

R E V I S T A
B R A S I L E I R A
D E
O F T A L M O L O G I A



D E Z E M B R O D E 1 9 4 4

P U B L I C A Ç Ã O T R I M E S T R A L

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO III

DEZEMBRO DE 1944

NÚMERO 2

Varix Orbitæ *

(Exoftalmo intermitente)

PAIVA GONÇALVES

Doc. da Univ. do Brasil e da Esc. Med. e Cirg.

Mais um pretexto para mostrar aos que ainda não tiveram oportunidade de encontrar em sua vida clínica paciente com igual enfermidade, do que mesmo o desejo de tecer longos comentários em torno da etiopatogenia do mal, é bem a razão de minha presença nesta tribuna.

Tão eloquente é a sintomatologia encontrada no observado, a impor o diagnóstico, que só poderá ignorá-lo quem nele não pensar; e tão curiosa é a maneira como se comporta quando o globo ocular exorbita, que julguei digno de vistas o caso apresentado.

De minha parte, em dois decênios de clínica oftalmológica e empós mais de trinta mil doentes examinados, é esta a vez primeira que topo com caso desta natureza. Nada a admirar. TERRIEN no vol. VI do "Traité d'Ophthalmologie", afirma ser o exoftalmo intermitente de excepcional frequência, surpreende-o, apenas em dois de seus 15.000 pacientes fichados. SCHWEINITZ corrobora êsse pensar, rotulando a entidade como "a rare affection, about 60 cases being recorded." Nas páginas de "Kurzes Handbuch der Ophthalmologie", de SCHIECK e BRUCKNER, a estatística vai a 75 casos recolhidos em toda literatura universal, com a restrição aditiva de que "Viele Berichte der Literatur sind zu ungenaue, um sie entsprechend zu verwerten."

(*) Comunicação lida na sessão de 17/XI/44 da Soc. Br. de Oft.

Não julguei mal, pois, a decisão de mostrar à Casa este meu caso.

O sintoma dominante nas varizes orbitárias é a protusão do olho manifesta sómente em certas e determinadas circunstâncias, isto é, quando surge uma causa condicionando estase venosa nos vasos intra-orbitários. Esse fato que se repete mui frequentemente, no viver de todos os dias nada provoca nos indivíduos normais, como de resto coisa alguma sucede com a interferência ativa ou passiva dos fatores que habitualmente atuam impelindo o olho para fóra de seu "ubi" topográfico ou agem procurando afundá-lo na cavidade orbitária.

Esses fatores bem analisados, podem ser reunidos em dois grupos, os *ativos* e os *passivos*. Aos primeiros pertencem os *propulsores*, como o conteúdo sanguíneo retro-bulbar e tecido célula-gorduroso aí existente, os *protatores*, representados pela musculatura oblíqua, *retratores*, os músculos retos e repulsores, a contração da porção palpebral do orbicular, o levantador, os músculos de MUELLER e o septo orbitário. Passivos são o nervo óptico e os vasos que se prendem no olho a impedirem a saída do globo além do septo orbitário que se opõe à propulsão.

Para que o olho salte é preciso que se rompa o equilíbrio entre essas forças antagônicas, podendo o fato se processar paulatinamente, mercê do crescimento lento e progressivo de massa tumoral, ou inopinadamente por infiltração de ar nos tecidos orbitários ou por inundação sanguínea ou edematosa desses mesmos elementos, inscrevendo-se esses casos no quadro das perturbações circulatórias da órbita, enquanto os primeiros se filiam ao enfisema da órbita, de regra de origem traumática, como evidencia a história mórbida do paciente.

O edema por estase venosa, sem alterações inflamatórias, é extraordinariamente raro. As histórias clínicas são de acromegalia, mielite, malária, vegetações adenoides, etc.

A série ligada aos distúrbios circulatórios compreende ainda o exoftalmo pulsátil, as hemorragias orbitárias e as varizes da órbita. Todos eles reunindo protusões parcial ou totalmente redutíveis, da mesma maneira que as exoftalmias do encefalocele, dos quistos, angiomas, etc. etc.

O exoftalmo intermitente das varices orbitárias distingue-se da inundação hemorrágica coletada atrás do globo por se acentuar ou manifestar quando se inclina a cabeça ou se cria um obstáculo à circulação de retorno no pescoço; de um tumor vascular — angioma simples ou cavernoso — de mais difícil distinção, dada uma possível intermitência,

como nos casos de AUGUSTEINS, VON HIPPEL e HEGNER, pelo aparecimento mais precoce do sintoma por surgir em indivíduos mais jovens e porque o exoftalmo provocado perdura mais tempo. Será a marcha evolutiva da doença a principal chave para a solução do diagnóstico. O exoftalmo pulsátil poderá se prestar, em circunstâncias muito especiais a confusões, por ser possível se acompanhar as varizes da órbita de pulsações. A ausência de sopro, porém, decide melhor.

De regra, no entanto, a dúvida diagnóstica não existe.

Exoftalmo unilateral, aparecendo unicamente quando o doente inclina a cabeça para frente, mais raro para trás, quando faz esforços musculares grandes ou constrixe os vasos do pescoço, e que data de longo tempo, e mais ainda que se acompanha de varizes de pálpebras e conjuntiva, e que é substituído por enoftalmo, ligeiro é verdade, na posição erecta e poupa a acuidade visual, força um exato diagnóstico.

Nosso enfermo procurou o serviço porque ao abaixar a cabeça ou deitar-se em decúbito ventral sentia fortes dores no globo ocular esquerdo e ficava estonteado durante alguns minutos. Solicitando-se repetir a manobra provocadora do sofrimento, como ides ver, salienta-se o globo ocular esquerdo ficando sob pálpebras distendidas e congestas. Em curto prazo levanta a cabeça e a sacode, como se quizesse libertá-la de algum elemento angustiante. A calma só lhe retorna ao fim de um ou dois minutos. A dor que sente então, é de tal intensidade que se alguém pretende mantê-lo com a cabeça baixa, violentamente procura se desvencilhar. Não conseguimos medir a exoftalmia, a qual oscila nos casos até hoje publicados entre 4 a 25 milímetros.

E' evidente o enoftalmo fora das crises. A fusão das gorduras por perturbação trófica se atribue o afundamento na órbita assim como ao afrouxamento da cápsula de Tenon e das expansões musculares se tem como causa pela qual o sintoma ocorre e gradativamente vai se tornando mais pronunciado. Seria o distúrbio correlato da circulação do tronco sensorial o responsável pela atrofia do nervo ou da ambliopia a qual na verdade é rara; BIRSCH HIRSCHFELD refere 7 casos em 49.

Quanto à etiologia do mal, as opiniões não são concordes. MEISNER invoca uma condição congênita encontrada em circunstâncias em que seu carater hereditário é até possível de se estabelecer. WAARDENBURG no seu tratado sobre "Das Menschliche Auge und Seine Erbanlagen" espousa igual pensamento. KRAUSE, a seu turno, corrobora a hipótese com o relato de caso de varizes congênitas.

GAUSE, ELSCHNIG e ZIEMAN inclinam-se por uma inflamação das paredes venosas. Contudo, ao estreitamento do foramen da jugular, observado mais à esquerda — lado habitual do exoftalmo intermitente — se imputa o aparecimento da enfermidade. Assim pensam LACROIX, LINDMEYER e outros autores. GINO LASCHI e VIGI dizem em "La radiologia in Oto rinolaringologia": "O foramen jugular, secondo la ricerche dello SPERINO, é nel 65-70 % dei casi più ampio a destra che a sinistra, nel 24-27 % più ampio a sinistra; nel 4 % i due forami sono sensibilmente eguale."

Radiografámos por SEGADAS VIANA e THIERS o crâneo de nosso doente. Ambos não lograram identificar o buraco da jugular no esfenoide à esquerda, não sucedendo o mesmo à direita, permitindo-nos concluir pela atresia desse orifício de passagem.

Essa condição anatômica gera embaraço no escoamento venoso à esquerda, o que com o tempo não faz senão crescer e condicionar um afrouxamento das paredes vasculares, favorável à estase, estase venosa tanto mais pronta e mais rápida quanto mais avançado em anos for o paciente. Com efeito, é na idade média da existência que mais se vêem casos análogos. A concorrer para a relativa facilidade do aparecimento do sintoma existe a noção de que as veias da órbita não possuem válvulas.

TERRIEN diz que não se deve desprezar a hipótese de um anormal estreitamento na anastomose das veias orbitárias com as da face, e traz em abono dessa idéia o fato da estase manifestar-se antes quando a cabeça é inclinada para frente do que quando o é para trás. O exoftalmo excepcionalmente surge no decúbito dorsal ou na inclinação forçada para trás.

O nosso doente sofre nas duas posturas, mais, todavia, quando abaixa a cabeça para frente.

Tenho para mim que a influência constitucional é a causa primeira, tal como sucede na varicocele das espermáticas, mais contraditória à esquerda por se fazer o desembocamento nas veias renais nêsse lado em angulação reta, enquanto à direita o plexo se lança na veia cava em paralelismo com o eixo do vaso, não havendo conflitos entre as correntes circulantes. Condições secundárias mais tarde se ajuntam criando a doença.

Embora nada haja a temer em relação à vida do enfermo e o prognóstico "quoad visum" seja comumente bom, muitas vezes uma intervenção terapêutica ativa se torna necessária, mórmente quando o



mal seja capaz de trazer embaraços à existência. Recomenda-se a injeção de sôro gelatinado (TERSON), aplicação de quinouréia ou a ação trombosante do radium ou raios X. WEEKERS em um paciente, no qual o radium fôra sem ação, logrou cura pronta — observada pelo menos durante 4 anos — com uma única injeção esclerosante.

Pretendemos submeter nosso paciente à ação dos raios de Roentgen e se êles se mostrarem inoperantes recorrer às injeções esclerosantes.

Antes de findar, completo a observação informando não haver caso análogo na família do observado e que o exame objetivo descobre, além do enoftalmo já assinalado, alargamento maior da fenda palpebral, pestanejamento menos frequente, em comparação com o lado oposto, anisocoria com diâmetros maiores à esquerda e vasos retinianos venosos mais congestionados e de calibre maior. Os reflexos pupilares e a motilidade ocular extrínseca estão normais.

O sintoma importante e revelador da natureza do processo, senão de sua extensão, é a existência no terço externo da pálpebra superior, junto ao bordo livre, de um nódulo de vasos venosos ectasiados e tortuosos perfeitamente visíveis sob o tecido cutâneo.

A visão é igual a um em cada lado.

Considerações em torno de um caso de Keratocono

LINCOLN CAIRE

O Keratocono, desde sua descrição feita por TAYLOR em 1766, sempre constituiu um problema oftalmológico quanto à sua evolução, etiologia, e o seu tratamento.

