

ARQUIVOS BRASILEIROS DE OFTALMOLOGIA

Volume 18

Ano 1955

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DAS UVEITES *

Dr. PAULO ARANHA DE AZEVEDO ** — S. Paulo

**«While this may all be true...»
Duke Elder**

Dentro dos recursos atuais, ainda permanece a incerteza do fator etiológico em vários processos inflamatórios do trato uveal.

Isto, entretanto, longe de provocar o desânimo, tem agido como um verdadeiro incentivo àqueles já afeitos a equacionar os problemas, mesmo os mais árduos, com o objetivo precípua de esclarecê-los.

Constituem até, certas uveites, assuntos fascinantes; vêm proporcionando à casuística oftalmológica excelentes trabalhos de investigação como soem ser entre outros, os de Allan C. Woods, M. Kalt, Marc Amsler e Florian Verrey.

Trata-se mesmo de um setor da oftalmologia onde o especialista tem oportunidade de revelar o seu forro clínico, quer na interpretação da sintomatologia, quer na orientação dos exames complementares, quer ainda no emprêgo da terapêutica de prova.

André Koutseff, num seu trabalho sôbre alergia ocular, nas suas conclusões clínicas (que poderíamos chamar de conceito géo-clínico de uma época) escreve: «como observa Duke-Elder, si o doente atingido de uma uveite crônica vai consultar-se em Viena ou Berlim é informado de que se trata de uma afecção tuberculosa

* Relatório oficial da Soc. de Oftalmologia de S. Paulo ao VIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. S Paulo - Junho - 1954.

** Assistente da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia (Serviço do Dr. Jacques Tupinambá).

certa; em Paris far-se-á uma cura anti-sifilítica (quasi sempre na ausência de todo antecedente específico e com reações serológicas negativas); em Londres aconselhar-se-á a eliminação dos focos de infecção, serão arrancados os dentes, abertos os seios, retirada a vesícula, a prostata; na América serão efetuadas estas intervenções e mais uma cura de tuberculina ou tratamento anti-luético. E, frequentemente, todos êstes tratamentos, de longa duração e por vezes, mutilantes, terminam apenas no desespero do doente e prejuizo do estado geral, enquanto a irrite continua a evoluir como se se abstivesse de toda terapêutica. O homem bem disposto é um doente que se ignora. O organismo humano abriga durante toda a sua vida micróbios patogênicos e nunca se livrará dêles completamente. Daí nos casos discutíveis é mister fazer-se prova de ecletismo, proceder-se a um exame clínico minucioso, completado pelas provas de laboratórios e, em seguida instituir-se o tratamento causal, etiológico. Nos casos duvidosos inspirar-se no adágio: *Primum num nocere*, e tratar de estimular a resistência do organismo, cuja importância é capital na luta do organismo humano contra os micro-organismos nocivos.»

Esta página é atual, muito embora haja sido escrita há perto de vinte anos. Interessante é cotejá-la com a que escreveu Moacyr Álvaro em trabalho recente, publicado em «Oftalmológica» de Fevereiro dêste ano, e em homenagem ao 70.o aniversário do Prof. Lindner.

O referido A. após um apanhado histórico do conceito da etiologia das uveites grafa: «mesmo hoje a divergência de opiniões sôbre a etiologia das uveites é acentuada. Nos centros oftalmológicos que sofrem a influência da escola francesa ainda a sífilis goza um papel importante na etiologia das uveites. Nos setores, onde a influência centro-européia predomina, a tuberculose é a mais frequente causa e nos centros de influência anglo-saxônica é aceita a infecção focal como causa preponderante.» Ressalva entretanto, as condições especiais de lugar e período.

Vinte anos medeiam entre êstes escritos, todavia as palavras são quasi as mesmas...

Contudo, nestes últimos anos — algo se tem feito para melhor se compreender êste problema.

Sob o conceito de que a íris, corpo ciliar e coroide constituem um todo indivisível e que um processo principalmente inflamatório atingindo a um deles possa reagir discreta ou acentuadamente nos demais, é que situamos o presente trabalho, não obstante reconhecermos uma certa individualização em determinados processos da coroide do pólo posterior.

É claro que o comprometimento de zonas anatômicas e funcionalmente distintas apresente sinais e sintomas clínicos diversos e acarrete ainda prognósticos diferentes.

Daí aceitar-se, mórmente sob o aspécto clínico, a divisão das uveites em uveites anteriores e posteriores.

Sabendo-se que o trato uveal pode reacionar de modo semelhante a várias causas etiológicas e diferentemente a uma mesma causa e que participa de várias condições clínicas ainda não devidamente esclarecidas, vemos o quanto se torna difícil, apenas pelos aspécto da lesão, o afirmar-se de modo peremptório o diagnóstico etiológico de todos os processos.

Entretanto, se em muitas uveites o diagnóstico etiológico se apresenta sumamente complexo, já em várias se afirma de modo indiscutível.

Afim de analisarmos os meios que dispomos para o esclarecimento da etiologia das uveites, tentaremos apreciá-las dentro de uma classificação geral.

Ficamos em grande parte com o critério adotado por Duke Elder e atendendo ao seu conceito cauteloso de que no presente estado de nossos conhecimentos elas podem ser consideradas dentro de determinados grupos.

Assim as uveites serão englobadas nas categorias seguintes: a) uveites conseqüentes a fatores exógenos; b) uveites conseqüentes a fatores endógenos; c) uveites secundárias, conseqüentes à propagação por continuidade direta de processos infectantes do olho ou se originando de qualquer outra manifestação ocular.

A) — UVEITES CONSEQÜENTES A FATORES EXÓGENOS

1.o. Origem infecciosa, oriunda de um organismo infectante, introduzido através de uma ferida penetrante ou de uma úlcera, de córnea ou esclera.

2.o) Origem não infecciosa: a) Parasitos intraoculares; b) venenos de natureza química, animal ou vegetal.

A entrada de organismos nocivos através de feridas penetrantes infectadas ou de úlceras perfuradas da córnea ou esclera são em geral de grave significado. O aspecto clínico é quasi sempre o de uma endoftalmia ou de uma iridociclite plástica com hipopio ou ainda o de uma pan-oftalmia, de acôrdo com a localização no segmento posterior, anterior ou generalizada. Verrey poude mediante o exame do aquoso em uma uveite hipertensiva, conseqüente a uma ferida penetrante, constatar a presença de diversas bactérias sobretudo stafilococcus e uma reação celular com predomínio de leucocitos polinucleares. Na cultura só o micrococcus catarrhalis desenvolveu-se. Graças à punção com agulha para exame do humor aquoso teve elementos para firmar um diagnóstico exato e iniciando um tratamento adequado poude salvar o olho do paciente.

Vimos pois um dos meios para verificarmos a etiologia de um processo inflamatório da uvea — a punção com agulha para exame do humor aquoso.

Não é entretanto condição sine qua non que o processo inflamatório, nestas uveites, seja condicionado á infecção de organismos nocivos, pois pode se desenvolver uma uveite traumática não infecciosa ou uma inflamação resultante de proteínas estranhas ou á uma sensibilização.

Não poucas vezes, mesmo o exame da ferida penetrante, a informação do paciente far-nos-á pensar na presença de corpo estranho.

E aqui o exame radiológico dará o seu contingente. A retirada do corpo estranho, a normalização do processo inflamatório permitirá o diagnóstico etiológico.

As reações inflamatórias do trato uveal ante às toxinas dos parasitos introduzidos dentro do olho — Cisticercos, onchocerca, echi-

nococcus, miasis, estão naturalmente na dependência da presença do parasito. O diagnóstico etiológico louvar-se-ia na descoberta e individualização do mesmo. Em nosso meio os trabalhos realizados pela escola de Penido Burnier sôbre cisticercose ocular podem ser considerados como clássicos, tal o valor das investigações e a riqueza da casuística. Como elemento coadjuvante do diagnóstico, Monteiro Salles, pratica a reação do sangue para a fixação do complemento, chamando a atenção para o fato curioso de que esta reação apresenta a maior porcentagem de resultados exatos justamente nos casos onde as alterações oculares, sendo mais avançadas, tornam difícil o diagnóstico pelo oftalmoscópio. «Quanto à especificidade da reação relativamente à reação de Wassermann, a nossa casuística, diz Salles, revela incidência de 6% de reação positiva nos casos de sôros positivos para sífilis nas reações de Wassermann e Kahn. Embora alguns autores consideram esta reação no sangue pouco específica, achamos que a possibilidade de infecção luética e infestação cisticercósica deva ser considerada.»

Além da cisticercose ocular, outra helmintíase — a oncocercosis, representa um segundo grupo importante de oftalmopatias conseqüentes a doenças ligadas a metazoários.

A oncocercosis, também conhecida pelas denominações de doença de Robles, cegueira do Sudão, cegueira Guatemalteca é produzida por uma filaria do gênero onchocerca, espécie onchocerca volvulus Leuckart 1893). É transmitida ao homem por mosquitos de várias espécies de Simulídeos e clinicamente se caracteriza por nódulos subcutâneos, alterações da pele e manifestações patológicas oculares que podem conduzir à cegueira. A onchocerca caecutiens (Brumpt), conhecida pelo nome de variedade americana atualmente está identificada com a forma africana. Endêmica nas regiões peritropicais da Africa foi também encontrada, em 1915, por Robles na Guatemala, cabendo-lhe ainda a observação da concomitância de lesões oculares, e a afirmativa da íntima relação destas lesões com os tumores sub-cutâneos.

Também apresenta elevada incidência entre os trabalhadores da zona rural do Sul do México, o mesmo se observando na zona cafeeira da Guatemala.

Atribue-se o aparecimento da oncocercosis na América aos escravos negros trazidos pelos espanhóis para o cultivo das terras dessas regiões.

Depois do tracoma, considera-se a oncocercosis como o fator responsável pelo maior número de casos de cegueira e com a agravante de não se haver ainda descoberto um medicamento que atue eficazmente contra as filarias e os microfíliarias, sendo o tratamento orientado no sentido profilático e da extirpação cirúrgica dos nódulos.

Torroela descobrindo as microfíliarias na câmara anterior, Torres-Estrada encontrando-as no vítreo, Ochoterena apresentando o primeiro estudo histopatológico e os excelentes estudos e observações de Pacheco Luna, Puig Solanes, Hissete e outros permitiram um suficiente conhecimento das complicações oculares desta helmintíase.

São as microfíliarias, e não as formas adultas, que se localizam no olho. «A biomicroscopia permite, afirma Pacheco Luna, surpreendê-las vivas ou mortas, aprisionadas entre as lâminas da córnea, nadando no humor aquoso com movimentos rápidos e enérgicos em forma de espiral, e na superfície da íris no momento preciso de sair ou penetrar no tecido».

A sintomatologia ocular se manifesta inicialmente por uma fotobia intensa acompanhada por um blefaroespasmó acentuado, conseqüente a uma queratite punctiforme superficial, horizontal, periférica, poupando relativamente a zona central da córnea.

Evoluindo o processo também são alcançadas as camadas profundas do tecido corneano e pari-passu se instalam alterações plásticas da íris que comprometem acentuadamente a visão. Formam-se sinequias, falsas membranas, desaparecimento das pregas e cristas, atrofia do tecido e alterações do pigmento, dando muitas vezes um aspecto de pedra-pome, pela aparência esponjosa da íris. Outra observação que pode ser registrada é o desvio da pupila para baixo. Puig Solanes chama a atenção para o entropio do bordo pupilar que indicaria a instalação de um processo patológico na face posterior da íris. Para este autor o comprometimento da folha mesodermal posterior da íris seria a causa do desvio retrátil da pupila para baixo.

Além destas alterações na íris tem-se encontrado lesões degenerativas pigmentares da retina com o aspecto de placas de corpúsculos ósseos.

Diagnóstico etiológico: A presença dos nódulos sub-cutâneos, os fenômenos de fase aguda-blefaroespasmo, fotofobia, lacrimejamento, injeção dos vasos superficiais e profundos da conjuntiva, edema em faixa da mesma, queratite superficial do tipo pulverulento respeitando a zona central corneana, bem como em fase mais avançada o comprometimento do tecido iridiano, com a sua alteração de pigmento e espessura — a íris em pedra-pome, o desvio para baixo da pupila, constituem elementos valiosos ao diagnóstico. Mas é o exame biomicroscópico surpreendendo a presença de microfíliarias vivas ou mortas nos tecidos oculares, na câmara anterior como também o exame dos nódulos que firmará um diagnóstico de certeza da oncocercosis.

As uveites provocadas pela ação das substâncias químicas venenosas bem como os venenos injetados por abelhas, vespas, aranhas, em geral se apresentam associadas à queratites; o aspecto destrutivo do tecido corneano devido às queimaduras pela cal, ácidos, alcalis e sobretudo a informação do paciente, não oferecem dificuldades ao diagnóstico etiológico.

Substâncias animais, como os pêlos da lagarta, filamentos de plantas, barbelas de insetos podem provocar a conhecida oftalmia nodosa, caracterizada pela formação de nódulos na conjuntiva, algumas vezes também na íris, coroide, retina, papila, infiltração da córnea, severa iridociclite. O exame do nódulo pela biopsia quando possível, a constatação pela lâmpada de fenda, ou o encontro do pelo no humor aquoso são elementos decisivos no diagnóstico.

B) — UVEITES CONSEQÜENTES A FATORES ENDOGENOS

1.o. **Origem infecciosa.**

a) — uveites metastáticas, nas quais a inflamação é parte de uma infecção geral.

b) — uveites anafiláticas, quer se originando de proteínas organo-específicas locais, quer conseqüente às proteínas de uma infecção sistêmica.

c) — uveites alérgicas, resultantes de reações alérgicas bacterianas nas quais a resposta inflamatória é determinada essencialmente pela hipersensibilidade. Aqui teríamos os sub-grupos:

aa) Uveites granulomatosas (plásticas) seguindo-se à invasão de organismos vivos que continuam a proliferar, mas o curso das quais é determinado pelo desenvolvimento da hipersensibilidade.

bb) Uveites não granulomatosas (serosas) provocadas pela hipersensibilidade a germes atenuados que não proliferem ou a produtos bacterianos.

2.o. Origem ainda não bem esclarecida.

Para ulterior desenvolvimento de nosso relatório achamos de grande interesse apreciarmos as idéias de A. C. Rich sôbre tuberculose, as investigações de Allan C. Wood a respeito de uveites endógenas ligadas à hipersensibilidade e as pesquisas de Amsler, Verrey e Huber em torno do humor aquoso pois constituem êsses trabalhos valiosos esclarecimentos não só à própria natureza dessas uveites como também ao seu diagnóstico e terapêutica.

Assim, os estudos de Rich sôbre tuberculose, na luta entre organismos invasores e hospedeiro tornaram evidentes dois mecanismos perfeitamente distintos: — imunidade e hipersensibilidade. Muito embora, como acentua Duke-Elder, as investigações tenham sido efetuadas com infecções de natureza tuberculosa, o bacillus possuindo muitas características peculiares às bactérias, faz com que seja extremamente provável que os princípios emergidos do estudo dos efeitos dêste bacillus apliquem-se qualitativa, se não quantitativamente ao quadro geral da resistência imunológica à infecção e a hipersensibilidade dos tecidos.

A imunidade seria a resistência do organismo ao germe invasor, agindo em duas fases: uma humoral, quando os anticorpos circulando no sangue ou nos fluidos dos tecidos imobilizam e opsonizam as bactérias, algumas vezes destruindo-as extracelularmente; outra, a fase celular, células fagocitárias envolvem, inibem ou destróem as bactérias.

Anticorpos ou fagocitos podem naturalmente se encontrar presentes no organismo ante um germe infectante ou podem ser adquiridos por uma prévia infecção similar ou estimulados pela inoculação.

