

OCCLUSÕES ARTERIAIS REFINIANAS *

J. M. Queiroz ** — Campinas

Parte I

A sístole ventricular impulsiona o sangue recém-oxigenado até às mais remotas camadas e células da retina, através de um trajeto relativamente curto: aorta, carótida interna e oftálmica. Essa é o ponto de partida de 2 sistemas: uveal — constituído a partir das artérias ciliares anteriores e posteriores e retiniano — dependência da artéria central da retina. O sistema retiniano é responsável pela irrigação das camadas internas da retina (até à camada nuclear interna). Ele se termina em 2 plexos capilares: um plexo interno na camada de fibras nervosas e um plexo externo cujos ramos terminais atingem a camada nuclear interna. O sistema uveal supre as restantes camadas da retina bem como as demais túnicas oculares e sua parte posterior se termina num largo leito capilar: a cório-capilaris.

Ocorrem anastomoses francas entre os ramos da circulação do sistema uveal. Já os ramos da artéria central da retina são tidos por independentes, premissa que se demonstra válida para suas respectivas redes capilares. Diz-se dessas arteríolas, que são terminais.

E' ponto pacífico que a integridade da retina depende do sistema retiniano o que se constata à saciedade pela amaurose secundária à oclusão da artéria central.

A artéria carótida interna se constringe imediatamente após a emissão da oftálmica e esse fato assegura uma pressão elevada à artéria central da retina.

E' um fato análogo àquêle que se observa nos rins e tudo isso leva a admitir que a circulação ocular se processa a um nível tensional consideravelmente mais elevado daquele constatado em outros órgãos supridos por arteríolas do calibre da oftálmica. Com efeito, a P. da artéria central da retina é estimada em 88mm/Hg. para a sistólica e 64mm/Hg. para a diastólica. Como a P. venosa é estimada em 2mm/Hg. a mais da P. ocular normal, é evidente que há uma ampla margem para facultar a realização

* Tema Oficial do VII Congresso Sul-Americano meridional de Oftalmologia — La Paz — 1965.

** Inst. Penido Burmier.

das trocas energéticas e metabólicas no nível celular. Estima-se em verdade que do lado arterial do capilar, a pressão não é muito inferior à pressão diastólica da arteríola (50mm/Hg.).

O suprimento sanguíneo contudo não está sujeito unicamente ao tônus ventricular. Influi nêlo a viscosidade do sangue e especialmente a resistência periférica. Atuam, portanto, fatores neurogênicos e químicos que regulam o calibre, aumentando ou diminuindo o afluxo de sangue para o globo ocular em geral e para a retina em particular. As paredes das arteríolas são constituídas principalmente de músculos lisos que sob o influxo de nervos efetores dilatam-se e contraem-se alternativamente. Tais características funcionais são também apanágio da rede capilar.

O contrôle nervoso das arteríolas e provavelmente dos capilares, é determinado pelo Sistema Simpático. A secção das fibras aferentes desse sistema ou o bloqueio do mesmo no nível ganglionar provoca dilatação arteriolar e capilar e consecutivamente hiperemia na região tributária. Sua estimulação produz vaso-constricção. As fibras vaso-constrictoras das arteríolas periféricas nascem de células nervosas situadas nos cordões laterais da medula. No homem eias se estendem do 1.º segmento torácico ao 2.º ou 3.º lombar inclusive. Esse sistema fornece fibras para todas as arteríolas do corpo. A origem das fibras vaso dilatadoras para aquêles vasos em que se logrou demonstrá-las é mais duvidosa. Admite-se em geral, que a maior parte das arteríolas permanece em estado de semi-constricção, dilatando-se, mais ou menos pela baixa ou elevação do tônus simpático.

Ambos os efeitos vasculares (vaso-constrictores e vaso-dilatadores) são controlados por 2 centros: o centro vaso-constrictor e o centro vaso-dilatador. A perfeita sinergia do sistema depende amplamente da integridade dos grupos de células nervosas que se localizam no assoalho do IV ventrículo, próximo ao núcleo vagal. O centro vaso-dilatador é ligado também ao centro medular subsidiário, localizado na zona citada acima (I D; II ou III L). O centro vaso-dilatador se coloca justa-lateralmente.

Existem outros centros superiores na córtex e hipotálamo, recentemente estudados.

Esse delicado e complexo sistema, exerce grande influência no tônus das arteríolas e capilares da pele e do aparelho digestivo. Sua ação, contudo, sobre os vasos cerebrais e por conseguinte sobre as arteríolas retinianas é acentuadamente reduzida. Esse fato foi demonstrado pelo exame direto das arteríolas cerebrais e medida de seu fluxo após secção e (ou) bloqueio do simpático (g. estrelado). Admite-se que as arteríolas cerebrais e retinianas permanecem em estado de semi dilatação e seu calibre é regulado essencialmente por fatores outros que não o Sistema Simpático, a saber: 1.º necessidade ou demanda funcional local (é maior na leitura por exemplo, na visão fotópica ocorre aumento do suprimento para mácu-

la e na escotópica, para a periferia). 2.º Pelo contróle químico. Aqui intervêm: nível de CO² (a anóxia é potente vaso-dilatador cerebral; O² (altas concentrações de oxigênio produzem vaso-constricções) e concentração hidrogeniônica (pH).

Os canais conhecidos do sistema simpático para o cérebro e olho, parecem exercer um efeito pouco apreciável no tônus de seus vasos.