Segundo COLLINS e MAYOU o keratocono é “uma aberração no desenvolvimento devido a um defeito no processo de espessamento normal que ocorre nos tecidos”, o que justificam pelos seguintes fatos que enumeram:

- a) Torna-se aparente na adolescência, ainda que comece mais cedo;
- b) O exame anatômico mostra um estiramento do tecido corneal;
- c) A tensão ocular é normal ou sub-normal.

De fato, em relação à 1.^a e 3.^a afirmativas todos os autores são unânimes em confirmá-las, só variando nas estimativas de idade, para a qual FUCHS dá de 12 a 20 anos, VIRGIL WESKOTT de 15 a 30, enquanto KÄELIN e SULZER descrevem 2 casos aos 26 e 30 anos.

Entretanto essas idades se referem ao Keratocono manifesto, àquele facilmente diagnosticável ao disco de PLACIDO, e mesmo a olho nú, sem que tenham empregado meios de pesquisa mais delicados. Foi, provavelmente, atendendo a isto que AMSLER passou a usar a foto-keratoscopia de DECKING ou fotografia ampliada da imagem corneal do disco de PLACIDO, com a qual achou o que chamou de Keratocono frustro, e cujo sinal, para AMSLER patognômico da deformação cônica incipiente da córnea, é a encurvação angular do eixo horizontal da imagem keratoscópica. Prossequindo seus estudos neste sentido, AMSLER chegou a uma classificação das deformações cônicas da córnea segundo essa encurvação, que é a seguinte:

- 1.º) Keratocono frustro, se a encurvação é menor de 4 graus.
- 2.º) Keratocono ligeiro ou de 2.º grau se vai de 4 a 10 graus.

- 3.º) Keratocono propriamente dito se a deformação é tão grande que a encurvação não pode ser medida.

Dos estudos de AMSLER somos obrigados a reconhecer que nos passam despercebidos muitos casos de Keratocono que são rotulados como simples astigmatismo. Aliás FUCHS diz que quando se encontram variações de graus e eixos do astigmatismo em curtos intervalos devemos suspeitar de Keratocono.

Aparecido o Keratocono, sua evolução é inexorável, apesar de mais ou menos lenta, segundo os casos, mas de qualquer forma sempre progressiva a evolução da doença com seu corolário que é a baixa de visão.

A sintomatologia inicial é dada por uma miopia acompanhada de forte astigmatismo, que corrigidos proporcionam uma boa acuidade, que ao cabo de algum tempo decresce, sendo feita nova substituição de vidros, até que não mais se consiga boa visão. Nesta altura já outros sinais objetivos se apresentaram e entre êsses ressaltam os que o biomicroscópio pode mostrar, segundo M. P. BRETAGNE:

- 1.º) Adelgaçamento da córnea no vértice do cone;
- 2.º) Visibilidade anormal dos nervos da córnea;
- 3.º) Ruturas da membrana de DESCOMET;
- 4.º) Anel de FLEISCHER constituído por hemossiderina e situado no epitélio acima da membrana de BOWMAN;
- 5.º) Estrias muito finas nas camadas profundas, mais ou menos obliquas e às vezes entrecruzadas.

LEMOINE e VALOIS acham que as ruturas da DESCOMET raramente se dão, e que quando se dão são facilmente visíveis à iluminação indireta, onde aparecem com o "aspecto de uma sangue-suga".

Em relação à sintomatologia e à evolução todos os autores são concordes. Onde há divergências é quanto à etiologia e quanto ao tratamento.

Várias foram as causas chamadas para explicar o Keratocono, todas elas com grandes nomes em sua defesa, sem que todavia qualquer delas desse uma solução satisfatória ao problema. Entre as mais divulgadas encontramos as que invocam as perturbações endocrínicas, as que são partidárias da hereditariedade e também as que acusam o Bacilo de KOCH de responsável pelo Keratocono.

SIEGRIST em 1912 fala de hipotireoidismo, enquanto VERDERAME acha hipertrofia tireoidiana com perturbações neuro-vegetativas; LOEWENSTEIN após strumectomia vê aparecer um Keratocono; VON HIPEL empregando a diálise de ABDERALDEN demonstra perturbações do timus, tireoide e supra-renal. WEIL usando a interferometria em 8 casos de Keratocono, encontra 4 casos com perturbações hipofisárias e 4 com perturbações tireoidianas.

Finalmente VON HIPEL, LOEWENSTEIN, UHTHOFF e KILLIK vêem o Keratocono se agravar na menopausa.

Como se vê, não há identidade de pontos de vista nos defensores da teoria endocrínica.

Não maior uniformidade se encontra na teoria hereditária, onde WANDERHOEVE, WEILL e VOGT acham ser uma doença familiar; SALZMANN uma afeção hereditária de caráter recessivo, tal como o daltonismo e a hemofilia; STÄEHLI acha a herança dominante e irregular, enquanto TAKAHASHI descreve um caso de Keratocono em um olho e catarata no outro, em um doente cujos pais eram consanguíneos.

A. e W. MEERHOFF acusaram o B. K. como agente principal do Keratocono e das perturbações endocrínicas acima.

GUDJONSSON faz menção de deformação cônica da córnea em ratas por avitaminose A, enquanto ARTHUR KNAPP em 1938, observa o mesmo em cães.

Entretanto todos os casos de Keratocono com perturbações glandulares tratados no Instituto de Endocrinologia do Prof. MUSSIO FOURNIER não sofreram alteração em sua evolução, do mesmo modo que a avitaminose A, não parece poder explicar o Keratocono primitivo, de vez que nele não há manchas de BITOT, hemeralopia ou qualquer outro sintoma de avitaminose, bem como a ingestão de vitamina A, deixa de ter qualquer influência em sua evolução.

E foi neste mar de “homens e de idéas” que VAZQUEZ BARRIERE e CHARLES MAY lançaram suas pesquisas à procura do agente etiológico do Keratocono.

Suas investigações tiveram como ponto de partida o estudo biomicroscópico das alterações encontradas no parenquima corneano do Keratocono incipiente.

A 1.^a alteração é a dos filetes nervosos, que se apresentam de calibre irregular, tortuosos e sem brilho, como se estivessem envolvidos em bainhas exsudativas, ao contrário do que foi achado por ATTIAS,

KOEPPE, VOGT, etc. nas córneas normais, em que os 30 ou 40 filetes nervosos da córnea, provindos da esclerótica, se vão tornando superficiais e diminuindo de calibre à medida que se aproximam do centro da córnea, onde são quasi invisíveis.

Achando que esta lesão dos nervos de aparição precoce pudesse ser primitiva ou fundamental, e que ela pudesse ser a causa de perturbações tróficas que terminassem pela perda de resistência e pela dilatação cônica do tecido corneano, VAZQUEZ BARRIÈRE e C. MAY lançaram-se à procura das doenças em que se encontram essas perturbações dos nervos da córnea.

Dentre essas doenças destacaram:

- 1.º) As afeções herpéticas, com suas variedades dendrítica e vesiculosa;
- 2.º) As Keratites consideradas como não herpéticas, entre as quais citam a ponteada superficial de FUCHS, a numular de DIMMER, a meta-herpética de VOGT, a erosão recidivante ou Keratite nevrálgica intermitente;
- 3.º) O Herpes Zoster oftálmico e se detiveram na
- 4.º) Doença de NICOLAS FAVRE ou linfo-granulomatose venérea, em que encontraram mesmo na ausência de sintomatologia corneana, 28 % das manifestações nervosas acima descritas e 87,5 % de hipotensão ocular.

Como o Keratocono reúna sintomas comuns às 3 enfermidades citadas, o herpes simples, o Zona e a linfogranulomatose, todos produzidos por virus filtrante, e como delas seja a 4.ª a que apresente formas as mais variadas, e às vezes monossintomáticas, como no induratio penis plástica ou na doença de DUPUYTREN, resolveram, BARRIÈRE e MAY, pesquisar a reação de FREI em todos os casos de Keratocono, em qualquer de suas formas.

E com grande surpresa encontraram-na positiva em 100 % dos casos, apesar de nesses doentes não haver nenhuma outra manifestação que fizesse suspeitar de NICOLAS-FAVRE.

E foi tendo em mente essas considerações que a 3-6-43 fomos procurados por C. S., portador de Keratocono em A. O. maior em O. D., ao contrário do que dizem os tratadistas que o afirmam quasi sempre unilateral e em pessoa do sexo feminino.

Consultando a bibliografia no que se referia à terapêutica encontramos que os tratamentos propostos eram de 3 ordens:

- 1.º) Sintomáticos;
- 2.º) Causais (?);
- 3.º) Ópticos.

Nos sintomáticos usaram-se os mióticos, com resultados pouco encorajadores, o que levou os autores aos tratamentos cirúrgicos. WEBSTER FOX em 1919, propõe retirar um retalho da parte superior da córnea, fazendo iridectomia total e sutura córnea-escleral.

GRUNERT em 1918, após miose eserínica, propõe cauterizar o limbo até o parenchima, descer com o cautério até o centro da córnea, fazendo um triângulo equilátero e depois de separar o tecido necrosado fazer o recobrimento conjutival.

DOR em 1925 e WIBO em 1930 preconizaram a esclerectomia fistulizante.

A sutura das pálpebras ficou sem resultado.

Nos tratamentos causais, não se chegou a acôrdo, de vez que não há ainda etiologia determinado, e o tratamento glandular não deu resultado.

Nos tratamentos ópticos temos LOEWENSTEIN em 1896 prescrevendo seu hidrodiascópio, mais tarde aperfeiçoado por SIEGRIST, e posteriormente abandonado.

MÜLLER faz suas primeiras próteses em 1898, sem melhores resultados pela falta de precisão e pelo uso suplementar de vidros correctores. Entretanto esta prótese de MÜLLER é melhor suportada que os vidros de contacto imaginados por FICK, cuja tolerância pelo olho é de muito pouco tempo.

Assim considerando resolvemos tentar uma correção com vidros cilíndricos, e indescritível foi a nossa surpresa ante os resultados obtidos e que transcrevemos sem comentários:

Acumetria sem correção:

O. D. V = menor de 1/20

O. E. V = 1/10

Com correção:

O. D. C/ — 17,50 cilindro a 70º V = 8/10

O. E. C/ — 5,25 cilindro a 95º () + 4,0 D. Esf. V = 1

Verificada a perfeita tolerância à correção, prescrevemo-la e o enviamos a seu clínico Dr. Julio Martins Barbosa, para que procedesse aos exames clínicos possíveis, procurando principalmente os distúrbios glandulares. Além disso mandamos fazer uma reação de FREI que resultou positiva, como esperávamos.

Os resultados dos exames clínicos foram os seguintes:

Não há consanguinidade. Não há sinais de qualquer perturbação orgânica, diagnosticável ao exame clínico e de laboratório.

