

APARELHO OCULAR NO HIPERTIREOIDISMO

ULYSSES LEMOS TORRES — S. PAULO

São numerosas as perturbações oculares no hipertireoidismo, e há uma grande variedade de combinações para cada caso em particular, de modo a não se poder estabelecer uma relação entre o tipo de hipertireoidismo, período ou intensidade da moléstia, com o seu aparecimento. Daí ser possível prever-se tôda uma série de combinações, as quais geram muitas publicações cada qual descrevendo um grupo de sinais ou sintomas já conhecidos, e cuja justificativa da publicação apegava-se ou na raridade da combinação ou na sua frequência; e assim, nasceram as diversas síndromes oculares do hipertireoidismo, cada uma batizada com o nome do autor que a descreveu, e que outro valor não têm, que o de sobrecarregar a memória. Outro tipo de publicações e constituem a maioria são as causuísticas que apresentam as raridades, muitas das quais não constituem às vezes senão um único sinal ou sintoma descritos isoladamente nas suas diferentes gradações de intensidade. Cada autor não se preocupando com um estudo em conjunto e limitando-se a descrever minuciosamente o fenómeno que observou, faz nascer um outro sinal que geralmente é denominado com o nome de quem o descreveu, donde brotarem muitos nomes para um mesmo sinal. Finalmente, algumas poucas publicações, sem penetrarem na fisiopatologia dos sinais ou sintomas, limitam-se a descrevê-los, apresentando-os às vezes em aparente discordância, desorientando o clínico não especialista. Por estas razões creio não ser destituído de interesse e utilidade uma publicação dos sinais e sintomas oculares em conjunto, estudando a patogenia e importância de cada um, e dêsse estudo veremos de numerosos que são, ficarem reduzidos a alguns de real valor que merecem tenhamos presentes na memória.

Desenvolvendo mais a parte referente aos sinais, que creio ser de mais interesse focalizar, por existir maior discrepância entre os autores, e por haver às vezes mais de um nome para cada sinal, nós os apresentaremos sob a forma de um glossário. Se não citamos todos os sinais, certamente descreveremos quase todos. Alguns nomes aqui não foram propositadamente incluídos, pela paternidade pertencer aos tipógrafos, principalmente dos compêndios traduzidos e que chegam a ser empregados pelos não avisados juntamente com os nomes originais, como se diferentes autores tivessem descrito o mesmo sinal. Julgo desnecessário enumerar êsses erros tipográficos que são de fácil identificação, dada a semelhança com os nomes originais que aqui apresentamos.

Nós englobaremos sob o título de sinais oculares, tanto os decorrentes do glôbo ocular, das pálpebras, como os oriundos da perturbação da secreção lacrimal.

Abadie (Sinal de...) — Espasmo permanente do músculo elevador da pálpebra superior. A resultante dêsse sinal vem a ser a exposição de uma faixa da esclerótica superior, de modo que o sinal de Abadie vem a ser o mecanismo de formação do sinal de Dalrymple.

Begbie (Sinal de...) — Consiste no exoftalmo tão conhecido na moléstia de Basedow, como etimologicamente a própria palavra indica, vem a ser a protusão do glôbo ocular para fora. Não vemos razão para que o exoftalmo, seja denominado como o foi por Goglia, de Sinal de Begbie pois Parry em 1786, já o havia descrito. É o sinal mais característico da moléstia de Basedow, a ponto de ser também chamada pelos alemães *Glotzaugenkrankheit*, pelos ingleses *Exoftalmie Goiter*, pelos italianos *Morbo Exoftalmico*, pelos franceses *Gôitre Exophtalmique*, e pelos brasileiros e portugueses de *Bócio Exoftálmico*. O diagnóstico clínico da exoftalmia salvo poucos casos, é muito falho. Kocher e Sattler estabeleceram a relação normal entre o glôbo ocular e a órbita com o exoftalmômetro de Birch Hirschfeld. Com êste aparelho puderam verificar que em muitos dos casos que tinham êsse diagnóstico era apenas a consequência do aumento da rima palpebral, dando a aparência de exoftalmia. Em outros casos em que clinicamente não fôra feito o diagnóstico de exoftalmia, êles a puderam encontrar, embora ligeira. Por isso Crotti acha que a não ser em poucos casos, o diagnóstico clínico de exoftalmia é falho, sendo necessário a confirmação pelo exoftalmômetro. Porém não possuindo êste aparelho, alguns autores preconizam para evitar êrros, somente diagnosticar exoftalmia quando a convexidade do glôbo ocular excede a linha imaginária que liga os dois pontos medianos da margem externa das pálpebras superior e inferior. Mas êste processo de leitura bem que reduza o êrro não o evita, porque havendo aumento da abertura da rima palpebral em consequência da retração das pálpebras a fortiori os pontos de referência ficam situados mais posteriormente em relação à superfície anterior do glôbo ocular, que os excederá sem que haja exoftalmia. Nós, após a constatação da exoftalmia pela impressão de conjunto a comprovamos com o exame do glôbo ocular de perfil e com as pálpebras cerradas mandando o paciente mover o glôbo ocular para cima, para baixo e para os lados. Com êste processo eliminamos a impressão de uma exoftalmia dada pelo alargamento da abertura palpebral, como também eliminamos uma ligeira exoftalmia aparente dada pela maior convexidade da córnea.

