

O ESCORPIONISMO EM FACE DA OFTALMOLOGIA (*)

Prof. OCTÁVIO DE MAGALHÃES — Belo Horizonte

Esta aula não é uma conferência, senão que uma simples palestra. Aqui me trouxe a nímia gentileza do ilustre Professor Hilton Rocha.

O título da palestra poderia ser: «Um problema resolvido e suas relações com a Oftalmologia».

O problema resolvido é o Escorpionismo, o qual os senhores verão, no decurso da minha exposição, ter íntimas relações com a disciplina que estudamos.

Antes de entrarmos nessas relações, devo afirmar que o escorpionismo foi encarado com segurança em Minas Gerais, sob todos os seus aspectos: na sistemática zoológica dos agentes vulnerantes; na explicação fisiopatológica do síndrome que o veneno produz; na terapêutica curativa; e, por fim, na profilaxia dos acidentes.

Tudo foi feito dentro de Minas, com os nossos próprios recursos e com os mais animadores resultados.

O veneno do «*Tityus serrulatus*», — o único escorpião realmente perigoso para a vida humana em nossa terra, — é um poliedro molecular complexo. Apresenta várias facetas, mas a morte é dada, exclusivamente, pela neurotoxina. É um veneno neurotóxico, de «prêsa» e não digestivo. Ele está enquadrado nas seguintes leis que formulamos:

1.^a — Só há envenenamento escorpiônico nos animais, quando nestes há sistema nervoso diferenciado.

2.^a — O veneno atua principalmente sobre os centros nervosos, lesando especialmente os centros neurovegetativos.

(*) Aula inaugural de Fisiologia, do I Curso de Pós-Graduação organizado pela Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U.M.G.

3.^a — O animal só é absolutamente imune, quando imune já está o seu sistema nervoso central.

O veneno do escorpião é, principalmente, uma toxibulbia, podendo, é certo, lesar outros centros mais altos e mais baixos do sistema nervoso central.

Sempre que possível, na nossa preleção, faremos projeções adequadas a cada caso. Assim, sobre lágrimas leitosas e sanguinolentas; sobre hemorragias (hemorragina) no córtex, na retina, bulbares e bulbo-protuberanciais; sobre lesões de hemiplegias, lesões de necrose local; fotografia da primeira casa em que foi feita a profilaxia pelo DDT e Gammexane, em 1944; gráfico do esquema dos núcleos bulbo-protuberanciais e, por fim, um gráfico onde se vê a ação da profilaxia fazendo baixar a incidência dos acidentes pelas picadas do «Tityus». (*)

Se profilaticamente o problema foi resolvido, também em nossas mãos e o soro que preparamos foi magnífico como terapêutica, baixando de 42% a 0,8% o número de acidentes mortais.

Nos EE. UU., na África do Norte e no México, os resultados foram também animadores.

A visão não poderia escapar à ação da neutrotoxina escorpionica.

LESÕES DO APARÊLHO DA VISÃO

Uma coisa desde logo registramos. Nos casos benignos, as perturbações do aparelho da visão são nulas. Não assim nos graves ou de média gravidade. Aqui, as perturbações apuradas pela experimentação ou de acidentes humanos podem ser catalogadas rigorosamente, conforme vamos expôr.

A) APARÊLHO DE COMANDO

Perturbações motoras por falta de coordenação.

(*) E também um filme sobre Escorpionismo, que realizamos no Serviço Nacional do Cinema Educativo do Ministério da Educação e Cultura, no Rio de Janeiro.

1) NISTAGMO — Em animais ou homens, algumas vezes apuramos o «nistagmo» (bilateral) isto é, o «movimento rítmico e conjugado de ambos os olhos, raramente unilateral, variando com o sentido dos movimentos». Na imensa maioria dos casos, diz Sauvigneare:

«Nistagmus é um fenômeno convulsivo, em relação com uma lesão irritativa do centro que rege os movimentos associados, na maioria das vezes de lateralidade».

Não é fácil defini-lo, diz por sua vez Henri Coppez. Na falta de melhor, seriam «todos os movimentos dos globos oculares se apresentando sob a forma de abalos rítmicos».

Duke Elder diz que é uma «classe de movimentos involuntários dos olhos de natureza oscilatória».

Pela etiologia grega, a designação é errada. O êrro, porém antigo, chegou e ficou entre nós.