Deante dêsse resultado resolvemos instituir um tratamento para a linfogranulomatose e encontramos que se usavam as seguintes medicações:

- 1.º) Sulfanilamidas;
- 2.º) Antimônio;
- 3.º) A antigenoterapia endovenosa, iniciada por HELLERSTROM em 1931.

A primeira nós deixamos de usar, por só acreditarmos na ação da sulfanilamida, mesmo na do seu derivado para-sulfamido-fenilazosalicilato de potássio, o G-33 dos americanos e o Lutasol do S.A.R.S.A. durante a fase aguda da doença, apesar dêste derivado ser apresentado como tendo ação específica para os virus filtrantes.

A Antigenoterapia endovenosa não pudemos empregar, apesar de RUY VIEIRA DA ROCHA ter obtido bons resultados com ela, por não havermos encontrado quem a pudesse fazer.

E ficamos com a 2.^a, o antimônio.

Usamos o Antimonyl, do Instituto Biochimico, que é um sal sódico de ácido estíbio-tioglicólico, equivalente a 1 cc. de solução de tártaro emético e contendo 0,0036 grs. de antimônio metálico.

Fizemos 20 caixas, das quais 5 endovenosamente e 15 intramuscularmente. Devemos acrescentar que o paciente acusou reações muito mais intensas com as aplicadas no músculo, do que com as que tomou na veia.

O resultado obtido animou-nos, de vez que o paciente, desde a data em que o vimos pela primeira vez até hoje (Nov.º 1944) vem sendo submetido a exame oftalmológico cada 2 meses, sem que tivesse apresentado a menor modificação no eixo ou no número de dioptrias de sua correção, bem como na sua acuidade visual.

Pareceu-nos excepcional esta paralização da evolução de seus Keratoconos, de vez que na longa bibliografia consultada, deixamos de encontrar um caso igual ou sequer semelhante, quer no resultado óptico quer no clínico.

Isto posto, somos levados a concluir:

- 1.º — Que o Keratocono sendo uma doença evolutiva é capaz de ter sua evolução paralisada ou pelo menos retardada, pelo tratamento clínico;
- 2.º — Que o antimônio deu ótimo resultado neste caso;
- 3.º — Que há casos de Keratocono passíveis de correção óptica;
- 4.º — Que esta correção proporcionou uma magnífica acuidade visual;
- 5.º — Que houve perfeita tolerância à correção, apesar do elevado número de dioptrias cilíndricas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AMSLER — *Ophthalmologica* — T. 96. 77 — 1938.
- 2 — BERENS — *The eye and its diseases* — 1936.
- 3 — BRETAGNE, M. P. — Cinq cas de Keratocone vus á lampe á fente — *Archives d'Ophthalmologie* — 1926 — 115.
- 4 — COLLINS, MAYOU — *The pathology and bacteriology of the eye* — 1925.
- 5 — FOURNIER, MUSSIO — Apud Vasques Barrière.
- 6 — FOX, WEBSTER — A new operation for the relief of conical cornea — *American Journal* — 738 — 1919.
- 7 — FUCHS — *Tratado de oftalmologia* — 332 — 1935.
- 8 — GRUNERT — Tratamiento operatorio del Keratocones — *Anales de Oftalmologia* — México — T. XVI — n.º 2 — 1918.
- 9 — GUDJONSSON — *Actas Opht* — T. 8 — 1930.
- 10 — LEMOINE — VALOS — *Elements de Biomicroscopie Oculaire* — 152 — 1931.

- 11 — Kaelin-Sulzer — Two brothers with Keratoconus — Archives of Ophthalmology — vol. 26 — n.º 1 — 135.
- 12 — Knapp, Arnold — Keratocono — Etiologia Y tratamiento — Revista Cubana de Oftalmologia y Oto-Rino-Laringologia — T. II n.º 3 — 226 — 1930.
- 13 — Knapp-Arthur — Apud Vasques-Barrière.
- 14 — Rocha, Ruy Vieira — Considerações sobre a doença de Nicolas Favre e nova técnica de tratamento — Medicina — Cirurgia e Farmacia — n.º 96 — Março 1944.
- 15 — Traité d'Ophthalmologie.
- 16 — Vasques-Barrière — El ojo en la enfermedad de Nicolas Favre — Conferência pronunciada no Hospital Rawson de B. Ayres em 15-10-1941.
- 17 — Idem — Nota preliminar sobre una nueva orientacion en la etiolo y patogenia del Queratocono — Comunicação à Sociedade Argentina de Oftalmologia em 15-10-1941.
- 18 — Wescott, Virgil — Conical córnea — American Journal — 802 — 1925.

Sintomas oculares da histeria (*)

DR. NICANOR PREZIDIO DE FIGUEIREDO

Capitão Médico, Chefe do Serviço de Olhos-Ouvidos-Nariz-Garganta do Hospital Militar do Recife, Assistente Militar da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina do Recife.

— “Formidável ! Como foi que ele voltou a enxergar somente com o que o Sr. fez ontem !?” Foi a expressão verbal, (traduzindo a de espanto estampada na sua fisionomia) de um doente que nos auxiliava no Gabinete, quando saiu da câmara escura onde acabara de retirar o penso oclusivo que havíamos colocado na véspera sobre os olhos do paciente.

Sim. Formidável o resultado da pouca terapêutica empregada nas amauroses histéricas comparada ao sucesso alcançado.

No dia 20 de abril último, fomos chamados à noite ao H. M. para ver um oficial que havíamos operado há dois dias, o qual tivera, momentos antes, uma pequena hemorragia amidaleana. Aproveitando a nossa presença no Hospital, um doente da nossa enfermaria nos informou que havia baixado um seu companheiro completamente cego. De um modo rápido, vimos o doente. Contou-nos que estava com dor de cabeça e foi perdendo a “vista” aos poucos. Havia feito um exame de sangue para a pesquisa da sífilis, com resultado positivo. Constatamos que realmente não estava vendo, porém dizia que via *tudo preto*. Deixamos o exame para o dia imediato e saímos pensando na frase que emitira. No dia 21, pela manhã, realizamos a seguinte

OBSERVAÇÃO

A. C. da Silva, soldado, pardo, casado (negou que o era quando entrou para o Exército) com 24 anos, pernambucano, servindo na 2.^a Cia. Indep. Guard.

(*) Trabalho apresentado na SOCIEDADE DE MEDICINA DE PERNAMBUCO, em 14 de Agosto de 1944, por ocasião da inauguração de sua nova sede.

Antecedentes mórbidos hereditários — Pai vivo, sempre doente; ultimamente deu para ficar com a barriga “inchada”. Mãe viva, com relativa saúde, um pouco nervosa. Dos 13 filhos do casal, restam vivos oito: os outros morreram em pequeno (menos de seis meses) ou nasceram mortos. Um dos irmãos não pode ser “aperreado” (irritado ou contrariado) pois tem vontade de se rasgar todo, ficando fora de si. Uma irmã é chegada a crises de choro quando os filhos lhe atormentam. “Fica pelos cantos, conservando-se muito tempo muda”, disse-nos o doente. Um tio teve bouba, ficando cego (tio paterno).

Antecedentes mórbidos pessoais — Nasceu a termo, parto normal. Em creança teve sarampo e uma doença que o deixou todo “esfolado”, tendo-lhe caído o cabelo. Muito nervoso, tinha medo de escuridão, de andar só, etc. Em adulto, teve paludismo, adenite, cancro e blenorragia.

História atual — Dois dias antes de ficar cego, foi designado para fazer um serviço no Engenho Aldeia, tendo seguido para lá de caminhão, o qual não virou na viagem por um triz. Ficou ferido no braço direito, tendo levado um grande susto. Chegando em Aldeia, fez a descarga dos objetos existentes no caminhão, transportando tudo na cabeça que, devido a isso, ficou doendo. Regressando à sua Unidade, comunicou o fato ao sargento a quem pediu para não ser escalado de serviço, no que foi prometido. Faltando um seu companheiro, o sargento o escalou para tirar o seu serviço no H. M. R., para onde seguiu muito contrariado. “Fui porque era soldado” disse-nos. Quando de quarto, por volta das 8 horas da manhã, começou a ficar com a “vista” turva e os olhos doendo, indo aos poucos perdendo a visão até ficar cego. Foi conduzido por um companheiro para a sua Unidade, voltando ao H. M. como baixado.

Exame geral — Normolíneo, bem nutrido. Pele, etc., etc., sem importância para o caso. Gânglios inguinais aumentados de volume. Estado psíquico bom. O paciente, apesar de cego, não mostrava grande preocupação por isso. Na conversação que mantivemos com ele, e já depois de desconfiarmos do seu mal, notamos que conservava a cabeça firme, não a orientando para um lado ou outro afim de nos responder, apesar de lhe falarmos propositadamente ora de um, ora de outro lado. Mantinha a atitude do pseudosurdo de que nos dá conhecimento o professor CARLOS CHARLIN, através de duas boas fotografias, na sua

agradavel e instrutiva obra "Lecciones Clinicas de Medicina Oftalmologica". Hipostesia tactil e dolorosa na raiz dos membros superiores e região peitoral.

Inquerimos o paciente sobre sua vida afetiva, colhendo em resposta o seguinte: — depois que verificou praça no Exército como voluntário, tem-se preocupado muito com a família que ficou no interior. Seu pai, que ficara tomando conta de tudo e de todos, adoeceu ultimamente; disso resultou estarem os seus passando privações. Todas as vezes que vai em casa, volta sempre triste e pesaroso de ver os seus no abandono, sem poder ajudá-los. Assusta-se com qualquer cousa. Quando se aborrece, não gosta de conversar, preferindo ficar pelos cantos. Normalmente só conversa quando alguém o procura.

EXAME OFTALMOLÓGICO

Câmara clara

Exame funcional

- a) — *Sensibilidade especial* — Visão para longe ou perto, nula.
- b) — *Sensibilidade geral* — Hipostesia acentuada da cornea e da conjunctiva.

Exame anatómico

Segmento anterior dos globos oculares e anexos, normais.

Câmara escura

Exame funcional

Reflexos pupilares fotomotores diretos e indiretos, normais; de acomodação e convergência também normais, visto que as pupilas se contraem quando o doente procura olhar para a ponta de seu dedo colocada a 20 centímetros adiante do seu nariz.

Exame anatómico

Fundo de olho, normal; coloração, de acordo com a do paciente. Papilas bastante coradas, com pequena excavação fisiológica. Vasos retinianos de calibre e distribuição normais.

Diagnóstico — Ante tal quadro e com a abundância de sintomas e sinais clínicos, ao lado de seus antecedentes familiares e pessoais, vida afetiva e história atual, não nos foi difícil concluir a etiologia histórica da amaurose do nosso doente.

Prognóstico — Quanto à vida e à função, bons, uma vez que não há perigo imediato para aquela (remoto, talvez) e, para esta, a visão tende a se restabelecer mesmo que dure algum tempo seja por uma terapêutica ativa, provocada (como foi o nosso caso), seja por uma passiva, natural, decorrente do desaparecimento das causas que deram origem à crise histórica.

