

ALTERAÇÕES OCULARES E GRAVIDÊS (*)

DR. PAULO ARANHA DE AZEVEDO — São Paulo.

A repercussão que a gestação imprime ao organismo da mulher provoca uma série de alterações cuja importância e aspecto poderão enquadrar-se dentro de uma sintomatologia fisiológica ou não.

E quando atingem a esfera ocular, apresentam, muitas vezes, quadros que se prendem, se relacionam indiscutivelmente às complicações da prenhez.

A contribuição do oftalmólogo torna-se então necessária, pois não poucas vezes tem a oculística recursos para surpreender os primeiros indícios de uma evolução anormal da gravidez e, quando não as alterações oculares possibilitarão ao obstetra elementos para um diagnóstico, prognóstico e mesmo traçar as diretrizes de uma terapêutica.

Sendo a gestação um estado que, segundo Barnes, põe à prova a integridade de toda a estrutura do corpo e caracterizando-se mesmo por um período de exigência extrema de todas as suas reservas, torna-se evidente a importância do estudo metódico deste próprio organismo onde a mesma causa agindo em condições diversas pode apresentar reações de significado diferente. Daí o valor incontestável do conhecimento dos fatores gerais relacionados à saúde da gestante.

Na maioria dos casos são os sintomas alarmantes subjetivos — cintilações, ambliopias, amaurosis repentinas ou demoradas que focalizam a necessidade da cooperação do oculista. “Todavia” — e aqui transcrevo as palavras do nosso eminente mestre Prof. J. Britto — “convém não esquecer que nem todas as lesões oculares trazem perturbações visuais que chamam a atenção do paciente, logo, mais eficaz será a atuação do oculista, se como já é de praxe em certas clínicas obstétricas o exame ocular for praticado sistematicamente e repetidamente durante e logo após a prenhez.”

Devido ao cloasma gravidarum mais ou menos disseminado vamos encontrar alterações de pigmento nas pálpebras. Também aí observamos certos edemas ligados ao conhecido hidrops dos autores alemães.

Uma hipersecreção lacrimal é às vezes notada: alguns autores procuram relacioná-la à sialorréia dos primeiros meses da gravidez. Fuchs atribue este aumento de secreção à uma hiper-excitabilidade da pituitária que agiria por um modo reflexo.

(*) Trabalho apresentado nas Jornadas Brasileiras de Obstetricia e Ginecologia. Rio. Setembro — 1946.

Em certos casos avançados de xerose pode-se observar hiposecreção ou mesmo ausência de lágrimas.

Vários trabalhos descrevem um estreitamento concêntrico do campo visual nos últimos meses em gestantes normais.

Na estatística de Lancaster e Carvill em 61 pacientes examinadas apenas 7 apresentavam campo normal. Nas restantes encontrou uma redução bi-temporal para o branco sendo bem acentuada em 28% dos casos. Observam-se também escotomas bi-temporais para as cores bem como hemianopsias em quadrantes.

Relacionam os autores esta diminuição do campo visual à hipertrofia fisiológica da hipófise durante a gravidez.

Explicar-se-ia esta hemianopsia bi-temporal pela localização da hipófise que aumentada além da capacidade da sela túrcica viesse a comprimir o quiasma ótico.

Erdheim e Strumm demonstraram a hipertrofia da hipófise na gravidez. Ciullo observou em cobaias e coelhos o seu aumento durante a prenhez, e sua involução no puerpério notando entretanto um remanescente responsável pelo maior volume nas múltiparas.

Autores há, contudo, que atribuem este comprometimento do quiasma à pré-existência de um tumor hipofisário, benigno, e revelado pelo aumento fisiológico da hipófise encontrado na gestação.

Seria uma explicação suficiente para estas hemianopsias observadas em gestantes e com maior frequência em múltiparas. Não bastaria pois o aumento fisiológico da hipófise na gravidez para produzir a síndrome hemianóptica bi-temporal. Entretanto deveríamos considerar certas disposições anatómicas, acentuamento da hipertrofia fisiológica da hipófise e nas múltiparas o acréscimo residual hipertrófico de uma prenhez à outra.

O Prof. Espildora, citado por Mönckeberg em interessantes observações, encontrando com maior frequência a síndrome de Frölich em múltiparas, estabelece a condicional se estas involuções incompletas da hipófise em sucessivas gestações não seria um fator na etiologia de certos tumores pituitários.

Esta sintomatologia compressiva do quiasma após o parto, desaparece rapidamente.

Não são raros também os transtornos gerais que traduzem o hiperfuncionamento desta glândula. Têm sido observados casos de acromegalia desenvolvidos durante a gestação e regredindo com o seu término. E não podemos esquecer o papel importante que alguns autores lhe emprestam e, entre eles, Hofbauer, na genesis da toxemia hipertensiva, que uma vez instalada pode apresentar projeção ocular.

Exteriorizando manifestações toxêmicas, o psiquismo se altera e as manifestações histéricas se agravam. Pode-se observar neste estado perturbações do campo visual, caracterizadas por um estreitamento concêntrico, às vezes em espiral, inversão para as côres, além da desatenção visual e anestesia da córnea.

Alucinações visuais têm sido encontradas em fases internas de toxemia como na encefalopatia hipertensiva.

Relacionando-se com a gravidês encontramos neurites óticas que têm sido observadas não só durante o período gestatório como também no puerpério e lactação.