Quase sempre é visto no escorpionismo, em intoxicações gravíssimas. Este sinal ocular é encontrado em numerosas moléstias nervosas e mesmo em consequência de certas e determinadas excitações. Há os fisiológicos provocados e espontâneos. Os espontâneos são: os «hereditários» e os «adquiridos». Há o nistagmo das olhadas extremas quando fixa a cabeça, o de profissão, o calórico, o elétrico, de rotação, de certas excitações, etc. Há o nistagmo cerebelar, de escleroses disseminadas, de encefalite letárgica, da Moléstia de Friedreich, de hereditaxia de Marie, das lesões labirínticas puras, dairingofielia, dos vícios fortes de refração; da meningite aguda, na Tabes, no coma apoplético, na epilepsia e na histeria, nas lesões pontocerebelares, o nistagmo associado de Stransky, o reflexo de Baer.

Há uma série de nistagmos, difícil de classificar rigorosamente: são os nistagmos latentes, os que são acompanhados de desvios conjugados — o exanopsia e exambliopia, que atingem aos cégos, etc.

Raramente é êle voluntário, mas pode ser fisiológico. De regra, é patológico.

Barré engloba na siringobulbia:

- 1.º o síndrome vestibular;
- 2.º o nistagmo.

Foram, porém, necessárias observações numerosas, experiências da coexistência do «nistagmo» com outras manifestações evidentemente bulbares, para que ele fosse incorporado ao quadro da siringobulbia.

Schlinger, ao que parece, foi o primeiro a indicar o fato. De Buck e Stella escreveram a hipótese, mas com cautela realmente exagerada. É que naquele tempo eram poucos os conhecimentos exatos da ligação da fita longitudinal posterior com o bulbo. A opinião, hoje, neste terreno, entre os autores de vulto, é quase unânime. O nistagmo é devido à lesão dos elementos vestibulares ou das fibras arciformes que ingressam na fita longitudinal posterior. É a noção anatômica moderna do problema.

No fundo há uma profunda modificação do tonus dos músculos dos olhos de ação antagonista. É a ruptura do equilíbrio estático entre estes músculos que explica o nistagmo. Ele é frequente na siringobulbia.

A altura da predominância das lesões bulbares no escorpionismo explicaria, pelas perturbações dos núcleos vestibulares que descem abaixo do núcleo do hipoglosso, a forma do nistagmo. Os fatos experimentais que apuramos são expressivos para o conhecimento do nistagmo. No trabalho de 1928 (Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Tomo 21, fas. 1:3-157), estudando a ação do veneno sobre o sistema nervoso, dizíamos, referindo-nos às inoculações intracefálicas de veneno:

«... nalguns é possível encontrar, logo após a queda, nistagmo anteroposterior que ora permanece, ora desaparece com rapidez. O cortex cerebelar e cerebral, na galinha, tem, como vemos, o poder de provocar, quando excitados de certa maneira, o nistagmo...»

«... na existência do córtex cerebral (zona motora e cerebelar de centros que presidem êsse movimento), nas inocula-

ções intercerebelares, o nistagmo é muito mais apreciável; às vezes se manifesta nos dois sentidos, anteroposterior e superoinferior».

No trabalho de 1940, há observações onde as lesões traumáticas ou tóxicas do bulbo e do encéfalo trouxeram o aparecimento do nistagmo. Os trabalhos experimentais de Leidler e Baner de 1911 e 1913 são de grande interesse para as nossas observações experimentais e humanas.

As teorias para explicar o nistagmo são numerosas Schmidt, Kohler, Friedreich, Roth, Raymond, Kretz, Landois, etc., trataram da etiopatogenia dele. Seja qual for a explicação, ele está definitivamente incorporado ao quadro da siringobulbia, sob qualquer de suas formas. Isso, porém, não o exclui de outras lesões nervosas. As lesões vasculares e dos neurônios bulbares do sistema vegetativo, no escorpionismo, dão base anatômica à lesão. Na subdivisão de Duke-Elder ele ficaria no 6.º grupo: «Nistagmo» central. Aqui acrescentaríamos um 3.º item — 3) bulbar.