A hipersensibilidade, por outro lado, é uma condição reacional incomum das células teciduais e que se desenvolve após contato com um antígeno específico. As manifestações clínicas de tal condição são chamadas de reações alérgicas. Elas se desenvolvem sob duas formas, dependendo do agente excitante, cada uma com suas características próprias: uma o estado anafilático, causado por proteína estranha e a outra, o estado de alergia bacteriana, resultante do contacto parenteral dos tecidos com microrganismos vivos ou mortos, seja bactéria, fungos ou virus. No estado anafilático, a presença de proteínas estranhas em contato com os fluidos tissulares, envolve alterações celulares específicas, essencialmente o endotélio dos capilares, células dos músculos lisos e fibras colagenas de tal forma que uma subsequente introdução da mesma substância faz desencadear uma imediata reação o antígeno-anticorpo caracterizada por congestão, aumento de permeabilidade capilar e hemorragia associada com contração espasmódica dos músculos lisos. Este estado anafilático é tipicamente acompanhado por precipitinas específicas nos fluidos do corpo.

As suas manifestações clínicas estão na dependência da localização do segundo contato e com o número dos mesmos, desde o simples edema de urticária nas células da pele até ao choque sérico, colapso e morte, se envolve a circulação. A necrose das células e escaras dos tecidos da área afetada condicionando o «fenómeno de Arthus» seria resultante de tromboses e ruturas dos pequenos vasos consequentes a respectivos contatos e introduções de proteína. A destruição celular como vimos é secundária às alterações musculares.

Já o estado de alergia bacteriana se apresenta diferentemente; instala-se com o contáto inicial das células do tecido com organismos vivos ou mortos, podendo contudo provocar destruição das células por necrose se um subsequente contáto se estabelece com as proteínas dos micro-organismos, pelo desenvolvimento de uma reação direta antígeno-anticorpo nas próprias células sensibilizadas previamente.

Não afeta como o estado anafilático, células específicas, mas sim todas as células sensitizadas do corpo; não é associada à precipitinas do corpo; a reação alérgica é desencadeada vinte e quatro a quarenta e oito horas depois; apresenta-se clinicamente sob três formas: reação local, representada por eritema e edema que podem progredir até necroses e escaras no lugar do subsequente contáto; uma reação sistêmica, se o contáto ulterior é generalizado, traduzido por febre, dôr nas articulações, cefaléa, mal estar e finalmente uma reação focal no qual um remoto e persistente fóco de uma primitiva infecção é despertado para uma nova atividade.

Em geral a imunidade e a hipersensibilidade se desenvolvem ao mesmo tempo após qualquer infecção, embora não tenham entre si dependência, podendo mesmo a resistência desenvolver-se na ausência de hipersensibilidade. Além disso, ainda que a hipersensibilidade anafilática e bacteriana se diferenciem e geralmente se excluam, elas podem ocorrer juntas, o órgão infectado desenvolvendo não sòmente uma alergia bacteriana ao micro-organismo invasor, mas também produzindo uma reação anafilática às suas proteínas.

Na primi-infecção do organismo o curso do processo está na dependência das forças imunológicas que podem ser suficientes para debelar a infecção localmente ou sòmente terem sucesso após que se tenha produzido uma infecção generalizada. Nêste caso a gravidade da lesão varia diretamente com o número e a virulência dos organismos invasores e inversamente com o grau de resistência. Contudo, em caso de reinfeção em data posterior, a resposta pode ser complicada pelo desenvolvimento da hipersensibilidade. Rich achou que o curso pode ser convenientemente expresso por uma fórmula a já conhecida «Lei de Rich»:

lesão x = número e virulência do germe x alergia

Resistência

que no seu aspécto clínico, pode resultar: num extremo: numerosos e virulentos bacilos na presença de alta hipersensibilidade e baixa imunidade dando lesões caseosas, necróticas, noutro pouco bacilos, pequena alergia tissular diante de alta imunidade, causando pequena

inflamação e parca destruição de tecidos, rápida encapsulação e mesmo destruição das bactérias. Entre estes pólos várias formas de transição. Como salienta Duke-Elder, antes dos trabalhos de Rich o conceito generalizado era o de que a imunidade e alergia eram interpendentes e caminhavam juntas. Foi baseado neste conceito antigo que se aplicaram doses elevadas de tuberculina ou outras vacinas para produzir reações peri-focais freqüentemente de resultados desastrosos. Hoje, a imunidade é estimulada por vitaminas, higiene, choque de proteínas e a alergia é combatida pela dessensitização, em doses baixas, sub-clínicas e por longo período.

Estes novos conceitos da imunidade e alergia, podem ser aplicados em muitas infecções oculares.

Não há dúvida que uma irite possa ser produzida pelo alojamento de um micro organismo no olho. Material tuberculoso inoculado em animais provocou tuberculose no trato uveal, revelada pela autópsia. Spirochetes foram encontrados na córnea; streptococcus pneumococcus isolados de focos humanos (dentes, amígdalas, etc.) injetados intravenosamente em coelhos foram capazes de provocar várias lesões oculares: queratites, esclerites, irites, ciclites coroides, hemorragias intraoculares e panofthalmia.

Estas lesões correspondem clinicamente a tipos purulentos de infecções endoculares que ocorrem como manifestações metatáticas da geral septicemia. Tem sido provado que toxinas injetadas na circulação podem causar inflamação do trato uveal. A penetração de micro-organismos na corrente sanguínea, alcançando o olho poderá produzir as seguintes reações: a) — se pouco numerosos e de baixa virulência serem destruídos pela imunidade local; b) — desencadear uma metastase purulenta; c) — ainda a presença de micro-organismos ou de suas toxinas na sua primeira visita poderia apenas despertar uma sensibilidade que à uma segunda invasão faria eclodir um processo inflamatório com as características de uma reação alérgica bacteriana ou anafilática ou de ambas. É também conhecido que circulam na corrente sanguínea de portadores de infecções focais micro-organismos relativamente não patogênicos e eliminados pela reação de imunidade do corpo.

Allan C. Woods e colaboradores em trabalhos experimentais de natureza clínica puderam comprovar os conceitos de Rich. Êstes estudos o levaram a considerar as uveites não purulentas de natureza endógena, dentro do critério das reações alérgicas, em dois tipos: uma granulomatosa, tipo plástica, tendo como origem uma infecção real dos tecidos com germes vivos que provocam caracteristicamente a doença granulomatosa, outra a uveite não granulomatosa, tipo serosa, concebida como uma estéril reação alérgica dependendo de uma subjacente hipersensibilidade bacteriana. A sensitização, ou sensibilização do olho resultaria de um prévio contáto dos tecidos oculares com bactérias vivas ou mortas, originando-se de uma fonte exógena ou de focos de infecção de natureza endógena.

O tipo seroso, ou melhor a uveite não granulomatosa, embora com a presença de germes vivos, não está condicionada à uma alta virulência dos mesmos, pois tal situação causaria uma infecção purulenta, mas a sua ação local seria modificada por uma hipersensibilidade adquirida pelos tecidos numa anterior invasão.

Woods dá às uveites granulomatosas as seguintes características: surto insidioso, reação inflamatória e congestão ciliar inicialmente pouco intensas, espessamento e edema da íris — com resultante perda de brilho e velamento do desenho iriano, freqüente formação de nódulos de Koepe e de Busacca, exsudação discreta; formação de sinequias posteriores, turvação da cápsula anterior do cristalino por exsudatos acinzentados, precipitados queráticos principalmente do tipo de sêbo de carneiro. Na coroide o quadro clínico é o de uma reção maciça com edema subretiniano associado a muito exsudato e opacidades densas do vítreo. As infecções mais típicas com êste quadro seriam apresentadas pela tuberculose, sífilis, brucelosis, toxoplasmosis estreptococcias e infecções a virus. Nestas em lugar de uma reação aguda conseqüente ao bloqueio da infecção pela atividade imunológica, os micro-organismos permanecem vivos e sua proliferação e toxidez produz lesões cujo caracter é determinado essencialmente pelo gráu de hipersensibilidade local que excitam. Geralmente quando prolongada esta hipersensibilidade se traduz por inflamação, caseificação, necrosis, destruição tissular e depois um compensador desenvolvimento do tecido granulomatoso,

sendo que a extensão de reação está na dependência do grau de imunidade presente, natural ou adquirida.

O exemplo mais característico seria dado pela tuberculose em relação às diferentes idades do paciente: crianças, jovens e adultos. As lesões mais graves seriam naturalmente nas crianças que em geral mostram baixo grau de imunidade. Nestas a lesão poderia ir até a perfuração do globo conseqüente aos processos necrosantes, enquanto que nas pessoas mais idosas poderiam se apresentar circunscrita e recidiva menos freqüente em virtude de se encontrar neste período da vida uma hipersensibilidade baixa e uma imunidade elevada. Nos jovens o processo seria traduzido por uma fase aguda, mas controlada pela imunidade, entretanto em período onde se desenvolve uma alta sensibilidade o processo seria flutuante, explicando-se estas recidivas de esclero-queratites e de periflebites, que traduzem o alto grau de hipersensibilidade.

As uveites não granulomatosas ou de tipo seroso, afetam com mais freqüência o segmento anterior da uvea. Na forma anterior se caracteriza: surto agudo, reação ciliar moderada ou violenta, constrição da pupila, fibrina freqüente na câmara anterior, diminutos pigmentos queráticos de natureza linfoide. Nas formas menos freqüentes do segmento posterior, os achados mais expressivos, são: vítreo turvo, finas, pulverulentas opacidades; acentuado edema retiniano e sub-retiniano, exsudatos mal definidos. Seja na uvea anterior ou posterior, a doença é circunscrita, os ataques iniciais cessam sem qualquer evidência de dano ao olho. As recidivas constituem a regra; podem surgir dentro de semanas ou meses.

Após repetidos ataques, instalam-se alterações orgânicas no olho. Na forma anterior, teríamos sinequia posterior, atrofia da íris, turvação capsular anterior do cristalino e freqüentemente uma glaucoma secundário.

Na forma posterior, as opacidades do vítreo podem tornar-se mais espessas e organizadas. Alterações granulomatosas, degenerativas com desorganização e pigmentação, às vezes com gliosis superficial ocorrem na retina e coroide.

Woods considerando a natureza alérgica dessas uveites não granulomatosas, procurou investigar qual o germe responsável pela

maior porcentagem nessas infecções. Deu preferência aos Streptococci pelas razões seguintes: 1.a — os streptococci, afastado o stafilococcus que produz lesões supurativas, são os organismos mais freqüentemente encontrados nos focos crônicos de infecção (dentes, amígdalas, seios paranasais, etc.); 2.a — a uveíte não granulomatosa é muitas vezes associada às artrites reumatóides e há evidência que a própria artrite reumatóide seja uma reação tissular alérgica à uma hipersensibilidade bacteriana; 3.a — Uma uveíte não granulomatosa clássica, pode ser produzida pela sensibilização ou intoxicação com antígenos de estreptococci vivos ou mortos.

Baseado sobre a sua atividade hemolítica, os streptococci são divididos em alfa, beta e gama. O grupo alfa é de baixa virulência para o homem e são encontrados na boca, gengiva e em focos de infecção crônica. O grupo beta, melhor conhecido, é subdividido em 12 sub-grupos de acordo com as diferentes frações polisacarídicas e designadas com as letras A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M e N.

O sub-grupo A é o mais importante, contendo praticamente todos os virulentos patogenos para o homem. São reconhecidas 42 raças. O sub-grupo B encontra-se na mastite bovina e no leite. Dos demais sub-grupos o mais importante é o F, diminuto streptococcus, algumas vezes responsável por amigdalites e infecção da porção alta da via respiratória. Os sub-grupos C e G são de baixa virulência; D, E, H, L, M e N em regra não são patogênicos. O grupo gama é ocasionalmente patogênico ao homem.

Woods usa para o esclarecimento do diagnóstico etiológico dessas uveítes o seguinte lote de antígenos: 10 raças de streptococci do grupo Alfa, 42 raças do sub-grupo A do grupo Beta, 6 raças do sub-grupo B, uma raça apresentando C e F, 1 do grupo Gama e ainda 1 de gonococcus, histoplasmin e toxoplasmin. As vacinas são aplicadas de preferência pela via endovenosa.

Foram examinados 208 pacientes, sendo 101 portadores de uveítes não granulomatosas, e 107 apresentando o tipo granulomatoso. Woods na sua investigação pôde constatar os seguintes fatos principais:

a — As reações foram positivas em 90 pacientes (89%) que apresentavam uveíte não granulomatosa e a positividade nos portadores de uveíte granulomatosa foi de 20%.

b — Os portadores de uveítes não granulomatosas apresentavam maior número de fócocos ativos de infecção (55%) e incidência mais baixa de doenças gerais (10%); já os portadores de uveítes granulomatosas acusavam 28% de fócocos ativos e uma incidência de cerca de 78% de doenças gerais.

c — A hipersensibilidade foi mais acentuada em uma ou mais raças de streptococci, sendo as mais importantes o sub-grupo A do grupo Beta, e o grupo Alfa.

d — O tratamento revelou-se eficiente, pelo emprego de vacinas específicas de streptococci, em 80% dos casos que tiveram adequado tratamento, sucesso êsse traduzido pela aparente dessensibilização da hipersensibilidade dos doentes e a remissão dos ataques recorrentes (recidivas) da uveíte.

Êstes resultados fizeram com que Woods viesse a considerar a uveíte não granulomatosa como reação alérgica, geralmente dependendo de uma alergia bacteriana ao streptococci e estabelecesse que a uveíte não granulomatosa fosse uma entidade clínica de patogenia demonstrada.

A importância dos estudos realizados por Allan C. Woods e colaboradores torna-se evidente, pois vieram enriquecer a semiologia com novos elementos para o esclarecimento do diagnóstico etiológico. Poderemos com êste método obter a prova etiológica da doença, através do emprego da vacina, a revelação da hipersensibilidade e ainda com o emprego de vacinas específicas em doses sub-clínicas e em longo período conseguir a dessensitização aparente e finalmente a cura do processo controlada pela ausência de recidivas. Em nosso meio Moacyr E. Álvaro, empregou o test de sensitização para os streptococci, por via cutânea, conseguindo reduzir as uveítes de causa desconhecida de 19,37% a 1,03%, numa série de 175 pacientes. A título de ilustração transcrevemos as seguintes porcentagens de causas etiológicas encontradas nesta série, acima: focos 87,5%; tuberculose 5,14%, sífilis 5,7%; linfogranuloma venereum 0,57%;

semi-causa 1,03%. Entretanto no trabalho ora citado, na encontramos quanto ao resultado obtido com o tratamento pela desensitização por streptococci, pois julgamos que para o diagnóstico de certeza da causa etiológica é necessária a comprovação da terapêutica específica e ausência de recidivas.

— — — — —

Já tivemos oportunidade de citar o exame do humor aquoso como elemento coadjuvante ao diagnóstico etiológico das uveites. Os trabalhos realizados por Amsler, Verrey e Huber sôbre a patologia do humor aquoso e que tanto realce vem acrescentando a já tradicional escola de Zurich, bem como o excelente estudo efetuado entre nós sôbre êste mesmo assunto por Cyro de Rezende e Camargo Alves, muito embora não ofereçam uma relação direta entre o achado patológico e fator etiológico das uveites, permitem contudo o conhecimento de dados de alto valor para a elucidação dêstes processos inflamatórios do trato uveal e por vezes poderá, ocasionalmente, surpreender o agente causal, bem como estabelecer um diagnóstico diferencial.