Terminado o trajeto arteriolar o sangue adentra finalmente os capilares. A parede dessas estruturas é estimada como sendo 3.000 vezes mais permeável do que a membrana das diversas células. Além da permeabilidade é preciso considerar o problema da pressão no sistema capilar, que aumenta ou diminui o volume filtrado. Além disso conformes se sabe, os capilares apresentam orifícios de diâmetros variáveis: a maior parte pequenos, porém alguns maiores com diâmetros da ordem de 1,6 a 3,8 micra ou mesmo mais. Essa conformação permite a passagem da água, Na, K, Cl, NO³, Ca, Mg, glicose e proteínas (desde as menores, até às proteínas plasmáticas, cujo diâmetro oscila entre 3,2 a 3,8 micras). De como se passam as cousas, de sorte a evitar que todo o líquido plasmático e todas as suas proteínas, sejam transferidas às células e espaços intercelulares, deve-se dizer que é um processo complexo, parcialmente estudado e evidentemente ligado às variações das pressões colóido-osmóticas e hidrostáticas, bem como ao pH e ao estado de vaso-constricção ou vaso-dilatação dos capilares.

Há que considerar finalmente, alguns dados mais ou menos recentes, no tocante à circulação retiniana propriamente dita, em particular no concernente às anastomoses.

Preparações obtidas com injeção de neoprene-latéx na artéria central da retina e posterior digestão dos tecidos oculares com pepsina e tripsina, ofereceram moldes do sistema e revelaram a existência de 2 tipos de anastomoses úveo-retinianas: 1.º entre a A.C.R. e o plexo arterial da pia mater, dispostos ao redor da parte anterior do nervo óptico e 2.º entre a A.C.R. e o círculo intra-escleral de Zinn. Essas anastomoses têm importância na seqüência de eventos que se iniciam com a obstrução da A.C.R. Ademais, foram demonstradas anastomoses ipsi-laterais patentes entre A. Oftálmica e o sistema da carótida externa em 91,8% dos casos estudados e anastomoses contra laterais em 31,8%.

Finalmente, merecem ser mencionados os vasa-vasorum e os vasa-nervorum, essas importantes estruturas acometidas da tarefa de nutrir vasos e nervos de importância essencial. A uma rede de vasa-nervorum cabe a função de nutrir o nervo óptico e numerosos vasa-vasorum suprem as necessidades das carótidas e da oftálmica. Discute-se atualmente a possibilidade da ocorrência de vasa-vasorum para a A.C.R. As possibilidades de oclusão desses pequenos e delicados vasos escapam ainda à nossa consideração mais atenta, por isso que não possuímos meios eficazes para ajuizar com exatidão de suas condições de permeabilidade. As consequen-

cias de sua obliteração, contudo, parecem-nos ser um tanto desprezadas nas conjecturas clínicas atuais.

Temos visto pois, de maneira assaz resumida, como o sangue deixando as cavidades cardíacas chega até às células retinianas; os fatores que regulam seu fluxo e pressão, bem como a troca a nível dos capilares, de forma a ser assegurada a nutrição normal da retina, oxigenação das células retinianas e completo carreamento dos produtos finais de seus metabolismos. Vimos ademais que existem vias anastomóticas vicariantes, que entram em ação sob circunstâncias especiais.

De como se rompem as condições de permeabilidade desse sistema, ensejando fenômenos oclusivos que reduzem ou interrompem, total ou parcialmente o afluxo de sangue à totalidade da retina ou partes dessa; quais são as doenças que podem produzir essas alterações e enfim de como tratá-las ou retardar seu progresso, eis nosso escôpo básico. Assunto extenso, complexo e ainda nebuloso em considerável extensão, há que considerá-lo com objetividade e sobretudo com a humildade de que nos sentimos possuídos ao adentrar o capítulo das doenças vasculares degenerativas, hoje como ontem, entidades de muito limitado conhecimento.

Parte II

OCCLUSÕES ARTERIAIS RETINIANAS

Conforme temos visto, a nutrição da retina se efetua às expensas de 2 sistemas: o retiniano e o uveal. Impõe-se portanto uma consideração. E' objeto de nossa dissertação a oclusão das artérias retinianas e portanto podemos nos abster de considerar as conseqüências retinianas das oclusões parciais ou totais das arteríolas do sistema uveal às quais compete a nutrição das camadas externas da retina. E' assunto que, obviamente, merece ser considerado, na medida em que é escasso o nosso conhecimento, dos processos de degeneração senil e atrofia da retina bem como sôbre a gênese das degenerações maculares, condições mórbidas nas quais é mais do que lícito supor-se alterações oclusivas concomitantes dos sistemas retiniano e uveal. Feita essa ressalva analisemos de per si os processos oclusivos do sistema arteriolar propriamente dito.

Dividiremos a matéria em 3 subtítulos:

- A) Classificação
- B) Aspectos clínicos
- C) Orientação terapêutica

A) **Classificação** — E' matéria assaz complexa emprender-se numa classificação das causas etiológicas potencialmente responsáveis pelas oclusões das arteríolas retinianas. O critério topográfico é inadimplente, por isso que ocorrem alterações mórbidas que afetam difusamente o sistema vascular. A classificação adotando as doenças inflamatórias degenera-

rativas ou metabólicas não é também satisfatória, pois tende a se tornar num dicionário de estados mórbidos, pouco servindo para elucidar ao clínico prático, ao médico militante, a quem dirigimos essas linhas na esperança de levar alguma contribuição efetiva. Assim adotamos uma classificação do ponto de vista clínico, dentro da qual, considerando embora sérias restrições, procuraremos englobar 3 enfoques principais:

1.º — Oclusões e suboclusões dos vasos aferentes do olho: carótida primitiva, carótida interna, oftálmica e vasos anastomóticos extra-oculares.