2) ESTRABISMO CONVERGENTE — O estrabismo é um síndrome. No escorpionismo vimos apenas um dos tipos. É possível que, com mais experiência e tempo, vejamos os demais. É visto, raramente, na intoxicação escorpiônica. Certamente, pela lesão dos núcleos dos motores oculares externos no chão do 4.º ventrículo ou, talvez, excitação de um supranúcleo do centro de convergência. A convergência deve-se à contração simultânea dos dois retos internos. É um arco reflexo basilar, com vias centrípetas sensitivas e sensoriais e via centrífuga, no motor ocular comum, «núcleos dos retos internos». Coordenando estes dois centros primários, haveria um centro superior, que dirige os movimentos binoculares. Este «supranucleo» funciona em reflexo basilar (núcleo de Perlia ou de Edinger-Westphal) ou cortical, sendo que este pode ser sensitivo motor ou sensório motor, isto é, do lóbulo frontal e do lóbulo occipital. Os centros primários têm também relação estreita cruzados com os «supranúcleos» oculo-giros, levogiros e destrogios mesocefálicos. Jonesco nega ou diz ser excepcional, na siringobulbia, a lesão dos núcleos do VI par. No escorpionismo ela é possível. Não é erro de interpretação por-

que, no caso de «estrabismo convergente», não havia nistagmo. As lesões vasculares vastas e profundas e as lesões de cromatólise da região explicam devidamente o fato. Os dados anatômicos da «gliomatose cavitária» não se aplicam aos nossos casos. Naquela a interpretação seria difícil. Aquí, não.

3) PTOSES — Deixando de lado as falsas ptoses, em oftalmologia há ptoses hereditárias, congênicas ou adquiridas. Estas podem ser miogênicas ou neurogênicas. Na intoxicação pelo veneno do «Tityus» a ptose fica entre este último grupo. É rara essa lesão no escorpionismo. Tem sido vista em animais, quando inoculados com veneno, e já foi apurada algumas vezes em homens. No homem a explicação pode ser triplíce: ou lesão cortical, como nos animais, «lobo central», quando nestes a inoculação é intracerebral, ou penduncular, abaixo dos tubérculos quadrigêneos, onde se encontram os núcleos do III par craniano (núcleo do elevador da pálpebra superior) ou bulbar, semelhante ao que acontece em certos tipos de paralisia dessa região.

As ptoses de origem peduncular têm um grande interesse em **neutriatria**; a causa etiológica delas, de regra, é a sífilis. A **miasmenia** de Erb ou paralisia bulbar astênica, síndrome de **Erb-Goldflam** ou ainda astenia bulboespinal de Raymond, de acordo com a terminologia seguida pelos autores, é sempre acompanhada de **perturbações oculomotoras**. Spiedler e Buckmann anotaram uma observação mesmo onde a astenia só atingia aos músculos oculares. A ptose é um sintoma inicial dessa moléstia bulbar. Na **siringobulbia** ela já foi assinalada, se bem que com certa raridade. O **origem dos feixes descendentes da fita longitudinal posterior** está no núcleo do III par e explicaria, dêsse modo, o fato.

4) DESVIOS CONJUGADOS DOS OLHOS E DA CABEÇA — É sabido que esses movimentos dependem de um **supranúcleo**, provavelmente **mesencefálico**, em relação estreita com os centros **cerebelares e cerebrais**. Há, diz P. van Geutchen, vários sistemas anatômicos que regulam os movimentos conjugados dos olhos.

É fato comum nas inoculações intracerebrais do veneno, em animais, apurarmos esse desvio. Seja pela teoria sensorial de Bard,

seja pela concepção motora de Grasset, a justa idéia dêste desvio é que êle expressa uma lesão do hemisfério cerebral ou determinada afecção protuberancial. É fato registrado em certas hemiplegias orgânicas, nas paralisias alternas, etc. No envenenamento pelo «T. serrulatus», o homem raramente apresenta o síndrome, cuja explicação, contudo, é da impregnação cortical pelo veneno, nos casos graves, dos centros óculo e celafalogiros sensitivomotores. A localização exata dêsses centros ainda pode ser debatida. Um e outro certamente são voluntários. O centro reflexo sensoriomotor, tão entrelaçado com êsse, está no lobo occipital. As necropsias que fizemos, dos casos de acidentes pela picada de escorpião, demonstraram uma hiperemia considerável de todo o encéfalo, ao lado da já famosa e impressionante congestão e cromatólise da região bulboprotuberancial, tão bem assinalada por Evandro F. Barros, nas suas memoráveis experiências em coelhos.

É preciso não esquecer que, pelas experiências de Leidler, a seção das fibras arciformes dorsais baixas, ligação entre os núcleos vestibulares e a fita longitudinal posterior, provoca, ao lado do nistagmo o desvio conjugado dos olhos e da cabeça.

5) PERTURBAÇÕES DOS MÚSCULOS INTRÍNSECOS DO OLHO — A pupila apresenta-se, ora dilatada, ora contraída. No nosso trabalho de 1928 anotáramos:

«... as descargas nervosas da primeira fase, nestes casos, lembram a da epilepsia, por uma compressão (Bravais jacksoniana). Nesta crise de excitação, observa-se, às vezes, uma convulsão intensa, no momento da morte...»