Florian Verrey em sua notavel comunicação — «Uveite antérieure aigüe à Staphilocoques dorés» relata os fatos que se seguem:

Tratava-se de uma paciente, portadora de uveite aguda, cujo surto datava de 3 dias e que informava haver tido um processo semelhante dez anos antes. Feita a punção camerular, no 4.º dia, o exame do humor aquoso revelou Pandy elevado, 98 células por m³. Ausência de micro-organismos no esfregaço, mas a cultura em caldo de Rosenow turva-se após 24 horas. Identifica-se o organismo como — «stafilococcus aureus». Ê preparada a auto-vacina. A ação patogênica dêste germe foi comprovada pela reação violenta do test cutâneo. Verrey pode acompanhar, mediante várias punções camerulares, diferentes fases da reação tecidual da uvea humana, dominando uma infecção estafilocócica, fato único, como salienta o próprio autor nos anais da oftalmologia e graças ao exame do humor aquoso. Entre os fatos registrados nesta memoravel observação assinalamos os seguintes:

O encontro no 4.º dia de stafilococcus livre na câmara anterior na vigência de um processo agudo, humor aquoso pois, contaminado,

no fim de 9 dias os stafilococci envoltos numa massa de fibrina e de polinucleares; no 14.o dia, grandes células fagocitárias do S. R. E. tinham aparecido e fagocitado os micro-organismos. Notou ainda entre a 1.a e a 2.a punção camerular, aumento de exsudação albuminosa e celular e aparecimento prévio de polinucleares.

No 9.o dia a reação de Pandy era fortemente positiva e o número global de células era de 1312 por mm³.

Do 14.o dia em diante, inciam-se as melhoras. A doente que no começo do processo acusava uma acuidade visual de 1/20, no final do tratamento revelava 0,8, tendo ainda melhorado de pequenas turvações da córnea, do processo antigo.

O citado A. registrou também que na pesquisa de outros focos foi constatada uma retenção purulenta pouco pronunciada nas amígdalas. Foram preparadas auto-vacinas, mas os tests revelaram-se negativos, falando pela sua não intervenção. A desensitização foi conseguida pela auto-vacina do germe revelado pela cultura do humor aquoso.

Assim, sob o ponto de vista bacteriológico, o exame do humor aquoso revelou: a) na fase inicial, a individualização de micro-organismo livre passível de desenvolver-se em cultura adequada; b) em fase posterior o germe apresenta-se aglutinado, fagocitado e impossibilitado de ser cultivado, em virtude, segundo Verrey, de que nesta fase o micro-organismo perde o poder de existência independente e de reprodução.

O exame citológico do humor aquoso pode, como demonstraram Amsler, Verrey, Huber, Cyro de Rezende e outros, prestar preciosos esclarecimentos, seja ao conhecimento da fase da inflamação e a natureza exo ou endógena das uveites, seja na orientação terapêutica oportuna como no tratamento cirúrgico das uveites hipertensivas, seja ainda no fornecimento de dados que auxiliem o diagnóstico etiológico e diferencial.

Transcrevemos os seguintes:

1.o Aumento global das células nos processos inflamatórios agudos e mais acentuados nas uveites anteriores.

2.o Eritrocitos e proteína elevada na fase aguda; isto representaria (a presença de eritrocitos ou outros elementos figurados no sangue) a chamada reação sanguínea à infecção.

3.o Predominância dos polimorfos nucleares nas uveites exógenas e dos linfocitos mono-nucleares nas endógenas.

4.o Células fagocitárias do sistema retículo-endotelial (S.R.E.).

5.o Dissociação albumino-celular em processos não inflamatórios e nos processos inflamatórios crônicos.

6.o Interpretação de natureza de diversos tipos de uveite hipertensiva.

7.o Na ciclite tuberculose é notável o grande número de células degeneradas.

8.o Diferenciação, pela hemorragia constante na punção cameral observada na heterocromia de Fuchs, de natureza não inflamatória, dos outros tipos de heterocromias de uveites crônicas, onde essa hemorragia é rara.

Ainda Alaerts, de Bruxelas, citado por Duke Elder, acha que na fase inicial da sífilis o exame do humor aquoso, na prova serológica constitui o barómetro mais sensível.

Entretanto, a simples revelação de um micro-organismo vivo, livre no humor aquoso, não condiciona a descoberta, de modo indiscutível, do fator etiológico da uveite; já tivemos oportunidade de citar êstes bacteremias onde o sangue circulante carrega micro-organismos e que poderiam localizar-se no olho e aí desenvolver-se sem provocar dano apreciável aos tecidos oculares. A comprovação seria dada pela cultura do micro-organismo, o emprego da sua vacina específica, o tratamento adequado com o seu necessário êxito até onde, naturalmente, os recursos terapêuticos atuais possam influir.

UVEITES TUBERCULOSAS

A tuberculose uveal pode manifestar-se sob múltiplos aspectos resultantes das variações de virulência e intensidade da infecção e da resistência do paciente, resistência esta conseqüente ao seu estado de imunidade e alergia.

A uveíte tuberculosa tomaria o caráter das uveítes metastáticas quando ela participasse de uma infecção sistêmica, de uma tuberculose generalizada, conseqüente à disseminação através da corrente sanguínea dos micro-organismos infectantes, em paciente portador de tuberculose — doença, em fase avançada e progressiva.

O exame pode revelar, neste caso, alterações oculares típicas da tuberculose miliar.

Os tubérculos são encontrados em todo trato uveal. Na íris, que acusa uma inflamação difusa, êles são mais raros e de preferência localizados à sua raiz, pequenos, amarelo-acinzentados ou avermelhados. Na coroide, mais freqüentes, geralmente pouco numerosos, são vistos como manchas branco-acinzentadas, de limite indeciso, sob uma retina edemaciada.

O tamanho dêstes nódulos varia da cabeça de um alfinete e uma mancha de 2 mm.

A gravidade da doença, terminando em regra, pela morte do paciente, interrompe a evolução destas alterações, que no caso de retardamento do êxito letal ou recuperação, caminhariam para coalescência e necrosis acarretando algumas vezes perfuração do globo. — Com a terapêutica moderna de tuberculose, êste quadro tornou-se muito alternado.

Em casos mais raros poderiam evoluir para a cura, produzindo um quadro de coroidite disseminada como pode ser vista nas formas crônicas desta doença.

O diagnóstico etiológico não encontrará aqui dificuldade, já pelas formações características da tuberculose miliar aguda, já pela comprovação dos exames complementares.

Esta forma, felizmente rara, atinge, com maior freqüência crianças.

Se a infecção tuberculosa é menos maciça e a resistência é alta, os tecidos terão oportunidade de desenvolver uma resposta defensiva traduzida pelas lesões do tipo granulomatoso. A concomitância de processos inflamatórios da uvea com tuberculose ativa pulmonar é de baixa incidência. Lowenstein achou na Europa Central 0,1%, examinando 40.000 doentes de Sanatório,

Em geral o que se observa, nos processos tuberculosos da uvea, é a sua associação com portadores de tuberculose silenciosa, lesões pulmonares radiolôgicamente curadas. O quadro ocular traduziria a hipersensibilização dos tecidos, resultado da sensitização dos mesmos em infecções anteriores.

Aqui as uveites são exsudativas, geralmente atípicas ocorrendo em adultos e em pessoas idosas, ora agudas, plásticas, ora do tipo crônico, freqüentemente sujeita a recidivas, todos êstes fenômenos dependentes do estado alérgico e das condições imunológicas do portador.

Na fase aguda é caracterizada por um surto intenso inflamatório da íris e corpo ciliar, dôr considerável, exsudatos de natureza plástica e um rápido desenvolvimento de sinequios posteriores podemos encontrar, e isto constitue um achado de grande valor diagnóstico — pequenos nódulos transparentes localizados na margem pupilar da íris.

Seriam os nódulos de Koeppel de natureza ectodérmica, ou os flóculos de Busacca localizados na face anterior da íris, de origem mesodérmica, ambos desenvolvidos à custa de exsudações de estroma e de depósitos do aquoso e encerrando acumulações de células epitelioides e linfócitos e sem dano ao tecido. Estas formações, se bem que possam ocorrer na sífilis, lepra, oftalmia simpática, são mais características da tuberculose. Assinalam-se também precipitados queráticos do tipo de gordura de carneiro. Na coróide observa-se uma mancha exsudativa, quasi sempre isolada, às vezes envolta por outras, em forma de satélites. No início encontramos pequena turvação do vítreo que pode acentuar-se; aparecimento de precipitados queráticos e síquias, traduzindo então o comprometimento de toda a uvea. Passado o processo, observam-se no fundo, áreas correspondentes atróficas pigmentadas. Êste tipo de inflamação apresenta alguma tendência a recidivas, seja no antigo local dos primitivos focos, ou em outros pontos. Constitue êste quadro a uveite granulomatosa de natureza tuberculosa. Finalmente teríamos que considerar o aspecto de uma uveite não granulomatosa, provocada pela tuberculose. Os bacilos causariam na infância, ou na adolescência uma infecção: seriam parcialmente mortos ou isolados, mas

antes que tal sucedesse poderiam tornar o paciente sensibilizado. Tempos depois já o paciente mais idoso, sem aparente aumento da imunidade, um pequeno derrame destes micro-organismos ou proteínas derivadas dos bacilos mortos portando-se como poderosos venenos, faria desencadear a crise alérgica. Tal situação poderia ser a responsável por determinadas uveites rebeldes, recidivantes, clinicamente não específicas e não tendo relação com as lesões granulomatosas conseqüentes da invasão do olho pelo bacilo tuberculoso.

Dentro desta explanação, o diagnóstico etiológico de uma uveite tuberculosa pode ser considerado sob os seguintes aspectos:

1.o — Infecção metástica: Lesões agudas de tipo de tuberculose miliar, tubérculos dissimulados no trato uveal, mais freqüentes na coroide, possível formação de conglomerados, germe vivo no globo ocular, evolução para perfuração do mesmo.

E a gravidade do estado geral do paciente, facilmente comprovada pelo exame clínico e provas laboratoriais, conduz a um diagnóstico de certeza.

2.o — Lesões do tipo de uveite granulomatosa; presença de nódulos de Koeppe, flóculos de Busacca, doentes de tuberculose ativa ou passada, afastamento da presença ou ação de outras doenças granulomatosas, exame de humor aquoso, afim de esclarecer a presença de células degeneradas; reação de Mantoux, a hemoaglutinação de Middlebrooks e Dubos na ausência de processo ativo, permite pensar num diagnóstico de certeza.

3.o — Lesões do tipo de uveite não granulomatosa: constatação de tuberculose passada, emprêgo de hemoaglutinação, do test de tuberculina, quer para pesquisar a sensibilidade, quer em dose terapêutica como elemento indireto de prova-diagnóstico provável.

Contudo as formas mais características, os tubérculos miliares, conglomerados, nódulos, flóculos, são justamente as mais raras e ainda também pouco freqüente a concomitância de processo ativo e tuberculose uveal.

Em geral temos que nos haver com um quadro de uveite não específica e recorreremos à provas que de per si não são decisivas, mas que, em conjunto, constituem fatores ponderáveis a um diagnóstico de grande probabilidade.

Assim, as provas de tuberculina (cutireação de V. Pirquet e a intro-dermo-reação de Mantoux) nos permitem a constatação da alergia.

Em oftalmologia, geralmente usamos a reação de Mantoux para a pesquisa da natureza do processo ocular. Um processo suspeito, extra-pulmonar tem a sua etiologia, quasi esclarecida, nos casos de intensa positividade de um «Mantoux», desde que a parte pulmonar esteja livre de tuberculose-doença. Entretanto, temos que considerar que um test positivo é uma ocorrência generalizada entre os povos ocidentais, entre os quais é comum um certo gráu de sensibilidade à tuberculina. A cuti-reação não significa que o paciente seja tuberculoso, mas tão somente que êle foi tuberculisado num passado mais ou menos longínquo, isto é, que nele evolue ou evoluiu um fóco tuberculoso, suficiente para sensibilização do organismo. Não há muitas vezes concordância entre a sensibilidade cutânea e a sensibilidade ocular; em geral, quando a reação cutânea se apresenta elevada, a sensibilidade ocular é elevada, mas nem sempre quando a sensibilidade cutânea é fraca o mesmo se dá com a sensibilidade ocular, pois ela pode ser elevada na ausência de outras lesões tuberculosas. O estado de analergia também não invalidaria o diagnóstico das probabilidades.

E interessante é anotar-se que durante o surto febril de moléstias eruptivas, o estado alérgico pode ser transitòriamente interrompido, o que falsearia uma pesquisa aos tests de sensibilização.

Comumente injeta-se 0,1 cc de tuberculina velha na diluição 1/100, podendo entretanto usar-se 1/10 ou 1/10.000 ou mesmo 1/100.000, constituindo estas doses altamente diluidas a pesquisa da alergia infra-tuberculínica.

Naturalmente a interpretação dêstes dados cabe ao médico analista como o exame clínico e a interpretação geral ficará sob a orientação de um tisiólogo.

Além desta reação, que constitue um pedido de rotina entre os oculistas, vem sendo ultimamente empregada a hemoaglutinação de Middlebrooks e Dubos, que consiste de uma reação entre os eritrócitos de ovelhas tratados por uma fração polisacarídea de estratos

de bacilos de tuberculose e o sôro de pacientes. Entre as vantagens que alguns autores destacam é que apresentam a mesma especificidade, quer para a tuberculose pulmonar como ocular, afastamento de perigo da reação focal e como elemento de diagnóstico diferencial, entre os sarcoides de Boek e a tuberculose, pois é sempre negativa com os primeiros. Fine e Milton Floks entre outros encontraram a porcentagem de 50% de casos positivos em portadores de tuberculose ocular e advogam o emprego da hemoaglutinação pelas razões já expostas.

UVEITES DE NATUREZA LUÉTICA

De um modo geral, as afecções luéticas do trato uveal acompanham o curso das outras afecções do corpo. As manifestações clínicas da doença podem ser divididas em duas categorias: fase inicial e tardia.

Os sintomas iniciais correspondem à infecção sistêmica generalizada, que constitue um secundarismo da sífilis e cuja incidência no segmento uveal, pode ser calculada em 5%.

Passada esta fase, os pacientes que não receberam tratamento, podem ser agrupados em 4 blocos aproximadamente de mesma porcentagem.

Assim, 25% dos pacientes após um surto generalizado, parecem completamente curados, sem desenvolvimento de manifestações clínicas posteriores e apresentando Wassermann negativo. Em 25% não encontramos provas ulteriores de manifestações clínicas, mas a reação serológica é evidente. Um terceiro grupo desenvolve lesões terciárias fibrósicas degenerativas do parenquima, afetando principalmente os sistemas cárdio-vascular e nervoso. E finalmente os últimos 25% parecem sensibilizados e de tal forma, que na presença de poucos organismos ocorre uma tardia e violenta inflamação do trato uveal. É aqui que situamos a maioria dos casos de uveite luética terciária.

Embora sob o ponto de vista clínico a uveite sífilítica apresente diferente aspéctos, a sua patologia mostra acentuada semelhança. Não há diferença fundamental entre os tipos adquiridos ou heredi-

tários desta moléstia; as variações são mais de natureza quantitativa do que qualificativa, e freqüentemente um tipo emerge de outro, ou podem coexistir.

A roséola da íris, rara, constitue a primeira manifestação da sífilis no olho, podendo ser também a indicação inicial de infecção sistêmica generalizada, pois às vezes antecede a erupção semelhante da pele. Representa uma moderada e transitória reação tecidual e vascular aos embolos de treponemas nos capilares e resulta de uma hiperemia das alças vasculares superficiais da íris. Acusa um brilho vermelho em contraste com a tonalidade cúprica das roseólas da pele. Duram poucos dias, benignas e não deixam traços, mas, já pela própria condição de não provocarem distúrbios visuais, já pela manifestação da pele, a mais precoce e benigna das repercussões luéticas no olho em geral, é observada pelos dermatologistas. Contrapondo-se a esta passageira e discreta roseóla da fase inicial, podemos observar na fase terciária, ou anos após ao início do secundarismo sífilítico, um achado semelhante — a roseóla recorrente, delimitada, circunscrita, em menor número e associada aos sintomas inflamatórios de exsudação e sinequias.