1.º — Oclusões e sub-oclusões dos vasos aferentes do olho.

3.º — Processos oclusivos do sistema carótido retiniano vinculados a doenças hematológicas.

O oculista, valendo-se da preciosa colaboração de um internista habilitado, poderá situar o processo oclusivo na sua topografia exata, abordando destarte o problema sob prisma rigidamente científico. As utilidades da classificação proposta, que detalharemos em seguida, demonstrar-se-ão evidentes quando considerarmos o problema da orientação terapêutica, pois é este efetivamente, o tipo de utilização para o qual nós a imaginamos.

1.º — Oclusões e sub-oclusões dos vasos aferentes do olho.

1 — Arterioesclerose e particularmente aterosclerose da carótida.

2 — Síndrome da crossa aórtica (doença sem pulso)

3 — Processos neoplásicos agindo por compressão.

4 — Colagenoses: arterite temporal, endarterite obliterante, periarterite nodosa, poliarterites.

2.0 — Oclusão da artéria central e de seus ramos.

- 1 — Origem metabólica { a) Arterioesclerose { Arteriolesclerose
 { b) diabetes { Aterosclerose
 { c) Amiloidose
-
- 2 — Origem inflamatória { a) Sífilis
 { b) Tuberculose
 { c) Toxoplasmose
 { d) Outras inclusive focais
 { e) Endocardite
-
- 3 — Por alterações morbi- (a) Reumáticas
das do colá- (b) Poliarterites
geno (c) Arterites obliterantes
-
- 4 — Funcionais { Doenças espasmogênicas
 { Raynaud
-
- 5 — Originadas por envenenamento. { Quínina
 { Metais
 { Ergotamina
 { Nicotina
-
- 6 — Oclusões produzidas por doença do sangue: { Poliglobulias ou
 { Hiperglobulias
 { Anemias (falciforme)
 { Leucoses
 { Crioglobulinemia

B — Aspectos clínicos — No estudo das conseqüências da supressão do fornecimento de sangue à retina, devemos analisar:

1 — O substrato anátomo-patológico do processo oclusivo:

2 — As manifestações clínicas da oclusão manifesta.

1 — O substrato patogênico em nada difere àquêle que configura as oclusões arteriais em quaisquer outros distritos da economia. Ocorreria um dos processos seguintes: trombose, embolia ou oclusão, aos quais se superpõem espasmos arteriais ou vaso-constricção da arteriola, conforme a riqueza de fibras musculares na túnica elástica. A oclusão propriamente dita, resulta de um espessamento progressivo da parede, usualmente de causa arteriolo-esclerótica. Ocorre uma proliferação do tecido conjuntivo sub endotelial da média, hipertrofia muscular, reduplicação de lâmina elástica interna. Quando êsses, processos atingem grau máximo, consuma-se a obstrução do lumem da arteriola. A trombose arterial ou arteriolar outrora tida por rara é hoje admitida freqüente e resulta da formação do clássico trombo de plaquetas que se assenta usualmente sobre um endotélio alterado por processo de endarterite, o qual atua como ponto de partida do processo, comportando-se como coadjuvantes: alterações do sangue e retardo da velocidade circulatória local. Tais condições, de resto se cumprem entre outras, na arterioloesclerose, na hipertensão e na anemia falciforme. Sobre o endotélio alterado, depositam-se as plaquetas aglutinadas que liberam tromboplastina, pondo em jôgo o mecanismo da formação da fibrina que se deposita em malhas que retêm os elementos figurados do sangue, ocorrendo a oclusão do lumem e a fusão final dos elementos citados em uma massa hialina. Entende-se por embolia ao fenômeno no qual um corpo qualquer penetrando em dado ponto da árvore circulatória, fica impactado em outro ponto da mesma. Embora a embolia possa ser de variada natureza, inclusive gasosa, para o aspecto particular da circulação retiniana, êle é usualmente parte que se destaca de um trombo, podendo provir da carótida e de seus ramos ou do coração (valvulopatias ou endocardites). A vaso constricção geralmente se sobrepõe a êsses processos citados e dá o toque dramático que sela a obstrução total. Como agente etiológico isolado, parece de importância secundária, embora haja constatações irrecusáveis, inclusive fotogrâficas de oclusões ditas espásticas do A.C.R., as quais via de regra cedem à terapêutica apropriada.

2 — Quanto às manifestações clínicas, há que considerar duas variantes: oclusão proximal (na carótida primitiva e ramos dessa); oclusão distal (na artéria central da retina ou seus ramos)

a — Quando a oclusão é distal, a sintomatologia ocular domina. A conseqüência direta da oclusão de um vaso da retina é a perda da visão: total quando afetada a A.C.R. e parcial quando adstrita a seus ramos. Súbita ou lentamente progressiva, com ou sem sinais premonitórios na dependência do processo patogênico que a determina: hipertrofia parietal,

trombose, embolia ou vaso-constricção. O exame oftalmoscópico revela edema ou isquemia da retina ou da parte afetada, a mácula vermelho-cereja, as arteríolas vazias e o refluxo do sangue, bem como fragmentação da coluna. A campimetria poderá revelar a extensão da lesão e das áreas de visão preservada. A tensão ocular pode estar normal ou ocorrer hipotonia. O glaucoma raramente ocorre. O quadro clínico é dramático, as perspectivas sombrias. E eis tudo. Impõe-se a adoção da terapêutica, porém a anamnese pode ser de alguma valia. Se o paciente é idoso deveremos pensar em trombose ou embolia quando não ocorrem sinais premonitórios e em oclusão se aquêles existiram. Se é jovem deveremos pensar em espasmo ou embolia (embôlo derivado de processos infecciosos).

b — Quando a oclusão é proximal, a sintomatologia neurológica domina, porém a ocular está presente. Poderá ocorrer vertigem, afasia, hemiparesia, hemiplegia, síncope, perda progressiva da visão ou surtos de cegueira transitória, nistágmo, diplopia, hemianopsias. A pressão da A.C.R. deve estar mais baixa no olho ipsilateral à lesão. A sintomatologia poderá ser exuberante ou muito escassa, porém a anamnese sempre revelará algo e o exame demonstrará alterações do tônus da A. central da retina, sinais de arterioesclerose retiniana e eventualmente defeitos campimétricos. A acuidade visual poderá estar alterada em grau variável.

