

NEUROLOGIA OCULAR. ESTEBAN ADROGUÉ. 1 vol. com 882 páginas. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1942.

Adrogué aparece no cenário médico sul-americano como precursor, pois, além da vultosa contribuição pessoal, êle é o primeiro autor que organiza e edita um manual de neurologia ocular na América do Sul, estimulando, assim, o gôsto pelo estudo da nova especialização que, aos poucos, vai-se tornando independente da oftalmologia clássica.

A obra está dividida em quatro partes. Na primeira, o A. estuda a motricidade extrínseca e intrínseca dos olhos sob o ponto de vista embriológico, anatômico, patológico e semiológico, incluindo também um capítulo referente ao aparelho vestibular. Termina com o estudo das síndromes simpáticas. A segunda parte é dedicada ao sistema receptor ocular, compreendendo o estudo da sensibilidade ocular, do aparelho sensorial e suas síndromes. Acham-se integrados nessa parte um capítulo sôbre exoftalmias e afecções da órbita e outro sôbre encefalografia. Na terceira parte, "afecções hereditárias em relação com a oftalmologia" o A. estuda as degenerações de tipo abiotrófico da retina, tumores e síndromes associadas a tumores primitivos da retina, afecções hereditárias com manifestações oculares, lipoidoses em oftalmologia, terminando com um capítulo sôbre noções de genética relacionadas com a oftalmologia. A última parte é dedicada às alterações do fundo de olho na arteriosclerose, obstruções da circulação retiniana, sífilis ocular, avitaminoses e afecções alérgicas em oftalmologia. Magnificamente ilustrado e impresso, êste livro merece as honras de um tratado de manuseio obrigatório.

Sem desmerecê-lo em sua essência, julgamos de interêsse fazer alguns comentários sôbre certos pontos palpantes de "Neurologia ocular".

Ao tratar do nistagmo, embora expondo o assunto com muita clareza, o A. mostrou-se lacônico na parte que se refere aos tumores encefálicos, eventualidades em que êsse sintôma se reveste de tanta importância. O es-

tudo do nistagmo congênito e da forma adquirida, sem interesse neurocirúrgico, parece ter merecido maior atenção. Com a observação de centenas de casos de hipertensão cerebral (tumores, tuberculomas, aracnoidites), no maior serviço de neurocirurgia da América do Sul (Balado) grande teria sido o proveito, se o A. tivesse projetado mais amplamente o resultado de suas observações. O valor focal do nistagmo provocado nos tumores infratentoriais da fossa posterior é muito grande, sabendo-se que tem caráter localizatório o lado em que o nistagmo bate mais intensamente. Nas lesões cerebelares, o olhar tende a se desviar, passageiramente, para o lado oposto à lesão. Quando solicitados com insistência para o lado da lesão, os olhos tendem a virar lentamente para a posição de repouso (fase lenta), voltando-se rapidamente, em seguida, para a direção solicitada (fase rápida), constituindo as duas componentes do nistagmo provocado pela lateralização do olhar. Em inúmeros tumores operados da fossa posterior, Puusepp<sup>1</sup> encontrou quase que invariavelmente nistagmo provocado pela posição lateral do olhar batendo com maior intensidade do lado do tumor. Adrogué cita, de passagem, suas observações sobre o nistagmo espontâneo horizontal, em dois casos de tumor do ângulo pontocerebelar e em vários outros pacientes com meduloblastoma do vérmis cerebelar, sem estudar a diferenciação clínica entre os vários grupos de nistagmo espontâneo. O nistagmo labiríntico periférico possui características que permitem diferença-lo do nistagmo central e ocular.

No estudo do mecanismo do nistagmo, refere-se aos estímulos extra-oculares, às excitações labirínticas e terminações proprioceptivas dos músculos do pescoço, ao tônus cortical e à participação do cerebelo, sem estudar a fisiopatologia do nistagmo em alguns dos seus interessantes detalhes. Em recentes estudos experimentais, Kleyn<sup>2</sup> afirma que o nistagmo pode ser solicitado mesmo após a remoção dos dois hemisférios cerebrais e de todo o cerebelo, indicando que o pequeno arco reflexo é suficiente para a produção do nistagmo vestibular com a fase lenta e a fase rápida. O pequeno arco compõe-se do labirinto periférico, nervo vestibular, núcleos vestibulares, núcleo do abducente, nervo abducente e músculo reto externo. Kleyn refere-se a um monstro anencefálico nascido na Maternidade de Utrecht em 1929 com sobrevivência de uma semana. A excitação do labirinto desse monstro produzia nistagmo com as duas fases e nas duas direções. A autópsia mostrou ausência do cérebro, cerebelo, mesencéfalo e dos músculos oculares, exceto os dois retos externos. O labirinto periférico, nervos vestibulares, núcleos e nervos abducentes tinham desenvolvimento normal. Os estudos de Kleyn parecem indicar que, apesar dos diferentes fatores que podem influir na gênese do nistagmo, a essência do mecanismo permanece limitada ao pequeno arco reflexo.