A exoftalmia pode ser desde o grau mais ligeiro até ao mais intenso, em que pode-se chegar a vêr fácilmente segundo Trousseau a inserção anterior dos músculos retos e a êste nível notar-se uma vascularização muito rica. As vêzes é tal a intensidade da exoftalmia que chega a haver luxação do glôbo ocular. Trousseau cita um caso observado por Pain de uma pa-

ciente com intensa exoftalmia que certa vez teve luxação de um dos olhos, tendo o médico conseguido recolocá-lo manualmente na cavidade orbitária. . .

A exoftalmia se intensifica com as emoções fortes e às vezes durante os catamenios. É importante saber-se que ela é influenciada pela posição do corpo do indivíduo, assim ela se pronuncia na posição ereta e se reduz na de decúbito horizontal de modo a podermos verificar quando a exoftalmia é pouco acentuada a sua desapareição na posição de decúbito horizontal.

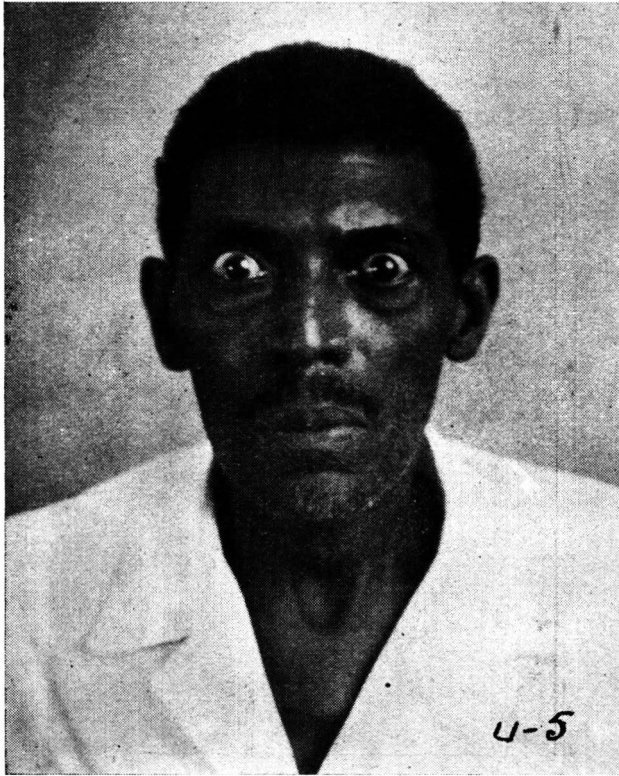


Fig. 1 — Fot. J. J. — Diagnóstico clínico e histopatológico de Moléstia de Basedow (forma típica). Exoftalmia bilateral, Dalrymple, Saenger bilaterais. Percebe-se a intensa secreção lacrimal que neste caso era constante (Sinal de Beyer, positivo)

Geralmente é bilateral e de igual grau (Fig. 1, 6, 4), mas também pode atingir mais um olho do que outro, e raramente ser unilateral (Fig. 2), (em cerca de 10% dos casos segundo Sattler). Nos casos de longa duração, pode permanecer inalterada após a tireoidectomia e em alguns casos é agravada após a operação (Fig. 2).

O aparecimento da exoftalmia pode se dar inopinadamente ou progressivamente com o acentuar da moléstia. Pode primeiramente projetar-se um dos olhos, para mais tarde o outro fazer o mesmo, o primeiro que se tornou proeminente pode retroceder, deixando o segundo mais proeminente, (Means). Ocasionalmente pode ao lado de um olho exoftalmo instalar-se no outro um síndrome de Bernard Horner, isto se dá devido a um acidente não ligado a fisiopatologia da moléstia, mas ligado a condições físicas acidentais na região do pescoço. Um bócio muito



Fig. 2 — Fot. J. C. — Diagnóstico clínico e histopatológico de Moléstia de Basedow (forma cardíaca). Exoftalmia unilateral exacerbada após a tireoidectomia.

volumoso pode comprimir o tronco cervical simpático e após uma fase de excitação que resulta na intensificação da abertura da rima palpebral e da exoftalmia dêsse lado, acarretando a degeneração dêsse tronco nervoso quando se instala um síndrome de Claude Bernard dêsse lado com ptose da pálpebra e enoftalmia, enñm um quadro totalmente oposto ao anterior aí existente. A fig. 3 nos mostra um síndrome de Horner do lado esquerdo numa paciente de hipertireoidismo cuja causa da lesão

do simpático cervical ligou-se ao acidente operatório, mas esta fotografia nos serve para a objetivação do síndrome de Horner principalmente quando a comparamos com a fotografia da mesma paciente tirada antes da operação (Fig. 12).

A intensidade da exoftalmia, não está em relação com a gravidade da moléstia e nem com o lobo mais hipertrofiado da tireoide. Pode estar ausente nos casos mais graves. É mais frequentemente encontrada na moléstia de Basedow, é rara e ligeira no bócio nodular tóxico. (Cerca de 3% dos casos segundo Werner), nunca porém atingindo a intensidade que se constata na moléstia de Basedow.



Fig. 3 — Fot. J. J. — Diagnóstico clínico e histopatológico, bócio adenomatoso tóxico. Síndrome de Claude Bernard-Horner a esquerda, instalado após a tireoidectomia.