Estamos tentando defender, portanto, nosso ponto de vista segundo o qual, em presença de um acidente de perda de visão, pode o oculista à luz de um exame metuculoso e valendo-se da esquecida porém inestimável arte da anamnese, formular ainda que a priori, uma hipótese sobre a extensão do processo e sobre a localização do mesmo a grosso modo: fora ou dentro do olho. Isso pode ter grande importância na seqüência dos eventos que se sucedem à oclusão de vasos do sistema carótido-retiniano.

C — **Orientação terapêutica** — O oculista não se deve perturbar com divagações técnicas tais como inquirir-se sobre a patogenia do processo: estarei lidando com um caso de embolia, ou de trombose? Ocorreria espasmo? Ele tem diante de si uma oclusão de artéria retiniana e (ou) de artéria cerebral. Deve pois requisitar de imediato a presença do internista, que lhe preencherá as lacunas inevitáveis do conhecimento clínico e lhe permitirá entender o paciente.

O problema da orientação terapêutica precisa ser encarado sob suas amplas e totais perspectivas. A função do oculista é por demais importante, para que lhe possamos permitir o cômodo porém insignificante papel de observador de um cataclismo orgânico. Dia a dia se constata a frequência crescente com que os clínicos e os neurologistas recorrem a nossa colaboração para que possamos orientá-los no manejo de seus pacientes. Devemos nos colocar à altura dessas solicitações. Excetuando os casos comparativamente raros de embolia da A.C.R., na maioria das vezes podemos estar seguros de que a oclusão da artéria central da retina é o epílogo de um dra-

ma de longa duração. Se as perspectivas de recuperação visual são irrisórias, estamos convencidos, de que um tratamento bem orientado e a longo prazo, pode ser de eficácia como preventivo, e, o desenvolvimento crescente da ciência tende a ampliar essas possibilidades que devem de ser estudadas e aproveitadas.

Assim encontramos-nos diante de uma opção irrecusável. Não podemos, exceto raramente, obviar as conseqüências de uma oclusão arterial retiniana. E' mister contudo contribuir para preveni-la.

Dividiremos portanto êsse capítulo da orientação terapêutica em 2 sessões:

- 1 — Tratamento preventivo
- 2 — Tratamento da crise oclusiva.

1 — **Tratamento preventivo** — Existem algumas eventualidades clínicas em que o oftalmologista deve supor a existência de uma vasculopatia em evolução e remeter o paciente a exames complementares. Consideramos mandatória a pesquisa clínica laboratorial, nas eventualidades seguintes:

- 1.0 — Atrofia óptica com escavação, em pacientes que apresentem índices tonométricos absolutamente normais;
- 2.0 — Atrofia óptica em paciente idoso, não portador de processos infecciosos ou tumorais demonstráveis;
- 3.0 — Presença de circulação colateral em tórno da papila demonstrando isquemia e abertura do sistema anastomótico coroídeo-retiniano;
- 4.0 — Queda progressiva da visão inexplicável pelos exames oftalmológicos de rotina;
- 5.0 — Plástica por anastomose término-terminal da ou das artérias degeneração dessa;
- 6.0 — Presença de alterações tróficas de origem obscura, no cristalino ou outros distritos oculares;
- 7.0 — Aparecimento de defeitos perimétricos em quadrantes. Hemianopsias;
- 8.0 — Manifestações acentuadas de desequilíbrio da musculatura extrínseca.

Nesses casos, nosso exame deve incluir necessariamente os seguintes tópicos: acuidade visual, refração, biomicroscopia, tonometria simples e de aplanção, fundoscopia, perimetria, exame ortóptico e medida da pressão da A. central da retina.

Isto posto, redigiremos um relatório circunstanciado de nosso exame, acrescido da história da moléstia em causa e completado com a súmula de nossas dúvidas a serem dirimidas e referiremos o paciente ao cardiologista e (ou) neurologista.

A rotina de exame que advogamos é a seguinte:

- 1.0 — Estudo químico do sangue: colesterol, lípidos totais fosfolípidos, azotemia, glicemia, hemograma, sorologia para lues, látex-ecsin.

2.o — Medida da Pressão arterial. Não é agora o momento oportuno para discutirmos o assunto ainda em parte obscuro, que diz respeito às ligações de causa e efeito entre artériosclerose e hipertensão. Sabemos, sem embargo, que a evolução de um processo hipertensivo só pode agravar um quadro esclerótico e por isso há que atentar para as hipertensões: saber se pertencem ao grupo essencial ou se são secundárias se ocorre um feo-cromocitoma ou lesão renal unilateral removível verificar detidamente a função renal, proceder à urografia excretora, Clearance, etc. . . Devemos distinguir enfim se manejamos uma hipertensão benigna ou maligna.

3.o — Exame neurológico, para afirmar ou infirmar a existência de sinais de hipóxia cerebral. Usa-se o teste da compressão digital da carótida e a partir da aparição eventual de sintomas cerebrais, pode-se supor a existência ou não de suplência colateral, contra ou ipsilateral.