«Logo após a queda, os animais, de regra, apresentam o que poderíamos chamar «pupila fixa» (ausência de todos os reflexos, com pálpebras desmesuradamente abertas e pupilas enormemente dilatadas)».

«Quando se inicia a verdadeira fase de coma, muda o aspecto da pupila; começa a reagir à luz e ao toque (reaparece o reflexo oculopalpebral), contrai-se e as pálpebras baixam para sempre. Já Bachterew havia demonstrado a existência, no córtex, da região parietal, de um centro dilatador e um centro constritor da pupila».

De então para cá, freqüentemente apuramos midríases e mio-
ses nos nossos intoxicados. Quase sempre a midríase é dupla e
acompanhada mesmo, em certos casos de falta de acomodação, de
sensação de cegueira, mas com o reflexo fotomotor direto e con-
sensual. É noção velha que os tóxicos podem agir sôbre a pupila.

A principal lesão central do síndrome escorpiónico é vascular:
congestão e hemorragia e simultâneamente cromatólise dos centros
neurovegetativos bulbares. É a explicação exata do mecanismo da
morte pelo veneno. Isto não quer dizer que, de vez em quando,
outras zonas mais altas não sejam lesadas. Mais altas ou mais
baixas: na ponte, no pedúnculo, na zona motora cortical ou na
própria medula espinhal.

Não é nosso intuito fazer aqui o histórico penoso da deter-
minação dos centros vegetativos das musculaturas intrínsecas do
ôlho, desde os trabalhos de Mendel em 1889. Numerosos fatores
influem na atividade pupilar. Duke-Elder cita sete grupos de rea-
ções reflexas da pupila!

Podemos dizer que o sistema irídiodilatador, sem grandes por-
menores, em síntese, compreende um

	(A)	(orbitário	periférico	
	()	
	((medular)	
ARCO	(B)	(basilar) central	
	((cortical)	
	()	

O sistema orbitário tem por vias centrípetas e centrífugas —
os nervos ciliares curtos e por centro — o gânglio oftálmico.

O basilar tem por vias centrípetas:

- 1) o nervo ótico
- 2) trigêmio
- 3) nós sensitivos gerais;

e por vias centrífugas:

- 1) o trigêmio
- 2) o simpático;

por centros — o hipotálamo (Karpus e Kreil), parte lateral do infundíbulo ou parte média do «hipothalamus» anterior (Bard), o bulbo e a medula cervicodorsal (centro cilioespinal superior de Budge) da 6.^a raiz cervical a 4.^a dorsal.

Haveria, ainda, (Haab, Bechterew, Piltz) um centro dilatador cortical, localizado talvez no lóbulo occipital, estreitamente ligado ao lóbulo frontal, de ação voluntária.

A midríase semiollogicamente, segundo Morax, compreende:

1) Midríase bilateral com cegueira: de regra, consequência da lesão bilateral do aparelho sensorial periférico (atrofia — ferimento dos nervos óticos, etc., por inflamação, tumores, fraturas da base, etc.).

2) Midríase bilateral sem cegueira ou conservação parcial da visão: aqui se encaram as midríases medicamentosas (atropina, homatropina, duboisina), as paralisias do III par craniano, o glaucoma, as meningites agudas, as intoxicações graves, os tóxicos de certos cogumelos venenosos e de *Clostridium botulinum*, os anestésicos gerais (éter, clorofórmio, etc.).

3) Midríase unilateral: medicamentosa, glaucomatosa ou paralítica, nela estando incluída a midríase de báscula.

A midríase do veneno escorpiónico seria central (do 2.^o grupo), isto é, tóxica como a dos «cogumelos venenosos» ou pela toxina do micróbio de botulismo, agindo sobre o centro bulbar, medular ou mesmo, talvez, paralisia do III par craniano.

Nossa hipótese, entre a midríase espasmódica e paralítica, preferimos supor, no escorpionismo que ela seja do último grupo, aliás, o mais freqüente deles, em que se encontra lesado um grupo apenas de células do núcleo do motor ocular comum.

O retraimento pupilar pode ser também espasmódico — como nas meningites, intoxicações pelo ópio e paralítico — como nas moléstias espinhais, por sua vez condicionado com o aparelho receptor da visão. Há drogas, como a eserina, que provocam o reflexo.

É menos complexo o aparelho constritor da pupila. Discute-se se há um

a) periférico do gânglio oftálmico (Marma).

Há o

b) basilar com vias centrípetas

a) trigêmio;

b) nervo ótico.

