

entre os chauffeurs de olhos constantemente irritados, mas que não têm os tais vasos verticais nem fotogobia. A rebeldia ao tratamento é outro ponto a considerar. No tracoma classico o doente *sempre* melhora com um tratamento ou outro; no frusto ou dubio nada ha que contente ao medico ou ao cliente a não ser uma pequena e pouco duradoura melhora após os primeiros curativos com nitrato de prata. As sulfamidas que, no minimo, trazem sempre ao tracomatoso uma grande enforia pela supressão dos sintomas subjetivos; são nos casos em questão um completo fracasso. O numero destes enfermos (não merecem outro nome) é enorme, pelo menos aqui em Rio Preto, não contando os que de nada se queixando, entretanto lá têm escondidos os sinais comprometedores. Si tudo isso fôr tracoma, o problema é sem solução.

Seria interessante que um oculista de uma zona tracomatosa como a nossa e por consequente, prevenido, fosse observar em região indeme a existencia ou não destes frustos. Seria um bom argumento pró ou contra a identidade das duas doenças. Tais clientes são eternos queixosos dos oculistas. Começam usando todos os colírios que o radio ou os jornais anunciam, vão depois aos especialistas que experimentam uns oculos que de nada lhes servem e no fim deixam ficar como está. . .

Como agir com estes doentes? Si eles vêm já descrentes de outros consultorios onde lhes receitaram oculos ou diferentes colírios, costume, logo após a revisão da refração, lançar de inicio a bomba: tracoma! Aceitam com resignação o diagnostico e sujeitam-se aos curativos, a eterna esperança!

Quando me aparecem em primeiro lugar não lhes falo naquela palavra arrepiante e simplesmente adopto a tatica de prende-los para curativos diarios, velho sistema que permite observação cuidadosa sem repostas comprometedoras. Nitrato a principio, sulfato de cobre depois. . .

Em pretos ainda não vi um *frustro*. Em resumo, podemos dizer que, embora sob multiplos aspétos (inicial, gelatinoso papilar ou cicatricial) o tracomatoso tem um facies que se denuncia “anche a distanza” como diria o saudoso Prof. Bovero. Esse aspéto, esse facies, não existem no tracoma duvidoso.

Perturbações oculares no diabetes

FRANCISCO AIRES — Rio de Janeiro.

Em conferencia realizada na Policlínica Geral do Rio de Janeiro em 1932, Gabriel de Andrade que foi, na expressão justa de Belfort Matos, *um dos príncipes da cirurgia ocular brasileira*, afirmava que, numa pro-

porção de 10 a 30 %, os diabéticos eram portadores de manifestações oculares de varias especies.

De conformidade com as estatísticas, é esta a frequencia das complicações oculares: catarata e retinite ocupando um maior volume avaliado em 30 %; lesões do nervo óptico e paralisias oculares numa contagem de 20 e 5 %, respectivamente, e a irite na proporção de 6 %.

Divergem os autores quanto à interpretação dessas lesões: si devem ser consideradas como decorrentes da diabetes ou apenas manifestações oculares evoluindo em terreno diabético.

O que é fato é que nenhuma intervenção cirúrgica deve ser efetuada sem previo tratamento insulínico, que é prudente continuar no período post-operatorio, para evitar complicações num terreno provavelmente sujeito a cicatrização mais lenta e difficil.

Quanto à catarata, lembramos uma publicação de M. Bücklers, em que relata um caso pessoal de involução de opacidade do cristalino com o tratamento clínico mundialmente indicado, iniciando-se a regressão do centro para a periferia e ameaçando reaparecer com o aumento da hiperglicemia. Importa assinalar que, quando uma miopia se instala *de repente*, sem opacificação inicial do cristalino, é para suspeitar de diabetes, que acarreta hidratação da lente e por isso aumento do seu poder de refração.

Materia para novos estudos e ainda para grandes discussões é a referente às retinites, que alguns autores preferem chamar *retinoses*, visto excluir o fator diabético como causa das alterações comumente encontradas na retina.

E' no entanto bem verdade que as alterações apresentam algo de típico e o hábito da oftalmoscopia conduz logo a suspeitar de diabetes. Isso evidencia uma certa conexão entre as lesões encontradas e a sua patogênises diabética.

Mas, não pensa assim a maioria dos autores e as dificuldades mais importantes a vencer residem nas complicações frequentes da diabetes com a albuminuria, a esclerose vascular e a hipertensão.

A primeira descrição das alterações da retina na diabetes, observadas oftalmoscopicamente, foi publicada por Jaeger em 1856.