A causa de exoftalmia ainda não foi satisfatoriamente explicada. Depósito anormal de gordura retrobulbar, engorgitamento dos vasos orbitários contração da cápsula de Ténon, entumescimento dos músculos extra oculares, são hipóteses aventadas e muito contraditas. Muitos ad-

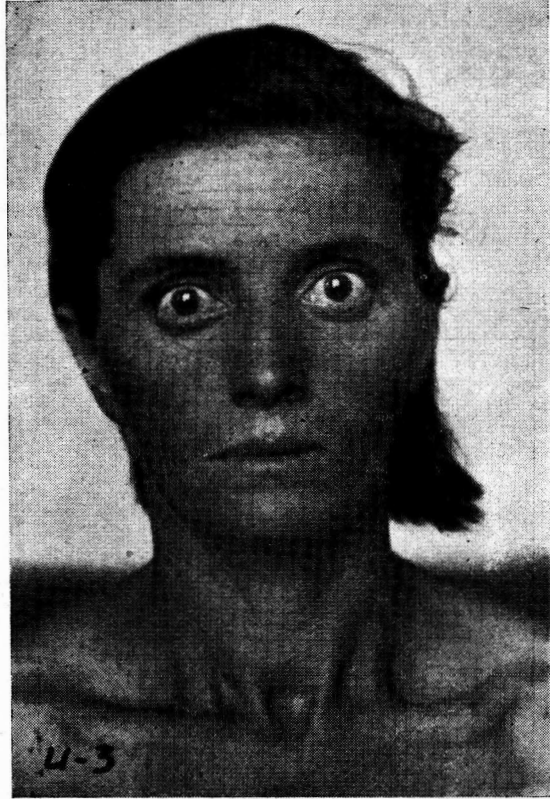


Fig. 4 — Fot. I. D. — Diagnóstico clínico e histopatológico de Moléstia de Basedow (forma atípica). Exoftalmia bilateral. Dalrymple bilateral. Berger positivo.



Fig. 5 — Fot. F. D. — Diagnóstico clínico e anátomo-patológico de Moléstia de Basedow (forma cardíaca). Dalrymple mais acentuado à esquerda e esboçado à direita. Sinal de Beyer.

mitem que a causa da exoftalmia seja devida ao aumento do hormônio tireotrópico. Mas cremos que qualquer que seja a causa, um fato parece indiscutível, scem indispensáveis as terminações ortossimpáticas para a sua produção, cuja lesão causa enoftalmia e a excitação exoftalmia. Portanto cremos que a exoftalmia do hipertireoidismo é em última análise a expressão da ortossimpaticotonia ocular. Razão pela qual não achamos



Fig. 6 —Fot. R. S. — Diagnóstico clínico de Moléstia de Basedow (forma típica). Exoftalmia e Dalrymple bilaterais. Saenger e Berger bilaterais. Esbôço de Strümpel à esquerda.

destituída de base a operação de Jaboulay que consiste na secção dos troncos cervicais simpáticos para o tratamento da exoftalmia que não regredindo com a tireoidectomia ou por ter com ela se intensificado, põe em perigo a integridade do glóbo, e que faça prever a necessidade de uma enucleação.

A exoftalmia não é sintoma exclusivo do hipertireoidismo. Ela difere dos outros tipos de protusão ocular (segundo Crotti), por:

- 1) Haver pequeno ou nenhum edema da pálpebra.
- 2) Haver pequeno ou nenhum edema retrobulbar, nos estádios precoces.
- 3) Não haver midríase seja a exoftalmia uni ou bilateral.
- 4) Não haver aumento da pressão intraocular.
- 5) Não serem demonstráveis lesões retinianas.

Porém estes dados diferenciais são falhos como veremos no decorrer da exposição.

.. *Beyer* (Sinal de...) — Consiste em crises de lacrimejamento, sobrevindo frequentemente durante o sono, está ligada a hipersecreção lacrimal, ocasionada pela hiperexcitabilidade do parassimpático ocular. (Fig. 1).



Fig. 7 — Fot. L. D. — Diagnóstico clínico moléstia de Basedow (forma atípica). Sinal de Dalrymple unilateral (esquerda). Berger bilateral.

Ballet-Kappis (Sinal de...) — Oftalmoplegia externa. A presença dêste sintôma no hipertireoidismo parece ser uma coincidência fortuita.

Becker (Sinal de...) — Aumento da pulsação das artérias da retina, tradutora da pressão diferencial elevada, existente em alguns casos de hipertireoidismo, principalmente no Basedow.

Berger, E. (Sinal de...) — Córnea lúzida e úmida, dando um aspecto brilhante ao olho, que imprime ao olhar a expressão vivaz e brilhante, tão característica do hipertireoidiano. (Fig. 4, 5, 6, 7, 8, 15 e 16). É a consequência da hipersecreção lacrimal, portanto tradutora de parassimpaticotonia ocular.

Boston (Sinal de...) — Os movimentos das pálpebras superiores, sinérgicos com os dos bulbos oculares, se fazem aos arrancos. É um sintoma de hipertonia do elevador da pálpebra, ocasionada por um aumento do tonus do parassimpático ocular.

Castellino (Triade sintomática de...) — É constituída pelo exoftalmo, midríase e aumento da rima palpebral. A exoftalmia e a midríase são consequentes da hipertonia do ortossimpático e o aumento da rima palpebral da do parassimpático. Portanto essa triade é a expressão de uma hipertonia na inervação neurovegetativa do aparelho ocular, tanto do parassimpático como do ortossimpático.