Essa via, ora direta, ora passando pelos tubérculos quadrigêmos, vai ao núcleo do motor ocular comum.

As vias centrífugas seriam as fibras do III par, através do gânglio oftálmico e nervos ciliares curtos. O centro seria o do motor ocular comum ou vizinhanças dele.

Há ainda os que querem haja um arco

c) cortical (voluntário).

A miose simpática tem dupla origem: ou paralisia das vias ou dos centros simpáticos. Há mesmo síndromos de paralisias alternas bulbares, com mioses (síndromos de Babinski-Nageotte e Cestan-Chenais) dessa natureza.

A miose é algumas vezes apurada na intoxicação escorpionica. Ela é encontrada no sono normal, na anestesia geral, nas paralisias alternas, nairingomielia, nas lesões bulbares, etc. No escorpionismo a miose é principalmente bulbar.

O centro pupilar do motor ocular comum tem relações estreitas com as vias óticas. Sem dúvida, outras vias podem ser suspeitadas, como as que ligam o centro do motor ocular aos centros visuais occipitais e do núcleo do III par craniano com o centro cortical da convergência.

O núcleo de Stilling, como se deveria chamar o núcleo de origem real do motor ocular comum, não é simples, único, maciço, como se supunha a princípio. Visto em 1846, estudado por Stieda, Mathias-Duval, van Geutchen — êle se encontra no andar superior do pedúnculo cerebral. Em 1889, Perlia subdividiu em subnúcleos,

com funções diversas. Esses núcleos secundários foram, de fato, dois grandes grupamentos dentro do núcleo motor ocular comum:

- 1.º, um grupo posterior;
- 2.º, um grupo anterior.

O 1.º grupo teria seis subnúcleos, entre eles o de Edinger-Westphal. O 2.º grupo teria dois pares de núcleos, entre eles o chamado núcleo oculomotor de Darkschewitzck, que parece não dar fibras ao III par craniano e sim, ter relações estreitas com a fita longitudinal posterior. Em 1878, Hensen e Voelckers, pelo método das excitações elétricas, estabeleceram neste núcleo centros com funções motoras diversas sobre a musculatura do olho. Eles descobriram, sobretudo, sobre o bordo posterior do 3.º ventrículo e nas faces laterais o centro fotomotor da íris e do vértice do ventrículo da acomodação. Starr, em 1888, fez um estudo pormenorizado da questão pelo método anatomoclínico. Os seus trabalhos confirmam os de Hensen e Voelckers. Vieram depois as experiências de Bernheimer (1897) e van Biervliet (1899), não acordes em vários pontos. Em 1913, Karplus e Kreidl fizeram experiências tendentes a comprovar que a musculatura intrínseca lisa do olho tinha realmente um centro regulador, nos núcleos do III par craniano. Seria o núcleo de Edinger-Westphal — centro pupilar. Greving, em 1935, admite que o núcleo de Edinger-Westphal é o centro de acomodação e os «núcleos medianus» anterior da inervação da pupila. A questão não está completamente elucidada ainda, pois há quem assegure até que o núcleo de Edinger-Westphal e o «medianus» anterior são uma única e mesma coisa. É certo, porém, que os dois núcleos são absolutamente idênticos em forma, tamanho, estrutura.

Seja como for, Evandro F. Barros, em experiências feitas em coelhos, encontrou profundamente lesado o núcleo de Edinger-Westphal, inclusive o mediano anterior. Talvez esteja aí a chave do problema, que explique bem os fatos.

Em síntese, podemos dizer que as modificações observadas na pupila são, certamente, na intoxicação pelo veneno do «T. serrulatus», lesões centrais neurovegetativas, cuja sede e altura dependem

da impregnação do tóxico ou, talvez, da predominância da lesão vascular na altura do eixo cerebroespinhal.

B) APARELHO SENSORIAL

6) CEGUEIRA — «Quando a inoculação se faz intracerebral (nos hemisférios), mais para a região posterior, há o fenômeno constante da «cegueira». O animal fica cego de ambas as vistas, antes de cair paralítico (nas inoculações com doses submortais, podemos observar a cegueira de um só lado). A marcha forçada e violenta, que se apresenta para logo (galináceos) — êle a faz sem rumo, atirando-se contra tudo e todos, mesmo com o sacrifício da própria integridade. Pesquisas diretas mostram que êle não vê. Isto prova que no córtex da galinha há centro ou centros da percepção luminosa. Fato tanto mais para se notar quanto os olhos continuam abertos, as pupilas contraem-se e as paralisias ainda não se instalaram.

