

ESPASMO DA ARTÉRIA OFTÁLMICA

POR

ARTHUR GUTTEMBERG BREDA, M.D.

Maceió - Brasil

Fato não muito comum da clinica, é o espasmo da artéria oftálmica. Muito relatados são os casos de obstrução e espasmos da artéria central da retina, principalmente na porção entre a lamina crivosa e a penetração da artéria na bainha dural do nervo optico. A etiologia provavelmente comum, apresenta-se com varios mecanismos: Formação de ateromas, êmhulo ateromatoso e sem componente ateromatoso, espasmo da artéria oftálmica e central da retina, aneurisma dissecante, obstrução por corpo estranho e enxaqueca. O nosso proposito é relatar um caso de provável espasmo da artéria oftálmica tendo como base um processo ateromatoso ou processo focal amigdaliano provocando um desequilibrio nervoso vaso-espastico o mais provavel devido a paciente ser joven.

Relato do caso

Paciente, 21 anos, sexo feminino, solteira, com-estória de há 24 horas atrás quando acordou, estava com o olho direito irritado; usou colirio de Decadron, porém não melhorou, nota que o olho está mole e nunca esteve assim, sua visão está embaciada. Dor ocular mais ao movimento discreta Oftalmoplegia.

Acuidade visual, com a correção em uso - dedos a 2 (dois) metros.

A tensão ocular, pela aplanção era igual a menos que 0 mnhg.

Biomicroscopia do segmento anterior:

Conjuntiva - Hiperemia discreta da conjuntiva bulbar.

Córnea -Leucoma em forma de seta vascularizado às 5 (cinco) horas, e uma pequena nubecula em forma de pequena fita partindo do, limbo.

Camara Anterior - Muito rasa com uma faixa discreta de aquoso ao corte óptico.

Iris - Normal reagindo bem a luz.

Lente - Encontrava-se quase tocando a face posterior da córnea, apresentava-se com o aspecto de Catarata capsular posterior, devido a hipotensão aguda, após a recuperação da tensão tudo desapareceu.

Fundo de olho - Retina pregueada observada pelo reflexo da limitante interna, pulso venoso visível sob pressão. Não havia descolamento de coróide nem da retina e nem sinal de inflamação uveal (Tyndall no vitreo e aquoso).

Diagnóstico provável - Espasmo da artéria oftálmica.

Foi administrado a paciente *Nicopaverina* 2 (dois) comprimidos e uma injeção de *Linfogex*, antes da paciente dormir. No outro dia, ao acordar notou a paciente que sua visão estava praticamente normal e o olho mais duro.

Acuidade visual era de 20/40 com correção em uso. A tensão ocular com aplanção - 6 mmhg e a dôr tinha desaparecido.

Foi receitado *Ambozum* 4 (quatro) drágeas ao dia. *Quemacetina* 2 (drágeas de 8 (oito) em 8 (oito) horas, além da *Nicopaverina* e *Linfogex* em uso. No terceiro dia a tensão do olho direito já estava normalizada, a aplanção era igual a 10 mmhg em ambos os olhos e a visão com a correção era igual a 20/20 normal.

Exames complementares sanguíneos - Dosagem de colesterol (bloor) 226 mg. por 100 CC. de sêro; dosagem de glicose (Folin) 87 mg. por 100 CC. de sangue; reação de Maclagen turvação equivalente entre 1 (uma) e 2 (duas) cruces; Wasserman e Kahn no sangue negativo. Esta primeira crise foi em 11 de junho de 1965.

Em 27.10.1965, após 4 meses, nova crise de hipotensão ocular no olho direito, mostrando ao exame o mesmo aspecto que a primeira e logo, voltando a normalidade após o terceiro dia, com a medicação apenas de *Linfogex* e *Nicopaverina*. Passados 3 (três) meses desta segunda crise, após ter sido a paciente submetida a amigdalectomia, em 20.01.1966, nova crise de hipotensão ocular ocorreu, desta vez com intensidade e de duração fugaz; desta vez a paciente só fez uso da *Terramicina* que já estava sendo usada após a amigdalectomia, sendo de um dia a duração da crise.