Para alguns, estariam ligadas à polineurite gravídica. Schantz diz ter encontrado neurite ótica associada à uma polineurite puerperal. Outros, atribuem à gravidês um fator intencional, agravando um estado preexistente, condicionando mesmo a um surto de esclerose em placas, em mulher previamente afetada dessa moléstia.

Duke-Elder classifica no grupo das alterações do nervo ótico devidas a toxinas endógenas, a discrasias metabólicas estas neurites observadas na gravidês e lactação. Kagan estabelece íntima relação com a prenhez, comunicando mesmo a sua ocorrência em três gestações sucessivas. Atribuem também a efeitos de pressão associados a um aumento da hipófise.

Apresentam-se estas neurites sob duplo aspecto; ora o de uma neurite retro-bulbar, ora a de uma papilite.

Na primeira forma o exame oftalmoscópico quasi sempre nada revela, a não ser que a lesão se localizasse próxima à papila, o que é raro.

Predomina pois a sintomatologia subjetiva representada nos exames campimétricos, nas apresentações típicas, por um escotoma central relativo ou absoluto. Há um deficit visual progressivo. Queixa-se a paciente de dôr de cabeça e da zona orbitária, agravando-se pelos movimentos oculares e pela pressão sobre o olho. Tem sido encontrada no segundo trimestre da gestação. Geralmente é bi-lateral e de prognóstico bom. A recuperação da visão lenta no princípio pode se acentuar depois.

Já na papilite ou neurite ótica anterior, o exame objetivo nos revela limites imprecisos da papila, certo gráu de moderada tumefação da mesma, veias dilatadas, hiperemia. Campo visual quasi sempre contraído perifêricamente, especialmente para as côres. Ausência de dôres. Considerável perturbação da visão nem sempre poporcional ao gráu das alterações reveladas, pode haver cegueira completa. A papilite tem sido sempre observada na segunda metade da gravidês e geralmente bi-lateral.

O prognóstico é grave. Há necessidade de remover-se a causa, antes que o processo avance demasiadamente ou perdue por muito tempo.

Desenvolvida durante a gestação impõe-se a terapêutica obstétrica, sendo esta a opinião de vários autores e que está inegavelmente de acôrdo com o perigo que tal condição representa pela possibilidade de ocorrer uma cegueira bi-lateral.

Várias são as observações destas neurites durante a lactação, ou surgidas neste período ou me'hor reveladas nesta fase, como consequência de estados desenvolvidos durante a prenhez. Conhecidas pelo nome de neurite da lactação elas regredem com a desmame.

Duke-Elder, Charlin, J. Malbran y Zubillaga citam casos ocorridos nas primeiras semanas da lactação, outros, observados na 13.^a semana, sendo negativos todos os exames, desaparecendo os sintomas com a suspensão do aleitamento.

Como vimos, inicialmente, a causa destas neurites é mais ou menos controvertida.

A grande frequência de esclerosis múltiplas nas neurites retrobulbares, levou Adie a escrever que somente conhece como causa comum e com raras exceções, única a esclerose disseminada.

Entretanto esta bi-lateralidade quasi sempre observada nestas neurites óticas está, parece, em desacôrdo com a cuasada pela esclerose múltipla. Nesta, a forma clássica é a da unilateralidade da neurite retrobulbar.

A papilite também se apresenta comumente bi-lateral. Assim, pensamos que esta bi-lateralidade encontrada nas neurites durante a gravidez represente uma sintomatologia a mais para o seu enquadramento entre as neurites de natureza tóxica e por perturbações do metabolismo.

Satler e outros descrevem casos de exoftalmos bi-laterais acentuados durante a gravidez.

Alguns autores acham possível o desenvolvimento de síndromes basedowianas condicionadas a uma toximeia gravídica.

Inúmeras são as observações que englobam estas alterações à existência anterior de um hipertireoidismo, agravado pela prenhez.

Interessante é observarmos que nem sempre o exoftalmos está presente, pode ser muito discreto ou apenas unilateral.

Dá a necessidade da pesquisa nas formas sem a tríade característica da doença de Basedow-Grave, aliás mais numerosas, dos outros sinais oculares como os conhecidos pelos nomes de Von Graef, Möbius e Stellwag.

Geralmente a visão não é comprometida. Devido a alterações de convergência pode-se observar sintomas astenopeicos.

As vezes, nos grandes exoftalmos, pode instalar-se uma queratite secundária a um lagoftalmo, pela exposição acentuada da córnea e cuja secura ainda pode ser agravada pela diminuição da capacidade involuntária de piscar (sinal de Stellwag). Esta queratite representa a maior complicação que pode apresentar esta condição. — Fuchs diz poder-se observar em algumas ocasiões a pulsação das artérias retinianas.

Esta hiperfunção da tireóide responsável pela elevada taxa do metabolismo basal e diminuição da pressão intra-ocular justificaria uma certa hipotonia ocular encontrada durante a gestação.

Si considerarmos ainda o papel que representa, na genesis da hipertensão, os distúrbios que um hipertireoidismo pode promover, este agravamento, se assim fôr, dos processos de disfunção tireoidéa durante a gravidez, revelados pela eclosão de epifenômenos da doença de Basedow -- veremos os cuidados exigidos por tal condição e teremos, muita vez, mesmo nas forams discretas, valiosos elementos fornecidos pela oculística para elucidação de um diagnóstico efetuado em tempo útil.