A roseóla recorrente pode persistir e evoluir para a formação de pápula. Além desta manifestação típica da sífilis inicial ocular, mas freqüentemente não registrada pelos oculistas, temos ainda outras indicações características — a pápula e a goma, que constituem os tumores granulomatosos, resultantes da agregação dos diminutos nódulos das típicas infiltrações sífilíticas existentes mesmo nos processos inflamatórios que parecem difusos.

A pápula pode variar de tamanho, indo de uma semente de cânhamo a uma ervilha, de côr amarela ou amarelo-avermelhado ou vermelho-acinzentado. Localizam-se nas bordas pupilares ou ciliares, uma ou várias. Em geral se reabsorvem e desaparecem, deixando uma área atrófica e despigmentada. Estas áreas circunscritas, atróficas da íris afetando a camada mesodermal anterior e ocasionalmente revelando as camadas pigmentares da superfície posterior da íris, localizadas preferencialmente na borda pupilar e raiz e especialmente se estão associadas a amplas sinequias, são típicas da iridociclite sífilítica.

A goma constitue uma formação solitária, pobre em vasos, grande, sujeita à degeneração e necroses de acôrdo com a presença ou ausência de uma endarterite obliterante. É geralmente associada com a fase tardia da sífilis, mas pode surgir também no início de secundarismo. Estas formações raras são observadas na seguinte ordem: corpo ciliar, íris e coroide, sendo que na coroide tem-se anotado apenas a infiltração gomatosas. Temos ainda a corioretinite, na sua fase aguda, edema da retina e do nervo óptico e discretas opacidades do vítreo, que pode apresentar um escotoma em forma de anel, não permanente, característico da doença sífilítica em sua fase aguda, sinal êste suficiente para sugerir o diagnóstico mesmo quando as alterações oftalmoscòpicamente visíveis do fundo não sejam suficientemente típicas para fazê-lo.

Na sífilis hereditária, as manifestações mais freqüentes são as corioretinites, sendo o seu aspécto mais característico o quadro conhecido pela denominação de «sal e pimenta».

Algumas vezes é associada com outros estigmas de sífilis hereditária, freqüentemente queratite intersticial. Pode ser observada também uma irido-ciclite aguda que talvez seja a mais comum etiologia desta inflamação nas crianças e uma anterior uveíte que acompanha a queratite.

Afastando estas formações de irites papulosas e gomatosas, certos casos de agudas coreoretinites, como a de Foster, com seu significativo escotoma em anel e que podem permitir um diagnóstico etiológico de uveíte de natureza luética, a maior parte das inflamações sífilíticas não oferece elementos para um diagnóstico de certeza considerando-se a possibilidade de outras causas.

O diagnóstico etiológico tem como base, contudo a reação sorológica de Wassermann, Kahn, Klein, Meinecke. Ela é positiva em casos de irites, na fase inicial em 95% dos casos e já em período avançado acusa 80%.

Nas formas recorrentes, quando a imunidade foi perturbada por um tratamento inadequado a R. W. foi positiva apenas em 55%.

A reação de Jarisch-Herxheimer é um fenômeno relativamente freqüente, consistindo no desenvolvimento de uma irite aguda 24

a 48 horas após a primeira injeção terapêutica de arsênico. Klauder e Dublin estudaram a uveíte sífilítica em uma série de casos no Wills Hospital, visando o diagnóstico, a reação de Herxheimer e os resultados do tratamento com vários agentes, incluindo penicilina. Esta reação foi observada com menos freqüência, com o emprêgo de penicilinas. Eles concluíram, atendendo a resultados com outras causas capazes de provocar uveítes, como sarcoides, que a reação de Herxheimer não constitui um critério absoluto de diagnóstico diferencial das inflamações sífilíticas do trato uveal anterior.

A reação de Wassermann em geral, nos primeiros dias da infecção é negativa. Comumente 25 dias após o aparecimento do protosifiloma, as reações já são positivas.

No período secundário, como já vimos, pode atingir a 95% de positividade e na fase tardia a 80%.

Na sífilis congênita a porcentagem dos resultados positivos é muito alta, excepto logo após o nascimento, em que as reações podem ser negativas, para se tornarem positivas dias após.

Ao lado do valor inegavel da reação de Wassermann e das demais, temos que colocar naturalmente o exame completo do paciente, sua história clínica e familiar feito pelo sifilígrafo. Na sífilis inicial em 95% dos casos de comprometimento ocular, há associação com manifestações evidentes de sífilis em outras partes do corpo, tais o protosifiloma curado, as freqüentes lesões muco-cutâneas e mais raramente artrites, periostites e sintomas meníngeos.

Na fase terciária, embora elas não sejam freqüentes, elas são encontradas em 50% dos casos, tais como lesões cárdio-vasculares, dermo-cutâneas, ósseas ou neurológicas. Na fase inicial, exame do humor aquoso (Allaerts).

Como elementos também de valor do conjunto de provas, situa-se o diagnóstico diferencial de outras causas que possam ser responsáveis pelo processo inflamatório, mesmo em se tratando de um portador de lues. Finalmente ainda teríamos o tratamento de prova, fator muitas vezes decisivo, pois é conhecida a resposta satisfatória das lesões sífilíticas da uvea a um tratamento específico bem orientado.

UVEITE DE NATUREZA LEPRÓTICA

A lepra ocular é sempre conseqüente a um fóco situado em qualquer parte do corpo.

Prendergast dá como ponto de vista mais aceito, principalmente em relação às partes vasculares do segmento anterior do globo ocular, como via de contaminação, a corrente sanguínea. Os bacilos alcançariam os tecidos oculares através da circulação nos períodos agudos da moléstia, constituindo verdadeiras bacilemias. Já Sergio Valle, em seu notável trabalho «Subsídios para o estudo da lepra ocular», discutindo as vias prováveis através das quais a infecção leprótica atingiria os dois segmentos oculares, defende a via exógena por propagação direta — «passagem do bacilo de Hansen da mucosa conjuntival para a episclera, ou propagação de lesões lepróticas radicadas nas vizinhanças dos globulos oculares para o segmento anterior». Escreve ainda o referido autor «As manifestações iniciais oculares, que podem ser uni ou bilaterais, ocorrem depois de lesões cutâneas ou nervosas — lepromas, máculas, anestésias, principalmente quando localizadas na face. A madarose superciliar e a ciliar, que costuma ser um dos primeiros sinais da enfermidade (Klingmuller, Jetnselme), de acôrdo com Mamoru Uchida condiciona, até certo ponto, a eclosão e a importância das manifestações lepróticas do ôlho.

Nas formas graves, quando a face se mantém isenta de lesões, também os olhos e seus anexos são poupados durante muito tempo. Se as lesões oculares leprosas, dependessem da via endógena, como as da sífilis e as da tuberculose, não haveria desproporção tão grande entre o índice de incidência nos dois segmentos, ou êste índice seria naturalmente invertido.

A lepra não faz como a sífilis, «les beaux aveugles». Toda a circulação intra-ocular é função de um só vaso, ao qual se teria que distribuir interferência na condução dos bacilos.

O acometimento constante e primitivo da parte externa do segmento anterior ou de seus anexos (Janselme, Philipson, Hansen e Bull, Pfingst, Knapp, Giokotu, Hoffmann, Rogers e Muir, A. Pillat, Fuchs, Pinkerton, Calderaro, Santanastaso, Mamoru Uchida), no

que concordam endogenistas e exogenistas, com propagação secundária para a íris, o corpo ciliar e a retina, até a ora serrata, limite extremo (Hansen e Bull, Philipson, Morax e Jeanselme), porque veias e vias linfáticas abandonam o olho no seu equador, só se pode explicar pela penetração anterior do germe, quer procedente da secreção lacrimal (Babes) ou da conjuntiva palpebral, mesmo clinicamente são (Guenod e Renrlinger, Aubaret), quer evadido de lesões da vizinhança. Pelos espaços linfáticos peri-vasculares das ciliares anteriores, que perfuram a esclerótica para ir colaborar na formação do grande círculo arterial da íris, o bacilo passaria do limbo para a íris, como o demonstram os cortes em série de Calderaro, e daí poderia ganhar o fundo de olho, sem necessidade da via endógena, cuja intervenção até este ponto, ninguém requereu» mais adiante «A via endógena é pois, uma via de emergência, de que se lança mão, sem necessidade, aliás, para explicar as lesões presentes no fundo de olho, quando todo o segmento anterior já foi englobado pelo processo leproso. É uma via possível, mas não necessária.

F. Amendola, estudando os efeitos da extirpação da glândula lacrimal sobre o curso das infecções lepróticas do olho, traz também valiosos argumentos a favor da propagação mediante a via exógena. E não é por outra razão que Sergio Valle, empregou em nosso meio o tratamento cirúrgico das alterações lepróticas da face, a chamada «nettoyage» ou «skin sanitation» de Muir.

O segmento uveal segundo os autores acusa uma incidência em geral elevada (de 37% a 74%) e variando com o tipo da lepra, mais elevada na forma lepromatosa, mais baixa nas demais.

Fuchs, citado por Duke-Elder, chama a atenção para o fato de que muito embora o tracto uveal acuse a presença de bacilos, nem sempre se encontram sintomas ou se observam reações histológicas.

A irido ciclite traduz a forma freqüente do comprometimento uveal sendo mais rara a coroidite.

As manifestações lepróticas no segmento anterior da uvea, podem exteriorizar-se sob os seguintes aspectos: a) forma miliar da íris; b) leproma isolado; c) irido-ciclite plástica difusa.

A forma miliar associada a uma irite crônica, constitue um fenómeno característico, sendo mesmo considerado como um quadro pa-

tognômico da repercussão do mal de Hansen, no tecido iriano. É representada por um polvilhamento de minúsculos grãos brancos ou acinzentados, dispersos na face anterior da íris ou imersos no seu estroma ou ainda formando saliências.

Associada geralmente a uma irite insidiosa e crônica apresenta como coparticipação do corpo ciliar precipitados queráticos. Tem-se observado também pequenos nódulos exsudativos contendo leucócitos e bacilos, o que justificou para determinados autores a consideração de um tipo nodular. Kirschberg, citado por S. Valle descreve êste nódulo do seguinte modo: «O caracter particular dêsse processo, que muito semelha o da tuberculose, porém de menor gravidade, consiste em que os nódulos desaparecem muito rapidamente, enquanto que outros se reproduzem, como que por embolia.» Estas formações podem posteriormente provocar áreas locais atróficas.

Traduzindo uma maior participação no processo inflamatório, a íris e corpo ciliar podem apresentar outros sinais de irido-ciclite crônica, tais como: sinequias posteriores, irregulares, incompletas ou mesmo totais, atrofia e despigmentação do stroma condicionando o tipo de uma ciclite heterocrônica e finalmente o envolvimento do tracto uveal poderá eventualmente acarretar um olho hipotônico e degenerado.

O leproma isolado, forma bastante rara, negada mesmo por vários autores, pode ser observado em sítios diversos e acusar tamanho variavel. Associa-se geralmente à uma queratite intersticial Quando localizados na região do corpo ciliar causam acentuadas dores. Denunciam-se ainda por fenómenos hipertensivos seguidos posteriormente por hipotensão. Na sua evolução progressiva, podem provocar a destruição do globo.

O terceiro aspecto da manifestação leprótica no tracto uveal traduzir-se-ia por uma irido-ciclite aguda difusa, plástica, sem caracteres entretanto que possam diferenciá-la de outra infecção não específica. Registram-se sinequias extensas, opacidades do vítreo, injeção ciliar e dores intensas.

Quanto às alterações da coroide já tivemos oportunidade de salientar sua raridade. A chamada coroidite leprótica precoce de

Hoffmann que traduziria uma forma latente da lepra é bastante discutível.

Diagnóstico etiológico:

O encontro de um processo inflamatório da úvea em portador de lepra pode oferecer duas questões: a) uma sem apresentar dificuldade, desde que o aspecto oferecido seja o de uma forma miliar, com aquele quadro característico de diminutas esferas pontilhando a íris e acompanhada de uma irite ou irido-ciclite sub-aguda ou crônica, naturalmente associada às demais alterações oftalmo-dermatológicas. O leproma isolado, desenvolvido no ângulo da câmara anterior revela-se por fenômenos dolorosos e variável tensão como a tuberculósica, mas diferenciando-se dela, entretanto, por uma evolução demorada, e sem tendência à hemorragia e à perfuração bem como sem apresentar a precedência de sintomas epiesclerites.

Já a forma irido-ciclite plástica difusa abre um problema. Tratar-se-ia de uma reação puramente leprótica? Ou seria um processo de natureza luética ou tuberculósica ou ainda de outra natureza em portador de lepra?

O diagnóstico diferencial oferece dificuldades uma vez que os meios normais de esclarecimento são prejudicados pela interferência da lepra. Assim, na tuberculose, a radiografia do pulmão e a injeção de tuberculina não nos darão a elucidação que procuramos, pois acham os autores que a lesão leprosa do pulmão seja semelhante à da tuberculose pulmonar e a injeção sub-cutânea de tuberculina pode ser positiva em portador de lepra, sem apresentar tuberculose. Quanto à sífilis, o Wassermann apresenta uma positividade quasi constante nos leprosos, principalmente nas formas lepromatosas e complexas.

Temos que nos valer de toda a sintomatologia que acompanha em geral estas irites, atender ao seu character insidioso, de evolução longa, a sua instalação quasi sempre pouco tempo após ou concomitantemente às alterações queráticas. O estudo e observação do segmento posterior raramente atingido no processo uveal leprótico.

A terapêutica de prova também muito nos pode auxiliar, e aqui todo um capítulo novo se abre como acentua Francisco Amendola,

diante do emprêgo das sulfonas no tratamento da lepra e na sua natural repercussão nas lesões oculares. Afirma o referido A. a sua benéfica ação sôbre estas manifestações oculares, permitindo mesmo até uma cura clínica o que até então não se obtinha. Si o paciente, ainda não chegou a apresentar o tipo lepromatoso, si ainda não foram registradas alterações oculares, o emprêgo da sulfona evita, é o que vem sendo observado, a instalação das mesmas. Daí a maior importância ou melhor cuidado na pesquisa etiológica das uveites em portadores de lepra que tem sido submetidos ao tratamento das sulfonas.

UVEITES DE NATUREZA LEPTOSPIRÓSICA

Adolfo Weil em 1836 descreveu uma infecção aguda caracterizada por icterícia e diatese hemorrágica. Inada e colaboradores isolaram em 1916 um micro-organismo encontrado no sangue, no fígado e nas suprarenais dos doentes, dando-lhe o nome «*Spirochaeta hemorrhagica*».

Noguchi, posteriormente, designou êste elemento sob a denominação de «*Leptospira icterohemorrhagica*». Existem atualmente 15 espécies bem identificadas, responsáveis por enfermidades relacionadas sob vários nomes. Segundo Bergey, citado por Veronesi êste organismo de cerca de 6 a 12 micras de comprimento e 100 milimicras de diâmetro pertence à ordem spirochetales, família «*treponematacea*», gênero *Leptospira*.

As espécies sob o exame do microscópio eletrônico não acusam diferenças quer na sua morfologia, quer na sua estrutura, distinguindo-se entretanto, pela capacidade antigênica e características epidemiológicas (Veronesi).

A leptospira é de distribuição universal podendo ocasionar verdadeiras epidemias.

No Brasil, os primeiros casos humanos foram relatados por Toledo Piza e Salles Gomes. Os roedores-ratos e camundongos são portadores universais da leptospira, não contraindo contudo a doença.

O homem representa apenas um portador transitório. Os porcos, cães, cavalos e bovinos também são portadores. A contaminação

do homem se processa pelo contáto direto com a urina contaminada dos animais ou, o que é mais freqüente, com águas poluídas por leptospiros. A porta de entrada em geral se efetua através de lesões da pele ou das mucosas.