Clifford (Sinal de...) — Consiste na dificuldade da eversão da pálpebra superior, cuja realização é mesmo às vezes impossível. Este sinal tem a sua explicação na hipertonia da pálpebra superior, cuja causa é o aumento do tônus do parassimpático.

Dalrymple (Sinal de...) — Consiste no alargamento da rima palpebral devido à retração tônica da pálpebra superior, deixando ver dest'arte uma faixa da esclerótica corneal superior que normalmente não é vista. Este sinal é frequentemente bilateral. (Figs. 1, 6 e 15), podendo entretanto ser unilateral. (Figs. 2 e 6). É independente, mais frequente e mais precoce que a exoftalmia. Para nós este é o sinal ocular mais importante, porque imprime ao olhar a expressão de espanto ou trágica (*) tão característica do hipertireoidismo e dá a impressão de haver exoftalmia, às vezes inexistente. (Figs. 8 e 9). Ferrata e Goglia denominaram este sinal de logoftalmo de Dalrymple, que no nosso entender é imprópria, pois logoftalmia do grego, quer dizer olho de lebre, e é empregado para designar a incapacidade das pálpebras cerrarem-se completamente durante o sono ou voluntariamente. A origem da designação de logoftalmia para exprimir esta incapacidade de cerrar completamente os olhos, reside quiçá na crença popular que as lebres dormiam com os olhos abertos, ou então por nascerem com os olhos já abertos.

(*) Este aspecto trágico, do olhar é também denominada por Leclercq de "olho trágico de Marchal de Calvi". Médico francês, Charles-Jacob Marchal Calvi, nascido em Calvi (Córsega) em 1815.

Portanto lagoftalmo exprime uma perturbação que não é a descrita por Dalrymple, e sim por Galatà, que tem a mesma patogenia, como veremos em breve.

Falta denomina o sinal de Dalrymple de Dalrymple-Stellwag. Porém Stellwag descreveu outro sinal.

Danielópolu (Sinal de...) — Descreveu a alternância espontânea de miose e midriase sucessivas. Este sinal é a expressão de uma hipertonia orto e parassimpático equivalentes e em frequente desequilíbrio.



Fig. 8 — Fot. F. O. — Mesmo caso fig. 4. Dando impressão de haver exoftalmia. Sinal Dalrymple e Berger bilaterais.

Euroth (Sinal de...) — Tumefação da pálpebra superior. A causa reside numa hidrofilia tissular do hipertireoidiano ainda não satisfatoriamente explicada, mas frequentemente encontrada.

Ferrannini, A. (Síndrome ocular de...) — Consiste no nistagmo, no hippus, na anisocoria, na midriase permanente e bilateral. Na exaustão do reflexo de acomodação, na exaustão da miose reflexa à luz ou na

reação paradoxal (midríase em vez de miose). No estrabismo e no mioclonos palpebral. Este síndrome é a tradução da anafonia neurovegetativa no aparelho ocular.

Galatà (Sinal de...) — Incompleto fechamento da pálpebra. Este sinal é a expressão da hipertonia do elevador da pálpebra tradutora



Fig. 9 — Fot. F. O. — Perfil mesmo caso figs. 4 e 7. Mostrando não haver exoftalmia.

de uma parassimpaticotonia. O sinal descrito por Galatà é bilateral, nós cremos ter sido o primeiro a observá-lo unilateral. (Fig. 10).

Gracfe (Sinal de...) — Consiste na assinergia entre o movimento do glôbo ocular com o da pálpebra superior. Num indivíduo normal a pálpebra superior segue o movimento de elevação ou abaixamento do glôbo ocular. Quando o sinal é positivo esta sinergia é diminuída ou mesmo abolida. Quando diminuída a pálpebra segue o glôbo com atraso, deixando ver a esclerótica superior. Quando é abolida o glôbo ocular

dirige-se para baixo, ficando a pálpebra superior imóvel (Fig. 11). Este sinal é também a expressão da hipertonia do elevador da pálpebra. Pode-se dizer não haver dúvida de que este sinal seja a expressão de parassimplicotonia. Este sinal segundo Sharley (apud Dejérine) pode ser visto em cerca de 2% dos indivíduos normais.

Gowers (Sinal de...) — Acomodação pupilar preguiçosa ou segundo Tavares, contração intermitente e súbita da pupila, ao reflexo motor consensual.

Gifford (Sinal de...) — Retração espasmódica da pálpebra superior.



Fig. 10 — Fot. J. C. — (Mesmo caso fig. 2). antes da tireoidectomia.
Sinal de Galatêa positivo à esquerda.

Homen-Rummo (Sinal de...) — Consiste no tremor das pálpebras quando fechadas.

Inglese (Sinal de...) — Consiste na tremulação do glôbo ocular percebida por baixo das pálpebras quando cerradas.

Jellinek (Sinal de...) — Também chamado *Jellinek-Rose* por *Goglia* e *Jellinek-Tillas* por *Ferrata*, consiste na pigmentação de tom escuro violáceo das pálpebras principalmente ao nível das margens.

Joffroy (Sinal de...) — Consiste na falta da contração do músculo frontal e conseqüente não enrugamento da testa quando o paciente força o olhar para cima (Fig. 12). É uma perturbação da sinergia normalmente existente. Pode aparecer no parkinson e na encefalite letárgica. Nós tivemos a ocasião de observar duas variantes ainda não descritas. Em um caso houve o sinal unilateralmente (Fig. 13) e em outro o sinal era positivo de um lado e esboçado de outro (Fig. 14).