As perturbações oculares ligadas a uma insuficiência das partireóides estariam condicionadas ao desequilíbrio do metabolismo do cálcio no sangue.

Certos autores citam o aparecimento da coréia gravídico e responsabilizam esta insuficiência como um dos fatores da eclampsia. Assim teríamos por um mecanismo indireto, comprometimentos oculares.

Nada encontramos na casuística consultada que responsabilizasse a prenhes como causa de desenvolvimento de uma catarata de natureza tetânica em mulher grávida.

A hipofunção da paratireóide pode sim, no período de gestação, ser motivo na formação de catarata no feto.

Seria, para uns, devido ao rompimento do equilíbrio iônico, acarretando insuficiência do cálcio no sangue e para outros a libertação de uma substância tóxica semelhante a histamina, guanidina, tiramina, durante os espasmos tetânicos.

“É indubitável que a gravidez influa sobre os fatores reguladores do metabolismo hidrocarbonado, no sentido favorável ao aparecimento de sintomas diabéticos.

O comum é que a enfermidade exista antes da gestação, porém há casos em que só se manifesta durante seu curso, quer porque existindo antes não tenha sido diagnosticada, quer porque na realidade haja aparecido depois da concepção. A prenhes agrava a diabetes.”

São palavras de Monckberg, deste notável mestre chileno.

E não são raras as observações que relatam o aparecimento e a evolução rápida de cataratas bi-laterais em gestantes diabéticas. Podemos também encontrar antes de instalar-se a catarata que requer um maior período de hiperglicemia, distúrbios de refração. Estariam condicionados a defeitos de osmose sobre os cristalinos e assim teríamos ensejo, segundo Gifford, de notar, frequentemente, com o aumento da taxa de açúcar miopia e quando obtivéssemos a sua redução seja pela insulina ou pela dieta resultaria, muitas vezes, uma hipermetropia de 1 a 4 dioptrias.

Geralmente se observa uma hipertrofia das supra-renais. Seria esta hipertrofia responsável pela hipercolesterinemia encontrada na gestação.

Estas alterações demonstram a atividade anti-tóxica desses órgãos.

Já citamos a propósito da hipófise a opinião de Hofbauer que associa as perturbações daquela glândula a estas na genesis do estado toxêmico. Seria a sua insuficiência causadora de vômitos incoercíveis por deficiência do estímulo do simpático e consequente predomínio de um estado vagotônico.

Tal condição pode exteriorizar-se também em uma sintomatologia ocular — miosos reflexo — oculo cardíaco positivo unidos naturalmente a outros sintomas vagotônicos.

Inda há pouco relatou-me o Dr. Benedito Paula Santos Filho um interessante caso de midríasis observada em gestante, apresentando ela entretanto um estado em que predominava a sintomatologia vagotônica, que deveria produzir naturalmente uma miosis em lugar da midríasis revelada.

Nada encontrando que pudesse explicar essa midríasis paradoxal, pude contudo verificar que, para combater uma hiperemesia, a doente vinha fazendo uso de atropina, indicação terapêutica pela sua ação frenadora sobre o vago.

Vimos assim, neste esboço o que um determinado grupo de glândulas pode apresentar como repercussão ocular. Vejamos o grupo das vitaminas que com êsse primeiro constitue elementos que regulam o metabolismo geral e cujo mecanismo perturbado por carência ou deficiência do seu aproveitamento pode refletir no aparelho da visão da mulher que se encontra em estado de prenhez.

Conhecida é a importância que as vitaminas representam na economia do corpo.

A sua ausência torna deficiente o aproveitamento das proteínas, das gorduras, dos sais, dos hidrocarbonados. "Sua ação principal parece exercer-se sobre o funcionamento celular; influyendo e regulando o crescimento, o metabolismo, a respiração, a catálisis e a permeabilidade das células.

De especial importância é esta ação para as glândulas de secreção interna.” É o que escreve Jorge Ahumada citando a opinião de Guggisberg e outros.

Pode-se compreender que em certas condições especiais como as da gestação, o organismo apresente exigência extrema de suas reservas já pelas necessidades da mãe afim de prover o desenvolvimento acentuado de certos órgãos e de atender ao hiper-funcionamento de outros, já pela situação do desenvolvimento do feto — representando pois um momento de um consumo acentuado de vitaminas. E assim explicar-se-ia, quando o organismo pudesse corresponder a esta exigência, o aparecimento ora discreto, ora acentuado de diferentes estados, característicos da deficiência de vitaminas.

E, como parte do todo, reacionando diante da mesma causa, o aparelho ocular pode muita vez refletir, ora num setor, ora noutro, diversos aspectos ligados ao desequilíbrio destes elementos indispensáveis ao crescimento e à conservação do organismo.

A mais comum destas manifestações oculares é a hemeralopia ou cegueira noturna.

Prende-se esta condição, afastados naturalmente outros casos — como certas miopias, retinite pigmentar que podem apresentar a mesma sintomatologia, à deficiência de vitamina A, também conhecida pelo nome de vitamina oftálmica, dada a sua importância na esfera ocular. Esta perda da adaptação da retina a condições luminosas deficientes, sem lesões oftalmoscópicas, relaciona-se à falta do elemento foto-sensível da vitamina A na púrpura ou rodopsina retiniana, elaborada pelo epitélio pigmentado e cuja ação provoca o estímulo nervoso dos bastonetes, órgãos preponderante na visão noturna e periférica.