Comentário - A etiologia do espasmo da artéria oftálmica no nosso caso poderia ter uma base em um processo ateromatoso na artéria oftálmica posterior ao nascimento da artéria central da retina, pois não havia quadro de obstrução da artéria central da retina, o pulso venoso era possível pela pressão do bulbo ocular e mesmo após as 3 (três) crises a visão se manteve 20/20. ● quadro mais gritante era a tensão ocular que estava grandemente diminuída com a aplanção 0 mmhg. O exame de colesterol confirma a hipótese da placa ateromatosa estimulando a formação de trombo e este excitando a haver espasmo o qual foi diminuído pelo vaso

dilatador periferico. Poderiamos levantar outra hipotese, a mais provavel, pois o processo focal amigdaliano poderia agir provocando um desequilibrio nervoso vaso-espástico da oftálmica e assim a hipotensão ocular. Ocasionado por Hipersensibilidade local? instabilidade neuro-vegetativa? influência do centro Hipotalamico?

Há processos angiespasticos que aparecem com frequência nos jovens e supõem uma instabilidade neuro-vegetativa, sem que haja uma lesão organica arterial; como tambem transtorno do centro Hipotalamico (de localização próxima aos centros Hipotalamicos reguladores das manifestações emocionais); ou tambem de transtornos de indole local por Hipersensibilidade arterial podem produzir espasmos. Os espasmos podem ser desencadeados por multiplos estímulos: frio, tabaco, quadro toxicos ou de origen reflexa, tais como; Lavados vaginais ou punções do antro maxilar e em pessoas muito sensiveis a qualquer estímulo sem causa evidente.

Anotamos que já é passado mais de 1 (um) ano da amigdalectomia e as crises desapareceram, Nesta segunda hipotese não se pensa em processo focal e uveíte com conseqüente hipotensão ocular, pois nenhum sinal foi observado de uveíte, nem se quer finissimo Tyndall nem no aquoso nem no vitreo.

Devemos observar as tres possibilidades de espasmo o obstrução para o diagnóstico diferencial: 1º espasmo ao nível da carotida interna; 2º espasmo ao nível da artéria central da retina antes da penetração no bulbo ocular; 3º espasmo da oftálmica após ter nascido a artéria central da retina.

No primeiro caso há perda da visão e hipotensão ocular, perda do pulso arterial e venoso com corrente retrograda e papila descorada. No segundo caso, não haverá hipotensão. No terceiro caso só há hipotensão além de oftalmoplegia transitória. Ainda poderiamos falhar quando a origem da oftálmica pois ela poderá ter também origem da arteria meningea média. Quanto ao diagnóstico diferencial entre espasmo ou obstrução da artéria oftálmica e oftalmomalacia (hipotensão ocular aguda) não podemos deixar de relatar que devemos considerar em torno do caso as possiveis causas de hipotensão ocular aguda como decorrência:

- 1) — sistema nervoso
- 2) — reações vaso-motores
- 3) — variações fisico-quimicas do vitreo.

A Oftalmomalacia primitiva (essencial) de causa desconhecida leva finalmente a atrofia do bulbo ocular. A Oftalmomalacia secundária tem como causas mais comuns os traumatismos do corpo ciliar, miopia maligna forte, descolamento da retina, descolamento da coroide, microftalmos após a operação da catarata con-

genita, acidose do pre-côma e do cômá diabético com abaixamento do P H vitreo, lesões do trigemio, lesões do simpático, e os casos inflamatorios, (uveites).

Afim de que o diagnostico definitivo seja feito, todas estas causas devem ser levadas em consideração, o que no nosso caso foi feito, nos levando a estas hipóteses.

BIBLIOGRAFIA:

HOGAN, M. J., and ZIMMERMAN, L. E.: *Ophthalmic Pathology*, ed. 2, Philadelphia - W. Saunders Co., 1.1962.

BRUCE E. DARIINH, 11: The histopathology of Early Central Retinal Artery Occlusion, *Archives of Ophthalmology* - 73: 506, 510, 1965.

RAUL RODRIGUEZ BARRIOS e MARIA JULIA MASSERA LERENA: *Fundo do Ojo*, Argentina - By Editorial Inter.Médica S.R.L., 1965.

FRANK B. WALSH, M.D., F.R.C.S. (ED) D. Se.: *Clinical Neuro-Ophthalmology*. The Williams e Wilkins - Company Baltimore 1957.

ARNOLD SORSBY, M.D., F.R.C.S.: *Patología Médica Oftalmológica. (Oftalmologia Sistémica)* - Ediciones Toray, S.A., 1962 - Barcelona.

FELIX LAGRANGE: *Du Glaucome et de L'Hypotonie* . Librairie Octave Doin Gaston, Editeur Paris, 1922.

Ed. Brêda 11º Andar.
Clínica de Olhos.