

T R A C O M A (*)

PROF. SAMUEL B. PESSÓA (**) — S. Paulo

GENERALIDADES. — O tracoma, também denominado conjuntivite granulosa, é uma doença específica, contagiosa, da conjuntiva humana. De incubação provável de 7 a 10 dias e de evolução crônica, caracteriza-se pela infiltração subepitelial da conjuntiva, estendendo-se à córnea, que se torna vascularizada (pannus). Os tecidos afetados sofrem, posteriormente, alterações cicatriciais, que muitas vezes provocam deformações das pálpebras (entropion, triquíasis). É de começo insidioso, de marcha lenta, afetando geralmente ambos os olhos. Raramente se reveste de caráter agudo, com lacrimejamento, dor e fotofobia. Tais sintomas se fazem sentir mais tarde, como conseqüência da aspereza da conjuntiva da pálpebra superior, causando irritação corneana.

É desconhecido o agente etiológico do tracoma, admitindo Julianelle (1938), Thygeson (1946) tratar-se de um vírus de partículas de grande tamanho, pertencente ao grupo de vírus da psitacose-linfogranuloma. Tais vírus parecem formar um grupo intermediário entre os vírus grandes típicos e as rickettsias. O agente infeccioso do tracoma é caracterizado por baixa infecciosidade, filtrabilidade e epiteliotropismo estrito. A infecção que êle causa é acompanhada de corpos inclusos de Halberstadter e Prowazek, porém suas propriedades essenciais ainda não foram determinadas, devido à dificuldade de se obterem animais suscetíveis ou material contendo concentração adequada de vírus.

IMPORTANCIA. — O tracoma, embora moléstia praticamente localizada nas conjuntivas oculares e não determinando óbitos, tem, entretanto, justificada a importância de sua profilaxia entre nós, por dois motivos especiais: sua alta disseminação e as alterações que provoca sobre o mais precioso dos órgãos da economia humana, a visão, ocasionando-lhe todos os graus de diminuição, até a cegueira. Merece, pois, séria consideração, não só pela soma de sofrimentos que acarreta, como pela perda econômica que ocasiona. A assistência médica, a impossibilidade do ganho e a despesa com as pensões e institutos para cegos, constituem alguns dos itens econômicos implícitos nesta moléstia. Diz-se que na China, onde 25% da população têm tracoma, esta doença produz maiores prejuízos econômicos do que inundações ou fome notoriamente destrutivas naquele país. No Egito, em mais de 60.000 casos de cegueira, 48.000 foram determinados pelo tracoma.

(*) Transcrito do livro do autor, recentemente publicado: **Problemas Brasileiros de Higiene Rural**, 1 vol., 582 pgs., 91 clichês — São Paulo, 1949.

(**) Professor de Parasitologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Nos Estados Unidos, Lamb (1927) assinalou, para o Estado de Missouri, que a cegueira de 25,5% do total dos complemente cegos foi causada pelo tracoma. Na Russia, Savatieff (1933) verificou que o tracoma causou a cegueira de 20,6% do total dos cegos.

Quanto ao Brasil, Passos (1928) calculou para todo o país o total de 35 à 40 mil casos de cegueira, cabendo ao Estado de São Paulo 5 mil. As causas, segundo o autor citado, residem principalmente no tracoma e oftalmia dos recém-nascidos. Alvaro e Gomes (in Alvaro, 1937) levantaram estatísticas em internados no Instituto Padre Chico, em São Paulo, verificando a percentagem de 11,49% de cegos pelo tracoma sobre o total.

Entretanto Toledo (1944), que estudou o assunto baseado num total de 69.183 tracomatosos tratados em 2 anos e meio nos serviços por êle dirigidos, afirma que entre nós, embora o tracoma apresente as seqüelas e complicações habituais (pannus, entropion, triquiiasis, simbléfaron, xerosis, úlceras de córnea, etc.), raramente culmina em complicações mais sérias que por sua gravidade acarretem a cegueira completa, excetuando-se naturalmente os casos em que haja falta de tratamento ou êste tenha sido deficiente, a par com o terreno favorável.