Os trabalhadores de estábulos, chiqueiros, esgotos, minas, os que labutam nas culturas de arroz e cana de açúcar, assim como, veterinários, laboratoristas, enfermeiros, médicos, em determinadas ocasiões estão naturalmente mais sujeitos à contaminação.

O período de incubação é de 4 a 19 dias, sendo as recaídas mais freqüentes na 3.^a semana.

A sintomatologia clássica — icterícia, nefrite, diatese hemorrágica, como também as manifestações neurológicas não são constantes, apresentam-se apenas em 1/3 dos casos, e representam uma maior severidade da doença.

Outros sintomas e sinais atualmente são tidos como fundamentais e são os seguintes: «início brusco, febre elevada, com decurso difásico; uma síndrome hepato-renal discreta sem icterícia ou com sub-icterícia revelável através das dosagens das bilirubinas, com ligeiras alterações urinárias; mialgias conseqüentes às degenerações da musculatura estriada e pequenos focos hemorrágicos, principalmente ao nível das pantorrilhas e músculos retos abdominais; vasodilatação cutânea que confere uma vermelhidão à pele e conjuntiva oculares, que na presença de icterícia, pela junção da cor amarelada icterica com a vermelha da vaso dilatação resulta em coloração alaranjada ou melhor, vermelho-alaranjada tanto da pele como das conjuntivas oculares; a hipotensão arterial devido às lesões vasculares e, às vezes, por lesão das suprarenaes, assim como, por insuficiência central (miocardite); o quadro hematológico com leucositose e neutrofilia».

Manifestações oculares

Ultimamente o interesse e melhor conhecimento das leptospirosis têm refletido também no campo da oculística, principalmente na elucidação de processos inflamatórios do trato uveal, já que esta parte o globo ocular pode ser atingida dentro do quadro geral da doença.

Vimos que a contaminação do homem pode se processar através das mucosas e não são poucas as observações que citam a conjuntiva como porta de entrada das leptospiras, haja visto, nas pessoas que se banham em águas paradas, contaminadas por êstes micro-organismos.

Metade dos casos apresentam conjuntivite; alterações da coloração são observadas neste tecido como resultante da icterícia; hemorragias sub-conjuntivas bem como da retina, coróide e nervo ótico têm sido registradas como consequência da diatese hemorrágica.

Uveites consequentes a leptospiras

As irido ciclites são presentes em cerca de 40% dos casos, podendo evoluir para cura sem deixar complicações ou constituírem seqüelas de evolução demorada ou mesmo apresentarem tal severidade que poderá conduzir à cegueira.

Doret e Röhm relatam 8 casos de leptospirosos benigna, sendo quatro causados por *L.pomona*, 3 por *L.canicola* e 1 devido *L.australis*. Dois dêles acusavam papiledema resultante do comprometimento da meninge e os seis outros severa iridociclite mas cuja evolução para a cura não deixou comprometimento.

Doret descrevendo os achados no caso de *L.australis*, após um período de seis meses onde a doença permaneceu latente, registra uma complicação tardia ocular sob a forma de irido-ciclite bi-lateral com injeção discreta do globo ocular. Sobre a membrana de Descemet e sôbre a cristaloide anterior, observou finos depósitos branco-acinzentados e no corpo vítreo, membranas apresentando pequenos pontos pardos. Devido à turvação do corpo vítreo, o fundo do olho não foi bem observado.

O humor aquoso aglutinava o *L.australis* numa diluição de 1:20. Doze meses após, num exame de controle, encontrou apenas raras membranas no corpo vítreo, o olho direito e algumas células pigmentares na Descemet do olho esquerdo.

Stergar, historiando o que se vem fazendo na Iugoslávia, na clínica do Prof. Jese, nestes últimos anos, concernentes a leptospirosis, apresenta duas interessantes observações sôbre comprometimentos oculares causadas por leptospiras *australis* A,

Em ambas as observações o autor constatou a presença de depósitos na membrana de Descemet, discreta injeção ciliar, sinequias posteriores facilmente desfeitas por midriaticos, turvação do vítreo e a formação de membranas em forma de cortina no polo posterior do vítreo — o que constitue o chamado sinal de Franceschetti.

Além dêsses achados, já referidos por outros autores, Stergar chama a atenção para os seguintes fatos novos por êle observados: a) — bainhas acompanhando as veias da retina, na parte proximal da papila; b) presença de um exsudato sob a forma de uma lingueta presa na saída dos vasos da papila e flutuando no corpo vítreo.

Os exames de laboratório — liso e aglutinação do sangue, foi positiva em ambos os casos no título de 1.3000, sendo que em um dos casos a aglutinação do humor aquoso revelou positividade a 1.300.

Diagnóstico etiológico

A concomitância de processo uveal em indivíduos portadores da sintomatologia da leptospira ictero-hemorrágica, certos detalhes e características destas uveites — o sinal de Franceschetti e os achados de Stergar devem induzir o oculista a esclarecer, mesmo quando presentes outros fatores, a possível interferência da leptospira, seja como fator único etiológico, seja como uma concausa.

O laboratório nos fornece uma série de exames que em conjunto traduz a perturbação do organismo ante a ação patogênica das leptospira.

Assim teríamos elementos valiosos para o diagnóstico etiológico: a) — o hemograma que na maioria dos casos acusaria uma leucocitose com neutrofilia; b) — dosagem da uréia no sangue, cujo aumento representaria uma insuficiência renal; c) — aumento da bilirrubina direta com predominância sôbre a indireta; d) — provas funcionais do fígado, fosfatase alcalina, velocidade de sedimentação; e) — o exame do liquor revela nos casos de meningite leptosprósica, hipertensão linfomonocitose e aumento de albumina, acusando muitas vezes uma coloração ictérica.

É difícil o encontro de leptospira no liquor.

O exame específico para o diagnóstico da leptospirose bem como da espécie é feito com a sôro-aglutinação-liso, reação altamente específica, com títulos mínimos de 1/300. O exame do humor aquoso também oferece resultados altamente esclarecedores, como já tivemos oportunidade de relatar.

Os anticorpos começam geralmente a aparecer a partir do décimo dia da doença, aumentando com a duração da mesma e podendo permanecer por muito tempo.

UVEITES DE NATUREZA BRUCELÓSICA

A brucelosis comum e generalizada entre os animais é usualmente contraída pelos que trabalham em mercearias, pelos açougueiros e homens do campo, penetrando os germes através da pele ou mediante alimentos contaminados pelas mãos ou mesmo pelo leite, queijo, manteiga, oriundos de vacas ou cabras infetadas. O leite cru pode ser veículo de grande contaminação. Ultimamente a brucelosis vem despertando o interesse de oftalmologistas e a proporção que esta doença vem sendo melhor observada, verifica-se um comprometimento ocular mais freqüente do que se pensava. Coube a Lemaire em 1924 a primeira citação com referência a sua repercussão na esfera ocular. O seu paciente em fase aguda, apresentava uma neurite ótica bilateral, tendo sido os micro-organismos (*Bacillus melitensis*), isolados do líquido raquidiano.

No homem o período de incubação é de 5 a 15 dias. Clinicamente se apresenta dividida em duas fases. Uma inicial, evidenciando uma infecção geral, traduzida por mal estar, dores nos músculos, articulações, ossos, febre, arrepios e perda de peso.

Essas manifestações podem desaparecer sem deixar sequelas visíveis aparentemente. Geralmente é seguida por uma fase crônica que pode durar muitos anos, caracterizada por surtos de febre intermitente, dores vagas, difusas e geral enfraquecimento.

Green relatou vinte e sete casos que acusavam uveite na fase aguda.

Woods e Guyton 15 casos de uveite como provavelmente devidos a brucelosis.

A uveíte pode se apresentar sob a forma granulomatosa ou não granulomatosa. Estas uveítes podem ser encontradas associadas a paralisias dos músculos extraoculares, conjuntivites, queratites, neurites óticas, papiledema. As paralisias musculares e o edema do nervo ótico traduzem o comprometimento simultâneo do sistema nervoso central.

O diagnóstico da brucelosis é relativamente fácil na fase aguda. O quadro clínico é característico e os organismos podem ser cultivados do sangue enquanto que um alto título de aglutinação é mostrado pelo sôro. Já na fase crônica o diagnóstico é muito mais difícil e depende das reações sorológicas e dos testes de sensibilidade.

O laboratório nos oferece três testes afim de comprovar-se casos suspeitos de brucelosis e que são: dois de natureza sorológica, o teste opsonocitofágico e o sôro aglutinação e um alérgico, o teste cutâneo. Este último é tido como o mais sensível e consiste numa injeção intradérmica no ante braço, de uma pequena quantidade de uma suspensão de bacilos mortos ou brucelina de Hudleson. Dentro de 24 horas ou antes a reação se inicia, caracterizando-se por uma rápida formação de uma área vermelha com uma zona central endurecida. A reação que alcança o terceiro dia é considerada positiva. Reações positivas de qualquer um dos testes empregados não significa que o paciente apresente uma brucellosis ativa, traduz apenas que o paciente tem ou teve a doença.

A pesquisa de brucellosis nestas uveítes do tipo de uveítes não granulomatosas que não respondem aos tratamentos usuais é de toda conveniência, pois poderemos esclarecer o seu diagnóstico etiológico. Wash, cita duas interessantes observações neste sentido. Uma do seu arquivo, outra por cortezia do Dr. Cleyde Capp, onde os pacientes foram durante muitos anos tratados como portadores de uveítes de natureza luética, com reações de Wassermann positivas. No primeiro caso como no segundo, os processos não responderam ao tratamento luético. A suspeita na primeira observação de brucellosis foi confirmada com a positivação dos três testes. O segundo paciente acusando dores no abdômem foi operado, encontrando-se um cisto no ovário que foi extirpado e do exame do líquido cístico, foi obtido por cultura, um organismo que foi identificado como pertencente a uma raça de *Brucella*.

UVEITES DE NATUREZA GONOCÓCICA

A ocorrência de uma grave irite durante um ataque de gonorréia foi primeiramente considerada por W. Lawrence (1830), cujas observações foram confirmadas por Mackenzie. E daí em diante de tal monta, foram os achados que nenhuma dúvida ficou sobre a associação de uma irite a um processo desta natureza, conceito êste que ficou estabelecido mesmo antes da descoberta do gonococcus por Neisser em 1879. A seqüência da gonorréia, artrite e irite era demasiadamente freqüente para ser tida como méra coincidência. Comprovando ainda êste ponto de vista, Sidler-Huguehin isola em 1911, gonococci de secreção prostática, do sangue e do humor aquoso em um caso típico agudo da doença. A irite, mais freqüente no homem, é em geral, uma complicação de prostatite ou vesiculite crônica e nunca ocorre durante a fase aguda da uretrite anterior; ela pode aparecer somente quando o processo infeccioso se propaga à uretra posterior. São responsáveis particularmente por essas irites recorrentes usualmente associadas com reumatismos; podem preceder, como manifestação de uma disseminação generalizada, às afecções das articulações mas, em geral seguem-se estas. Parece não haver limite de tempo para que um ataque ou uma recidiva possa ocorrer a subseqüentes infecções.

Discute-se ainda se esta irite endógena é conseqüente a uma verdadeira metastase ou resultante das toxinas do germe. O caso citado por Sidler-Huguenin, referia-se a uma forma septicêmica acompanhada de hemorragia na câmara anterior.

O comprometimento uveal pode se manifestar por uma irido-ciclite, o que é mais freqüente, ou por uma corioretinite, o que é bastante raro. Sob o primeiro aspécto teríamos ou, a) uma simples forma de irite, com precipitados vagamente visíveis e fraca tendência à formação de sinequias que independentemente de tratamento desaparecem, deixando apenas depósitos de pigmento uveal sobre o cristalino; as recidivas entretanto constituem a regra.

b) — irido-ciclite exsudativa, que constitue a forma típica da uveite gonococcica, embora não seja a mais comum. Há uma violenta irido-ciclite, geralmente sem precipitados queráticos, porém caracterizada por uma profusa exsudação na câmara anterior, enchen-

do-a quasi, às vezes, e mais típicamente de natureza fibrinosa e formando uma massa gelatinosa cinzenta, translúcida parecendo um cristalino luxado.

A presença de células exsudativas, mais raras, as vezes formam um pequeno hipopio e mais freqüentemente a extrema hiperemia da íris poderá produzir uma verdadeira hemorragia na câmara anterior, desenvolvendo assim uma irite hemorrágica. Apesar dêste aspécto, em geral, a evolução é boa, alcançando mesmo o paciente completa restauração da visão. As recidivas constituem aqui também a regra. Raramente são observadas corio-retinites e papilites.

Finalmente pode se apresentar com o quadro de irido-ciclite plástica — tipo que constituiu a comunicação original de William Lawrence. É uma violenta irido-ciclite, sem precipitados queráticos, desenvolvimento de resistentes e extensas sinequias, sinequias estas caracterizadas por frustarem toda a tentativa em se obter a dilatação pupilar, resultando muitas vezes «oclusio et seclusio pupillae». Tem, como as outras, o tipo de recidivantes. Comumente evoluem para a atrofia do globo. São estas irido-ciclites de natureza gonocócica as mais freqüentes, as mais rebeldes e sobretudo, como vimos, as mais graves.

DIAGNÓSTICO: — O aspécto característico da irite exsudativa pode permitir um diagnóstico clínico de grande segurança; entretanto, devemos dar grande e natural importância à informação de uma infecção gonocócica anterior, concomitância freqüente de reumatismo, recorrência ou exacerbações dos sintomas após massagens da prostata ou da vesícula e boa reação à vacina gonocócica. Deve ser tentado o exame do trato genito-urinário, afim de pesquisar-se o gonococcus, ou evidenciar-se o coli-bacilo, o streptococcus, particularmente êste, que pode ser responsável pelas formas de irites simples, também associadas a reumatismos. Não se conseguindo isolar o germe emprega-se a gono-fixação que é específica e na grande maioria dos casos revela-se com bastante precisão. Quando pesquisada a hipersensibilidade usa-se a vacina de Tipo I e Tipo II.

UVEITES DE NATUREZA STREPTOCÓCCICA

O streptococcus pode atingir o trato uveal sob o aspecto de uma infecção direta, metastática, participando o olho de um estado septicêmico. As lesões oculares, geralmente neste caso, apresentariam o quadro de uma panofalmia. Em casos, ainda mais raros, poderia seguir um curso menos dramático e individualizar-se sob a forma de uma coroidite séptica, ou de uma irido-ciclite bilateral, recorrente, com hipopio. A presença do streptococcus, na corrente sanguínea, em portadores de irido-ciclites, foi demonstrada por Traut, bem como D. J. Wood, em 1925, conseguiu isolar um mesmo tipo de streptococcus do apex de um dente infectado e da punção da câmara anterior, em indivíduo que acusava irite aguda. O encontro deste micro-organismo, ou de outros, na corrente sanguínea ou no próprio humor aquoso, pode representar a conhecida bacteremia, com germes atenuados, sem provocar uma inflamação do trato uveal, do tipo purulento, mas iniciando, ou, já após prévias invasões do globo ocular, desencadeando uma uveite do tipo não granulomatoso.

Os focos mais comuns de streptococci são os dentes, as amígdalas, e menos freqüentes os seios nasais, o segmento posterior da uretra, a prostata, os órgãos pélvicos da mulher e raramente o trato intestinal com seus divertículos — a vesícula biliar e apêndice.

Às vezes a extirpação do foco ou focos encontrados, permite a parada do processo uveal, mas outras não poucas, continuam a evoluir, caminhando, mediante surtos recidivantes, para alterações orgânicas, definitivas, levando o paciente à cegueira, seja porque não se tenha extirpado todos os focos, seja conseqüência de um tratamento mal conduzido, seja ainda por fatores não devidamente esclarecidos.