Hirschberg em 1890 classificou as lesões da retina desta maneira: a) formas exsudativas com retinitis central punctata; b) formas hemorrágicas; c) sinais inflamatorios normalmente associados a doenças renais.

São escassos os estudos histológicos e por isso alguns autores afirmam não ser a diabetes a causa da retinite.

Hanum, em 1938, agrupou os sinais objetivos, para dividir as retinites pelo seu aspecto morfológico, desta maneira: 1.º tipo exsudativo,

desdobrado em: a) retinite exsudativa diabética, 60 % dos casos; b) retinite diabética circinóide, 9 % apenas, e 2.º tipo de forma hemorrágica, subdividida em: a) retinite diabética hemorrágica, 25 % dos casos e b) retinite diabética proliferante, compreendendo 12 %, apenas, e tendo em seu meio vasos muito finos de neo-formações.

As alterações encontradas na retina vão das hemorragias punctiformes à constelação branca em torno da mácula, nunca tão característica como a figura clássica da retinite albuminúrica.

Nos Arquivos de Oftalmologia da American Medical Association (October, vol. 24:742-1940) C. S. O'Brien e J. H. Allen apresentam interessante trabalho com formas raras de alterações venosas oculares na diabetes que vão desde as varizes à trombose.

O estudo histológico apresentado num olho eviscerado por glaucoma secundario num diabético de 65 anos, com 15 de enfermidade, tendo na sua admissão ao hospital varises nos vasos retinianos e um aspecto típico de retinites, demonstrou microscópicamente, pronunciada esclerose das arterias e arteríolas, degeneração hialina das paredes em algumas areas, como proliferação endotelial causando endarterite obliterante. As veias, além de varises, apresentavam trombozes. Muitos focos hemorrágicos esparsos pela retina e areas de degeneração hialina na camada internuclear.

Em janeiro deste ano, Herman Elwyn, na mesma revista, ataca o problema da retinite diabética, responsabilizando o aumento da taxa glicêmica como fator da retinite, pelos distúrbios circulatorios que produzem nos vasos terminais, começando por uma pré-estase que, posteriormente, justifica as hemorragias, as degenerações, as trombozes, e os depósitos de lipóides.

Para este autor, o prognóstico às vezes tão sombrio das retinites diabéticas tem como causa o desequilíbrio do centro regulador da glicemia localizado desde Claudio Bernard no quarto ventrículo. Aí está a chave nervosa que regula a quota de açúcar no sangue em conexão com o fígado e o hormônio pancreático, e que, até hoje, desafia os especialistas das doenças da nutrição, no que respeita ao restabelecimento do equilíbrio da glicose no sangue.

Por ordem de gravidade temos a seguir a irite diabética, de maneira geral insidiosa, de aspecto sub-agudo, acompanhada, por vezes, de exsudatos e, não raro, de hipopio, a despeito da não violência dos seus sintomas reacionais.

Veem, depois, as atrofias do óptico, que podem ser primitivas ou secundarias, quando decorrentes de lesões da retina. Há ainda a notar as neurites retro-bulbares, com o mesmo aspecto das encontradas nas intoxicações pelo fumo ou pelo alcool.

Embora raramente, podem, também, ser observados os quadros das hemianopsias devidas ao comprometimento das vias ópticas por hemorragias no seu trajeto.

O glaucoma secundario, oriundo das complicações a que o diabético está sujeito, apresenta-se como manifestação ocular muito grave e rebelde, muitas vezes, a toda a terapêutica.

Raramente se encontra a lipemia retiniana, mas em casos graves de elevada taxa glicêmica, é observável esse aspecto curioso do fundo do olho, resultante de uma sobrecarga de gordura no sangue, não queimada no dismetabolismo diabético “ao fogo dos hidratos de carbono”.

Pode afirmar-se, em tese, que todo o globo ocular, com seus anexos, está sujeito a perturbações, as mais variadas, em consequência da resistência diminuída pelo estado diabético.

A tendência a hordeolos, furúnculos, eczemas, calazios e até gangrena da pálpebra é coisa sabida. As conjuntivites, por vezes com hemorragias da conjuntiva bulbar, são comuns, associadas ou não a episclerites. A cornea está igualmente sujeita a complicações, como queratite neuro-palítica, purulenta e paraneumática.

A acomodação pode apresentar alterações que vão da astenopia, por fraqueza muscular, à paresia, ou até paralisia do músculo ciliar.