Esta hemeralopia — nome aliás impróprio mas como tantos outros, consagrado pelo uso, pode ser devida não só a perturbações da atividade sintética da célula retiniana como também à analítica da célula hepática.

Daí encontrarmos dois tipos de hemeralopia; um devido à avitaminosis, outro à uma insuficiência hepática capaz de perturbar o mecanismo intermediário, no aproveitamento da mesma.

Este segundo tipo pode apresentar-se acompanhado de icterícia ou não traduzindo sempre uma disfunção do fígado, o que não é raro na gravidez.

Além da importância nos fenômenos nutritivos, a vitamina A é conhecida também pela sua função de manter normal o trofismo do epitélio do revestimento.

Vemos assim que a sua carência, quando acentuada, pode apresentar alterações, algumas graves, para o lado da córnea, da conjuntiva e glândulas.

Cirincione, citado por Fuchs, como também Mellanby, dizem haver encontrado, o primeiro, inflamação dos gânglios de Gasser e ciliar e o segundo alterações degenerativas do gânglio de Gasser, explicando assim Fuchs a falta de lágrimas que pode acompanhar a queratomalacia a um transtorno nervoso reflexo de uma hiponutrição orgânica. Estas alterações tissulares provocadas pela falta de vitamina A prepara o terreno às infecções.

Henri Vignes e Olivier no seu estudo sobre as avitaminosis em mulher grávida, focalizam também os distúrbios para o lado do feto, citando mesmo a tese de Lopes Lomba em que este autor relata um caso de xeroftalmia congênita. Agrícola, mencionado por Duke-Elder faz semelhante comunicação.

Esta sintomatologia pode apresentar-se nos últimos meses da gestação, bem como observar-se durante a lactação. Nas formas atenuadas o regime dietético adequado restabelece o equilíbrio.

O papel que representa a vitamina B₁ nos estados em que o metabolismo basal se eleva, a sua função no mecanismo intermediário dos hidratos de carbono, a necessidade acentuada que a gestante apresenta para esta vitamina quer pela dieta rica em hidratos de carbono, quer pelos distúrbios gastro intestinais que tantas vezes prejudica a sua absorção, quer ainda pelas exigências do feto, constituem fatores que demonstram o valor ponderal desta vitamina para o equilíbrio do metabolismo.

A sua deficiência pode exteriorizar-se no campo ocular ou sob formas de distrofias corneais e da conjuntiva ou como epifenômenos da polineurite gravídica — a já citada neurite ótica — encontrada por Schantz e certas paresias dos músculos oculares.

Nevralgias fronto-orbitulares poderiam ligar-se a estas nevralgias periféricas frequentes na gravidez e que vários autores atribuem a distúrbios desta vitamina.

Falando sobre esta vitamina, Duke-Elder, salienta o interesse despertado entre os oculistas pelo fator que lhe atribuem no desenvolvimento do queratoconus, miopia e tecidos de sustentação.

Valude e Adam citam a observação por eles efetuada de um queratoconus agravado pela prenhez. Certos progressos rápidos da miopia encontrados durante a gestação, poderiam estar relacionados a distúrbios desta vitamina.

Como repercussão desta deficiência citam-se as cataratas zonulares associadas a alterações dentárias observadas em crianças e que representam a insuficiência desta vitamina durante o período de desenvolvimento do feto.

A vitamina K, pela sua ação indispensável na elaboração da protrombina, constituindo pois um fator importante no mecanismo normal da coagulação, condicionaria, pela sua deficiência, a causa de determinadas hemorragias.

Durante a gravidês segundo Javert e Macri o nível de protrombina é mais ou menos normal.

Hellman e Shettles escrevem que esta substância alcança 90% no parto, sendo a fetal de 24%. Esta hipoprotrombinemia fetal fisiológica seria às vezes a responsável pelas hemorragias retinianas e conjuntivais encontradas nos recém-nascidos.

Sendo mediante a síntese elaborada pelas bactérias intestinais que o organismo se abastece desta vitamina e sendo também imprescindível a presença da bile no duodeno para que se processe a sua formação, somente, e assim parece, nos casos de ausência desta substância ou da perturbação das bactérias poder-se-ia encontrar uma insuficiência desta vitamina nas gestantes e a possível repercussão ocular.

Estudando-se estas manifestações oculares, observando-se suas relações com o estado gravídico e, sabendo-se o papel que representa o sistema nervoso neuro-vegetativo, ora influenciando sobre as glândulas de secreção interna ora sendo por elas influenciado e ainda a ligação que o sistema endócrino mantém com as vitaminas, podemos calcular a complexidade destas questões.

Focalizando estas perturbações oculares muitas, indiscutivelmente, outras possivelmente ligadas à gravidês, é nosso escopo mostrar, como outros já fizeram, a importância que a colaboração cada vez mais íntima das especialidades pode representar em benefício da mulher que pela gestação constitui o estado potencial de um novo mundo.

Fischberg analisando o conceito de toxemia gravídica mostra-nos a importância dos estudos efetuados nestes últimos anos.

Várias manifestações até então enquadradas como parte da toxemia foram desligadas desta causa que, segundo o referido autor, serve apenas para encobrir certos fenômenos não devidamente esclarecidos.