A importância das infecções focais, o conhecimento da maior freqüência do streptococcus como seu fator etiológico, os trabalhos de Allan C. Woods mostrando a sua intensa participação e responsabilidade na grande maioria das uveites não granulomatosas, bem como a predominância deste tipo de uveite nas infecções por streptococcus, determinam e justificam a sua imediata pesquisa.

Já tivemos oportunidade de nos referir ao teste da vacina

streptococcica, que ao lado do resultado terapêutico constitue diagnóstico etiológico dêsse grande e importante grupo das uveites não granulomatosas.

TOXOPLASMOSE

Sylvio Abreu Fialho, na sua memorável monografia — Toxoplasmose ocular — tese com que conquistou a cátedra da Faculdade de Medicina da Universidade do Barsil e que sem dúvida alguma representa destacada e magnífica contribuição brasileira ao estudo da Toxoplasmose assim situa o conceito atual desta doença:

«Chama-se toxoplasmose ou toxoplasmiose a infecção do organismo por protozoário do gênero toxoplasma. Este protozoário, conhecido de longa data como agente de infecções espontâneas de certos roedores e aves, pode também acometer o organismo humano, conquanto ainda se litigue a respeito do modo de transmissão da zoonose ao homem, neste o toxoplasma foi encontrado, como agente patogênico, nos principais órgãos e tecidos. A forma típica da doença é a congênita. Pelo menos é a que melhor se conhece. A do adulto, conquanto indiscutível, ainda está por ser padronada.

A forma congênita da toxoplasmose humana manifesta-se quasi sempre por encéfalo-mielite, acompanhada de distúrbios oculares, dentre os quais se destaca a córeo-retinite. O relêvo desta manifestação no quadro geral da doença é, hoje questão pacífica. Sua frequência é grande. Ela pode, além disso, nas formas menos severas, ser o sintoma dominante, a chamar por si, a atenção para a etiologia em questão. Habitualmente grave, a forma congênita da toxoplasmose humana incompatibiliza freqüentemente o organismo da criança para a sobrevivida que vá além de dias, semanas e meses. Nas que vingam, o mal imprime freqüentemente estígmias indeléveis, psíquicos, nervosos e oculares.

A infecção toxoplásmica do adulto é, em geral, menos grave. Seu quadro clínico ainda não pode ser traçado com a desejada precisão. Admite-se que possa evolver em várias maneiras, nunca, porém, reproduzindo a forma peculiar do recém-nascido. Está provado, ademais, que a infecção toxoplásmica do adulto pode ser rigorosamente assintomática. São frequentíssimos os casos de mulheres que,

apesar de não apresentarem a mais mínima manifestação do mal, transmitiram-no aos filhos em forma gravíssima. Nelas a infecção toxoplásmica somente poderia ser diagnosticada pela identificação do anticorpo específico.»

O toxoplasma foi descoberto quasi simultaneamente em 1908, por Splendore, no Brasil, em coelho, e por Nicolle Manceaux na Tunísia, numa espécie de roedor, chamado gondi. A primeira observação relacionada à infecção humana deve-se a um oftalmologista de Praga, Janku, que em 1923 descreveu o caso de uma criança que ficou cega na idade de três meses e morreu com hidrocefalo aos onze meses, mostrando uma inflamação hiperplástica no olho e um sporozoa na retina.

Levaditi, revendo o material histopatológico deste caso, reificou a classificação, designando o agente infectante como toxoplasma.

O segundo caso, foi observado por Margarino Torres, no Rio de Janeiro, em 1927.

O encontro, como o primeiro já citado, foi também necroscópico. M. Torres, apesar de achar que as lesões inflamatórias se assemelhavam muito às da toxoplasmose, classificou o parasito encontrado nas lesões do sistema nervoso central, coração, músculo e tecido sub-cutâneo (não fez referência a comprometimento ocular) no gênero *Encephalitozoon*.

Hoje é considerado, após revisão, como do gênero toxoplasma. Deve-se entretanto aos trabalhos surgidos em 1939, dos pesquisadores americanos Wolf, Cowen e Paige o conceito desta doença, como entidade clínica no homem.

S. Fialho, atendendo ao fato que as mães transmitem a doença aos filhos não apresentem durante todo o transcurso da gravidez, sinais clínicos da doença, enquadrando as manifestações clínicas da toxoplasmose humana sob três formas fundamentais.

A) — **Forma congênita** padrão, com sintomatologia específica caracterizada principalmente pela corioretinite em geral bi-lateral, envolvendo as zonas maculares, calcificações intracerebrais, con-

vulsões e hidrocefalia, podendo esta última manifestação ser logo reconhecida ou apenas através da pneumo-encefalografia. Além destes sinais considerados por Cowen, Wolf e Paige como principais da fase ativa da doença, foram arrolados por êstes mesmos autores mais os seguintes: início ao nascer ou pouco depois, outros achados oculares como atrofia do globo, microftalmos e paralisias oculares, ictericia neo-natal, hepato e espleno-megalia, pneumonia intersticial, alterações do líquido cerebrospinal particularmente xantocromia, moderada pleocitose de células redondas e elevado conteúdo proteínico, e, ocasionalmente, anemia, leucopenia e distúrbios gastro-intestinais.

Si a criança sobrevive o quadro clínico caracteriza-se principalmente pela corioretinite extinta ou inativa, hidrocefalia crônica, calcificações cerebrais, convulsões, deficiência mental em geral discreta.

A corioretinite e as calcificações cerebrais são os sintomas principais e mais significativos.

O encontro destes achado justifica a suspeita de toxoplasmose, impondo a pesquisa do anti-corpo específico.

B) **Forma latente**, de todo assintomática, peculiar do adulto, transformado em simples veiculador e transmissor da doença, podendo entretanto manifestar-se. Em geral quando tal acontece, raramente reproduz os quadros clínicos da doença.

C) **Forma de toxoplasmose pós natal**, da criança ou do adulto, quadro sintomático quasi sempre diverso da forma congênita, conseqüente à contaminação processada em qualquer fase da vida extra-uterina. Probabilidade de ser também resultante da reativação de lesões toxoplásmicas congênicas, as quais, por discretas, tenham passado despercebidas. Aqui teríamos: um tipo de encefalite da criança; e um outro peculiar do adulto, lembrando uma infecção sistêmica de determinadas rickettsioses, com erupção cutânea e pneumonia e sempre com lesões mínimas, cerebrais. Entretanto o caso de Kass ao lado da erupção maculosa, revelou a autópsia, contrariamente, graves lesões do sistema nervoso central, e finalmente de acôrdo com a observação de Strom, em caso de contaminação aci-

dental de laboratoristas que lidavam com toxosplasmose e traduzida por polilinfadenite, erupção máculo-populosa da pele e febre.

ASPÉCTO DA UVEITE TOXOPLÁSMICA

A corioretinite é o seu sintoma básico, pode ser encontrada na fase ativa, mais raras e traduzidas por edema circunscrito, de limites imprecisos, com necrose central, aparência normal dos vasos retinianos, e podendo apresentar concomitantemente, outros focos já em fases avançadas, acusando mesmo a atrofia da coreo-retina revelando a esclerótica desnudada.

A corioretinite que representa uma das manifestações fundamentais da toxosplasmose congênita em geral é apreciada sob o aspecto atrófico, evoluído, em crianças que sobreviveram a fase aguda da doença. Elas podem se apresentar com os limites demarcados, circundados por pigmento acentuado, ocupando bi-lateralmente as áreas maculares, de tamanho variável, quasi sempre as principais, atingindo várias DP. Às vezes aparecem os focos unidos por faixas de tecido conjuntivo, outras, podem unir um dos focos à papila.

Considera-se o desnudamento da esclerótica conseqüente à necrose da corioretina sobreposta como uma das características mais freqüentes dêste tipo de inflamação. Ainda se registra à «surpreendente normalidade» dos vasos retinianos, normalidade esta que também se pode observar na retina remanescente e no vítreo. Não é condição indispensável para o diagnóstico a bi-lateralidade e a localização central da lesão.

Nem todas as corioretinites toxoplásmicas deixariam marcas indeléveis. Seriam formações miliares, responsáveis provàvelmente pelo «caráter crônico» — recorrente da infecção que, a luz da clínica parecia completamente curada.

Fialho conclue como Hogan: «A Corioretinite toxoplásmica em qualquer de suas fases, não tem características morfológicas ou evolutivas específicas.» E adiante: «Por enquanto a maior característica clínica da entidade mórbida é sua congenitalidade. Toda coreo-retinite congênita, qualquer que seja sua séde, aspecto, extensão, ou caráter evolutivo, esteja ou não associada a outras alterações oculares ou

extra-oculares, obriga a pensar na Toxoplasmose como um dos seus prováveis fatores etiológicos.»

O comprometimento do segmento anterior da uvea não é freqüente na forma de toxoplasmose congênita. Quanto à forma pos-natal, elas têm sido relatadas em maior número mas a sua freqüência é assunto ainda em aberto.

Diagnóstico: Ao lado da constatação das lesões encontradas no paciente, dispomos de cinco provas de laboratório para a elucidação do processo: 1) prova de neutralização, também chamada de prova cutânea no coelho; 2) a prova de neutralização na membrana cório-alantoidiana do embrião de galinha; 3) a prova do corante ou prova de Sabin-Feldmann; 4) a prova de fixação do complemento; 5) a intradermoreação com toxoplasmina.

Além destas provas a colheita do parasito em tecidos e humores do organismo, seria naturalmente o único meio para um diagnóstico irrefutável. Entretanto grandes são as dificuldades, mas deve ser tentada em casos graves.

O parasito poderá ser encontrado apenas nas fases agudas e sub-agudas da doença. Na primeira, será possível localizá-lo no sangue, na medula óssea, na pólpa esplênica, no líquido cerebro-spinal, já na fase sub-aguda somente no líquido ventricular é possível encontrá-lo. Nas formas crônicas, segundo Frankel, eles se encontrariam nas lesões cerebrais, oculares, miocárdias, escapando assim às pesquisas tendentes a isolá-lo.

Uma das localizações mais freqüentes do toxoplasma na fase crônica é nos músculos estriados, justificando a biopse muscular entrar na rotina das indagações.

Kass, mediante a biopsia do gastrocnêmio conseguiu, chegar ao diagnóstico de uma infecção toxoplásmica ativa em mulher de 60 anos.

Fialho chama a atenção para a pesquisa do toxoplasma em secreção ou raspado da conjuntiva especialmente na forma post-natal.

As suas experiências mostram a possibilidade da conjuntiva ser considerada como uma porta de entrada, ou mesmo sendo outra via

de penetração do parasito, possa êste, «em dada altura da infecção aparecer na conjuntiva» constituindo uma conjuntivite de natureza endôgena.

Às vezes o esfregaço pode revelar o parasito mas habitualmente sua demonstração é feita pela inoculação em camundongos pelo método de Franckel.

Finalmente, quando não é possível o isolamento do parasito, são as córeoretinites, as calcificações cerebrais, quando principalmente associadas a córeoretinites, a hidrocefalia com macro ou microcefalia, distúrbios mentais e nervosos e a identificação do anticorpo específico que nos permitem firmar um diagnóstico etiológico de toxoplasmose congênita, constituindo as formas post-natais um quadro bastante diferente da forma congênita, manifestando-se entretanto na criança com o aspecto predominante de encefalite e no adulto por exantema de tipo ricketsoide e cujo parasito pode ser encontrado no liquor, na raspagem dos exantemas cutâneos ou no sangue periférico, além naturalmente das provas sorológicas.

UVEITES CONSEQUENTES A VIRUS E RICKETTSIAS

À proporção que pacientes e dedicados pesquisadores vêm ampliando os conhecimentos sobre a natureza e propriedade dos virus, bem como o emprego do microscópio eletrônico e da luz ultra-violeta e o estudo detalhado e minucioso da sintomatologia clínica de determinadas doenças, certas entidades de etiologia até bem pouco tempo mal definidas, vão encontrando o seu fator causal nesta «invisível e mais primitiva forma de vida.»

Apesar da natural condição restrita dêste trabalho, achamos útil certos esclarecimentos sobre êste fator etiológico.

Assim o virus é atualmente considerado, segundo Laidlar (que refutou a hipótese de ser o virus uma espécie de enzima) uma evolução retrógrada de formas maiores; tornou-se um parasito intra-celular, encontrando no próprio «habitat», já elaborado, muitos elementos essenciais ao seu desenvolvimento; continuando esta involução, pode-se supôr que o virus perde a propriedade de sintetizar um ou mais dêstes fatores de crescimento, obtendo-o diretamente do protoplasma das células vivas do seu hospedeiro.

O vírus se distingue de outros agentes patogênicos pelo seu diminuto tamanho, pela propriedade de atravessar filtros que ordinariamente detêm a bactéria, pela característica de apenas se desenvolver em células vivas e tendo a capacidade de formar corpos de inclusão nas células suscetíveis.

As suas propriedades mais acentuadas seriam entretanto as referentes à sua incapacidade, para se desenvolver nos meios artificiais de cultura e a formação nas células de corpos de inclusão que podem constituir elementos decisivos de diagnóstico, como os corpos de Negri na hidrofobia, os de Guarnieri na vacina.

Quanto ao tamanho, há vírus maiores do que bactérias, o que falsearia o conceito de filtrabilidade específica.

Mede-se o tamanho das partículas do vírus pela ultra-filtração através de Elford, pela ultra-centrifugalização ou pela microscopia e fotografia à luz ultra-violeta. Compõe-se: a) um corpo elementar, que pode ser examinado por corantes especiais (Giensa e Mann) ou pelo uso de mordentes que ampliam o seu tamanho aparente; b) de corpos de inclusão que podem ser observados com um pontilhado ou no citoplasma ou dentro do núcleo.

A simples constatação de um corpo de inclusão não quer dizer contudo que a doença é sempre causada por vírus, há necessidade de uma constante associação com a doença, reprodução da inclusão experimentalmente em tecidos infectados, bem como infecção de tecidos pelo emprego de filtrados.

Há também um certo tropismo, daí as designações de vírus neuro ou dermatrópico conforme a sua preferência. Em determinados casos parece ser quasi absoluto como no tracoma, mas outros há que podem manifestar-se sem êste caráter preferencial. As alterações conseqüentes ao vírus podem ir desde a morte das células a uma proliferação incontrolável celular como é vista no sarcoma de Roux.

Parece, como nas bactérias que os seus efeitos não ficam apenas limitados às células infectadas. Os seus caracteres imunológicos também se assemelham aos das bactérias.

A imunidade é específica e pode ser demonstrada pelos tests de precipitação, aglutinação, neutralização e fixação do complemento.

Recentemente um grupo atípico de virus, considerado como formas intermediárias entre os maiores virus e as rickettsias, e apresentando a característica de um ciclo complexo de desenvolvimento morfológico dentro das células do hospedeiro foi designado com o nome de Chlamidozoaceae e compreende o virus do tracoma, psitacosis e lymphogranuloma venereum.

As rickettsias assemelham-se aos virus, pelo seu tamanho e pela incapacidade de se desenvolverem fora de células vivas. Diferenciam-se entretanto, por não atravessarem os filtros, lembrarem a morfologia das bactérias, não produzirem corpos de inclusão e ainda serem transmitidas por artropodos hematofagos as principais doenças causadas pelas rickettsiae no homem.

Teríamos, ligadas a estes fatores, uveites conseqüentes ao herpes simples, ao herpes zoster ophtalmicus, à varíola, à influenza, à cachumba (parotidite epidêmica), à doença de Beccet, à doença de Harada, à síndrome de Vog-Koianagi, ao tifo, à doença de Reiter, ao lymphagranuloma venereum, à doença de Tsutsugamushi (Scrub typhus, febre fluvial japonesa), sendo esta enquadrada entre as rickettsias e a penúltima no grupo Chlamidozoaceae.