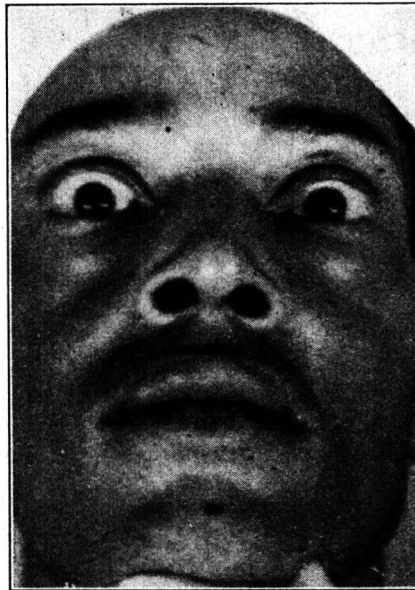


Fig. 11 — Fot. A. M. — Diagnóstico clínico moléstia de Basedow, mostrando o sinal de Gräfe devido a abolição da sinergia entre a pálpebra e o glóbo ocular.

Kocher (Sinal de...) — Consiste na retração espasmódica da pálpebra superior provocada pela mudança rápida do olhar de um ponto em que previamente o havia fixado, para outro. É devido à hipertonia da pálpebra superior que hoje é considerada como a expressão do aumento do tônus do parassimpático.

Landolji (Síndrome do clonus do esfínter irídico de...) — É um clonus que se provoca, fazendo-se incidir um raio de luz obliquamente sobre a pupila, a qual súbito contrai-se e depois relaxa, contrai-se novamente devido ao raio luminoso e assim sucessivamente enquanto persistir o raio luminoso.

Levi (Sinal de...) — Hiperemia conjuntival que se manifesta por acessos.

Loewi (Sinal de...) — Midríase espontânea ou provocada por uma gota de uma solução milesimal de adrenalina no saco conjuntival.

Moebius (Sinal de...) — Quando o paciente fixa um ponto próximo aos olhos, ambos divergem, ou então somente um desvia para fora. Às vezes é tal a fraqueza desta musculatura que há incapacidade



Fig. 2 — Fot. J. J. — Diagnóstico clínico e histopatológico de Bocio Adenomatoso Tóxico. Jeffroy e Berger bilaterais.

completa da convergência. A insuficiência da convergência não está em proporção à exoftalmia nem depende dela. É segundo Viola um sintoma inconstante. Para pesquisá-lo é necessário corrigir uma eventual miopia. Moebius não foi o primeiro a descrever este sinal. Trousseau já o havia observado.

Parrot (Sinal de...) — Consiste na ausência da midríase quando se belisca a pele do pescoço. Normalmente a via eferente do reflexo doloroso simpático pupilar é a fibra irido dilatadora e se traduz na dila-

tação da pupila. A abolição deste reflexo indica uma ortossimpaticotonia ou no caso do hipertireoidismo uma parassimpaticotonia.

Rossembach (Sinal de...) — Tremor clônico da pálpebra inferior quando fechada. Para pesquisar êsse sinal deve-se fazer o paciente cerrar as pálpebras levemente.

Rumeno (Sinal de...) — Tremor clônico da pálpebra superior quando fechada e do orbicular.

Rissmann (Sinal de...) — É o ruído muscular audível com o estetoscópio quando a pálpebra superior estiver cerrada. É a tradução sonora do sinal de Rumeno.

Rollot (Sinal de...) — Consiste nos movimentos de lateralidade do globo quando se fazem aos saltos.

Sainton (Sinal de...) — O paciente olhando para o alto observa-se um retardo na contração do músculo frontal. Tem a significação de um sinal de Joffroy, porém mais fraco.

Sainton-Cornet (Sinal de...) — Consiste na permanência da contração do frontal. Quando o paciente que havia dirigido o olhar para cima ocasionando a consequente contração do frontal, o dirige para baixo. Às vezes é tal esta hipertonia do músculo frontal que êle fica permanentemente contraído. Êste sinal alguns autores o incluem na descrição do facies basedowiano. Lacerda, no seu dicionário de síndromes e sinais clínicos assim o descreve: “Os olhos são brilhantes, arregalados, salientes e as rugas transversais dão ao doente o aspecto trágico de pavor ou cólera”.

Ferrata nos apresenta uma fotografia de Rossi, de um basedowiano em que havia contratura permanente do músculo frontal. Nós também tivemos ocasião de observar uma vez esta contratura permanente. (Fig. 15).

Sattler (Sinal de...) — É o aumento da tensão ocular.

Saenger (Sinal de...) — Edema subpalpebral (Figs. 1, 6, 10, 8 e 13).

Vigouroux chama a atenção para não se confunda êste sinal com o empapuçamento sob palpebral devido ao relaxamento do orbicular também observado no hipertireoidismo. Alguns autores quando a elevação sub palpebral é devida a êsse mecanismo a chamam de sinal de Vigouroux.

Stéllwag (Sinal de...) — Raridade ou abolição do movimento de piscar, que normalmente é de 31 movimentos por minuto. É a expressão da hipertonia do elevador da pálpebra.

Strumpell (Sinal de...) — É o abaixamento da pálpebra inferior devido a uma retração espasmódica (Fig. 16), podendo ser unilateral (Fig. 2).