Mönckberg, no seu estudo sobre diabetes e gravidês, entre outras causas favoráveis ao aparecimento de sintomas diabéticos, cita também como provável a avitaminose B², pelos transtornos no metabolismo, impossibilitando o aproveitamento das substâncias energéticas, especialmente os glúcídios.

Já tivemos ocasião de falar sobre a repercussão ocular dêste estado diabético desenvolvido ou agravado pela gestação.

Aquí teríamos um outro mecanismo isolado ou associado, capaz de produzir sintomatologia ocular.

Alguns autores, como Ahumada, dizem ser discretas as relações do deficit B² e transtornos de gestação, mas, atendendo à íntima relação deste complexo com B¹, aconselham em casos de deficiência deste último, a terapêutica adicional de substâncias ricas do primeiro.

Manifestações oculares têm sido observadas como perturbações dêste complexo.

Shastid relata o caso de uma neurite ótica curada pela administração de levedura de cerveja.

Takeda e Miyashita comunicam uma forma de queratite superficial frequentemente associada a uma ligeira uveíte e atribuída pelo primeiro à deficiência vitamínica B².

Certos autores citam a possibilidade de ocorrência de cataratas ligadas a um deficit dêste elemento.

Certas hemorragias das pálpebras, da conjuntiva, da retina podem estar relacionadas à carência da vitamina C. Segundo Duke-Elder pode ocorrer uma querato-conjuntivite associada à uma deficiência lacrimal. Vários autores, condicionam a formação de cataratas à insuficiência desta vitamina, pelo papel que a mesma representa nos processos de redução e oxidação celulares.

Até que ponto stas alterações poderão estar ligadas a uma hipo ou avitaminosis C, desenvolvida durante a gestação não podemos precisar.

As alterações cristalínianas exigiriam, parece, para o seu desenvolvimento, um período mais dilatado desta carência, que o tempo delimitado pela gestação.

Algumas hemorragias oculares concomitantes a estados de hiperemísis poderiam encontrar justificativa na insuficiência desta vitamina, seja pela sua participação na genesis dêste estado, seja pelo fator de proteção ao endotélio capilar.

As manifestações oculares ligadas às perturbações do metabolismo condicionado à carência da Vitamina D durante a gravidês enquadram-se na-

turalmente no metabolismo do cálcio. Tivemos oportunidade, ao tratar-mos das perturbações das paratireóides que com esta vitamina regulam o metabolismo citado, de nos referirmos à repercussão no feto, na formação da catarata tetânica.

E entre outras já afastadas, cita as anemias ligadas à deficiência do ferro, vômitos iniciais condicionados a mecanismos psico-neuróticos e talvez, em outros casos a distúrbios dos hormônios, algumas neurites relacionadas à deficiência da vitamina B¹. Concluindo, diz que hodiernamente reserva-se o nome de toxemia gravídica “faute de mieux” a um grupo de alterações renais e hipertensivas, às vezes culminando na eclampsia e quasi sempre iniciada nos últimos meses da gravidês.

A importância do exame da gestante, principalmente o registro da tensão arterial no início da gestação, o conhecimento da função renal, o exame do fundo de olho são elementos ponderáveis e imprescindíveis para a apreciação de processos ulteriores.

É a falta dos mesmos que muita vez torna difícil senão impossível o diagnóstico de certos estados e cujo prognóstico e terapêutica estariam condicionados ao conhecimento oportuno desses dados importantes. E, se para o clínico, para o toco-ginecologista a ausência destas informações acarreta prejuízos na elucidação dos comprometimentos observados, o mesmo também pode encontrar o oculista na interpretação de certas lesões oculares comuns ao estado hipertensivo.

Si em algumas — como na retinopatia toxêmica da gravidês — o prognóstico pode não ser grave, já em outras — como na retinopatia renal, o mesmo não se dá, pois traduz o comprometimento da função renal, de longa data, e cuja exteriorização retiniana representa uma forma irreversível. Daí ressalta o valor do diagnóstico diferencial das lesões encontradas em pacientes que iniciaram sua gestação sem sintomatologia hipertensiva essencial ou sintomática das que começam sua gravidês marcadas por uma sobrecarga perigosa.

Como parte do estado hipertensivo resultante de um angio espasmo generalizado representam as alterações oculares um fator de suma importância e cuja evolução pode orientar sobremodo as medidas de defesa não só em relação à acuidade visual como também a da própria vida.

Quando independentes de quaisquer processos anteriores à gestação, quando oriundas da eclosão toxêmica constituem as alterações oculares a entidade atualmente designada pelo nome de retinopatia toxêmica da gravidês. Assim a define Duke-Elder: “caracteriza-se por um agudo e repentino surto, presença de exsudatos e hemorragias retinianas, edemas

tão maciços que um deslocamento da retina frequentemente resulta, rápida restituição uma vez removida a causa, seu relativo bom prognóstico "quod-vitam et visum".

Geralmente as alterações acompanham a severidade da hipertensão e portanto mostram o seu papel relevante na apreciação do estado evolutivo da toxemia.

Encontra-se presente, em todos os casos, a hipertensão e as manifestações oculares podem apresentar-se quando a pressão sistólica se eleva acima de 150 mg e a diastólica além de 100, acentuando-se essas perturbações se estes valores alcançam níveis mais elevados.

Não estão condicionadas a lesões renais, podem ser concomitantes a nefropatias gravídicas, mas nem sempre presentes nestas, são a repercussão de uma mesma causa agindo indistintamente no organismo, ora acentuando-se através de uma sintomatologia renal, ocular ou cerebral, ora manifestando-se em conjunto.