Assim:

1) NO HERPES SIMPLES, corpos de inclusão intracelulares, sendo o mais típico conhecido pelo nome de corpo de Lipschutz; imunidade transitória. A sua lesão principal ocular é a conhecida queratite herpética.

O conhecimento da natureza infectante desta doença foi revelado, pela primeira vez, por dois oculistas, Gruter e Lowenstein, que infectaram córneas de coelho com raspados de queratites dendríticas e herpes febril, tendo mesmo Gruter em um cego voluntário transmitido à córnea, experimentalmente, a doença.

Em geral a irite seria provocada pelas lesões corneanas mais graves, contudo o próprio virus pode agir diretamente sobre a íris. Pode apresentar-se sob o aspecto purulento com hipopio, ocasionalmente ou não associada à infecção estreptococcica em caso de perfurações ou constituir um tipo de irite hemorrágica, zonas hiperemiadas da íris, hifema depositado na câmara anterior.

Diagnóstico: A concomitância do processo corneano, a anestesia característica quasi dêste tecido, o carater hemorrágico da irite, o afastamento de outras causas, o aumento do título de anticorpo na infecção primária do herpes, durante as primeiras semanas da doença são elementos para um diagnóstico etiológico de grande probabilidade em relação ao comprometimento ueval.

Há nestas irites uma certa tendência para recidivas sem qualquer envolvimento corneano.

2) **HERPES ZOSTER OPHTALMICUS.** Apesar da semelhança morfológica dos corpos de inclusão do herpes simples e zoster, o critério adotado pela maioria dos autores é considerá-los sem íntima relação. O herpes zoster ophtalmicus é o resultado do envolvimento da divisão oftálmica do trigêmio e a distribuição das lesões varia com a extensão dêste desenvolvimento. O ramo mais freqüentemente atingido é o nasociliar afetando a córnea. No herpes zoster constitue regra o comprometimento da íris, e quando a queratite se manifesta, é invariável. Tem o aspécto exsudativo e plástico, precipitados queraticos e sinequias desenvolvendo-se, às vezes, um glaucoma secundário. Freqüentemente entretanto encontramos hipotonia e nos casos mais graves pode sobrevir destruição do globo.

Podem ser observados, porém raramente, lesões eruptivas da íris correspondendo às da pele — o herpes iridis de Machek, cujo desenvolvimento é associado com dôr intensa e violenta irite, que pode durar de 6 a 12 meses até a alcançar a cura.

Nos lugares onde se formaram estas lesões ficam como aquelas pequenas cicatrizes, brancas, atróficas, conhecidas pelo nome de vitiligo iridis.

DIAGNÓSTICO

A distribuição das vesículas na pele com a característica de acompanhar o território inervado, constitue elemento do diagnóstico da doença. O encontro da uveíte, associada à queratite, a presença de herpes iridis, o carater de dôr ligado ao trigêmio, afastamento de outras causas, e entre elas a do herpes simples que pode, ocasionalmente apresentar vesículas no trajeto dos nervos, oferecem base segura ao diagnóstico etiológico.

Para diferenciar-se o herpes simples do herpes zoster inocula-se na córnea escarificada do coelho o líquido das vesículas, sendo que não haverá infecção com o líquido da vesícula do herpes zoster e sim com a do herpes simples. Os corpos elementares são encontrados nos primeiros dias no líquido vesicular e podem ser aglutinados pelo sôro convalescente.

Considera-se a varicela como a forma dermatotrópica do mesmo virus e o herpes zoster a sua expressão neutrópica, seja pelas possibilidades de encontrar-se a varicela concomitante com o herpes zoster, ou dele surgindo sem qualquer contacto com pacientes portadores de varicela, seja sobretudo pela identidade ou do tamanho dos corpos elementares, ação idêntica dos corantes, e semelhança dos corpos de inclusão, ausência de transmissão da doença a qualquer animal.

SINDROME DE VOGT — KOYNAGI

caracterizada por uma uveíte crônica bi-lateral associada com distúrbios atingindo a pele, o sistema piloso e o ouvido.

As alterações referentes à pele são representadas por um vitiligo, as do ouvido por surdez e tinnitus e as do sistema piloso podem se manifestar quer sob a forma de alopecia ou despigmentação (poliosis), alcançando os cabelos não só da cabeça, como dos cílios, sombrancelhas e axila. A uveíte é do tipo exsudativo com opacidades no vítreo, irido ciclites, coroidite exsudativa pode ser observada, e quando intensa é capaz de provocar o descolamento da retina.

Recentemente Sugiura, Fukuda e Eda inocularam no cérebro de camundongo o aquoso de um caso recente desta síndrome e o líquido sub-retiniano de um caso de doença de Harada. Após uma passagem de quatro a oito gerações, raças de virus foram isoladas. O sôro de um outro paciente portador de uma forma crônica da síndrome de Vogt Koranagi mostrou um index de neutralização de 100 contra uma destas raças. Em sete pacientes portadores desta síndrome nenhum virus pode ser isolado.

DOENÇA DE HARADA:

é um processo agudo, difuso, seroso da coróide, acompanhado de um deslocamento quasi total da retina que pode terminada a

evolução da doença, readapta-se, permitindo mesmo uma visão normal. Durante as primeiras semanas o doente acusa cefaléa, náuseas, vômitos e perda de apetite, normalizando-se o estado geral pari-passu com o estado ocular. Tem-se observado canície, queda de pêlos também.

Diagnóstico: Tanto na síndrome de Vogt-Koyanagi, como na doença de Harada é o conjunto de sintomas associados, o exame cuidadoso para o afastamento de outras causas que poderá firmar o diagnóstico etiológico.

DOENÇA DE BEHCET,

traduzida por uma irido-ciclite com hipopio associada a alterações das mucosas da boca (aftas), da conjuntiva e dos órgãos sexuais. Outros autores citam trombozes da veia central da retina, tromboflebitis das veias das extremidades, artralgia e um exantema nodular da pele.

Não há muito, Sezer em trabalho publicado, relata o seu interessante estudo, na Universidade de Istambul, sobre 30 pacientes portadores desta doença. Com material retirado do vítreo e do líquido sub-retiniano conseguiu isolar vírus em todos os três casos, onde assim procedeu.

Material retirado do aquoso e das aftas da boca nada revelou. Os vírus desenvolveram-se no cório-alantoide do ovo e causaram típica encefalite nos camundongos; acusaram semelhantes propriedades sorológica e de cultura; nos olhos do coelho causaram doença similar a do homem. Testes positivos de fixação do complemento e de neutralização como o sêro dos pacientes indicaram a formação de anti-corpos no sangue dos pacientes.

Diagnóstico etiológico — Afastamento de outras causas capazes de provocar uma iridociclite com hipopio, encontro das lesões associadas. Testes de fixação do complemento, neutralização, isolamento do vírus, reprodução da doença em outros animais.

LYMPHOGRANULOMA VENEREUM

As lesões típicas desta doença relacionam-se com processos localizados nos órgãos genitais, na zona anorectal, invasão dos nódulos

linfáticos. No homem forma-se um característico «bubão» e na mulher uma forma não destrutiva de elefantiasis conhecida pelo nome de «estiómene» e que envolve os lábios e as partes moles da vulva e anus.

As lesões mais características na esfera ocular são representadas por uma conjuntivite com adenopatia pre-auricular, simulando uma conjuntivite de Parinaud. Além desta manifestação ocular citam-se neurites óticas, episclerites e uveites. A inflamação do trato uveal não apresenta nenhuma característica.

Diagnóstico — A concomitância de uma uveite em paciente portador do lymphogranuloma venereum, apresentando ainda uma conjuntivite acompanhada de adenopatia pré-auricular, afastadas outras causas que possam interferir, bem como a sua resposta à sulfonamida, constituem um conjunto de fatores que permitirá um diagnóstico etiológico. Usualmente, nos casos suspeitos, o diagnóstico de laboratório é feito por uma reação imunológica — a reação ou test de Frei que consiste na injeção intradérmica de 0,1 mililitro de antígeno obtido do pús esterilizado de um bubão.

Nos casos positivos desenvolve-se no local uma papula eritematosa que alcança seu máximo em 48 horas. Trata-se de uma reação positiva em 98% dos casos. A pesquisa dos corpos elementares e de inclusão (Gamma-Fabre) pode ser efetuada no pús do bubão ou pela biopsia e o material suspeito inoculado no cérebro do camundongo. Este vírus tem a característica de ser susceptível ao tratamento sulfonamídico.

DOENÇA DE REITER

caracteriza-se por ocorrência simultânea de uretrite, poliartrite e conjuntivite.

Berardinelli chama atenção também para as diarréias encontradas em um quarto dos casos. Salienta ainda sinais evidentes de avitaminose A, traduzidos por manifestações cutâneas e oculares. Julga o referido A. que haja um denominador comum — a avitaminose A ou polivitaminose — entre a doença de Reiter e a síndrome de Gougerot-Sjogren. Tem-se observado casos acompanhados de uveites. É também conhecida pelo nome de síndrome de Reiter — Fiesingers — Leroy.

DIAGNÓSTICO — A sintomatologia apresentada por esta doença justifica plenamente um test inicial para investigação gonocócica, e naturalmente os testes para stafilococcus e outras causas. Segundo Thygeson recentemente foi isolado um virus da conjuntiva e da uretra, mas constitue assunto ainda não confirmado. A irite nada apresenta de característica.

O diagnóstico da uveíte, sem a presença de outras causas se reveste de um aspécto de probabilidade.

DOENÇA DE TSUTSUGAMUCHI

Em 451 casos observados durante a 2.a guerra mundial, Scheie, entre outras alterações oculares, considerou como lesão básica uma sub-aguda coroidite. Alargamento dos vasos e edema retiniano accusavam elevada porcentagem. Notou apenas 6 casos de uveítes, e em todos êles se encontravam precipitados queraticos, humor aquoso apresentando células e apenas um com nódulos de Koeppel e dois com injeção ciliar. Para Donegan, citado por Thygeson, (encontrou nos casos observados uma freqüência de cerca de 30% de alterações oculares), o quadro principal seria o de edema e hiperemia do nervo ótico acompanhado de uma turvação central do vítreo.

O diagnóstico da doença rickettsial se louva: achados clínicos, principalmente as lesões características da pele encontradas em determinadas doenças; o test de aglutinação de Weil-Felix; aglutinação específica com o sôro do paciente, a ocorrência de anti-corpos de fixação do complemento; a demonstração de organismo específico pela inoculação do sangue na cobaia.

A afirmativa de idêntica causa etiológica das uveítes encontradas em portadores desta doença deve obedecer a um rigoroso exame para afastamento de outros fatores, já por constituir uma freqüência diminuta, já por não apresentar um quadro característico. O conjunto de outros sintomas oculares como o das alterações vasculares, e as do nervo ótico poderiam sugerir um diagnóstico provável,

UVEITES DE CAUSA NÃO ESCLARECIDA

UVEITES DE NATUREZA SARCOIDÓSICA

O Comité sôbre Sarcoidosis do Conselho Nacional de Pesquisas dos Estados Unidos em 1948, assim definiu a sarcoidosis: «doença de etiologia desconhecida». Patolôgicamente é caracterizada pela presença em qualquer órgão ou tecido de nódulos de células epitelioides com visível necrosis ou não, e pela frequente presença de corpúsculos refratarios ou aparentemente calcificados nas células gigantes dos tubérculos. As lesões podem ser substituidas por fibrosis, hialinização ou ambas. Clínicamente as lesões podem ser disseminadas. Os tecidos mais frequentemente envolvidos são os nódulos linfáticos, pulmões, pele, olhos e ossos (particularmente das extremidades).

O curso clínico é em geral crônico, com discreto ou nenhum sintoma constitucional.

Contudo podem apresentar fase aguda, caracterizada por uma indisposição geral ou febre, podem ser observados sinais ou sintomas referentes aos tecidos ou órgãos envolvidos. O test intracutâneo de tuberculina é freqüentemente negativo. As globulinas do plasma são muito aumentadas. A evolução pode ser uma recuperação clínica sem restos visíveis radiograficamente ou destruição dos órgãos envolvidos ou um curso crônico da doença».

Até 1938, foi considerada relativamente rara. Estudos e observações posteriores vem mostrando uma freqüência maior. Anteriormente a sarcoidosis era geralmente confundida com a tuberculose miliar.

Numa série de 94 casos citados por Allan Woods — freqüência das alterações acusou maior porcentagem no comprometimento do pulmão ou gânglios do mediastino (83 casos) seguindo-se gânglios linfáticos (73), olhos (44), pele (33) baço (20), fígado (19), sistema nervoso (13) e abaixo de 10 casos, ossos, coração, glândulas parótidas, nariz e sinus, na menor escala os rins.

O sarcoide pode afetar qualquer parte do olho, sendo o trato uveal a estrutura mais frequentemente atingida. A irite é caracte-

rizada pelo tipo de formações nodulares, indolores quasi sempre e discretos sintomas inflamatórios. Os nódulos são superficiais facilmente visíveis, às vezes podem se alojar no estroma o que dificulta a sua observação. Assemelham-se aos tuberculos encontrados na irite-tuberculosa. Tem-se procurado estabelecer um elemento de diagnóstico diferencial entre os nódulos do sarcoide e as formações miliares de tuberculose pela disposição da estrutura dos vasos em relação a essas formações; nos primeiros a rede vascular, não só maior, envolveria os nódulos, penetrando dentro dêles o que não se daria com o tubérculo apenas envolvido pelos capilares. Acentuados precipitados queraticos do tipo de sebo de carneiro são encontrados bem como nódulos de Koeppel podem ser observados na borda pupilar. Alguns casos apresentam o aspécto de intensas irites plásticas com exsudatos velando às vezes detalhes de iris. Nestes casos podem ser notadas a injeção periqueratica e sintomas subjetivos mais acentuados. Cessada a reação inflamatória, os nódulos voltam usualmente a ser visíveis.

Pode-se observar a associação dessas irites com a inflamação da parótida, constituindo a chamada uveo-parotidite de Herfoldt, atualmente integrada dentro das manifestações de sarcoides, e aqui é acompanhada pela febre, mal estar, e muitas vezes perturbações intestinais e sintomas cerebrais. O curso desta irite é em geral crônico, acompanhado de períodos de remissões ou exacerbações.

Alguns casos curados apresentam os nódulos hialinizados ou uma completa regressão, deixando apenas pequenas áreas de fibrosis indicando o sítio da primitiva lesão. As alterações na coroide são mais raras, e quando presentes na fase ativa, são representadas por diversos nódulos amarelados, situados na profundidade da coroide sem aparentemente comprometer a retina; na fase atrófica as lesões são as de uma discreta, circunscrita corioretinite. As lesões retinianas são mais frequente que as da coroide, também são raras, às vezes são acompanhadas por periflebites.

Podem estender-se a subjacente coróide e ao vítreo. O diagnóstico destas lesões nodulares é feito essencialmente sob a sua estrutura histológica que é tipicamente de um duro, não caseoso túberculo.

Os nódulos são compostos de acúmulos de células epiletoides misturadas com células gigantes e esparsa infiltração de linfócitos. Nenhum bacilo de tuberculose é achado, caseose é ausente e a reação da tuberculina negativa.

O diagnóstico etiológico destas uveites repousa nos seguintes fatos: tipo de uveite granulomatosa com preferência ao segmento anterior, associação a alterações da mesma natureza disseminadas em outras parte, cujo exame pode ser esclarecido pela biopsia do gânglio linfático ou do nódulo cutâneo ou apreciado, como nas lesões dos gânglios fibrosados do hilo pulmonar ou das alterações ósteo-porósicas dos ossos longos, pela radiografia.

Concomitância de lesões semelhantes nodulares nas outras estruturas do olho com mais freqüência na pele das pálpebras; adenopatia generalizada.