Encarado quanto ao aspecto militar, o prognóstico não é favorável ao paciente, pois terá (como realmente aconteceu) de ser incapacitado para o serviço do Exército. Qual o comandante que gostaria de ter um soldado como este para sentinela de um ponto avançado num campo de batalha ?

Terapêutica — Daremos abaixo a terapêutica por nós usada, que arrancou aquele “formidável” do nosso doente-auxiliar, bem como a sequência do caso.

Dia 21/IV/44 — Dissemos ao doente que iamos lhe fazer a aplicação de um remédio infalível, muito caro, pois uma gota custava cem mil réis (não lhe falamos em cruzeiros para que melhor pudesse avaliar o seu valor e se impressionar sobre o remédio); que, antes dele, tínhamos de fazer-lhe uma pequena operação; que já tínhamos curado muitos outros como ele. Fizemos então a tal operação: — na sala apropriada, fizemos deitar o paciente e pinçamos sua conjuntiva bulbar na altura das 6 horas, fazendo deslocamento dos seus globos oculares em todos os sentidos, forçando mesmo para dar maior “vida” à operação. Não utilizamos qualquer anestésico afim de não tirar o restinho de sensibilidade que possuía a conjuntiva; o doente devia “sentir” a operação. Frases soltas, tais como: — “está ficando ótimo”; “depois disso vai ficar vendo tudo”, etc., eram ditas durante as manobras para maior carga psicoterápica sobre o paciente. Um “pronto; agora vamos ao remédio infalível” seguido da instilação de 1 gota de colírio de sulfato de zinco a 1 % em A. O., poz termo à operação. Penso oclusivo bilateral.

Antes de retirarmos o penso que cobria os olhos do paciente, no dia imediato — 22/IV/44 — procuramos saber como estava se sen-

tindo e como passara a noite. Queixou-se de ter o lado esquerdo da face doendo, atribuindo tal fato a um dente. Para julgarmos do seu estado de sugestibilidade, dissemos-lhe que provavelmente não estaria vendo pelo O. E. devido ao fato acima. Mandamos o doente-auxiliar retirar o penso na câmara escura, conservada realmente escura para evitar que a luz do foco luminoso viesse prejudicar o nosso trabalho por excitação forte da retina. Já nos referimos à cara de espanto do nosso auxiliar quando deixou a câmara escura.

O interessante para nós, foi a aceitação da sugestão que fizemos ao doente: — via pelo O. D. e não o fazia pelo O. E. A medida da acuidade visual resultou a seguinte: — O. D. — $2/3$; O. E. — nula. O doente dizia que *via cinzento*, ao contrário de *tudo preto* como na véspera. Repetimos a mesma terapêutica “milagrosa” no O. E., cobrindo-o como no dia anterior. Dissemos-lhe que isso era assim mesmo e que no dia seguinte estaria vendo melhor.

Dia 23/IV/44 — Continua bem o O. D. No dia anterior foi visitado por um irmão que lhe contou uma história ocorrida com um tio seu, o qual ficara cego por causa de uma bouba de que era portador. Isso deixou o paciente muito preocupado. A visão do O. E. permaneceu como para o dia anterior. Procuramos anular o efeito da história que seu mano lhe contara, fazendo ver ao paciente que o seu caso era diferente. Mesma terapêutica.

Dia 24/IV/44 — Visão para longe: — O. D. — 1; O. E. — conta dedos a mais ou menos 50 centímetros, podendo perceber o vulto de uma pessoa a cerca de 3 metros. Informamos-lhe que ia ter alta brevê e que não voltaria mais para a tropa, pois não era mais capaz para o serviço do Exército. Desse modo, iria para junto dos seus, afim de tratar de todos. Não repetimos mais a terapêutica, deixando o O. E. descoberto.

Dia 25/IV/44 — Visão longe: — O. D. — 1; O. E. — $1/2$. Queixou-se de tonturas e de não poder ficar de pé por muito tempo.

Dia 28/IV/44 — Visão longe: — O. D. — 1; O. E. — $2/3$. Melhor das tonturas.

Dia 29/IV/44 — Visão longe: — O. D. — O. E. — 1. Alta por incapacidade física após ter sido julgado incapaz pela J. M. S

Hospitalar. Nesse dia, instruímos o paciente quanto ao tratamento antisifilítico que devia fazer, apontando-lhe os males que poderiam surgir se ele não cuidasse logo de sua saúde.

*

*

*

A histeria, neurose de exteriorização multiforme mantendo no entanto certa sistematização sintomatológica, costuma fazer do aparelho da visão ponto favorito de sua localização.

Nestes três últimos anos tivemos oportunidade de apreciar cerca de uma trintena de casos, variando sua objetivação da simples fotofobia e blefaroespasmos unilaterais, à amaurose bilateral. O doente da objetivação acima foi o sexto onde notamos perda completa da visão.

Sua frequência no meio militar masculino não tem sido pequena. Não podemos estabelecer uma comparação com a frequência no outro sexo, visto o setor da medicina onde empregamos nossa atividade. Isso, no entanto, não nos impede de apontar a constância dos casos verificados no sexo forte e apenas no lado oftalmológico. Muitos outros foram e continuam a ser anotados no H. M. na enfermaria de clínica médica e neuro-psiquiatria, até bem pouco tempo confiada à perícia e sábia orientação do nosso prezado colega Dr. Jurandyr Manfredini e agora ao não menos competente colega Dr. J. Lucena.

Nesta grande maratona que é a histeria, corrida que se vem realizando através dos tempos, o sexo fragil vem perdendo terreno para o forte, que infelizmente se aproxima, lenta mas constantemente, do inexistente ponto de chegada. A Eva dos nossos dias, disputando lado a lado com Adão o pão nosso de cada dia, encontrou ambiente suficientemente largo para gastar as energias outrora acumuladas e tão inutilmente descarregadas em espetaculares crises histéricas. Se ela perde em um terreno, procura ganhar no outro. A igualdade social já é um fato. No terreno patológico as doenças profissionais já lhe bateram à porta, caminhando para a mesma percentagem. De futuro somente no terreno obstetra-ginecológico notaremos diferenças. Como vaidade, graças a Deus que assim é e continuará sendo.

Passemos em revista alguns dos vários sintomas oftálmicos da histeria.

Blefaroespasmó e fotofobia — Teem sido dos mais frequentes. Quasi todos os doentes que não apresentavam baixa de visão, traziam um olho tapado a se queixarem da luz (raramente se queixavam ou apresentavam estes sintomas em A. O.) Um deles chegou ao cúmulo de só deixar tirar o lenço com que cobria o O. E. na câmara escura, conservada realmente escura, tal o pavor que lhe causava a luminosidade mesmo lusco-fusco. Curou após instilação, de 1 gota da solução de cocaína a 5 %, manobra esta realizada no escuro. O doente agradeceu-nos com um “o sr. é um santo, doutor”. Pudera... Como por força de lei não podemos cobrar, nunca seremos *diabo* na nossa clínica militar.

Quando bilaterais, o blefaroespasmó e a fotofobia não se apresentavam completos. A bem dizer, havia uma falsa hemi-ptose, pois os doentes contraíam o sobrôlho ao envez de enrugarem a pele da testa, além de conservarem a cabeça baixa e não levantada como fazem os ptoxicós quando querem olhar para um ponto colocado a certa altura. Na maioria das vezes, havia também baixa de visão. Um doente que, além dessas perturbações tinha também redução concêntrica do campo visual para o branco, curou-se com a seguinte terapêutica: — disse-mos-lhe que existia um remédio forte, o qual só era dado aos indivíduos que o desejavam tomar, pois servia apenas para desenganar se o doente ficava ou não bom. Nem todos gostavam de tomá-lo, visto muitas vezes ser melhor a dúvida que a certeza. Quando o indivíduo era realmente *homem* e não vestia calças por enfeite (pondo em cheque os brios do indivíduo para levantar o moral), tomava-o fosse qual fosse o resultado. O remédio, que era branco, saía azul ou esverdeado pela urina quando o indivíduo tinha de ficar bom; em caso contrário, nunca mais curava daquela doença. Dissemos-lhe ainda que em medicina esta era a chamada *prova das cápsulas brancas* (procurando impressionar sempre). Como ele desejasse tomar, receitamos-lhe duas cápsulas amiláceas, que são de côr branca, contendo cada uma 5 centigramas de azul de metileno, para serem tomadas com o intervalo de 5 horas uma da outra. Avisamos-lhe ainda que se a urina continuasse saindo azul ou esverdeada durante 24 horas ou mais, a cura dar-se-ia muito rápida. Após 48 horas estava curado.

Esta prova só dará o resultado desejado nas ambliopias, uma vez que o doente deverá *ver* o resultado. Nas amauroses, ela só deverá ser usada quando conseguirmos alguma visão no paciente. Empregá-la-emos para apressarmos a cura.

Lacrimejamento — Como sintoma isolado, não o observamos. Poucas vezes acompanhando outros. Era frequente, no entanto, quando pesquisando a acuidade visual dos pacientes insistíamos para que eles tentassem ler um pouco mais do que estavam vendo. Também o encontramos quando procurávamos iluminar o g. o. para examinarmos o fundo do olho.

Perturbações da sensibilidade corneo-conjuntival — Sintoma sempre presente e em gráus variados, indo da simples hipoestesia à anestesia completa. Não verificamos hiperestesia, apesar de termos tido um caso onde o paciente, permitindo esfregarmos um fino chumaço de algodão na cornea do seu Q. D., não tolerava o menor contacto na do O. E. Não nos atrevemos a pensar em exaltação da sensibilidade desse olho, apesar de ser apontada por muitos autores. A cornea é por demais sensível aos corpos estranhos. Fica o fato registrado para observações posteriores.

Movimentos nistagmiformes atípicos — Como o próprio nome está dizendo, não era o nistagmo como o compreendemos; porém, das perturbações oculares foi com a que mais se mostrou parecido. Consistiam eles no seguinte: — quando no exame do f. o. mandávamos os doentes olharem para um lado ou para o outro afim de podermos examinar suas papilas, não conseguiam fixar por algum tempo o ponto que determinávamos sem que os seus globos oculares passassem a fazer movimentos ora para um ora para outro lado, terminando quasi sempre por se dirigirem para cima. Também verificamos na pesquisa da sensibilidade corneo-conjuntival, depois que tocávamos na cornea e quando aproximávamos do globo ocular o elemento pesquisador dessa sensibilidade (geralmente usamos um fino chumaço de algodão torcido e afilado, adaptado num estilete). Quer a sensibilidade estivesse normal ou diminuída, o segmento anterior do g. o. em pesquisa e o do lado oposto (por sinergia) tendia a se deslocar para cima e dentro, variando a rapidez do movimento (o que caracteriza a pesquisa) de acordo com a sensibilidade: — rápido, se normal; mais lento, se hipossensível.