Topotansky (Sinal de...) — Vaso dilatações na conjuntiva, formando quatro estrias de pequenos vasos dispostos em cruz, na direção dos quatro músculos retos e com a congestão das duas veias juxta corneais (Ferrata).

Nós poderíamos estabelecer uma percentagem de frequência do encontro da maioria dos sinais acima enumerados, quer para o hipertireoidismo em geral, quer para cada tipo em particular (mol. de Basedow, adenoma tóxico, hipertireoidismo por desregulação hormonal). Porém, não o faremos por não termos pesquisado todos os sinais em cada caso.



Fig. 13 — Fot. R. P. — Diagnóstico clínico hipertireoidismo por desregulação hormonal. Sinal de Jeffroy somente à direita. Saenger bilateral.

e também pela nossa experiência basear-se em 80 casos, pequena portanto em comparação com as estatísticas estrangeiras, e sobretudo porque muitos sinais dependem de um fator pessoal, relativo à experiência própria de cada autor; assim por exemplo quando a visibilidade dos vasos corneais deixa de ser normal para ser um sinal de Topotansky positivo? Ou quando um tremor das pálpebras, que encontramos frequentemente em indivíduos normais passa a ser um sinal de Rummo, Rosembach ou Homen-Rummo? O mesmo pode-se dizer quanto à coloração das pál-

pebras um pouco mais escura do que a habitual passa a ser um sinal de Jellinek. Outros sinais por serem de pesquisa complicada como o do síndrome de Ferrannini, estão muito sujeitos a erros e por isso têm o seu valor muito reduzido.

Por tôdas essas razões preferimos somente enumerar em ordem decrescente de frequência os sinais de maior valor, principalmente aquêles em que o menos de interpretação individual intervenha:

Dalrymple
Berger
Graefe
Kocher
Moebius
Joffroy
Saenger

Com relação à exoftalmia ou sinal de Begbie, ocupará o segundo lugar da lista nos casos de moléstias de Basedow, e último nos de adenoma tóxico.

Com respeito aos sinais pupilares, midriase da tríade de Castelino, e do síndrome de Ferrannini, e o sinal de Loewi, têm pouco valor; a midriase é rara e segundo Ferrata, encontrada na mesma frequência que a miose (Miose 2%, midriase 2%, e anisocoria em 4% dos casos).

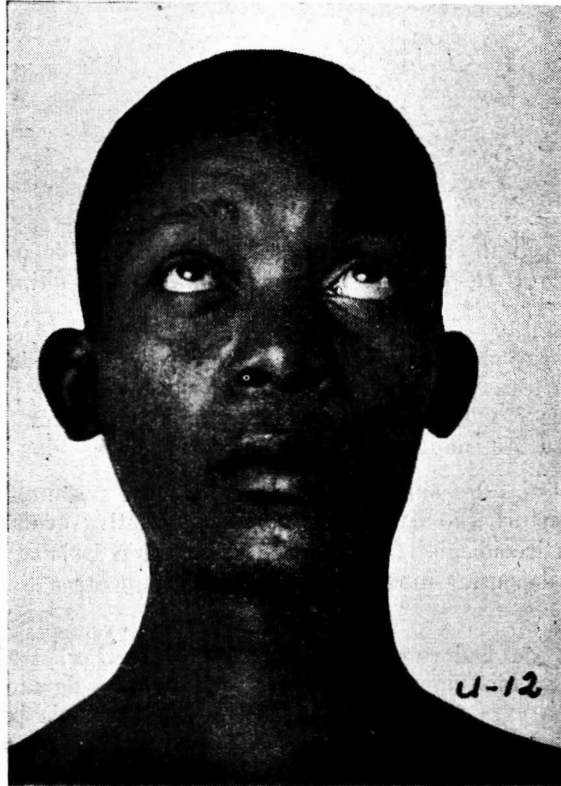
Não somente êstes sinais como quase todos os restantes são a expressão de uma perturbação da regulação neurovegetativa ocular, sempre presente no hipertireoidismo, mas também encontrada isolada, ou pertencendo ao quadro de outras moléstias nas quais certamente a tireóide não está perturbada.

Os sinais de Dalrymple, Galatà, Graefe, Kocher, Boston, Clifford, Rumeno e Homem-Rummo, são gradações diversas de uma mesma perturbação; são a expressão de um estado de hipertonia da pálpebra. Para uns, devido ao aumento do tonus do "musculus tarsalis superior", músculo liso inervado pelo ortossimpático e descrito por Muller. Porém para a maioria trata-se de um aumento do tonus do nervo motor ocular comum, que inerva o elevador da pálpebra, e que possui fibras parassimpáticas responsáveis pelo tonus da pálpebra. De modo que para a maioria dos autores e para Viola, todos êstes sinais decorrentes da hipertonia palpebral são hoje, considerados como expressão da aumentada excitabilidade parassimpática.

O sinal de Moebius, segundo Viola, está ligado a um estado de hipotonia, e exaustibilidade do músculo reto interno. No mecanismo de convergência quando o músculo reto interno se contrai, roda o globo ocular para dentro enquanto o reto externo relaxa-se. Êstes músculos no Ba-

sedow estão permanentemente e patologicamente contraídos, de modo que dificultam ou impedem a ação do músculo reto interno tornando a convergência trabalhosa e causando a divergência. Este sinal é para Polak a expressão de ortossimpaticotonia.