Negatividade, em geral, à prova de tuberculina, desenvolvendo às vezes notável alergia. Woods relata que alguns pacientes não apresentaram reações a doses intra-cutâneas, elevadas de tuberculina cerca de 3 ou mesmo 10 miligramas.

Negatividade à hemo-aglutinação de Midle-Brooks e Dubos. Formação algumas vezes de novos nódulos, em pacientes portadores de sarcoidosis, no local onde se tenha injetado 0,1 mililitro de sarcoides gânglios macerados. Reação esta descrita por Williams e Nickesson.

Aumento, muitas vezes da taxa de sedimentação, distúrbios da relação albumino-globulina no plasma do sangue. Às vezes ligeiro aumento do cálcio sanguíneo. Não há leucocitosis, porém tem-se observado discreta eosinofilia.

B I B L I O G R A F I A

- ALVARO, M. E. — "The etiology of uveitis" *Ophthalmologica*. Vol. 127 Feb. n.o 2 — 1954.
- AMARAL, J. P., Taunay. A. d'E., Novais, J. C. R. Planet, N. e Esteves, Maria B. — "Brucelose humana no Est. de S. Paulo, 1953.
- AMENDOLA, F., "Glândula lacrimal na lepra ocular" IV Cong. Arg. de oft. La Plata 1948.
- AMENDOLA, F. "Estado atual da lepra ocular". Confer. Soc. de oft. de S. Paulo 1954.
- AMSLER, M. et VERREY, F. — "De l'utilité pratique de la ponction de la chambre antérieure" *Ophthalmologica*. Vol. 105. 1943.
- AMSLER, M. und HUBER, A "Dunkelfeld und ultramikropische aspekte des frischem kranken kammerwassers" *Ophthalmologica* — vol. 118 ns. 4 e 5 — 1949.
- AMSLER, M. — "Uveites chroniques". *Bul. Soc. Franc d'opht.* — Vol. 4 — 407 — 417 — 1952.
- BELZ, A., SOHIER R., BONCHEL, J. et JUILLARD, J. "La réaction d'hemoagglutination type Middlebrook-Dubos dans les tuberculoses oculaires: premiers résultats obtenus" *Ann. d'oculistique* vol. 184: 586-605. 1951.
- BERARDINELLI, W. — "Sindrome de Reiter" *Med. Cir. Farm.* — vol. 214 — 215, pg. 61.
- BINKHORST, C. D. — "Toxoplasmosis. (A clinical, serological and histopathological study with special reference to the eye manifestations)" Ed. S. Kroese. Leiden. 1948.
- BUSACCA, A — "Su alcune formazione nodulari del bordo pupilar dell'iride ricontrate in um caso di uveite endogena cronica. Loro struttura e significato." *Arc. Biol. norm. e patol.* Ano LXXXI fascl IV — 1927.
- BUSACCA, A., NOBREGA, P. e TRAPP, E. — "Considerations sur 23 cas de coriorétinite chez des sujets adultes porteurs d'anticorps toxoplasmiques" *Bull. Mém. Soc. Franc. opht.* vol. 63: 306 — 1950.
- CALHOUN, F. PHINIZY JR. "Diseases of the uveal tract". *Arch. of opht.* vol. 51. n.o 3 March. 1954.
- CARINI, A. "Primeiro caso autóctone de febre ondulante comprovado pela hemocultura observado no Brasil". *Arq. Biol.* n.o 20: 14-16. S. Paulo 1936.
- COWPER, A. R., M. D. "Harada's disease and Vogt — Koynagt Syndrome" — *Arch. of opht.* vol. 45: 365-376 — April 1951.
- CROSS, A. G. "Sarcoidosis of the eye" *Brit. Jour. opht.* vol. 37: 247 — 250. April 1953.

- DAVIS, M. D. "Endogenous uveitis in children" Arch. of opht. vol. 50 n.o 4 — 442. 1953.
- DEKKING, H. — "Etiology of uveitis" Ophthalmológica vol. 125:472 — 475. 1953.
- DUFOUR, R. et BOURGUIN Maladie d'Heerfordt Ophthalmológica vol. 120: 50:56. 1950.
- DUKE — ELDER, SIR S. W. "Inflammation of the uveal tract.: Uveitis" Chap. XXXV. Text-book of ophthalmology Vol. III. pgs. 2126 — 2389. Ed. Mosby — 1945.
- DUKE — ELDER, S. and GOLDSMITH A., Chap. III: "The aqueous humour and the blood-aqueous barrier in disease"; Chap. VI: "Bacterial infections"; Chap. VII: "Specific infections"; Chp. VIII: "Virus diseases". Recent advances in ophthalmology. Ed. Churchill-London — 1951.
- FAIR, J. R. Major. Med. Corps U.S.A. — "Uveitis: A Military problem" Arch. of opht. vol. 51. n.o 3 — 1954.
- FIALHO, S. A. — "Toxoplasmose ocular" Tese Fac. Med. Univ. Brasil, Rio. 1953.
- FIALHO, S. A. — "Síndrome de Vogt-Koyanagi" Cap. em Temas oftalmológicos. Rio. 1944.
- FINE, M. and FLOCKS M. — "Hemagglutinations test of Middlebrooks and Dubos in ocular tuberculosis" Arch. of opht. vol. 50. 163-174. 1951.
- FLYNN, G. E. "Bilateral uveitis, poiosis and vitiligo" Am. Journ. opht. vol. 35, 568 — 1952.
- FRANCESCHETTI, A et BAMATTER, F. "L'importance des lésions oculaires pour le diagnostic de la toxoplasmose chez l'homme" Bul et Mém. Soc. Franc. opht. vol. 60:184 — 1947.
- FRANÇOIS, J. — "Heterochromie de Fuchs" Ann. d'ocul. vol. 187, 255 — 1954.
- FRANÇOIS, J. — "L'importance de l'étiologie dentaire dans les uvéitises" — Ann. d'ocul. vol. 183 — 1950.
- GALLARDO E. "Primary herpes simplex keratitis" Arch. of opht. vol. 30, 191-1943.
- GIARDULLI, A. — "Doença de Reiter" Rev. Br. Oft. 10: 219 — 1952.
- GUIDA, U. O., e MONICE, N. "Incidência de leptospiros em diversas espécies de animais". Rev. Paul. Med. vol. XXXV vol. 2. pag. 121. S. Paulo 1949.
- GUNDERSON T., HEATH P. and GARRON R. — "Oftalmia nodosa" Am. Journ. of opht. vol. 35: 555 — 1952.
- GUYTON, J. S. and WOODS, A. D. "Etiology uveitis: clinical study of 562 cases" Arch. of opht. vol. 26, 982-1941.
- HANNO, H. A., and CLEVELAND, A. F. "Leptospiiral uveitis" — Am. Jour. Opht. 32: 1564-1566. 1949.

- HISSETE, J. "Mémoire sur l'onchocerca volvulus Leuckart et ses manifestations oculaires au Congo Belge. "Ann. Soc. Belge de Med, Trop. T. XVII. n. 4 — 1932.
- HOGAN, J. MICHAEL. "Disetse of uveal tract." Arch. of opht. vol. 57 n. 3 pg. 383. 1952.
- KAPUCINSKY, W. J., and BIEDRONSKA, M. "Local provocation of a dental focus as a diagnostic method in uveitis with a focal cause. "Arch. of opht. vol. 12. pg. 253-257. 1952.
- KIMURA, S., HOGAN, M. THYGESON, P., "Uveitis in children" Arch. of opht. vol. 51. 1:80. 1954.
- KIRBER, H. P., an KIRBER M. W. "Transplantation of ocular tissues to the chorionallantoid membrane" Arch. of opht. vol. 50. 1951.
- KOCH, F L. P. "Toxoplasmosis "Sec. III. Systemic ophtalmology" Sorbsby Ed. Butterworth. London 1951.
- KOUTSEFF, A. "Alergie oculaire" Traité d'ophtalmologie. Tome III, pg. 589. 193.
- LAVAL, JOSEPH. "Ocular sarcoidosis" Am Journ. opht. vol. 35. 2: 551. 1952.
- LAVAL, J. "Toxoplasmose oculaire". Contribution à l'étude des signes oculaires dans les toxoplasmoses du nourrisson démontrées par la découverte du parasite: Ann. d'ocul. fas. 3; 299. 1954.
- LEVITT, J. M. "Boeck's sarcoid with ocular localization" Arch. of opht. 26: 358. 1941.
- LIMA, J. P. C. Moléstia de Weil" cap. em "Bacteriologia", pag. 432, 1.a Ed. S. Paulo 1933.
- MAGITOT, A. — La ponction de la chambre antérieur" Ann. d'ocul. vol. 179: 159. 1946.
- MARBACK H. "Symposium-Uveites. Do diagnóstico clínico". Arq. Bras. oft. vol. 16. pg. 1-8. 1953.
- MEIRA, J. A., NOBREGA P. e AMATO NETO, V. "Toxoplasmose adquirida (forma febril exantemática) Rev. Hosp. Clin. vol. VIII. pg. 256. S. Paulo - 1952.
- MORAX, PIERRE. — "Contribution à l'étude étiologique et au traitement des irido-ciclites" Ann. d'ocul. vol. 183 1950 .
- MUELLER H. "Pathogenesis of non purulent uveitis and the rôle of allergy in non purulent uveitis of endogenous origin" Von Grefes Arc. opht. 150:423. 1950.
- MURRAY, R. G. "Studies of the aqueous exsudate in uveitis "Canad. M. A. J. 68: 124-126. 1953.
- NÓBREGA, P. "Toxoplasmose: generalidades e métodos de exame" Rev. Paul. 37: 444. 1950.
- NOGUEIRA JOR. ANNIBAL — "Estado atual do diagnóstico e tratamento da brucelose" Med. Cir. Farm. n.º 192. pags. 140-164. Rio 1952.

- OFFRET, G. et SARRAUX H. "Kerato conjuntivite et uveite. Interêt de la ponction camerulaire pour le diagnostic étiologique" Ann. d'oculistique vol. 187: 89. Fasc. I LX Congrès de la Soc. Franc. d'opht. 1954.
- OZAZEWSKI, J. C. and BENNETT, VON "Ocular Sarcoidosis." Am. Jour. of opht. vol. 35:547. 1952.
- PACHECO LIMA, R. "La oncocercosis Guatemalteca" II Cong. Pan-Amer. de oft. T III — 1945.
- PAGLIARIN. "Brucela infection in man" Oftalmológica 122: 31-45. 1951.
- PRENDERGART, J. L. "Ocular leprosy in United States: study of 350 cases" Arch. of opht. 23, 112, 1940.
- PREDENGART, JOHN L. "Leprosy" Chap "Systemic ophtalmology pg. 213, London -951.
- REZENDE, C. e ALVES, J. B. C. "Do exame citológico do humor aquoso" Arq. Bras. de oft. 14: 139-174.1951.
- RIDLEY, F., and Harley, D. "Allergy" chap. 2 pag. 120 "Systemic ophtalmologic" Sorsby. Ed. Butterworth, London 1951.
- RIDLEY, H. "Onchocerciasis" Chap. 8 pg 275 "Systemic ophtalmologic" Sorsby. Ed. Butterworth. London 1951.
- SOLANES M. P. "Estado atual del problema clínico ocular de la oncocercosis" II Cong. Pan-Amer. de oft. T III. 1945.
- SOLANES M. P., Heatley J., ARENA F., e GUERRERO IBARRA "Complicaciones oculares na brucelosis" Am. Jour. opht. vol. 56 — 1953.
- SABIN, A. B. "Toxoplasmosis. Diagnosis and treatmente" Am. Jour. opht. 33: 1.255. 1950.
- SALMANN, VON L., LICKE, J. C. and LOCKE. B. D. "Cytological and bacteriological studies of the aqueous humor in uveitis". Arch. of opht. vol. 46: 4-13. 1951.
- SCHEIE, H. G. "Ocular changes associated with Scrub typhus" Arch. of opht. vol. 40: 245. 1951.
- SCOTT. J. G. "Onchocerciasis. A Study of ocular complications in 432 African cases". Am. Journ. of opht. vol. 28. 1945.
- SEZER, F. N. "Isolation of a virus as the cause of Behcet's disease" Am. Jour. opht. vol. 36. 1953.
- STEIGER et NOVAK. "Contribution au tableau clinique de l'irido-cyclite à leptospirose australienne" Oftalmológica vol. 127. N.º 2. 1954.
- SORSBY, A. "Virus disease of Eye" Trans. opht. Soc. U. K. 64. 1954.
- SOUZA QUEIROZ "Cistecercose ocular" Arq. Inst. Penido Burnier Dez. 1945.
- SUGIURA S., FUKUDA, M. e EDA, K. "The viral nature Harada's and Vogt-Koyanagi Syndrome. "Acta Soc. opht. Jap. 57: 117-122 Feb. 1953.

- THYGESON, P. — "The trachoma-psitacosis-lymphogranuloma venereum group of viruses: the chlamidozoaceae". *Am. Journ. opht.* vol. 34. n.o 5 part. II — 1951.
- THYGESON, P. "Viral and rickettsial disease" Chap 6. "Systemic ophtalmologic" Sorsby. pg. 244-273. London 1951.
- TOLEDO, R. DE "Curso clínico das uveítes" *Arq. Bras. oft.* vol. 16: 4-12. 1953.
- WALSH, F. B. "Brucelosis". Obs. caso 142 pg. 595-596. *Clinical neuro-ophtalmology*. Ed. Baltimore. 1947.
- WOLF, A., COWEN, D. and PAIGE, BERYL H. "Toxoplasmosis encephalomyelites: VII. Significance of ocular lesions in the diagnosis of infantile or congenital toxoplasmosis" *Arch. of opht.* vol. 29-1943.
- WOODS, A. C. "Influence of sensitivity and immunity on ocular tuberculosis *Pens. M. J.* 46: 1133-1138. 1943 .
- WOODS, A. C. "The influence of hypersensitivity on endogenous uveal disease" *Am. Journ. opht.* 30: 257. 1947.
- WOODS, A. C. "The diagnosis and treatment of ocular ailergy" *Am Journ. opht.* 32. 1949.
- WOODS, A. C. "Allergy and immunity ophtalmology" *Modern trends in ophtalmology*. Ed. Sorsby and Ridley. London 1949.
- WOODS, A. C. "Ocular tuberculosis" pg. 151. "Sarcoidosis" pg. 189; "Brucelosis" pg. 202. *Systemic ophtalmology* Ed. Sorsby Butterworth — London. 1951.
- WOODS, A. C. "Use of specif *Streptococcus vaccini* in nongranulomatous uveitis" *Am. Journ. Opht.* vol. 36. 1953.
- WOODS, A. C. "Use of specif strptococcus vaccine in nongranulomatous uveitis" "Arch. of opht. vol. 50. N.o 2 — 1953.
- WOODS, R., and DAVIS G. "Correlation of periodic ophtalmia with leptospira agglutinins in horses" *Am. Journ. opht.* 36: 961-962. 1950.
- VALE, S. "Subsidios para o estudo da lepra ocular" Ed. Imprensa Nacional 1944.
- VALE, S. "Exposé relatif à la "choroidite lepreuse precoce de Hoffmann. *Rev. Bras. de Leprologia*. Vol. 5, p. 3. 1937
- VERONESI, R. — "Leptospiroses" *Fich. Med. Terapêutica "Labofarma" Ano XVI*, n.o 65, 1954.
- VERREY, F. — "Uveite antérieur aigüe à staphilocoques dorés." *Ophtalmológica* vol. 118 ns. 4 e 5. 1949.
- VERREY, F. "Uveite hipertensive et ponction diagnostique de la chambre antérieur" *Bull. et mém. Soc. Franc. d'opht.* 62 année. 1949.
- VIALLEFONT et FUENTES." "La lépre en ophtalmologie". *Ann. docul.* 100e année. TCLXXV, pg. 1-38 — 1938.