A fotofobia e a astenopia são os responsáveis pelos movimentos nos dois primeiros casos; em todos três, eles traduzem uma auto-defesa orgânica.

Outro fato que notamos em relação aos movimentos do g. o. : —, quando mandávamos os pacientes olharem para a ponta do nosso dedo colocada a cerca de 20 centímetros dos seus olhos, após um tempo superior a um minuto em média, a convergência se acentuava a ponto de aparecer um estrabismo tônico, convergente, intervalado de pequenas fases clônicas.

Citando SABRAZÉS e CABANNES, TERRIEN diz que “on a observé, enfin, de nystagmus dans l'épilepsie et l'hysterie. Dans ce dernier cas il revêt le caractère vibratoire avec accompagnement de strabisme interne, persistant même dans la vision éloignée, et susceptible d'être provoqué ou suspendu por la suggestion”.

Midriase-Miose — Para a sua perfeita observação, torna-se necessário conhecer as condições do doente anteriormente à sua crise histérica. Daí, não termos dedicado maior atenção a esses sintomas. O primeiro é negado por muitos autores que ainda consideram o segundo raríssimo e se fazendo acompanhar de espasmo de acomodação. Um dos nossos doentes, portador de ambliopia histérica, foi mandado a exame pela Junta de Seleção para as Forças Expedicionárias, em virtude de desigualdade pupilar. As pesquisas dos fatores orgânicos para tal anisocoria resultaram negativas, fazendo pensar assim tratar-se de um fenômeno ligado à neurose que estamos estudando.

A *poliopia monocular*, resultante da divisão do feixe luminoso pelo cristalino cujos diâmetros são desigualmente acomodados, não foi vista por nós.

Astenopia nervosa — Sintoma de relativa frequência. Foi verificado mais vezes nos portadores de vícios de refração, especialmente nos astigmatas e, nestes, nos hipermetrópicos. As dores de cabeça e nos globos oculares, vista coberta por uma névua, etc. (o que FORSTER denominou de *copiopia histérica*), tudo decorrente do esforço de acomodação e convergência, encontrou lugar em alguns casos. Mesmo na visão para longe encontramos alguns doentes que não podiam permanecer fitando uma determinada linha da escala de optotipos (mesmo as que viam bem sem esforço e especialmente as do limite máximo de sua acuidade), pois se queixavam logo de *vista turva*, etc.

Apezar de ter sido assinalado em portadores de vícios de refração, nem por isso deixamos de considerá-lo como histérico, pois os seus portadores apresentavam essa neurose.

Diminuição do senso luminoso — Não dispomos de aparelhagem para a sua pesquisa. Limitamo-nos a registrar as queixas dos doentes nesse sentido. Observamos dois casos. Um deles queixava-se de que a “vista” diminuía muito quando a noite ia surgindo. A terapêutica pela vitamina A ao lado de injeções de extrato hepático, não deu o resultado desejado. Este doente, que não pensamos ser um histérico quando de sua primeira baixa, apresentou-se para nova baixa muito pior da visão, porém sem se queixar da hemeralopia anterior. Durante o tempo em que esteve ausente, não modificou o padrão de vida visto ter continuado na caserna.

Estreitamento de campo visual para o branco — Não fizemos esta prova em todos os casos. Naqueles onde a utilizamos como meio auxiliar de diagnóstico tivemos oportunidade de encontrá-lo. O estreitamento apresentou-se sempre concêntrico, havendo em alguns o campo em espiral. Por vezes, tivemos de interromper o exame em vista dos doentes se queixarem de que o ponto central de fixação do olhar desaparecia e ficava trêmulo. Nunca registramos hemianopsia.

Em apoio do fato histérico dessa perturbação, verificamos que os doentes que a apresentavam podiam locomover-se com facilidade em lugares cheios de obstáculos, mesmo à noite, coisa que não é muito comum nos estreitamentos de natureza orgânica quando bilaterais.

Um ponto falho nas nossas observações foi não termos feito a pesquisa do campo visual para as côres, que costuma apresentar inversões na sua percepção (o azul passa a ser circunscrito pelo vermelho, este pelo verde, etc.).

Vertigens-Obnubilações — Alguns doentes queixavam-se de obscurecimento da “vista” e às vezes de tonturas. No caso que apresentamos, fizemos referência à tontura que o doente apresentou durante o tratamento. Nos dois últimos amauróticos, tais queixas estiveram presentes.

Modificação na coloração da papila — Tanto verificamos palidez, como regular hiperemia. Um doente que vimos inicialmente em ambulatório, apresentava tal palidez da papila que aconselhamos baixar ao H. M. julgando-o portador de atrofia dos nervos ópticos. Depois de firmado o seu diagnóstico e à proporção que ia melhorando, as papilas

iam ficando mais coradas, voltando à normalidade com a cura completa. No caso cuja observação está incluída neste trabalho, havia regular hiperemia papilar, quasi não se notando a excavação fisiológica.

Ambliopia — Sintoma muito frequente, ora em um, ora em ambos os olhos. Quando não havia outra perturbação ocular (por doença ou refração) e ambos os olhos eram atacados, o grau de visão era o mesmo nos dois olhos ou apresentava diferença de 1 a 2 décimos. Foi nas ambliopias onde mais vezes encontramos a fotofobia e o lacrimejamento, este último quando o exame demorava.

Nos casos em que ela era primitiva, isto é, não era uma das etapas da cura da amaurose, a visão melhorava igualmente nos dois olhos. Quando era secundária — uma fase daquela cura — apresentava melhoras em um olho hoje para no dia seguinte, ou dois e mais depois, estar peor do mesmo.

Como exemplo de ambliopia secundária, podemos citar um caso no qual a marcha de recuperação da visão foi a seguinte: — *Mês de setembro* — Dia 3... O. D. — $1/10$ perturbado; O. E. — nula (dias antes havia ficado completamente cego). Dia 5... A. O. — $1/3$. Dia 10... O. D. — 1; O. E. — nula. Dia 16... O. D. — $1/6$, O. E. — nula. Dia 24... O. D. — 1; O. E. — nula. Dia 29... O. D. — $1/6$; O. E. — nula. *Mês de outubro* — Dia 2... O. D. — $1/2$; O. E. — $1/4$. Dia 12... A. O. — $1/4$ com trocas. Dia 13... A. O. — $1/3$. Dia 16... O. D. — $1/2$; — O. E. — $1/3$. Dia 20... O. D. — $2/3$; O. E. — $1/2$. Dia 22... A. O. — 1. Neste doente a nossa ação psicoterápica foi mais intensa no mês acima, daí o resultado alcançado. Não empregamos qualquer meio químico ou físico para a sua cura. Valemo-nos apenas da persuasão, dando-lhe ainda tarefas para serem executadas na enfermaria, à sua livre escolha. Sentia-se muito satisfeito em poder aplicar injeções, no que possuía boa prática. Como curiosidade, vale a pena relatar que tentou curar-se da perda de visão que vinha sofrendo, usando como colírio *urina de creança de um mês de nascida !!!*

O tempo de duração dessa perturbação ocular foi sempre longo em relação às demais. Encontramos um doente que havia mais de 4 anos apresentava baixa de visão em A. O., tempo esse apurado da seguinte forma: — tentou verificar praça na Polícia Militar de Per-

nambuco e foi julgado inapto pela visão (1938); tentou tirar carteira de motorista na cidade do Recife e foi reprovado por causa da visão, indo tirá-la em Alagôa de Baixo, cidade do interior do Estado, onde os exames eram fáceis (1939); tentou ingressar no Exército como voluntário e mais uma vez foi incapacitado por causa da visão (1942); procurou um oculista que lhe receitou óculos, melhorando um pouco da visão sem no entanto corrigi-la completamente; não tolerava o seu uso por muito tempo. Voltou a novo exame para o Exército, sendo aproveitado. Este doente foi visto inicialmente por um cirurgião (também entendido em oftalmologia) que diagnosticou uma ambliopia, e posteriormente, por nós. Era portador de astigmatismo mixto em O. E. e miópico composto em O. D., não aceitando bem a correção. Tinha também um pequeno foco de coroidite atrófica em O. D. que não podia justificar a baixa de visão encontrada. Como não tivéssemos conseguido melhorar sua visão e estando enquadrado na incapacidade, opínamos pelo seu afastamento das fileiras do Exército. Foi a melhor terapêutica para o caso, pois o seu afastamento do quartel, onde um trauma de natureza moral havia agravado a baixa de visão que apresentava desde muito tempo, foi o suficiente para curá-lo não só da velha como da nova carga histerógena. Dizemos isso porque a sua visão, que antes era de 1/3 para o O. D. e de 1/10 a um metro para o O. E., passou a ser de 1 com trocas para o O. D. e 1/4 para o O. E., sem correção, depois de uma forte dor nos olhos que lhe durou cerca de 12 dias. Este doente não podia lêr, sair à porta de casa, nem mesmo estar dentro dela com luz acêsa; tinha de ficar no quarto quasi escuro, pois a luz o incomodava bastante, estando constantemente com os olhos cheios d'água. Sua cura processou-se depois que teve certeza de que não voltaria mais para o quartel. Depois que curou, passou a tolerar a correção do seu astigmatismo. Se ele tivesse apresentado a última visão quando quiz entrar para o Exército, teria sido aceito, de acordo com o regulamento.

Amaurose — Observamos até agora seis casos. Em todos a cura foi completa. A atitude mental dos doentes em face da perda da visão nunca foi de grande preocupação, fato absolutamente diferente do que ocorre comumente com os cegos por outras causas, especialmente quando essa cegueira se dá rapidamente como nos histéricos.

A perfeita transparência dos meios, a conservação dos reflexos fotomotores em pacientes que perderam a visão no espaço de poucas

horas sem outras perturbações psico-motoras verificáveis à primeira vista, ao lado da atitude de pseudo-surdos de que nos fala CHARLIN, foi o caminho decisivo para pensarmos em histeria. Aos fatos acima, juntamos ainda o que se segue.

Nos nossos doentes temos observado como queixa constante o *ver tudo preto*. Em dois casos apontados pelo prof. CHARLIN (obra citada), a mesma queixa se fez presente. Uma das doentes dizia que *via tudo negro* e a outra perguntava “por que mi despierta a media noite” quando a empregada inundava de luz o seu quarto em plena manhã ensolarada (com certeza, como julgasse ser noite — a noite nos dá a sensação do preto — tinha a impressão de que via tudo preto). Talvez em futuro próximo, quando maior número de casos semelhantes forem anotados, esta *visão subjetiva* venha se tornar mais um sinal patognomônico das amauroses histéricas.

TERRIEN (Affections de L'Oeil en Medicine Generale) aponta como sintoma histérico a visão corada em vermelho. Não tivemos oportunidade de observá-la nos nossos casos. A visão corada (vermelho, etc.) é mais frequente em atrofias ópticas ou nos operados de catarata após os primeiros meses.