É o que podemos observar e, entre nós, Reynaldo Marcondes, em seu magnífico trabalho — nefropatia gravídica — mostra-nos que em 54 pacientes portadoras deste estado toxêmico encontrou alterações oculares apenas em 29, e, entre estas, dez casos de neuro-retinopatia e 1 de deslocamento da retina.

As mais velhas estatísticas, como as de Silex (1895) citadas por Duke-Elder sugerem uma incidência de 1 por 3.000 gestações. Ultimamente devido ao reconhecimento das alterações pré-orgânicas de natureza espasmodicas e hipertensão, a incidência revela números mais elevados. Assim Gibson (1938) em 39 casos de toxemia hipertensiva encontra apenas 5 pacientes com fundo de olho normal. Schultz e O'Brien em 47 paciente 9 com retina íntegra. Estas alterações podem ocorrer nos últimos meses da gravidês, raramente antes do 6.º mês, o que já é um elemento diferencial de uma retinopatia hipertensiva observada no início da mesma.

Em casos agudos o aspecto clínico desta retinopatia toxêmica pode ser dividido de acôrdo com Duke-Elder em três estágios:

- a) — o do angioespasmo vascular;
- b) — o de alterações escleróticas representando o aparecimento de alterações orgânica nos vaos;
- c) — o estado de retinopatia com edema, hemorragia e destruição de tecidos.

A completa regressão das alterações oculares seria possível na primeira fase, também chamada de pré-orgânica.

A fase intermediária do 2.º para o 3.º estágio, em casos menos agudos, condicionaria pelas alterações escleróticas, após a gravidez um estado hipertensivo permanente, de níveis discretos da pressão arterial, de evolução lenta mas progressiva, caminhando para as fases terminais, cuja sintomatologia dependeria do sistema que fosse predominantemente afetado.

A presença de alterações retinianas na gestação significa sempre a severidade do estado toxêmico.

Nas fases mais intensas é comum observar-se o aspecto de neuro-retinopatia, apresentando o nervo ótico sua papila elevada, turgida, revelando conforme o grau deste edema maior ou menor intensidade de uma encefalopatia hipertensiva.

Deve-se a Volhard a teoria de que as lesões da retina sejam o resultado de uma esquemia angioespástica, sendo as arteríolas retinianas envolvidas na vaso constrição geral que produz a hipertensão.

As observações de Haselhorst e Mylius que relatam as alterações espasmódicas encontradas em mulher com eclampsia gravidarum, trouxeram um valioso subsídio a esta concepção.

Mylius e Haselhorst notaram oftalmoscopicamente bem como documentaram através de uma série de fotografias, diversas etapas de uma neuro-retinopatia.

Puderam assim registrar os espasmos, o estreitamento progressivo dos vasos e no intervalo de dois dias verificaram o aparecimento de lesões branco-amareladas, de contornos imprecisos, de início localizadas entre os maiores ramos arteriais, ulteriormente espalhando-se pelo polo posterior. Notaam também a presença de um edema difuso na região macular. A visão da paciente não alcançava a distinção dos dedos.

Efetuuou-se uma cesarea, tendo, logo após, a paciente melhorado rapidamente. Encheram-se os vasos, regrediram as lesões da retina.

A paciente recuperou a visão, ficando unicamente como reliquat cristais de colesterina na zona macular e cuja permanência ainda fôra observada seis meses após a intervenção.

Esta comunicação de Mylius e Haselhorst mostra quão diferente é o significado de uma neuro-retinopatia desenvolvida a custo de um estado toxêmico gravídico, do que pode surgir de um processo hipertensivo antigo.

O estudo deste e de outros casos, nos quais em diminuto espaço de tempo se instala uma série de alterações — estreitamento dos vasos, espasmos das arteríolas, edema circunscrito ou difuso da retina e discreto ou acentuado da papila, manchas branco-amareladas, hemorragias de diversos aspectos — e, a possibilidade de regressão desta sintomatologia assim co-

mo a restauração liberal da visão, explica a causa que motivou a afirmação de alguns autores e entre estes Fishberg de achar improvável que se pudesse atribuir como razão desta neuro-retinopatia um processo de esclerose dos vasos, desenvolvido em tão pequeno espaço de tempo. Entretanto Duke-Elder dizendo achar difícil precisar quando um espasmo tônico passa a uma esclerose orgânica acha que essa condição deva intalar-se nos casos severos, caracterizados pelo aparecimento do edema, exsudatos e hemorragias que estabeleceriam um quadro clínico de uma renal ou retinopatia hipertensiva.

Explicar-se-ia talvez esta diversidade de opinião, levando-se em conta os fatores importantes da constituição da paciente, representados principalmente pela herança, predomínio de gens, facilitando, ora um estado hipertensivo essencial, ora associado a processos de esclerose.

A presença de edemas acentuados na retina pode provocar o deslocamento da mesma. Inúmeras são as observações que a relata. A estatística de Fry revela que este deslocamento pode apresentar-se numa porcentagem de 1 a 2%, elevando-se em casos de eclampsia de 4 a 10% o que está mais ou menos de acordo com a frequência observada em outras estatísticas.

Esta condição sempre associada ao edema generalizado, traduz ao lado das tumefações dos anexos do olho, a repercussão para a retina, do desequilíbrio do metabolismo da água, observado na gravidez.