4.o — Estudo angiográfico por angiografia carotídea.

5.o — Estudo radiológico simples.

6.o — Oscilometria (braço, antebraço; coxa-perna). Palpação das artérias. Termometria cutânea.

7.o — Exploração cirúrgica caso indicada.

Essa série de exames, evidentemente, não deve ser feita em todos os pacientes e nem necessita de ser completa para se revelar eficiente. O critério do clínico que nos assessora pode simplificá-la enormemente. Citamo-lo na íntegra, para abranger o problema em toda a sua complexidade e amplitude e para indicar as coordenadas que permitirão encaixar cada caso clínico suspeito, no seu exato lugar dentro da classificação que enunciamos atrás. Visamos a obtenção de um diagnóstico etiológico e tanto mais acurado seja êsse, melhores serão as perspectivas de tratamento.

Acenemos agora para as perspectivas de tratamento, que serão o prêmio de um exame meticoloso e cuidadoso.

1.o — Obtenção de um bom controle da pressão arterial ou cura eventual das hipertensões de causa removível.

2.o — Detecção e tratamento de processo de diabetes mellitus;

3.o — Adoção de medidas terapêuticas para as collagenoses, especialmente os corticosteróides antiflogísticos, que poderão prevenir processo vascular retiniano oclusivo;

4.o — Possibilidade de realizar uma trombo-endarterectomia, que reabrirá para a circulação retiniana um vaso importante, afastará as possibilidades de embolia da artéria central da retina, embolia cerebral ou trombose progressiva do sistema;

5.o — Plástica por anastomose término-terminal da ou das artérias afetadas por processos inflamatórios ou ainda a indicação de enxêrtes arteriais;

6.o — Ligadura da carótida nos casos de tromboses inoperáveis ou na eventualidade do diagnóstico de fistulas artério-venosas;

7.º — Adoção de medidas profiláticas higieno-dietéticas ou medicamentosas; enzimas proteolíticas; tripsina, fibrinolisinase, varidase ou medicação anticoagulante a longo prazo.

Diante do exposto fica patente a extensão de nosso campo de ação e evidencia-se a importância de nossa atividade na prevenção ou no postergamento da aparição das oclusões arteriais em causa. Não queremos dizer que sempre o tenhamos feito e nem mesmo que sempre o façamos. Conhecemos as dificuldades do clínico militante, dificuldades essas das mais variadas ordens. Demonstramos tão somente o que se pode fazer quando a necessidade obriga e as condições sócio-econômicas permitem e, principalmente, quando dispomos de equipe bem entrosada e laboratório clínico eficiente.

2 — **Tratamento da crise oclusiva:** Mencionamos acima as possibilidades que temos de atuar, prevenindo um processo oclusivo seja êsse ocular, seja extra-ocular, seja enfim o resultado da propagação ao olho, de um processo oclusivo a montante. Já no tratamento da crise oclusiva, são grandes as reservas que nutrimos quanto ao prognóstico. Nossa atitude mental, contudo, deve ser a mais esperançosa. Ao invés de nos preocuparmos se o processo é trombótico, embólico ou oclusivo, devemos vislumbrá-lo à luz do vaso-espasmo que o complica, devemos imaginar a possível oclusão como incompleta e assim também a trombose, devemos, enfim, acalantar a esperança de estar manejando um êmbolo móvel. Só assim, ser-nos-a dado enfrentar a crise com o melhor de nossos recursos. Confessemos-lo logo, são insuficientes. Tudo está contra nós, de uma parte a alta demanda de oxigênio dos tecidos retinianos, de outro a sua circulação de tipo terminal. O fator tempo raramente nos sorri. Há que tentar, contudo, e há que fazê-lo racionalmente, adotando um esquema tão completo quanto possível.

A primeira regra é tentar sempre o tratamento a menos que a oclusão seja antiga e a atrofia óptico-retiniana evidente. A anamnese nem sempre é perfeita e destarte não podemos condenar a priori um olho sem tentarmos a medicação.

Utilizamos o esquema seguinte:

- 1 — Internação;
- 2 — Exame clínico-geral e adoção das medidas preconizadas pelo clínico, exceto quando o paciente é portador de uma cifra tensional arterial excessivamente elevada, oportunidade em que é de vantagem instruí-lo sobre os inconvenientes retinianos da instituição de uma terapêutica hipotensora demasiado drástica;
- 3 — Utilizamos o carbogênio, para obter melhor oxigenação e vasodilatação;
- 4 — Simultaneamente retiramos sangue por punção venosa, para a feitura dos exames laboratoriais.

A par dessas medidas que são adotadas rapidamente, instituímos o tratamento combinado a prazo mais dilatado e que inclui:

a — Vaso-dilatadores. Podemos escolher de acôrdo com a preferência. A nossa recai no priscol, no ácido nicotínico e na acetil-colina I. M. e na novcaina retrobulbar;

b — Enzimas, utilizamos o varidase (estrepto-quinase estrepto-dornase) sub lingual 1 cada 6 horas + tripsina (Parenzime). I muscular lcc. cada 12 horas e a Fibrinolizina.

c — Anti coagulantes. O exame inicial de sangue descrito acima já nos orienta nesse particular. Usamos o Tromexan associado à heparina, no esquema de Appelmans:

1.º dia: 300mg. Tromexan de 6 em 6 hrs. + 300 mg. de heparina de 12 em 12 horas.

2.º dia: 300mg. de Tromexan de 8 em 8 hrs. + 200 mg. de Heparina;

3.º dia: 300mg. de Tromexan de 12 em 12 hrs.