Mas a diminuição da visão, como consequência do tracoma, tornando o indivíduo incapaz para o exercício das profissões que exijam bôa acuidade

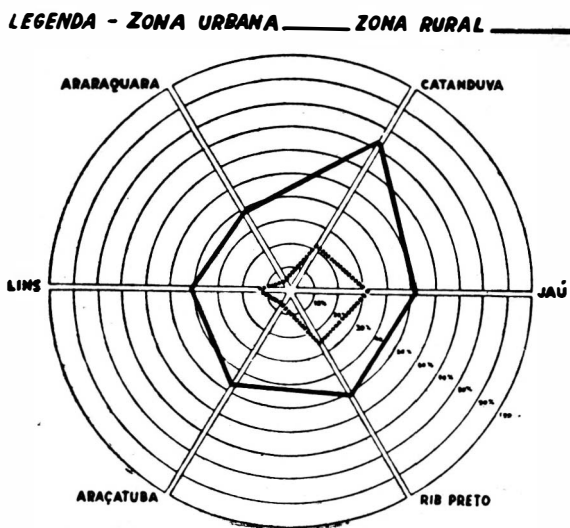


FIG. 1

Incidência do tracoma nas Escolas Urbanas e Rurais do E. de São Paulo
(Segundo S. de A. Toledo, 1938)



FIG. 2

Focos principais de tracoma no Brasil e suas linhas de expansão
(Segundo P. Burnier e Lech Jor.)

visual, observa-se em uma boa parte dos que sofreram a moléstia e suas complicações; quando não sejam leucomas centrais da córnea, temos os astigmatismos irregulares, incorrigíveis, que com alguma frequência apresentam os tracomatosos já curados. Parece, pois, não ser o tracoma, no Brasil, fator determinante de cegueira completa, admitindo entretanto Toledo e Rabello que o tracoma seja responsável por cerca de 80% de casos de meia cegueira, nas suas várias gradações.

O alastramento, verdadeiramente assustador, do tracoma em certos Estados, é outro fator determinante da necessidade de um serviço de profilaxia da moléstia. Não possuímos ainda dados estatísticos certos sobre o número de tracomatosos em São Paulo, porém todos os estudiosos estão de acordo quanto às suas altas cifras. Assim, os mais otimistas calculam em cerca de 250.000 e os pessimistas para mais de um milhão de doentes. Fiquemos com o número médio de 500 mil, estimativa de Toledo (1938), cifra esta indiscutivelmente alarmante, para uma população de sete milhões.

Verifica-se outrossim que o tracoma é, entre nós, mais prevalente na zona rural, segundo se depreende dos dados coligidos pelo nosso serviço oficial; às vèzes, porém, incide altamente nas zonas urbanas (Quadro 1). Podemos também verificar que parece não haver uma correlação entre o tracoma das zonas urbanas e rurais, isto é, pode ser pequeno o índice na primeira zona e muito grande na segunda — exemplos:

QUADRO 1

Tracoma em escolares das zonas urbana e rural do Estado de São Paulo
(Segundo Toledo, 1938)

Localidades	Percentagem de tracomatosos na população escolar	
	Zona urbana	Zona rural
Araraquara	3,76%	37,77%
Araçatuba	5,41%	46%
Catanduva	10,70%	71%
Lins	11,88%	40%
Ribeirão Preto	24,50%	50%
Jaú	30,40%	50,49%

Porém, o contrário parece não se dar. O índice, ao menos quanto ao Estado de São Paulo é sempre elevado nas zonas rurais quando é alto nas zonas urbanas correspondentes como exemplo Ribeirão Preto 24,5% na zona urbana e 50,4% na rural, ou Jaú, com, respectivamente 30 e 50%, também segundo dados de S. A. Toledo (1938) (Ver Fig. 1) Daí chegarmos a uma conclusão que precisa ser melhor verificada quando se obtiverem maiores dados: uma zona rural muito infetada parece não infectar a zona urbana; ao contrário a zona urbana muito contaminada atua positivamente sobre a zona rural. Dêstes fatos decorre a conclusão que influi naturalmente sobre a profilaxia: ao instalarmos um serviço de tracoma em determinado município devemos começar pela zona urbana, se nesta observarmos significativa infecção pela moléstia.

DISTRIBUIÇÃO. — Os principais dados sobre a distribuição do tracoma no Brasil devem-se a Alvaro e Rezende (1937) e posteriormente ao sólido estudo de Rabello, Toledo e Araujo (1939). Segundo êstes últimos autores, raros são hoje os Estados brasileiros inteiramente indenes do mal.

NORTE E NORDESTE: Citam os autores brasileiros focos no Amazonas, Pará, na região Norte; no Nordeste o Ceará é o grande foco, sendo que Figueiredo e Conde (cit. in Rabello e col.) acham que o índice de infecção atinge a cifra de 40% da população total do Estado considerando a erradicação da moléstia do Vale do Cariri um problema complexo, pelo fanatismo religioso que aí predomina. A moléstia é ainda assinalada nos demais Estados nordestinos como se pode ver pelo mapa (Fig. 2). Referindo-se a esta região brasileira e particularmente aos Estados do Ceará, Maranhão e Piauí, escreveu Conde (in Rabello e col.): “O alto grau de endemicidade a que atingiu o tracoma no Norte do Brasil fazendo prefigurar para breve a época em que essa região esteja convertida em autêntico Egito, de granulosos, cria uma situação de indifereçável gravidade aliás de há tempos antevista mesmo por leigos no assunto”. Barros Barreto (1945), dá os seguintes índices de infecção para as diversas localidades cearenses: Crato, 28%, Juazeiro, 65%; Barbalho, 41%; Guaraciaba, 29%; São Benedito, 41,4%. Ibiapina, 40%, Ubajara, 44%; Tianguá, 44%; Viçosa, 21,4%. Para o Piauí, divulga os seguintes índices: Piracuruca, 12%; Piri-piri, 12%; Pedro II, 30% e Campo Maior, 10%.