Koyanagi demonstrou através de seus estudos histo-patológicos a cooperação da coróide na formação deste fluido exsudativo, podendo-se ver nas preparações deslocamentos da retina ocasionados por exsudatos sub-retinianos.

Esta ocorrência justifica uma indicação formal para interrupção da prenhez. Geralmente este deslocamento é bi-lateral. Uma vez realizada a intervenção obstétrica a readaptação da retina se faz espontânea e rapidamente.

Em vários casos tem-se observado a restituição integral da visão, em outros fica sob a dependência das alterações associadas da retinopatia.

É contra-indicada qualquer intervenção local para combater o deslocamento da retina processado durante uma evolução anormal da gestação.

Traduzindo o comprometimento cerebral, correlato com a hipertensão arterial, e associando-se principalmente aos vômitos, dores de cabeça, as perturbações oculares constituem preciosos elementos para a revelação de um eminente eclampsismo.

A percepção de cintilações, faíscas, luzes, cores precedem às vezes de algumas horas o ataque de eclampsia.

A amaurose que se instala, abrangendo ambos os olhos, repentina quasi sempre, é uma sintomatologia a mais da extrema gravidade do estado da paciente.

O exame oftalmoscópico, geralmente nada revela para o lado da retina qu e responsabilise o neurônio periférico-ocular pela amaurose acusada. A presença do reflexo pupilar à luz indica a localização cerebral.

Esta amaurose observada é a exteriorização daquele complexo-sintoma que recebeu de Oppenheimer e Fishberg a denominação de encefalopatia hipertensiva.

Encontramos entretanto várias observações em que são relacionadas alterações não só do neurônio central como do periférico.

Além do estreitamento dos vasos retinianos, comum ao processo geral de hipertensão, observa-se edema da papila.

Tem-se encontrado em vários casos (Charlin, Pick) hemianopsias, transitórias em sua grande maioria. Em autópsias de eclámpicos, frequentes alterações dos vasos da coróide bem como da massa cerebral, das meninges e hemorragias têm sido registradas.

A amaurose pode durar horas ou dias. As pacientes que conseguem sobreviver recuperam em tempo variável (de algumas horas ou vários dias) a função visual, restabelecendo-se *ad integrum* e quando não, as perturbações que se observam correm por conta ou de complicações retinianas que se desenvolveram *pari-passu*, ou de alterações localizadas no cérebro, interessando as vias óticas.

A amaurose eclámpica por si só não justifica a interrupção de prenhes. Embora ela desapareça rapidamente após o parto, inúmeras são as observações de que um tratamento adequado, tem-na feito desaparecer em poucos dias.

Assim, não seria apenas esta perturbação visual que imprimisse a intervenção obstétrica e sim o estado geral da paciente. Entretanto a persistência desta amaurose cuja regressão não fosse conseguida em poucos dias

Além das hemorragias condicionadas à deficiência das vitaminas C e K e as consequentes ao estado hipertensivo acentuado, podemos ainda citar as que têm sido observadas durante o trabalho do parto e que não raras vezes apresentam repercussão ocular.

Podem elas exteriorizar-se quer sob o aspecto de simples hemorragias sub-conjuntivais, próprias dos grandes esforços musculares, sem maior gravidade, quer sob formas de hemorragias retinianas, traduzindo aquí pro-

avelmente uma condição angiopática pré-existente.

As grandes perdas de sangue consecutivas ao parto podem por si só causar perturbações visuais.

Estariam condicionadas às anemias secundárias graves determinadas pela hemorragia acentuada. Vários autores citam a observação interessante que não são as grandes hemorragias as responsáveis pela maior frequência do comprometimento ocular e sim as pequenas, porém repetidas. Em regra geral os sintomas visuais desaparecem com as melhoras da enferma relativa a sua anemia. A diminuição visual, a amaurose mesmo, quasi sempre é bi-lateral, outras vezes, unilateral, cerca de 15% (Duke-Elder). Podem apresentar-se durante a hemorragia, ou imediatamente após, em maior número, ou horas ou dias depois.

Certos autores emprestam maior gravidade à amaurose surgida não logo após a hemorragia.

Claro se torna, que em pacientes já anêmicas, portadoras de diatesis sanguíneas, a gravidade destas hemorragias se acentua, podendo mesmo desencadear cegueira definitiva.

Observamos a pupila dilatada e quasi sempre fixa. Algumas vezes o fundo de olho é normal; outras notamos estreitamento dos vasos. Hemorragias retinianas podem ser encontradas bem como a palidez da pupila e certa tumefação podem dar o aspecto de uma neurite com edema peripapilar.

As vezes podem encontrar-se manchas brancas de edema semelhante a retinopatia renal; e de um modo mais raro o aspecto semelhante ao da embolia da artéria central da retina, a mancha vermelha na mácula, devido ao edema ter atingido a região central da retina.