A título informativo, lembramos que a visão amarela pode ser observada após a ingestão de 0,10 de santonina (YANIAGUCKI) e de ácido pícrico (HILBERT), como nos dá ciência ADROGUÉ em “Neurologia Ocular”. O mesmo autor cita ainda a percepção nos ictéricos.

Um fato curioso que anotamos ainda em relação à visão subjetiva: — à medida que os doentes iam recobrando a visão, o *cinzento* ia substituindo o *preto*. Notamos também que a tonalidade do cinzento representava um verdadeiro índice de melhora dos doentes, pois sua visão era tanto melhor quanto mais claro era.

Não há um fundamento orgânico para explicar a percepção dessa visão. Ela é um fenômeno puramente psíquico. Seria absurdo admiti-la como uma alucinação visual fora de qualquer delírio. Quando muito, e por uma hipótese cabível apenas dentro da própria histeria, poderíamos considerá-la como a percepção do *preto* em virtude do desaparecimento do seu contrário o *branco*, dentro da teoria das cores contrárias de HERING, que exporemos mais adiante.

Outro fenômeno onde o fator orgânico falha na sua explicação é o da inversão do campo visual para as cores e o estreitamento concêntrico para o branco, cujo desaparecimento e aparecimento coincide

com a ausência ou presença das percepções reais das imagens do mundo exterior. E tanto maior é essa percepção, quanto maior o campo para o branco.

A questão da visão das cores e o centro de sua percepção continua em suspenso, apesar das pesquisas feitas nesse sentido. O grande cientista "acaso" ainda não quiz colaborar com os que dedicam sua atenção a esse problema da oftalmologia. As teorias de YOUNG-HELMHOLTZ e de HERING, as mais em voga, continuam no terreno das hipóteses. Se os dois primeiros com o vermelho, o verde e o azul conseguem realisar todas as demais cores somente com as suas misturas em determinadas proporções, não explicam porque o preto e o branco apresentam maior campo visual que qualquer deles, sendo, como são, um resultado daquela mistura. Melhor explicação para este fato, do campo visual normal, encontramos na teoria das cores contrárias de HERING. Como é sabido, este autor crê na existência de uma substância fotoquímica na retina dos indivíduos, destinada à percepção retiniana de 3 grupos de cores, a saber: — vermelho-verde, azul-amarelo e preto-branco. De acordo com a luz incidente, há decomposição ou recomposição dessa substância. Assim, a luz vermelha, amarela ou branca faz a sua decomposição, dando em resultado a percepção da luz em ação; o verde, azul e o preto faz o inverso, isto é, a recomposição, dando também a percepção da luz em ação.

A teoria de HERING é sedutora para explicar a questão dos campos visuais para o branco-preto (iguais na sua extensão), azul-amarelo (mais ou menos iguais, porem menores que os precedentes), vermelho-verde (este menor que aquele ambos menores que todos os outros). Não ajuda, no entanto, quando por seu intermédio queremos tentar uma explicação para os campos visuais dos histéricos.

Tem razão HOBBER quando aponta esta outra falha na hipótese de HERING: — ela é paradoxal em relação à fisiologia, pois admite um fenômeno de assimilação em face de uma excitação externa. Para podermos admiti-la, teríamos de pôr de lado a parte fisiológica da questão (o que é impossível), considerando-a somente em face do processo químico de decomposição e recomposição.

Quem procura estudar estas duas hipóteses, verifica que elas fazem da visão cromática uma função da retina. Se isso fosse verdadeiro, só haveria perturbação do senso cromático nas doenças que

afetassem esse setor do globo ocular, o que não ocorre sempre. Nas intoxicações pelo álcool, toxinas microbianas, nicotina, etc., que afetam os nervos e as cintas ópticas deixando o globo ocular indene, existe cegueira para o vermelho e verde. Também notam-se perturbações do senso cromático quando é a cortex cerebral que se acha lesada. Nos casos acima, os globos oculares acham-se anatomicamente perfeitos. E a histeria nos mostra que sem qualquer lesão orgânica em qualquer parte do sistema nervoso ocular, o senso cromático pode sofrer alterações.

*

*

*

Muitos dos sintomas apontados linha atrás encontram razão de ser em outras doenças do aparelho da visão. Vários deles, de logo, podem ser enquadrados no mal em ação. As doenças do segmento anterior do g. o. fazem-se acompanhar na maioria das vezes de blefaro-espasmo, fotofobia, lacrimejamento, dôr. Nelas, temos sempre objetivada a causa, sendo facil estabelecermos o diagnóstico.

Nem sempre isso pode acontecer quando nos encontramos em face de um doente portador de vício de refração (especialmente quando ele é uma hipermetropia ou astigmatismo hipermetrópico simples, composto ou mixto), onde a astenopia, a dôr e a ambliopia são companheiros constantes. Nestes doentes conseguimos, na maioria das vezes, arranjar-lhes um par de vidros corretores que modificam completamente o quadro clínico que apresentavam. Nos que apresentam perturbações históricas, no entanto, apesar de um bom exame e de uma boa correção, pouco melhoramos o quadro clínico, persistindo suas queixas. Os vidros não são tolerados, mesmo por poucos minutos, causando-lhes mal estar, alem de piorarem a visão.

Os nossos conhecimentos em relação às outras especialidades remontam ao tempo da vida acadêmica; foram reavivados por ocasião do curso que fizemos na Escola de Saude do Exército quando de nossa entrada. Eles dão para o "gasto" quotidiano. Não nos sentimos "acanhados" em firmar um diagnóstico de histeria quando os sintomas gritam aos nossos olhos. Nos casos onde nossas "economias" escolares não permitem luxos, valemo-nos dos colegas mais senhores do assunto. Quando a dúvida pairava sobre nosso espírito, valiamo-nos

do prezado colega dr. Jurandyr Manfredini, autoridade reconhecida em assuntos neuro-psiquátricos dentro e fora dos meios médicos militares. Agora fazemos o mesmo em relação ao prezado colega dr. José Lucena, autoridade também reconhecida no mesmo assunto. Antes da chegada daquele colega ao H. M. R. e quando não podíamos catalogar de histérica uma baixa de visão, sem motivo justificável, em pacientes onde o sistema nervoso era uma verdadeira balança de precisão em matéria de sensibilidade, mandavamos-os de volta aos ambientes de origem, possíveis de aumentar os seus pezares, afim de apreciarmos melhor os seus casos em exame posteriores. Com esse proceder, conservamos viva a verdade científica, os deveres do indivíduo para com a Pátria (a simulação continua a ser e será sempre um mal endêmico em todos os exércitos) e a nossa reputação profissional.

CHARLIN nos fala dos absurdos nas manifestações histéricas oculares. Aos que ele nos aponta, podemos ajuntar mais esse fato: — todas as vezes que nos depararmos com portadores de vícios de refração do tipo dos assinalados acima, onde após exame acurado não conseguirmos melhorar sua visão com os vidros apropriados, devemos proceder uma anamnese demorada visando de preferência a neurose de que vimos tratando. Quasi com certeza vamos encontrar os motivos do nosso fracasso com a correção. E quando não encontrarmos neles o caminho seguro para a histeria, enveredaremos por muitos outros que terminarão num campo largo de terreno neuropata.

As doenças do sistema nervoso são pródigas em sintomas oculares, especialmente quando se trata do estreitamento do campo visual. Nos neurastênicos, ele está presente, às vezes em forma de espiral; ainda nestes doentes, encontramos astenopia e hiperestesia retiniana. Na epilepsia e fora dos ataques, não é raro o seu estreitamento concêntrico para o branco, há também o para as cores. Nos tumores cerebrais e em uma de suas fases, ele existe juntamente com outros sinais e sintomas oculares. Na sífilis cerebral, sua presença se faz notar ao lado de diminuição da sensibilidade da córnea e da conjuntiva.

Ainda a respeito do campo visual, seu estreitamento é notado na clorose e anemia (às vezes em espiral), acompanhado ora de hiperestesia, ora de anestesia retiniana. Nas intoxicações pela quinina, pelo chumbo e sulfureto de carbono, pode ser visto. Neste último, muitas vezes encontra-se diminuição da sensibilidade do segmento anterior do globo ocular, quando não uma completa anestesia; precedendo-a, não é difícil existir hiperestesia da sensibilidade corneana.

A hipoestesia corneana é frequente nas nevrites do oftálmico e no glaucoma, neste último devido a compressão dos filetes dos nervos ciliares.

Seria um nunca mais acabar se fossemos enumerar os sintomas oculares comuns a muitas doenças. Resta saber afastar uns e agrupar outros dentro do quadro local e geral, para ditarmos a origem do mal que os causa. Nos absurdos, como diz CHARLIN, pensar em histeria. E se o doente a esconde ao oftalmologista, buscar a cooperação do neuro-psiquiatra.

*

*

*

Tentando esquematizar o assunto para maior facilidade de estudo, e de acordo com o que observamos e o que observaram outros autores, podemos classificar as perturbações oftálmicas da neurose que está sendo motivo desses comentários, do seguinte modo: — *a)* — *histeria ocular simples*, quando as perturbações se apresentam unicamente no aparelho da visão e este não apresenta doenças; — *b)* — *histeria ocular associada*, quando nas condições acima surgem manifestações histéricas em outros setores orgânicos, especialmente nos órgãos dos sentidos; e — *c)* — *histeria ocular complicada*, quando a uma e outra das formas precedentes (geralmente a segunda), vem se ajuntar uma doença ocular, ou quando ela incide no curso de uma doença geral. No primeiro caso, temos *h. o. c. local*; no segundo, *h. o. c. geral*.

Na classificação acima, o maior número de casos foi notado na segunda forma. No livro do prof. CHARLIN encontramos exemplos dos dois tipos da terceira: — um doente com atrofia do n. o. em que surgiu uma amaurose no olho bom (*h. o. c. l.*) e dois outros, portadores de intoxicação medicamentosa e icterícia grave, nos quais instalou-se uma histeria ocular (*h. o. c. g.*).

A terapêutica da histeria resume-se em neutralizar a ação psíquica. Esta neutralização pode ser processada às custas de meios psíquicos (persuasão — contra sugestão), físicos (eletricidade) e químicos (cardiazol endovenoso — onde o paciente não participa objetivamente da cura — e azul de metileno — onde essa participação é presente). Uns e outros podem ser empregados isoladamente ou em

conjunto. A maneira de utilizá-los variará de acôrdo com o paciente, no que diz respeito ao seu nível intelectual. Claro está que não empregaremos a prova das cápsulas brancas num doente que tem conhecimento da eliminação do azul de metileno pela urina, tornando-a esverdeada. Nos letrados, capazes por isso mesmo de compreenderem melhor de como as ondas curtas ou as correntes galvânicas agem sobre seus organismos (inventaremos que as células nervosas se deslocarão para restabelecer a corrente cortada com o susto ou o que fôr — o médico encontrará campo largo para fantasiar a sacrosanta mentira a que muitas vezes os doentes nos obrigam), o resultado será bem melhor que uma persuasão, pois é difícil convencê-los de que não estão doentes. Os semi-analfabetos aceitam bem qualquer dos meios empregados.