4.º dia: 300mg. de Tromexan.

Em seguida mantém-se a taxa de protrombina em tórno de 20%.

Se houver ponderáveis razões para se imaginar uma embolia a paracetense da câmara anterior pode resultar eficiente.

Se houver evidência de colagenose (especialmente a arterite temporal) o ACTH e os corticóides estão indicados.

Não temos veleidades de possuir um esquema perfeito, outros haverão talvez melhores e mais eficientes. E' contudo satisfatório porquanto reúne as condições que podem atuar simultâneamente sôbre o trombo, sôbre o êmbolo e sôbre o espasmo.

Uma palavra final de autocrítica. Todos nós podemos ter casos aparentemente brilhantes de cura em oclusões vasculares. As páginas das revistas especializadas estão cheias de eufóricas dissertações de caros Colegas, sôbre a eficácia de seus métodos e é cheia de nobreza a tentativa que fazem de nos comunicar seu entusiasmo. Insistimos porém em que nenhuma visão pode ser obtida com qualquer medicamento ou esquema de tratamento, se não houver condições orgânicas e oculares vantajosas, que propiciem o fulcro onde se aplicará a ação farmaco dinâmica da droga escolhida.

Nossos medicamentos podem auxiliar a remover a obstrução potencialmente curável: não podem, contudo, removê-la por ação direta.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADLER, F. H. — Role of the sympathetic system in the genesis of vascular hypertension and its effect on the eye. XVI Concilium Ophthalm. Britannia, 1950.
- 2 — ADLER, F.H. — Physiology of the eye. Clinical application. Third Edition. St. Louis 1959.
- 3 — ALBOURD, T. — Obstruction of the retinal arteries. Bull. Ophth. Soc. Egypt. 48:169-172, 1955.
- 4 — ANDERSON, B. and VALLOTTON, W. — Etiology and therapy of retinal vascular occlusions. Arch. of Ophth. 54 (1):6-12, July 1955.
- 5 — ARCE, J.L.G. — Valor diagnóstico y pronóstico de las alteraciones vasculares y retinianas en la hipertension arterial. Bol. del Hosp. Oft. de Nuestra Señora de la Luz. 6(10):103-110, Julio 1953.
- 6 — ARRUDA, J. de — Alguns aspectos da patologia dos vasos da retina. Rev. Bras. Oft. 10(3):173-184, Março 1952.
- 7 — ATKINS, H. J. B. — Role of the sympathetic system in the genesis of vascular hypertension and its effect on the eye. XVI Concilium Ophth. Britannia, 103-116, 1950.
- 8 — BAILLIART, P. — Retina y hipertension arterial general. Rev. Oto-Neuro Oft. y de Cir. Neur. Sud-Americana. 25(12):125-128, Diciembre 1950.
- 9 — BECHGAARD, P., PORSAA K. and VOGELIUS, H. Ophthalmological investigations of 500 persons with hypertension of long duration. Brit. J. Ophth. 34(7):409-424, July 1950.
- 10 — BEDELL, A. J. — The vascular degeneration in and about the macular region. XVIII Concilium Ophth. Belgica 1958.
- 11 — BENTON, C.D.J. — Glaucoma following occlusion of central retinal artery. Arch. of Ophth. 49(3):280-284, March 1953.
- 12 — BIRGE, H.L. — New theories of vascular disease Am. J. of Ophth. 39(3):362-369, 1955.
- 13 — BLACH, R. K. — Segmental lesions of the retinal arteries. British J. of Ophth. 44 (9): 562-566, September 1960.
- 14 — BONAMOUR, G. — Quel médicament vaso dilatateur choisir et comment l'employer dans le traitement des occlusions vasculaires rétinienues? Ann. d'Oculist 184(8), 729-735, Août 1951.
- 15 — BRINTON, W.T. — Embolus of retinal artery. Am. J. Ophth. 14 (8):818, August 1931.

- 16 — CACCAMISE, W. C. — Temporal arteritis syndrome. *Am. J. of Ophth.* 42(5):780, November 1956.
- 17 — CALMETTES, L., DÉODATI, F., et ALMALCRIC, P. Thrombose de l'artère centrale de la rétine et maladie de Naquez. *Rev. d'Oto Neuro Ophth.* 28(6):335-337, 1956.
- 18 — CALMETTES, L., DÉODATI, F. et ALMARIC, P — Malformation de Fallot et oblitération de l'artère centrale de la rétine. *Rev. d'Oto Neuro Ophth.* 32(3):191-192, 1960.
- 19 — CORDES, F.C. — Temporal arteritis syndrome with ocular involvement. *Am. J. Ophth.* 38(4):495-500, October 1954.
- 20 — COSSA, P., DUPLAY, J. et COROMINE, R. — Thrombose de la carotide interne révélée par une thrombose de l'artère centrale de la rétine. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophth.* 29(1):50-52, 1957.
- 21 — DESVIGNES, P. — Manifestations oculaires au cours d'une thrombose de gros troncs artériels partant de la crosse aortique. Maladie des femmes sans pouls, ou syndrome de Takayasu. *Arch. d'Opht.* 16(5):534-535, 1956.
- 22 — De VOE, A. G. — Ocular fat embolism. *Am. J. Ophth.* 43(5):857-863, May 1950.
- 23 — DUBOIS-POULSEN, A. et MILLER, H. A. — Étude comparative des modifications anatomiques et sphygmoscopiques rétinienues dans l'hypertension artérielle. XVI Concilium Ophthalmologicum, 1958.
- 24 — DUFFY, T. F., FALLS, H. F. and LINMAN, J. W. — Anticoagulant therapy in occlusive vascular disease vascular disease of the retina. *Arch. of Ophth.* 46(6):601-617, December 1951.
- 25 — DUKE-ELDER, S. *System of Ophthalmology. The Foundations of Ophthalmology. Heredity, Pathology, Diagnosis and therapeutics.* Henry Kimpton, London 1962.
- 26 — ELLET, E. C. — Spasm of the central retinal artery. *Am. J. Ophth.* 27(3):289-290, March 1944.
- 27 — ELLIS, R. A. — Central retinal artery occlusion associated with cryoglobulinemia. *Arch. Ophth.* 57(2):327-224, February 1957.
- 28 — ELWIN, R. — The changes in the fundus of the eye in arterial hypertension. *Arch. Ophth.* 55(6):3-8, June 1956.
- 29 — ELWYN, R. — Hypertensive diseases. *Arch. Ophth.* 57(5):748-749, May 1957.
- 30 — FADROS, M. A. *Retina! angiopathies Bull. Ophth. Soc. Egypt.* 48:335-342, 1955.
- 31 — FRANÇOIS, J. — Anatomical study of retinal circulation. *British J. Ophth.* 36(1):37-40, January 1952.
- 32 — FRANÇOIS, J. et VERRIEST, G. — La campimétrie a l'obscur dans les affections vasculaires de la rétine. *Ann. d'Oculist.* 189(6):549-580, Juin 1956.