Êste fato não observamos em numerosas experiências feitas pela inoculação do veneno por outras vias.

Nas galinhas, a cegueira pode preceder ligeiramente ou coincidir com a marcha acelerada, corrida, e até largo vôo, que antecede à paralisia e queda.

No córtex dos hemisférios das aves estão os centros da marcha consciente, que o cerebelo, o labirinto e a vista orientam. Daí a excitação violenta pelo veneno dos escorpiões provocar os resultados apreciados».

Há uma verdadeira cegueira cortical no escorpionismo. A cegueira é dupla e perfeitamente explicável pela ação geral do veneno. Ê uma lesão verdadeiramente vascular generalizada, compreendendo todo o centro visual, inclusive o feixe macular. A. Monbun prefere a denominação de «cegueira cerebral», pois ela está de acôrdo com o diagnóstico clínico, já que o anatômico, não raro, é impossível. A simulação, à histeria, podemos, pois, juntar o escorpionismo, como causa da cegueira cerebral. Ê necessário distingui-lo ainda da cegueira psíquica, capítulo dos mais intrincados das perturbações da linguagem, isto é, das afasias. Aquí, as vias óticas

transmitem as impressões visuais. Há sensação, mas a percepção é defeituosa ou nula. Em nossas observações no Escorpionismo, há quase sempre desorientação acentuada, além da sintomatologia geral assinalada nairingobulbia aguda. Mas nunca vimos surdez verbal, perturbações acentuadas da linguagem, salvo as que o delírio e o estado de torpor impõem às vítimas. Em nossas observações, não havia perturbações apreciáveis dos reflexos oculares, à luz principalmente. O fundo do olho nesse caso nada indicou. A motilidade extrínseca era perfeita.

Em algumas intoxicações pelo «T. serrulatus», vemos os pacientes queixarem-se de vista «escura» e algumas crianças mesmo de cegueira completa. Aquêlê sintoma é precoce; êste tardio. No síndrome, o primeiro não tem gravidade, expressando antes pequenos distúrbios vasculares centrais, sem grande significação. Os tardios, não. Só são percebidos com a evolução do quadro mórbido dos casos graves e mortais. Ambos podem ser passageiros, sendo que o segundo, não raro, se manifesta quando já avançada vai a intoxicação, próximo do êxito letal. É preciso não confundir êsses fatos com os decorrentes das tonturas, fartamente assinaladas em nossas observações, pelo ataque ao vestibular.

C) APARELHO VASCULAR E SECRETÓRIO

7) LACRIMEJAMENTO — No nosso trabalho de 1928 dissemos:

«Ora as lágrimas, saliva, etc., aparecem na inoculação intraencefálica «segundos» após as inoculações. Aliás, já Bechterew havia determinado para o cão, pelas experiências de laboratório, a existência no córtex cerebral, «principalmente no sulco crucial», de um centro de secreção lacrimal.

Se o modo de agir fosse «in loco», no seio da própria glândula a seguinte experiência não seria possível.

Inocula-se um animal de pêso conhecido, com uma dose X de peçonha, via subcutânea. O animal (galinha, por exemplo) nada apresenta. Reinocula-se na mesma ave uma dose 700 ou 1.000 vezes mais baixa (0,000005g) após, no cérebro (região anterior dos

lobos cerebrais, de preferência) e vemos aparecer imediatamente (segundos após) lágrimas, salivação abundantíssima e a morte.

Nossas experiências nas galinhas permitiram até precisar o ponto onde parece ser ótima a excitação».

As lágrimas do envenenamento são de três naturezas:

- 1) límpidas
- 2) serosanguinolentas
- 3) leitosas.

As da primeira natureza são as que se observam, comumente, em todos os animais sensíveis, após o período de incubação variável com a via de penetração do tóxico.

Correm, às vezes, de um modo abundantíssimo até a morte.

São as únicas, quando o veneno é inoculado via intraencefálica, que se observam.

Isto explica porque, neste caso, a morte é tão rápida e a quantidade de veneno tão pequena, que os reflexos lacrimal e salivar se efetuam, sem a lenta intoxicação pela peçonha, como se apura na inoculação por outras vias.

No primeiro caso, a morte é pelo sistema nervoso, exclusivamente; no segundo, além deste processo, há outras perturbações orgânicas, entre elas a hemólise. De outra feita, estas lágrimas estacam, mal passa a crise aguda.

Elas coincidem, como as demais, com as hipersecreções brônquicas, salivares, intestinais, renais, etc.

Nos mamíferos em geral, nas aves particularmente, o fenômeno é fácil de observar.