Um outro modo de agir com êsses neuróticos na consecução de suas curas, é ir de encontro aos seus desejos, principalmente quando eles culpam os seus males a alguém ou a algum fato decorrente de trabalho que executavam para terceiros. A última observação da sétima lição do livro de CHARLIN é bastante instrutiva sobre tal assunto. Nos nossos doentes, sempre que suas queixas incidem ou incidiam sobre assuntos ligados à vida militar (perseguições de companheiros ou de superiores, sobrecarga de trabalho na caserna, etc.) colocávamos ao seu lado prometendo-lhes intervir em seu benefício.

Meios auxiliares de tratamento, tais como isolamento, repouso intelectual, superalimentação, uso de águas termais, etc., não foram utilizados, por desnecessários uns e inexecutáveis outros. Os nossos doentes foram tratados em enfermaria comum, em companhia dos seus colegas de farda. Em toda aglomeração há sempre um indivíduo de espírito mais alegre; no meio militar isso é comum. Na nossa enfermaria, aproveitamos esses espíritos alegres para coadjuvantes na cura desses neuróticos, pois uma história alegre, uma “bravata” militar, a conquista de uma “pequena” (fatos muito corriqueiros na conversação dos soldados), conseguem despertar algum interêsse nesses doentes, obrigando-os assim a uma objetividade que não pode deixar de influir na sua subjetividade doentia.

Os fatores família-dinheiro e traumatismo, foram os mais encontrados como elementos histerógenos nos nossos casos.

O aspecto médico-militar da questão ainda é ponto de discussão. A capacidade para o serviço do Exército encontra prós e contras. A nossa legislação sobre o assunto, isto é, a apreciação da capacidade desses indivíduos para o serviço militar ativo, não é muito precisa.

Deixa margem ao modo de cada técnico apreciar até que ponto ele julga da capacidade do doente.

O prof. CIRO DE REZENDE em trabalho apresentado à Sociedade de Oftalmologia de São Paulo, sessão de 14 de Fevereiro último, cuidou das “Perturbações Oculares Psicogenas e Funcionais nas Tropas em Campanha”. No pequeno resumo que o redator comentarista de “Arquivos Brasileiros de Oftalmologia” fez sobre o trabalho do prof. REZENDE, publicado no n.º 2, volume 7 da revista acima, encontramos a seguinte conclusão: — “Finalmente, o prof. CIRO DE REZENDE referindo-se ao tratamento das perturbações psicogenas oculares nas tropas em campanha, cita os métodos mais comumente empregados, ressaltando a grande percentagem de curas e recuperações dos soldados, que fizeram com que o antigo prognóstico desfavorável em casos desta natureza, fosse completamente afastado, pois, a ampla experiência da guerra alterou profundamente o velho conceito da dificuldade de restabelecimento destes enfermos”.

Não conhecemos na íntegra o trabalho do prof. REZENDE, autoridade bastante conhecida em assuntos oftalmológicos e a quem não temos ainda a honra de conhecer pessoalmente. Assim, não podemos nos externar melhor sobre suas considerações.

Confessamos que nunca estivemos envolvidos numa campanha desde o tempo em que ingressamos no Exército; por isso, não nos julgamos autorizados a falar com a experiência de observador *in loco*. Podemos asseverar, no entanto, que alguns dos doentes vistos por nós e mandados de volta à tropa após melhora e cura de suas perturbações oculares de natureza histérica, voltaram a novas consultas em ambulatório ou a novas baixas com sintomas oculares ligados a essa neurose, tôdas as vezes que contrariedades e perturbações ou preocupações (militares ou extramilitares), lesões traumáticas mínimas, etc., incidiam sobre eles. A julgar por tal, não acreditamos na cura completa dos histéricos a ponto de torná-los capazes de enfrentar as difíceis situações num campo de batalha, na linha de frente, especialmente se estiver ocorrendo o que se passa agora com as hostes do “invencível” exército do neurótico Hitler. Curá-los integralmente, seria modificar-lhes completamente o terreno neurótico, legado miserável de uma ancestralidade doentia. Consegue-se ou conseguimos isso com qualquer das terapêuticas usadas hoje em dia? Somos demasiados cépticos nesse ponto.

De uma maneira geral, não somos partidários do aproveitamento integral desses neuróticos para todo serviço ativo. Existem muitas fun-

ções militares na retaguarda que podem ser exercidas por eles. Não só por eles, mas também por muitos outros que a rigidez do regulamento manda que não os aceitemos ou os aproveitemos nessas funções. Acreditamos que em futuro próximo uma nova regulamentação nos ponha em melhor situação de julgar esses casos, bem como ao abrigo de grande número de sagazes simuladores. Sendo aproveitados de qualquer modo, não poderão fugir ao imperioso dever de servir à Pátria. Entristece-nos, sobremodo, ver indivíduos fortes, aptos para qualquer serviço militar, executando tarefas e funções, como ascensoristas, empregados de rancho, estafetas, burocratas, etc., etc., próprias aos menos providos de bom físico e boa saúde, quando outros, de complexão mais franzina ou defeitos físicos compatíveis com essas funções acima, carregam fardo superior às próprias forças e executam trabalhos além de suas possibilidades. Estamos no tempo de aproveitar melhor o rendimento de todos os indivíduos e no meio deles o que cada um pode dar, distribuindo o peso que todos devemos carregar quando a Pátria exige o nosso serviço.

NOTA — O trabalho acima foi comentado pelos profs. Drs. Francisco Figueiredo e Arnaldo Marques e Drs. O. Freitas Junior, J. Benício e C. Paiva.

O prof. Figueiredo chamou a atenção para a cura um pouco lenta dos casos que apresentamos, o que não é comum. Citou o caso de um dos seus doentes cuja cura se processou quando o doente atravessava uma das pontes desta cidade a caminho do seu consultório.

O dr. Clovis Paiva teceu comentários sobre a visão subjetiva do *tudo preto* dos nossos casos, felicitando-nos por termos incluído mais esse possível sinal no grupo dos existentes para o diagnóstico das amauroses históricas.

O prof. Arnaldo Marques, corroborando o nosso modo de pensar em relação à capacidade desses doentes nervosos para o serviço militar, citou um interessante caso lido numa revista americana. Um doente convocado para servir nas forças americanas na outra guerra, teve de ser julgado incapaz devido às perturbações nervosas apresentadas. Prestou relevantes serviços em trabalhos agrícolas depois de desconvocado. Nesta guerra, foi novamente convocado e teve de ser novamente afastado por ter apresentado as mesmas perturbações que motivaram o seu afastamento da primeira vez. Voltando ao campo, continuou a prestar os mesmos e relevantes serviços à causa comum.

O dr. Freitas Junior pediu-nos esclarecimento sobre o estado mental dos pacientes antes do desencadeamento da neurose em questão.

Motivou sua pergunta o fato de termos dito que a guerra, possivelmente, tinha dado margem ao aparecimento de tantos casos anotados por nós. Respondemos-lhe que ainda não se fazia entre nós a seleção mental dos combatentes quando da entrada dos mesmos para o Exército. Apenas no curso da observação dos nossos casos, os doentes tinham sido examinados por psiquiatras.

O dr. Benicio citou alguns casos de amauróticos histéricos curados com terapêutica parecida com a que empregamos. O quasi nada, sempre constituiu o ótimo como resultado prático.

A sessão da Sociedade de Medicina foi presidida pelo prof. dr. Otavio de Freitas, seu atual presidente.

NOTA BIBLIOGRÁFICA

- A. AUSTREGESILLO — A cura dos nervosos (1 vol.) — 7.^a edição — 1937.
ABREU FIALHO — Tratado de Oftalmologia (2 vols.) — I vol. 1926.
Arquivos Brasileiros de Oftalmologia — Vol. 7 — N. 2 — Abril de 1944.
C. ODDO — Medicina de Urgência (1 vol.) — Trad. Brasileira, 1936.
CARLOS CHARLIN — Lecciones Clinicas de Medicina Oftalmologica (1 vol.) — 1941.
CHARLES MAY — Manuel de Maladies de L'Oeil (1 vol.) — 1929.
ESTEBAN ADROGUÉ — Neurologia Ocular (1 vol.) — 1.^a edição — 1942.
F. TERRIEN et G. COUSIN — Affections de L'Oeil en Medicina Generale (1 vol.) — 1924.
FUCHS-SALZMANN — Tratado de Oftalmologia (1 vol.) — 1935.
JOSÉ ALVES GARCIA — Compendio de Psiquiatria (1 vol.) — 1942.
JOUBERT T. BARBOSA — Exame das Funções Mentais (1 vol.) — 1942.
POULARD — Traité d'Ophtalmologie (2 vols.) — vol. — 1923.
RODOLFO DASSEN-O. FUSTINONI — Sistema Nervoso — Trad. da 3.^a edição argentina (1 vol.) — 1943.
RUDOLF HOBER — Tratado de Fisiologia Humana — Trad. da 6.^a edição alemã (1 vol.) — 1933.
VIEIRA ROMEIRO — Therapeutica Clinica (3 vols.) — (III vol.) — 4.^a edição.
X. ARNOZAN-J. CARLES — Précis de Therapeutique (2 vols.) — I e II vols. — 5.^a edição — 1921.

Alterações da refração no diabète (*)

SYLVIO DE CAMPOS

Assistente do Serviço
Do Serviço de Olhos da Imprensa Nacional, da
Assoc. dos Empreg. no Comércio do R. de J.,
da União Geral dos Funcionários Cíveis do Brasil

O diabete, doença metabólica, caracterizada fundamentalmente pelo "deficit" de oxidação dos hidratos de carbono nos tecidos, correndo por conta da carência insulínica, ao par de múltiplas manifestações clínicas, apresenta, no que diz respeito ao aparelho ocular, as mais variadas e graves manifestações. Decorrente do armazenamento do glicogênio, aparece a hiperglicemia, e como resultado surge a glicosúria e outras desordens, englobando o metabolismo das gorduras e das proteínas.

Há pois, manifestações de desordens metabólicas de todos os matizes, e daí o fato do grande número de perturbações que costumam surgir no organismo do diabético.

Os sintomas clínicos mais seguros para o diagnóstico do diabete, são: sede, aumento do número das micções, perda de peso, aumento do apetite, prurido vulvar, fraqueza e constipação. Todos êsses sintomas dependem da hiperglicemia e da glicosúria.

As modificações oculares devidas ao diabete, são em grande número, e sempre importantes, por causa dos tecidos onde se assentam.