Finalizando este trabalho ainda podemos apresentar a complicação ocular conhecida pelo nome de oftalmia metastática e que poderia surgir na infecção puerperal, pela localização ocular de embolias sépticas. Teríamos panoftalmia mono ou bilateral com toda a sua consequência — a destruição do globo. A panoftalmia quando bilateral é de prognóstico bem mais grave, segundo alguns autores, que a unilateral, pois nesta última embora “frequentemente se perca o órgão afetado rara vez morre a enferma” (Mönckberg).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AHUMADA, J. L.: "Estado actual de la vitaminoterapia en obstetricia". Obst. y Gin. Latim Americano. Ab. 1943.
- 2 — ANDRADE, ARNALDO: "Propedêutica Obstétrica" — Rio 1932.
- 3 — BRITTO, J.: "Gravidez e lesões oculares" — Rev. Oftalmológica de S. Paulo — Ano IX — n.º 4 — Dezembro de 1941.
- 4 — BEST, CH. e TAYLOR, N. B. — "As bases fisiológicas da prática médica". 2.ª edição — 1945.
- 5 — CHARLIN, C. — "Medicina Oftalmológica" — Ed. 1941 — Chile.
- 6 — CHARLIN, C. — "Neurites óticas de la lactancia" — Arch. Oftal. 1:5 Julho 1944.
- 7 — DUKE ELDER — Text book of ophtalmology, I, II, III volumes — Ed. Mosby — 1941.
- 8 — FERRONI, ERSILIO — "As vitaminas no campo obstétrico".
- 9 — EIWIN, HERMAN — "Diseases of retina" — 1946.
- 10 — FIALHO, SILVIO — "Capítulo em hipertensão arterial" — G. Londres.
- 11 — FISCHBERG, A. M. — 8d. 1945 — "Hipertension and nephritis" — Fourth Edition. Oct. 1944.
- 12 — FUCHS, SALZMANN — Tratado de Oftalmologia — Ed. Labor. 1936.
- 13 — GIFFORD, SANDFORD — Texbook of ophtalmology — Ed. 1945.
- 14 — GRAHAM, R. W. — Ophtalmoscopically Visible retinal lesions in cronic glomerulo nephritis. Occurence and characteristics — Arc. Oft. 26 — 1941.
- 15 — HASELHORST und MYLIUS: Zentralbl. Gynec. 1928 — 52:1880.
- 16 — HELMAN, L. M. and SHETTLES L. B. — Factors influencing plasma prothronbin in newborn infant. — Res.Amer.J.Obst. 1941.
- 17 — KEYS and GOLDBLATT — "Experimental hypertension vascular edanges in the eyes" — Arc. Oph. 20:812.1938.
- 18 — KEITH, N. M., WAGENER, H. P. and KERNOHAN, J. W. — The syndrome of Malignant hypertension — Ar. Int. Med. 41. 141. 1928.
- 19 — LHERMITTE, J. et AJURIAGUERRA, de J. — "Psicopathologie de la vision" — 1942.
- 20 — MAGITOT, A. — L'Iris — 1921.
- 21 — MALBRAN, J. y ZUBILLAGA J. — Neuritis ótica y lactancia — Arq. Oft. Buenos Ayres. Novembro 1944.
- 22 — MARCONDES, J. REYNALDO — "Nefropatia Gravídica" — 1944.
- 23 — MARQUEZ, MANOEL — "Questiones oftalmológicas". Col. de Mexico 1942.
- 24 — MONCKBERG, C. — "Problemas de clínica obstétrica" — Caps. Transtornos visuales gravídicos y puerperales" — La retinitis gravídica y amaurosis eclamptica". — Diabetes y embarazo" — 1932.
- 25 — PATINO, M. SAPERA y PATARO F. A. — El fondo de ojo en la hipertension arterial essencial. El dia Med. — 41:141, 1928.

- 26 — REZENDE, J. FONTES DE — Recherche sur la vitamine C pendant la gestacion et les suites decouches. Gin. et obst. T. 40 n.º 4 — 1939_1940.
- 27 — ROLIM DE MORAIS, W. — “Chorea gravidica” — 1928 — Tese formatura.
- 28 — WILLMER, W. H. — “Atlas fundus oculi” — 1934.

UMA NOVA PINÇA DE FIXAÇÃO OCULAR (*)

DR. JOSÉ A. DE C. CAMERA — Bahia.

O problema da fixação do globo ocular, tem sido daqueles a mais desafiar a argúcia dos oftalmologistas e dos técnicos em instrumentos cirúrgicos.

O número de pinças ditas para fixação é considerável, e assim é, porque quasi todas são insuficientes ou inadequadas. Umas têm os dentes curtos em demasia, outras os têm numerosos, outras tão traumatizantes que foram postas de lado.

Em virtude de todas estas dificuldades, idealizamos, construimos e fizemos construir uma pinça, que tem a pretensão de ter resolvido o problema.

Para que seja perfeita uma fixação, necessário se torna que o globo não deslize sob a pinça, nem gire em torno de seu eixo.

Para que não deslize, é preciso que a fixação seja episcleral ou escleral.

Para que não gire, se torna necessário que os dentes da pinça mordam em dois pontos e com afastamento conveniente. A nossa pinça preenche estes requisitos.

Como podem ver nas figuras, ela possui três ramos: um central e dois laterais. O central na sua parte média contém duas esperas de cada lado, que impedem dos ramos se fechar em excesso. Na sua extremidade livre existe uma expansão em T arciforme, no sentido do perfil da pinça e em cujas extremidades existe um entalhe formando dois dentes, onde se vem adaptar o dente dos ramos laterais. O arco é gerado por um raio de 11 milímetros e é de 9 milímetros seu comprimento.

(*) Apresentado à Sociedade Baiana de Medicina, secção de Oftalmoto-rino-Laringologia, sessão de maio de 1947.