Em algumas espécies, o fato é berrante. Noutras mal se vê ou não se vê. Nas galinhas elas são transparentes, límpidas.

No rato branco e porco da Índia são quase sempre (*T. serrulatus*) principalmente, «*T. bahiensis*» também, em menor escala) róseas ou mesmo avermelhadas.

O aparecimento destas coincide com a das urinas róseas. Em ambas as secreções há hemoglobina dissolvida.

No camundongo e, às vêzes, no porco da Índia, ao invés das límpidas ou róseas, vêmo-las leitosas. Ao microscópio são gotículas mínimas, refringentes, sem tomar as côres comuns. Coram-se em vermelho pelo Sudão III. Ficam em suspensão na H²O destilada, com um aspecto leitoso, de emulsão oleosa, muito fina.

Depositam-se, no fim de 24 horas, deixando transparente o líquido que sobrenada. Dissolvem-se fracamente pelo álcool etílico (mas a quente), muito pouco pelo éter, clorofórmio e benzina. O álcool metílico não as dissolve. O clorofórmio emulsiona-as, quando agitado violentamente. A potassa cáustica não as dissolve, a quente nem a frio. O ácido sulfúrico e azótico dissolvem-nas a quente e a frio. Não há, com este último, a formação do anel de Heller.

O calor não age sobre a emulsão. Quando tratamos pelo calor esta emulsão e juntamos ácido acético, há ligeira turvação. O ácido ósmico tinge a emulsão (e as pequenas gotas) em negro (reação das gorduras).

Não há só as lágrimas hipersecretadas.

As lágrimas sanguinolentas de nossas observações e experiências são fáceis de explicar. Os defeitos das definições muito estreitas é que impedem de encaixá-las no conceito de V. Valière-Vialex. No escorpionismo há, ao lado da excitação lacrimal, com aumento considerável de secreção, a ação do veneno, principalmente do «T. serrulatus», diretamente sobre as hemácias e sobre os endotélios capilares. Daí a presença de hemoglobina e mesmo hemácia nas lágrimas, como não raro vemos nas urinas.

O núcleo bulbar das glândulas lacrimais está próximo dos núcleos bulbares de secreção da parótida, da sublingual e da submaxilar. As fibras secretoras da glândula lacrimal provêm do simpático e lacrimal ramo oftálmico e do facial. Há uma relação estreita entre as fibras motoras e secretórias. Sendo a secreção lacrimal um meio de defesa do olho, das partes expostas, destas

podem partir os reflexos que provocam a secreção e mesmo do próprio nervo ótico. O trigêmio é a via centrípeta cérebro-espinhal do reflexo — o simpático seria da via centrífuga ou êle e fibras do lacrimal e facial.

As vias simpáticas confundem-se com as vias vasomotoras. É preciso não esquecer que as lágrimas podem ser também a consequência de emoções ou dores físicas. Elas são, nesse caso, não um reflexo local de defesa, senão que as consequências de ações centrais corticais e da cama ótica.

Em nossas experiências do laboratório, conseguimos mostrar, nas aves, que havia um ponto dos hemisférios cerebrais, que se poderia considerar como ótimo, em comparação com os demais, para se obter a secreção abundante das lágrimas.

Uma coisa é certa: centros salivares e lacrimais têm sede no bulbo.

8) ESCLERÔTICA AZUL — Foi notada uma vez, em caso grave mortal da intoxicação escorpionica. A criança, no início da intoxicação, tinha esclerótica branca e no fim, no auge da asfixia tóxica, apresentou-a azulecida. Este síndrome tem origens várias. Não é nosso intuito discutir a etiologia. A tonalidade da cor varia — desde o azul ligeiro até o violáceo. Já foi registrada em certo tipo de anemia, tuberculose, cardiopatia grave, na moléstia de Lobs-teins, etc. e agora no escorpionismo. Nilus apurou num jovem soldado o que êle chamou «acrocianose transitória». A esclerótica azul desse paciente, mais tarde, sem razão plausível, se tornou branca e assim permaneceu.

As teorias que tendem a explicar o síndrome são numerosas: diminuição da espessura da esclerótica e transparência da mesma, por avitaminose ou ausência de certos sais na sua constituição, permitindo ver o pigmento retiniano: perturbações circulatórias locais por causas várias; desenvolvimento especial dos vasos da conjuntiva, etc.