Assim é que encontramos em primeiro plano as manifestações retinianas, encontradas em cerca de 20 % dos diabéticos, e que constitue hoje, motivo de apurados estudos, visto que está sendo revista em toda a sua extensão. Da antiga retinite diabética, temos hoje a retinose diabética, verdadeiro campo aberto às indagações e discussões.

(*) Trabalho apresentado à Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em sessão de 18 de Agosto de 1944.

Secunda em número, a catarata diabética. E' esta, até certo ponto, difícil de ser diagnosticada como tal, pois é frequente aparecer não só na idade avançada, como em pacientes diabéticos portadores de outras alterações e complicações, como a arterioesclerose.

As degenerações e atrofias irianas, são encontradas mais raramente. Até agora, todas as observações apresentadas como de "irites diabéticas", não resistem a uma crítica severa e justa. No mais das vezes há o aparecimento de uma irite, como doença intercurrente em um diabético. O diabetes por si só não produz a irite, podendo no entanto, crear um terreno propício à sua eclosão.

A lipemia retiniana, encontrada nos jovens diabéticos, aparece com uma frequência não superior a cinco por cento. E' comum encontrar-se perturbações outras, porém correndo por conta, não do diabetes em si, mas, de suas complicações.

Finalmente vamos encontrar alterações da visão, sob a responsabilidade do diabetes. E' a perturbação da refração ocular, obedecendo a causas internas.

No órgão visual, contamos com duas espécies de refração: a refração estática e a dinâmica. A refração dinâmica depende da intervenção ativa do mecanismo da acomodação, comandado por um conjunto neuro-muscular bem definido.

A *refração estática*, prescinde dêsse mecanismo: a sua alteração corre por conta de modificações físico-químicas dos meios transparentes, por duas maneiras distintas; ou alterando as curvaturas de suas superfícies, ou modificando os índices de refração. Como exemplo de modificação da refração estática, temos o que ocorre nas miopias produzidas pelas sulfamidas (MATTSON, DESCALOPOULOS, GAILEY, BARRIÈRE, etc.), pelos arsenicais (TERRIEN, BARRIÈRE, CERQUEIRA FALCÃO), e também no próprio diabetes. Esta modificação da refração estática é quasi sempre no sentido de uma diminuição da refração: o aparecimento da miopia. E' de observação mais ou menos rara, pois é consignada em cerca de quatro por cento dos casos de diabetes. Acredita-se no entanto que o número deva ser bem maior, porém como quasi sempre tem um carater fugaz, passa no mais das vezes inadvertidamente. O aparecimento da miopia no diabetes ainda não está de todo explicado. Parece até certo ponto exato, que isto se dá à custa de modificações na curvatura do cristalino, que se edemacia, creando assim uma maior refringência. Alguns querem que tal suceda, por causa do aumento da concentração da glicose nos tecidos oculares. No entanto, tal não deve representar a verdade, pois calcula-se que para

produzir o aumento de refração de uma dioptria, seria necessário uma concentração de 20 % de glicose, quando na verdade ela não vai além de 5 % (RONES — cit. por BARRIÈRE). Para DUKE ELDER, dependeria de modificações no equilíbrio osmótico, produzidas por variações de concentração do cloreto de sódio no sangue e humor aquoso. VÁZQUEZ BARRIÈRE, nos dá uma explicação interessante para justificar a miopia assim produzida (diabete, sulfamidas, arsenicais): “resultaria o aumento de refração de um duplo mecanismo: da modificação da curvatura e do aumento do índice de refringência, perfeitamente conciliável com a possibilidade de uma forma de reação alérgica própria do cristalino, ainda que, possivelmente secundária à modificação da tensão osmótica dos líquidos circulantes.”

Realmente, as características que apresentam, são as de uma verdadeira reação alérgica do cristalino: não depende das doses (caso das sulfamidas e arsenicais), são de aparecimento brusco e no mais das vezes são fugazes. Não aparece em olho afáquico, e explicam todos os casos, mesmo nos que aparece um aumento de 9 dioptrias, e onde a amplitude de acomodação de que dispõe o enfermo, não basta para explicar tão elevado aumento de refração. O diabético apresenta um terreno dos mais propícios ao aparecimento de manifestações alérgicas.

A modificação da *refração dinâmica*, ao contrário da que acabamos de referir, depende do mecanismo neuro-muscular, e quando a alteração está assentada, pôde ser influenciada pela atropina e pilocarpina, o que não sucede quando a modificação ocorre na refração estática.

A modificação da refração dinâmica, pôde se apresentar sob duas formas: como um espasmo da acomodação, ou como uma paralisia ou paresia da acomodação, dando nestes últimos casos, uma perda ou apenas redução da amplitude de acomodação. Entra aqui em jogo, o mecanismo fisiológico neuro-muscular da acomodação, que é a base da refração dinâmica.

O desvio mais encontrado no diabético, é no sentido da paresia da acomodação. A acomodação é que garante a visão perfeita para as mais variadas distâncias, isto é, por seu intermédio, o nosso olho enfoca-se diferentemente, segundo as nossas necessidades visuais. É um mecanismo que corre por conta de nossa vontade, sob a dependência do sistema neuro-vegetativo. Normalmente o indivíduo vai perdendo essa faculdade de acomodação, com o progresso da idade, tornando-se présbita. Pode-se experimentalmente, obter-se a paralisia da

acomodação pelo uso de ciclopégicos, como a atropina. Se o olho for normal, perderá apenas a capacidade de acomodar, porém, se apresentar uma hipermetropia latente, essa será posta em manifesto. Entretanto, se consegue evidenciar uma hipermetropia latente, não consegue creá-la. Os autores costumam referir, no caso da diabete, à produção não só da miopia, mas também da hipermetropia, como produto de alteração da refração estática. É sem dúvida, bastante difícil encontrar-se uma explicação para a diminuição da refração, sem que tenha entrado em jogo a acomodação. Apareceria de preferência nos pacientes diabéticos em tratamento insulínico e sob regime severo. À nós nos parece, ser mais devido a uma diminuição do poder contrátil do músculo ciliar, acarretando uma maior dificuldade de acomodar, criando um estado próximo da paresia, porém, onde há intervenção do mecanismo da acomodação. Toda hipermetropia que aparece em um diabético, depende pois, de modificação da refração dinâmica do olho.

A identificação da paresia da acomodação no diabético, é de observação frequente, principalmente quando se tem as vistas voltadas para esse ponto. A paralisia é já mais difícil de ser observada. A tradução clínica do aparecimento da paresia, é a necessidade que apresenta o paciente de usar lentes para perto, quando é jovem, ou de aumentar as que usa, quando é présbita, em um tempo muito aquém do normal. Todo paciente que necessite de mudar lentes com certa brevidade, deve ser posto sob vigilância, porque pôde ser devido a um diabete até então descurado.

A amplitude de acomodação, medida nos pacientes diabéticos, apresenta constantemente, deficits. Nas pesquisas de SCHMIDT-RIMPLER, foram encontrados em 80 diabéticos, 11 com diminuição de mais de 2 dioptrias (14 %), 5 com diminuição de mais de 4 dioptrias (6,2 %). CANTONNET encontrou em 45 diabéticos, 9 % com perturbações da acomodação. Nós encontramos em um grupo de 10 diabéticos, 3 com redução da amplitude de acomodação (reduções de 2,50 D., 1,50 D. e 1,25 D.).

A paresia ou paralisia quando surgem no diabético, são de hábito, isoladas. São sempre bilaterais. De um modo geral, a paralisia, diversamente da paresia, instalar-se-ia de maneira brusca. Entretanto, temos dois casos de paresia, bem estudados, sendo que em um deles, apresentou-se em minutos, e no outro, levou dois dias para a sua instalação completa.

O momento da instalação dessas perturbações, varia, em relação ao aparecimento do diabetes. Póde surgir após semanas da eclosão do diabetes, após meses ou mesmo anos. Tivemos um caso, que apareceu depois de 3 meses de doença, outro após 4 meses, e outro, no qual o paciente não sabia que era diabético. O diagnóstico foi feito pelo oculista, no correr de um simples exame para refração, e depois enviado a um clínico para o tratamento adequado.

Seria mais frequente nos jovens, do que nos pacientes idosos, por causa da perda da acomodação devida à presbitia, que lhes é peculiar. Entretanto isso não nos parece ser de justiça. O que costuma suceder, é que quando aparece em jovens, o diagnóstico é mais simples, e quando surge em paciente idoso, via de regra presbíope, a diminuição do poder de acomodação, é tomado como natural pelo avanço da idade, e no mais das vezes passa despercebido. Foi prestando atenção a êste fato, que mandamos proceder a um exame de urina em um paciente (ficha 1.378 da A.E.C.) que por sinal ficou muito espantado, pois que ele apenas queria mudar de lentes. O resultado foi que o exame nos revelou uma glicosuria de 43,84 grs. por litro.

Uma das faces interessantes do problema, é falta de relação entre a glicemia e a intensidade das perturbações da amplitude de acomodação. Em dois de nossos casos, encontramos um "deficit" igual de 1 D., e as dosagens da glicemia nos mostrou valores bem diversos: 2,85 grs. e 2,25 grs.

O prognóstico dêstes casos é absolutamente variavel, segundo a concepção de cada autor. Alguns chegam mesmo a considerar como sinal de prenúncio de êxito letal. Quanto ao prognóstico em relação ao órgão visual em si, varia tambem. Às vezes, e principalmente quando a paralisia está em jogo, ela póde se instalar definitivamente. Êste fato é raro de ser observado em relação à paresia. Há nêste caso quasi sempre uma regressão total, em tempo variavel, sob a dependência do tratamento causal. Num dos nossos casos, em que pudemos acompanhar bem de perto, constatamos a recuperação total da visão em dois meses, e a amplitude da acomodação, medida com o cilômetro, que era de 1,00 D., após 2 meses aumentou para 1,75 D. e 3 meses depois, já se achava em 2,25 D., faltando pouco para a recuperação integral, que, de acôrdo com sua idade, deveria ser de 3,00 D..

O tratamento nêstes casos, é o comum do diabetes, e a prescrição de lentes adequadas ao novo estado da refração.

REFERÊNCIAS

- TASSMAN — Eye Manifestations of Internal Diseases — pag. 442 e seg.
- VÁZQUEZ BARRIÈRE — Miopia aguda fugaz por sulfanilamida — Memorias de la Soc. Uruguay de Oftalmologia — años 41 e 42, pag. 31.
- VÁZQUEZ BARRIÈRE — Cambios bruscos de la refraccion ocular obedeciendo a causas internas.
Memorias de la Soc. Uruguay de Oftalm., pag. 285.
- L. HAMBRESIN — Tratado de Oftalmologia — Vol. V.
- DUKE-ELDER — Praticce of Refraction — 1943 — pag. 142.
- SANFORD R. GIFFORD — A textbook of Ophtalmology — 1941 — pag. 46 e 423.