A dissociação patológica do movimento sinérgico do globo ocular e da pálpebra superior de um lado e do enrugamento transversal da fronte de outro com os seus diversos graus, dando origem aos sinais de Joffroy,



Sinal de Joffroy esboçado à direita e positivo à esquerda.

Fig. 14 — Fot. J. C. — (Mesmo caso figs. 2 e 7), antes da tireoidectomia.

Sainton e Sainton-Cornet, é obscura na sua gênese. Para Viola é possível que resida na diferença de tonus entre o músculo frontal e o elevador da pálpebra.

A hipersecreção lacrimal é interpretada como decorrente da hiperexcitabilidade das fibras parassimpáticas que inervam as glândulas lacrimais. Nos casos antigos de hipertireoidismo esta hipersecreção pode ser

substituída por hipossecreção e até abolição completa da secreção.. Este fato é atribuído à exaustação das glândulas lacrimais.

O nistagmo pode ser encontrado no hipertireoidismo. A nevríte ótica é observada raramente e interpretada como complicação. Assinala-se nos casos intensos de hipertireoidismo uma diminuição da sensibilidade da córnea e da conjuntiva. A existência da exoftalmia, do incompleto fe-

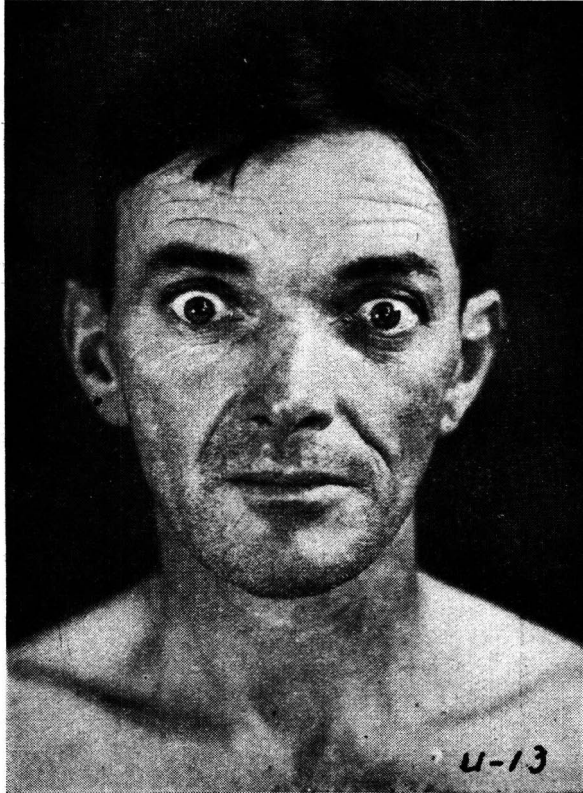


Fig. 15 — Fot. A. P. — Diagnóstico clínico e anátomo-patológico de Moléstia de Basedow (forma típica). Exoftalmia bilateral. Berger e Dalrymple bilaterais. Contração espasmódica permanente do músculo frontal.

chamento das pálpebras e hipossecreção lacrimal, diminuindo a proteção ao globo ocular facilitam o desenvolvimento de conjuntivites, queratites, que podem terminar em panofalmites e levar à cegueira.

As alterações intraoculares são raras, esporadicamente pode-se desenvolver papilites, neurites e atrofia do nervo ótico. Com o oftalmoscópio observa-se viva injeção dos vasos da retina, que dão a essa membrana

uma coloração vermelha bem acentuada, e podem ser observados depósitos de pigmentos sob a forma de manchas semilunares de cor quase negra, devido a pequenas extravasações sanguíneas.

O poder da visão mesmo nos casos de exoftalmia acentuada não é alterado, conquanto segundo o depoimento de Torres Homem alguns doentes tenham ficado míopes ou presbytas em consequência da proeminência ocular.



Fig. 16 — Fot. J. B. — Diagnóstico de Moléstia de Basedow (forma típica). Sinal de Berger e Strümpell bilaterais.

Como sintomas subjetivos uma ou outra vez podem referir hemiopia ou diplopia. Tem sido observada hemeralopia nos casos de hipertireoidismo nós a observamos uma vez. É interpretada como consequência de hipovitaminose. A causada pela tireotoxicose. Paresia dos músculos, e raramente oftalmoplegia bilateral total externa, são devidos em parte à perturbação do sistema nervoso central e em parte à degeneração dos músculos (E. Schorr, H. B. Richardson e H. G. Walf).