Discute-se quem pela primeira vez estudou o síndrome, se Heuzschel ou von Ammon. Foram, porém, Eddoms e Bell que mos-

traram a importância e a constância do síndrome na moléstia de Lobstein. No nosso doente intoxicado pelo veneno do «T. serrulatus», o azul da esclerótica era esbatido e claro. Apareceu na fase final da intoxicação, quando adiantado ia o envenenamento. Ora, na morte pelo envenenamento escorpiónico, as lesões bulbares mortais são cardiorespiratórias. A cianose dos lábios, a lividez das extremidades, mostram claramente a asfixia em a qual se debatem as vítimas. As circulações geral e locais são deficientíssimas. Há falta de oxigênio no sangue e, pois, de oxigenação dos tecidos, por mau funcionamento bulbar. O que se passa nas extremidades, nos lábios, nos órgãos em geral, passa-se também na esclerótica. A paralisia vascular ou, pelo menos, a notável diminuição do escoamento sanguíneo, em alguns casos, provoca a congestão visceral intensa, principalmente dos elementos nervosos. Essa congestão às vezes se estende à pele e temos, então, nos tecidos onde isso acontece, congestão e sangue carregado de CO₂, numa rede capilar de largas malhas, como é o sistema arteriovenoso das conjuntivas, vindas das ciliares curtas posteriores e anteriores e se lançando, parte nas veias ciliares anteriores e parte nas coroidianas. Normalmente, com o escoamento e oxigenação naturais, nada é possível perceber nos olhos. Já não assim em condições acima referidas, mesmo com conjuntiva normal em espessura e em constituição fisicoquímica. O mesmo acontece com as veias da pele em certos indivíduos.

O lago de sangue escuro, carregado de CO₂ da rede capilar paralisada é visto através da brancura do tecido da esclerótica. Daí o aspecto azulecido. Não há outra explicação possível. É a mais clara e a mais nítida.

9) HEMORRAGIA RETINIANA: — Foi apurada pela experimentação, mas é perfeitamente cabível na clínica humana. As causas que em oftalmologia explicariam as hemorragias retinianas são numerosas. Em nosso caso, ela é simples e idêntica à que explica as hemorragias centrais no sistema nervoso, dos pulmões, cutâneas, etc. Ela foi observada durante a fase aguda da intoxicação, onde há de regra uma hipertensão arterial e uma corrosão do endotélio vascular pela «hemorragina» do veneno. O exame do

tar-se. Será apenas uma questão de tempo e, talvez, quem sabe, fundo do olho dos animais mostrava claramente a lesão.

Duke-Elder mostra-nos sete itens para razões da patologia da hemorragia capilar da retina. Em nenhum deles, porém, julgamos cabível, perfeitamente, o encaixe das hemorragias pelo veneno escorpiónico. É quase certo que outros venenos animais, como de certos ofídios, por exemplo, devam incluir-se nesse grupo. Não podemos encaixar, no 4.º grupo, a que o autor chama de «estados tóxicos», nem no 5.º, «decorrentes de retinopatias vasculares como as nefrites, diabetes, arterioesclerose e hiperpieze». As hemorragias retinianas, no decurso do envenenamento agudo e grave pelo veneno do «*F. serrulatus*» devem ser atribuídas a dois fatores:

- a) hiperpieze;
- b) hemorragia do veneno.

É um processo misto e deveria ocupar um 8.º item, no esquema do oftalmologista inglês.

Já temos um arquivo bem volumoso sobre acidentes pelas picadas dos escorpiões do Brasil. As observações sobre perturbações oculares que vimos até hoje registradas, é possível que outras, vasculares, motoras, sensoriais ou secretórias, possam vir juntar-se. Será apenas uma questão de tempo e, talvez, quem sabe, de maior número ainda de observações clínicas. As hemorragias que encontramos na retina, poderão ser encontradas noutros locais, dando outros síndromos clínicos oculares. As lesões nucleares centrais poderão assestar-se em outros núcleos, de outros pares cranianos, modificando o aspecto da moléstia. Veremos, então, ampliar-se, como deve, este capítulo importante da Oftalmologia moderna — a ação dos venenos animais sobre a visão.

SUMMARY

The author analyzes the problem of Scorpionism, and its relations with ophthalmology inasmuch as the situation has already been solved.

Scorpion venoms is principally a toxobulbin, which can provoke

lesions in other higher and lower centers of the nervous system.

The eyesight could never escape the action of the escorpionic neurotoxin. These lesion could be the following: nystagmus, convergent heterotropia, ptoses, conjugated eye or head deviations, intrinsical pertubations of the eye muscles producing midriasis and mioses, blindness, ephifora and also observed bluish sclerosis; one case of retinal hemorrhage that was observed in experiences.