A musculatura extrínseca pode ser afetada numa proporção de 5 %, sendo o motor ocular comum o mais atingido frequentemente. Raramente chega ao aspecto clínico da oftalmoplegia externa.

As alterações da refração são muito comuns no decurso da diabetes, apresentando mudanças bruscas, sendo a sua patogenia muito controvertida.

Miopias e hipermetropias com astigmatismo da lente são formas muito comuns.

O coma diabético tem igualmente manifestações oculares que se definem pelo colapso da cornea, grande dilatação pupilar, e hipotonia do globo.

* *
*

Das manifestações oculares no decurso da diabetes, é a forma retiniana a que mais tenho encontrado, seguindo-se as complicações para o lado do cristalino.

Recordo, porém, pela sua dramaticidade, que felizmente não chegou a tragedia, um caso deveras emocionante ocorrido numa diabetica, que apenas apresentou, antes das crises subintrantes que precederam o coma, aumento ligeiro na sua hipermetropia, turvação do vitreo e quasi perda da noção especial dos objetos.

Motivos especiais fizeram-me acompanhar essa doente em todo o periodo profundamente crítico da sua enfermidade.

Eis o que extrai da sua ficha: E. M. vem para exame na manhã de 9 de Janeiro de 1934. Senhora de 62 anos. Toda a sua queixa resume-se numa cefaléia insistente, diminuição de acuidade visual, perda da noção espacial, o que lhe dificulta subir escadas e conduzir-se em casa, batendo com frequencia com a cabeça nas portas.

O exame ocular revelou aumento de hipermetropia, turvação do vitreo e do cristalino. Nada disso justificava o seu mal estar, o que devia decorrer de alguma doença geral. E' pedido exame geral de urina e sugiro fazer-se examinar por outro oculista. O primeiro exame não é feito e o segundo nada acrescentou para elucidar o caso.

Dia 10 há repetidas lipotimias. Pressão arterial pelo Vaquez-Laubry é maxm. 19 e mm. 10.

Esta Senhora, sógra de um então deputado estadual, é acometida às 20 horas do mesmo dia, de uma crise convulsiva de aspecto epileptiforme, precedida de um grito inicial, ao cair ao solo.

Os exames de laboratorio foram feitos incontinente, não só de urina como de sangue, suspeitando glicose.

A doente, em franco estado de coma diabetico, continuou inconciente durante 24 horas, sendo acometida de crises convulsivas subintrantes nas primeiras 12 horas.

Foram applicadas, depois do exame de laboratorio, cem unidades de insulina na veia e cincoenta por via subcutanea.

Dia 11, mais 100 unidades na veia. A doente desperta afinal, de uma inconciencia comatosa de 24 horas, depois da crise inicial, pedindo por palavras quasi imperceptiveis agua, muita agua.

E' este um dos casos por mim colocados ao lado daqueles que mais me emocionaram durante mais de 14 anos de clínica.

A paciente ignorava ser portadora de diabetes e os primeiros sinais que apresentou levaram-na ao oculista, cabendo ao laboratorio decidir a questão, e à insulina trazer de novo à vida, quem, decididamente, em outros tempos, teria viajado para aquele país, de que fala Shakespeare no ato terceiro do Hamlet e do qual, segundo ele, *no traveller returns*.

PERTURBAÇÕES OCULARES NA DIABETES

- Pálpebras {
 - Furúnculos
 - Hordeolos
 - Calazios
 - Eczemas
 - Gangrena

- Paresia da musculatura extrínseca e oftalmoplegia
- Conjuntivites
- Episclerites
- Queratites
- Irites insidiosas

- Acomodação {
 - Astenopia
 - Paresia
 - Paralisia

- Alter. de Refração {
 - Miopia
 - Hipermetropia
 - Astigmatismo do cristalino

- Cristalino {
 - Catarata
 - Hidratação

- Vitreo {
 - Turvação
 - Exsudatos
 - Hemorragias

- Glaucoma {
 - Primitivo
 - Secundario
 - Hemorragico

- Retina {
 - Retinites ou *retinoses* {
 - Exsudativa
 - Hemorragica
 - Proliferante
 - Edemas
 - Arterioescleroses
 - Varises
 - Tromboses arteriais ou venosos
 - Lipemia

- Coroidites

- Nervo óptico {
 - Atrofias primitivas
 - Secundarias
 - Neurites retro-bulbares

Vias ópticas - hemorragias em seu trajeto - Hemianopsias

Colapso da cornea, extrema dilatação pupilar, hipotonia: coma diabético.