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDRE, (C.) — Dictionnaire Grec. Français, 24.^a Ed. Lib. Hachette et Cie., Paris, 1901.
- BAUER, (J.) — Fisiologia, Patologia y Clínica de las Secreciones Internas, trad. esp. Ed. J. Morata, Madrid, 1929.
- BRITTO, (R.) — Tireoide e Olho, O Hospital, 25, (1): pags. 55-70, Jul. 1940.
- CARLET, (G.) — Précis de Zoologie, 4.^a Ed. Masson et Cie. Paris, 1896.
- CASTILLO, (E. B.) e ARGONZ, (J.) — Secreciones Internas, Neurovegetativo, 2.^a Ed. El Ateneo, Buenos Airse, 1939.
- CASTELLINO, (P.) e FERRATA, (A.) — Pathologia Constitucional, Endocrinologia. Vol. XIII do Trat. Med. Interna Italiana. Trad. port. de M. Medeiros. Ed. Calvino Filho, Rio, 1936.
- CHAVES, (N.) — Hipertireoillismo, Ed. Comp. Melhcramentos São Paulo, 1937.
- CROTTI, — Thyroid and Thymus, Cop. Lea & Febiger, Columbus, 1938.
- DEJERINE, (J.) — Séméiologie des Affections du Système Nerveux. Ed. Masson et Cie., Paris, 1914, págs. 1154-1156.
- FALTA, (W.) — Tratado de las Enfermedades de las Glándulas de Secreción Interna. Trad. esp. por I. Bofill e L. Girones, E. Labor, S. A. Barcelona, 1936.
- FERRATA in CASTELLINO e FERRATA, ab. cit.
- GARNIER, (M.) e DELAMARE, (V.) — Dictionnaire des Termes Techniques de Médecine, 2.^a Ed. A. Maloine, Paris, 1901.
- GOGLIA (G.) — Segni Clinici, Ed. Soc. A. Wassermann & C., Milão, 1939.
- COLDZIEHER (M. A.) — The Endocrine Glands, Ed. Appleton-Century Comp., New York, 1939.
- CONZALEZ TORRES, (D.M.) — Endocrinologia, S. Paulo, 1940.
- HERTZLER, (A. E.) — Diseases of the Thyroid Gland, Ed. P. B. Hoeber, New York, 1941.
- HOCHER e SATTTLER in CRITTI, ob. cit.
- LAROUSSE, (P.) — Grand Dictionnaire Universel du XIXe Siècle, Tomo II, Paris, 1873.
- LECLERQ, (A.) — Le Diabète, (Le Goitre Exophtalmique). Ed. O. Doin, Paris, 1910.
- LEMOS TORRES, (U.) — Contribuição ao Estudo do Hipertireoidismo, Tese Concurso Livre Docência Clínica Médica, S. Paulo, 1940.
- LEMOS TORRES, (U.) — Do Hipertireoidismo e seu Tratamento. Distribuidora, E. Cientifica, Rio, 1942.
- LEMOS TORRES, (U.) — Sinais e sintomas oculares no hipertireoidismo. O. Hospital, Vol, XXIII, n. 5, Maio, 1943.
- LEMOS TORRES, (U.) — Hipertireoidismo e o Iodoterapia. Monografia, O Hospital, Vr. XXIV, n. 3, Setembro, 1943.
- LiCHTWITZ, (L.) — Patologia Funcional, trad. port. Duarte Vieira, Ed. Guanabara, Rio, 1942.
- MARANON, (G.) — Enfermedades Endocrinas y del Metabolismo, Ed. Liv. Hachette S. A., B. Aires, 1939.
- MEANS, (J. H.) — The Thyroid and its Diseases, Ed. J. B. Lippincott Comp. Philadelphia, 1937.
- PARRY, in PENDE, ob. cit.
- FAVIOT, (J. M.) — Précis de Diagnostic Médical et de Séméiologie, 2.^a Ed. O. Doin et Fils, Paris, 1912.
- PENDE, (N.) — Endocrinologia, Ed. F. Vallardi, Milão, 1916.
- FINTO VIEGAS, (A.) — Endocrinologia Clínica. Ed. Liv. P. Bluhn, Belo Horizonte, 1941.
- POLAK DANIELS, (L.) — On the Significance of the various phenomena of the Basedow Complex. Acta Med. Scandinávia 98 (6): págs. 561-582, 1939
- SATTTLER in PENDE, ob. cit.
- SAINTON, (P.) — Le Goitre Exophtalmique in Questions Neurologiques, d'Atualité, 20 Conferenc. real. Fac. Med. de Paris, Ed. Masson et Cie., Paris, 1922, págs. 291-310.
- SCHORR, (E.) RICHARDSON, (H. B.) e WOLF, (H. G.) in LICHTWITZ, ob. cit.
- TAVARES LACERDA, (A.) — Síndromes e Sinais Clínicos. Ed. Vecchi, Rio de Janeiro, 1940.
- TERRIEN, (F.) — Valeur séméiologique d'une exphthalmie unilatérale. Clin. et Lab. Ano 17 n. 2, Fev. 1933.
- TORRES HOMEM — Clínica Médica. Vol. II, Ed. Lopes Couto, Rio, 1884.
- TROUSSEAU, (A.) — Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu de Paris, Tomo II, 3.^a Ed. J. B. Baillière, Paris, 1868.
- VIEIRA ROMEIRO — Tratado de Patologia Médica, Tomo III, 1.^a Ed. Guanabara, Rio, 1942.
- VÍOLA, (G.) — Trattado di Semeiologica, Vol. II. Ed. F. Vallardi, Milão, 1933.
- WASHINGTON MARTINS, (J.) — Glossário Médico, Ed. Liv. Globo, Porto Alegre, 1936.
- WERNER, (A. A.) — Endocrinologia, trad. portuguesa M. Roiter e L. Freitas, Ed. Guanabara, Rio, 1940.
- WOLF, (W.) — Endocrinology in Modern Practice, 2.^a Ed. W. B. Saunders Comp. Pihadelph. 1939.
- ZONDEK, (H.) — Les Affections des Glandes Endocrines et Leur Traitment, Trad. francesa por M. Filderman, 4.^a Ed. Lbi. Malcine, Paris, 1938.