem perdendo sensivelmente a visão do O. D. Consultou em Pelotas, dois illustrados especialistas, que diagnosticaram atrophia do nervo optico, haven-

do prescripto tratamento especifico intenso. Continuando, porém, a diminuir a visão, a conselho de terceiro, vem á nossa clinica.

O exame ocular nos revela:

O. D. Excavação physiologica muito grande, com restante do disco optico muito pallido. Contórnos nitidos da papilla. Arterias muito delgadas.

O. E. Fundus oculi — normal.

Reacção pupillar á luz — presente.

Reacção á convergencia — accommodação-presente.

Reflexo consensual — normal.

Reflexos rotulianos — normaes.

Estreitamento concentrico, principalmente mais accentuado do lado nasal.

Tensão ocular (Schiötz) — normal.

Acuidade visual:

Longe:

O. D. = sem correcção = 1/10 difficil; c/correcção = não melhóra (+ 1,50 D).

O. E. = sem correcção = 1/3; com correcção = 1 (+ 1,50 D)

Perto:

O. D. = sem correcção = só percebe o vulto da mão, não distinguindo os optotypos.

O. E. = sem correcção = typo 10; com lentes = typo 1 (+ 4,50).

Exame de sangue:

Reacção de Wassermann — positiva muito fraca.

Reacção de Kahn — positiva fraca.

Reacções de Jacobsthal, de Hecht-Weinberg e de Meinicke — negativas (Laboratorio Dr. Pereira Filho).

Diagnosticamos — atrophia simples do nervo optico do olho direito e prescrevemos, alem do tratamento antiluetico, a medicação espasmodica, que usamos e que vae indicada neste trabalho, durante tres mezes.

No quinto mês depois do primeiro exame, tendo a doente

passado um mês sem fazer tratamento algum, a acuidade visual se apresentava:

O. D. = sem correcção = 1/8, com difficuldade; c/correcção = 1/6, com difficuldade.

O. E. = sem correcção = 1/3; c/correcção = 1.

O campo visual não soffreu alteração.

Continua em tratamento (Agosto de 1930).

Nesta observação encontramos reproduzidas as palavras de Abadie, quando fala das atrophias essenciaes e progressivas: Desde muito tempo (Soc. de ophtalmologie, 1921) minha attenção vem sendo attrahida para uma especial forma de atrophia dos nervos opticos, mais frequente de todas, que se observa sobretudo aos 40 annos e que attinge indistinctamente os dois sexos. Esta forma de atrophia é habitualmente designada sob o nome de atrophia essencial e progressiva.

Estes dois epithetos indicam, o primeiro, que esta atrophia é muitas vezes de causa desconhecida e não parece estar ligada a nenhum outro estado morbido. O segundo, que sua marcha é fatalmente progressiva e termina na cegueira.

Começa sempre por um olho e não fére o outro sinão mais tarde, quando a visão, no primeiro, já está compromettida ou abolida.

A perturbação visual é caracterisada primeiramente por um estreitamento do campo visual, sempre mais accentuada do lado nasal do que do lado temporal. Depois este estreitamento se accentua progressivamente da peripheria para o centro até que a visão central, enfraquecendo por sua vez, torna-se a cegueira completa. A pupilla perdeu seu reflexo luminoso, e é mais estreita e mais contrahida do que no normal, mas sem que haja myosis. (Nem sempre, como tambem mais tarde Abadie descreveu, se encontra a abolição dos reflexos pupillares; ao contrario, muitas vezes, como na observação que registramos acima, elles estão presentes).

Ao ophtalmoscopio, a papilla empallidece e torna-se cada vez mais esbranquiçada, á medida que a acuidade visual enfraquece. O calibre das arterias retinianas diminue tambem progressivamente e as suas finas ramificações desapparecem.

As veias conservam quasi seu volume normal.

Esta affecção se observa muitas vezes em pessoas gozando excellente saude, sem tara pathologica hereditaria ou adquirida. Outras vezes se encontra a affecção em doentes que tiveram syphilis 10 ou 15 annos antes.