- 33 — GARRON, L. K. — Dissecting aneurysm of central retinal artery preliminary report. Year Book of Eye, Ear, Nose & Throat. 1953-54.
- 34 — GIFFORD, S. R. An evaluation of ocular angiospasm. Am. J. Ophth. 27(9):1038-1040, September 1944.
- 35 — GIVNER, R. and JAFFE, N. — Occlusion of the central artery following anesthesia. Am. J. Ophth. 43(2):197-201, February 1950.
- 36 — GREAVES, D. P. and PERKINS, E. S. — Influence of the sympathetic nervous system on the intra-ocular pressure and vascular circulation of the eye. British Jour. Ophth. 36(5):258-264, May 1952.
- 37 — GUILLETTE, J. L. and MAYER, W. — Thrombosis of the central retinal artery. Am. J. Ophth. 37(4):578-580, April 1954.
- 38 — GUILLOT, P. et BONNAL, J. — Syndrome d'ischémie de l'artère centrale de la rétine. Bull. et Mem. Société Française d'Ophthal. 237-247, 1953.
- 39 — GUPTA, J. S. — Secondary glaucoma following occlusion of the central retinal artery. British J. Ophth. 44(1):52, January 1960.
- 40 — HAYREH, S. S. and DASS, R. — The central artery of retina anatomical study. XVIII Concilium Ophth. Belgica 1938.
- 41 — HOLT, H. — Closure of the central artery. Am. J. of Ophth. 34(12):1760-1761, December 1951.
- 42 — HOURLAY, STASSART, C. and LAVERGNE, G. — Embolus of the central retinal artery after mitral commissurotomy. Am. J. Ophth. 47(1):90-91, January 1959.
- 43 — JANNY, P. et COCHET, P. — La pression de l'artère centrale de la rétine est-elle bien le reflet fidèle de la pression intracrânienne? Ann. d'Oculist. 184(4):321-341, April 1951.
- 44 — JEAN-GALLOIS — Thérapeutiques vasculaires en ophtalmologie. Arch. d'Ophtal. 13(1):47, January 1.953.
- 45 — JOHNSON, N. J. — Periarteritis retinal Am. J. Ophth. 40(1):256-257, July 1955.
- 46 — KABAKOW, B., WEIMOKLY, S. S. V. and LYONS, H. A. — Bilateral central retinal artery occlusion. Arch. of Ophth. 54(9):670-676, September 1954.
- 47 — KASPER, K. P. — Fat embolism of the retina. Am. J. Ophth. 36(3):346-349, March 1953.
- 48 — KEARNS, T. P. — Fat embolism of the retina. Am. J. Ophth. 41(1):1-2, January 1956.
- 49 — KOTBY, A. — Traumatic obstruction of central retinal artery. Bull. of the Ophth. Soc. of Egypt 39:72-74, 1946.
- 50 — LAWSON, L. J. Jr. Pulseless disease. Am. J. Ophth. 37(5):788-790, May 1954.
- 51 — LOBSTEIN, A. — L'hypotension artérielle rétinienne dans l'hypertension générale. Arch. d'Ophtal. 13(1):37-38, 1953.