Adrogué não faz referência aos casos de nistagmo nas lesões bulboprotuberanciais, onde o papel do feixe longitudinal posterior assume tanta importância como via de associação entre os vários núcleos motores. Ainda recentemente, Oswaldo Lange<sup>3</sup> apresentou à Secção de Neuropsiquiatria da Associação Paulista de Medicina o estudo anátomo-clínico de um caso com foco de amolecimento protuberancial inferior, em que o doente apresentava nistagmo vertical por lesão do feixe longitudinal posterior, única via capaz de explicar esse tipo de nistagmo por lesão baixa. O estudo das duas componentes não mereceu qualquer explanação que pudesse orientar o leitor na

1. Puusepp — Los tumores del cérebro, Salvat S. A., Barcelona, 1931.

2. Kleyn — Remarks on vestibular nistagmus. *Confinia Neurologica*, 2.<sup>a</sup> fase 5, Amsterdam, 1939.

3. Trabalho a ser publicado num dos próximos números desta revista.

compreensão do seu mecanismo e natureza. Também aqui o feixe longitudinal posterior representa papel de grande preponderância, pois é por seu intermédio que os impulsos corticais e labirínticos atingem os músculos levógiros e dextrógiros.

Abordando o estudo do sinal de Argyll-Robertson, o A. não mencionou o que se deve entender por este sinal, deixando a impressão de que qualquer abolição reflexa da reação pupilar à luz pode ser rotulada de sinal de Argyll-Robertson. Dessa falta de diferença clínica resulta o sentido dúbio do valor semiológico. A afirmação de que o sinal pode ser encontrado fora da *neuroles* (autores franceses) contrasta com a opinião dos autores anglo-saxões, entre os quais podemos citar Adie, Merritt e Moore, que procuram separar a simples abolição do reflexo, daquela outra abolição bilateral, acompanhada, de miose, estando normal a contração das pupilas à convergência. Muita discussão tem havido entre as duas correntes, sem que até hoje se tenha chegado a acôrdo definitivo. Parece-nos que a questão é bem definida pelos autores anglo-saxões, que procuram não se afastar da interpretação primitiva a fim de não prejudicar o verdadeiro valor semiológico do sinal. Afirmando que a presença do sinal indica *neuroles* parenquimatosa, acentuando que não é um sinal freqüente, mas que nem por isso deve ser confundido com outras alterações pupilares. Quando a abolição do reflexo fotomotor (uni ou bilateral e sem miose) está presente, o sentido semiológico é variável. Encontramos essa alteração com enorme freqüência na *neuroles* intersticial, podendo aparecer na encefalite epidêmica (quasi sempre com modificações patológicas da convergência), na pupilotonia, na esclerose em placas, tumores e amolecimentos, traumatismos cranianos, etc. A abolição simples do reflexo é passível de regressão quando a *lues* não está em jôgo, mas o sinal de Argyll-Robertson é irreversível. Os fatos acima referidos explicam porque o sinal é tão freqüente em certas estatísticas, mostrando-se tão raro em outras. Tudo depende daquilo que o autor considera como sinal de Argyll-Robertson. Em nossos exames neuroftalmológicos de paralíticos gerais, encontramos apenas 7 casos com sinal de Argyll-Robertson sobre 300 paralíticos. Entretanto, as demais alterações pupilares atingiram a 90% dos pacientes. Observamos também que os doentes com sinal de Argyll-Robertson não aproveitaram com o tratamento, sendo que seis vieram a falecer e o último, malarizado duas vezes, está ainda vivo, mas o estado mental tem piorado.

As considerações que julgamos acertadas fazer, demonstram que essa questão deve ser mais ventilada pelos cultores da neuroftalmologia, a fim de aumentar o interesse pela observação de fatos correntes em clínica, porém, interpretados de modo tão diferente.

Tratando da miose, diz Adrogué que esse sintôma aparece em 90% dos casos, mostrando-se acentuada em 30%. Nossa observação, bem como a do comum dos autores, não concorda com essa alta porcentagem. E' exatamente a raridade da miose que torna tão escassa a presença do sinal de Argyll-Robertson. O A. devia também especificar o que se deve considerar como miose. O diâmetro pupilar é extremamente variável segundo os indivíduos, oscilando entre 2 e 5 milímetros. Parece-nos claro que só se deve chamar de mióticas as pupilas com diâmetro inferior a 2 milímetros.

Ao descrever a inervação da íris (pág. 214) o A. diz que a contração unilateral da pupila só se obtém pela excitação do III par. Ranson obteve contração unilateral pela excitação de um pequeno trecho da região pré-tectal, depois do cruzamento das fibras pupilomotoras. Esse achado explica a patogenia da rigidez reflexa unilateral com permanência da contração pupilar

à convergência, fato impossível de ser compreendido pelo esquema clássico do arco reflexo luminoso.

Mais adiante, pág. 216) estudando ainda o trajeto das fibras pupilomotoras (aférentes), o A. cita Lindsay Rhea, que acredita que essas fibras penetram no tubérculo quadrigêmeo anterior para depois alcançarem o núcleo do III par. Fulton<sup>5</sup> estuda os trabalhos experimentais de Magoun e afirma que a destruição dos tubérculos quadrigêmeos anteriores não altera o reflexo fotomotor, concluindo que "nenhuma porção dos tubérculos anteriores inter-vém no reflexo à luz".

O estudo das alterações da convergência (págs. 84 e 177) é omissivo quanto ao sentido semiológico mais importante dessa alteração. O A. não se refere à frequência com que se observam paresias e paralisias da convergência na encefalite epidêmica, permitindo mesmo, em muitos casos, contribuir para a elucidação do diagnóstico retrospectivo da encefalite. Temos observado vários casos em que o episódio agudo de encefalite passou despercebido, deixando como seqüelas certas perturbações mentais (perversão dos instintos, desvios da conduta) ou neurológicas. A presença da paresia da convergência, com perturbações pupilares, permitiu orientar o diagnóstico dessas perturbações para a encefalite epidêmica.

CÂNDIDO SILVA