- 52 — MANSCHOT, W. A. — Embolism of the central retinal artery. *Am. J. Ophth.* 48(3):381-385, September 1959.
- 53 — MOKHTAR, M. Obstruction of the superior temporal branch of the central artery of the retina. *Bull. of the Ophth. Soc. of Egypt.* 40:85-87, 1947.
- 54 — MULLER, H. — Clinical and histologic manifestations of retinal arteritis. *Ophth. Ibero-Americana.* 17(3):278. 1955.
- 55 — NANO, H. M. — Consideraciones sobre las alteraciones vasculares del fondo del ojo causadas por la hipertension y la esclerosis. *Arch. de Oftl. de Buenos Aires.* 25(6):299-305, junio 1950.
- 56 — PARSONS, S. G. — Ophthalmic manifestations of temporal arteritis. *British J. of Ophth.* 36(11):615-625, November 1952.
- 57 — PATZ, A. — Oxygen inhalation in retinal arterial occlusion. *Am. J. Ophth.* 40(6):789-795, December 1955.
- 58 — PAVIA, J. L. — Factores de la occlusion arteriolar de la retina. *Rev. Oto-Neuro-Oftalm. y de Cir. Neurol.* 32(10-12):118-120, Octubre a Diciembre 1957.
- 59 — PINES, N. — Clinical observations on acute total obstruction of the central artery of the retina caused by endarterial trombi. XVIII Concilium Ophthalmologicum, 1958.
- 60 — POLI, W. De, MONTORSI, W. et PIETRI, P. — Les aspects ophtalmologiques des artériopathies oblitérantes chroniques périphériques. *Arch. d'Ophth. et Revue Gener. d'Ophth.* 17 (4):455-464, avril 1957.
- 61 — REDSLOB, E. — Problèmes concernant la circulation rétinienne. *Ann. d'Oculist.* 186(6):585-601, Juin 1953.
- 62 — REZENDE, C. de — Do conceito atual da hipertensão arterial e a sua repercussão ocular. *Rev. Bras. de Oft.* 17(2):151-170, junho 1958.
- 63 — ROSSELET, E. — Syndromes d'Oblitération artérielle a manifestations oculaires. *Ophthalmologica.* 129(5):321-325. May 1955.
- 64 — SCHEIE, H. G. — Evaluation of ophthalmoscopic changes of hypertension and arteriolar sclerosis. *Arch. of Ophth.* 49(2):117-138, February 1953.
- 65 — SCHIFF-WERTHEIMER, S. — Rôle du sympathique dans l'hypertension artérielle et ses effets rétinéens. XVI Concilium Ophthal. Britannia 1950.
- 66 — SCHURR, P. H. — Angiographie of the normal ophthalmic artery and choroidal plexus of the eye. *British J. Ophth.* 35(3):473-478, March 1951.

- 67 — SÉDAN, J. et BOURDE, C. — Guérison par heparinothérapie immédiate d'une oblitération complète du tronc de l'artère centrale de la rétine. *Ann. d'Oculist.* 192(10):905-913, Octobre 1960.
- 68 — SÉDAN, J., BOURDE, C. et DELCOUR, Mille F. — Angiopasme unilatéral intense de l'artère centrale, ayant duré cinq jours. Récupération intégrale de l'acuité au dixième jour par vasodilatation au nicotinate de mono-éthanolamine. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophtal.* 26 (2): 86-91, 1954.
- 69 — SMITH — Treatment of retinal artery closure. *Am. J. Ophth.* 39 (1): 90-91, January 1955.
- 70 — SUGAR, H. S. WEBSTER, J. E., and GURDJIAN, E. S. — Ophthalmologic findings in spontaneous thrombosis of the carotid arteries. 44 (6):823-832, December 1950.
- 71 — THIEL, R. — Arterial circulatory disturbances of the optic nerve and retina (diagnosis and treatment) *Bull. Ophth. Soc. of Egypt.* 46(2):667-683, 1953.
- 72 — THOMAS, M.H. and PETROHELOS, M. A. — Diagnostic significance of retinal artery pressure in internal carotid involvement. *A. J. of Ophthal.* 36 (2):335-346, February 1953.
- 73 — TRANTAS, N. G. — Hyperréflexivité sino-carotidienne avec attaques épileptoides et effacement de l'artère centrale de la rétine dans l'oblitération des artères carotide primitive et sous clavière. *Ann. l'Oculist.* 184 (12):1065-1085, Décembre 1951.
- 74 — TURNER AND BOWERS — Retinal vascular occlusions. *Arch. Ophth.* 57 (5): 749, May 1957.
- 75 — VERGEZ, A. — Syndrome oculaire rare au cours d'une thrombose carotidienne spontanée. (Thrombose de l'artère ophtalmique) *Ann. d'Oculist.* 192(5):376-384, Mai 1959.
- 76 — WAGENER — What are the evidences of obliterative end arteritis in the ocular fundus? What diseases produce it? *Am. J. of Ophth.* 40 (2): 373-375, February 1960.
- 77 — WAGENER, H. P. — Spasm and organic arterial lesions in retina. *Tr. Am. Acad. Ophth.* 62:357-393, May-June 1958. In *Year Book of Ophthal.* pg. 143, Series 1958-1959.
- 78 — WEEREKOON, L. M. — Treatment of retinal artery occlusions. *Am. J. of Ophth.* 43(6):947-950, June 1957.
- 79 — WITMER, R. and SCHMID, A. — Cholesterinkristall als retinaler arterieller embolus. *Ophtalmologica.* 135(7):432-433, 1958.

- 80 — VERGEZ, A. — Nouveau cas de thrombose carotidienne compliquée d'oblitération de l'artère ophtalmique. Soc. d'Ophtal. de Paris. Séance 21 jan. 1961. In Ann. d'Oculist. 195(5):456-457, Mai 1961.
- 81 — VOISIN, J., BERTRAND, R. C., DUPAS, M. et LOMBARD, G. — Ischémie de l'artère centrale de la rétine et altérations carotidiennes par plaque athéromateuse du bulbe. Soc. d'Ophtal. de Paris. Séance 20 Octobre 1962. In N. S., t. 22(8):829, 1962.
- 82 — MORO, F. — Considérations sur une série de biopsies de l'artère temporale superficielle dans quelques affections vasculaires de l'oeil. Bu'l. et Mém. de la Soc. Française d'Ophtal. 66:226-239, 1963.
- 83 — KORNZWEIG, A. L., ELIASOPH, I., and FELDSTEIN, M. — Occlusive disease of retinal vasculature. 71(4) 542-551, april 1964.
- 84 — Plasmin in occlusion of the central retinal vessels. The Lancet, September 16, 1961, page 645. In Am. J. of Ophth. 53(6):1027-1028, June 1962.