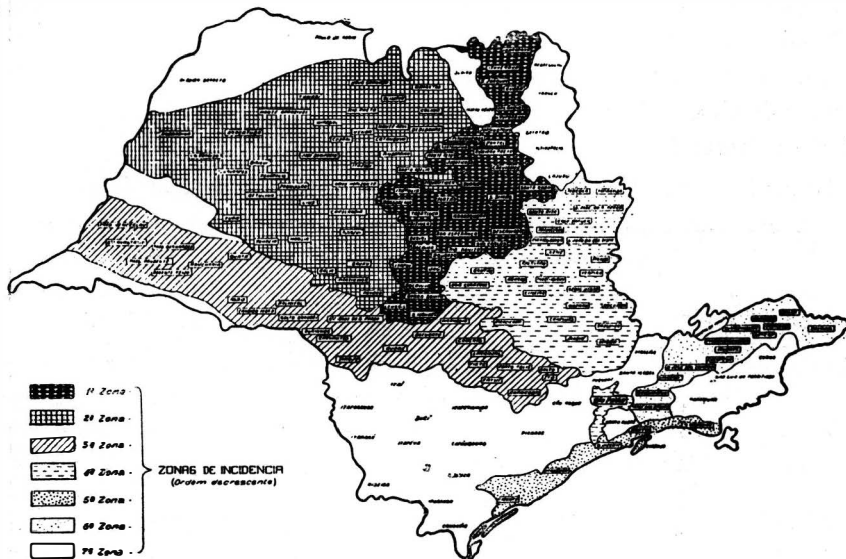


FIG. 3
Incidência do tracoma em São Paulo
(Segundo o Departamento de Saúde do Estado, 1945)

BAHIA E SERGIPE: Na Bahia, o tracoma foi assinalado em 1880 por Ribeiro dos Santos e em 1897, por Ribeiro da Silva. Segundo Andrade (1916), o tracoma existe endemicamente em quase todo o território do Esta-

do, relevando notar que em muitos municípios o mal se acha grandemente disseminado. Em 1939, Spinola (in Rabello e col.) diz que, com o plano rodoviário, o Estado sendo cortado por estradas, a moléstia vem difundindo-se grandemente alarmando os poderes públicos. Na Capital da Bahia, em estatística levantada em diversos serviços de olhos, em 80.000 doentes, a percentagem de tracomatosos foi de 1,2%, o que mostra ser o tracoma raro na Capital. Em Sergipe, o tracoma dissemina-se em todo o Estado, parecendo, todavia, ser baixa a endemicidade.

MINAS GERAIS: No Estado de Minas Gerais a conjuntivite está mais disseminada nas zonas fronteiriças com o Estado de São Paulo, fato êsse motivado, segundo Rabello e col. (1939), pelo estreito intercâmbio comercial mantido entre os dois Estados, donde a facilidade de contágio. Também Amir de Azevedo (in Rabello e col.) afirma que a incidência do tracoma diminui à medida que se deixa a divisa com o Estado de São Paulo, sendo muito maior a percentagem de doentes em Guaxupé do que em Varginha. Assinalam-se ainda focos tracomatosos nas margens do Rio São Francisco. Segundo Ruellan (1945) o papel do São Francisco na propagação das doenças oculares é importante, pois está ligado às migrações do Nordeste para São Paulo e Paraná, sendo o Vale de São Francisco a via natural de comunicação. Essas migrações são muito antigas, estabelecendo as ligações entre a zona mais sêca do Nordeste, a zona úmida do Araguaia e a zona úmida da vertente oriental da chapada Diamantina (Bahia e Minas).

Segundo Tavares, as causas que concorrem para o desenvolvimento do tracoma em Minas são: a) a imigração estrangeira, e sobretudo sírio-italiana, cujas colônias estão sempre relacionadas com os surtos da doença, como em São Paulo do Mariaé, Palma, Ubá, e, parcialmente Fortaleza, no Norte do Estado; b) o movimento operário sobretudo do Centro e Nordeste mineiro, para as zonas cafeeiras de São Paulo, mormente para o noroeste do mesmo, donde mais tarde, voltando aos seus lares, vêm, freqüentemente, contaminados do mal; c) a localização de nordestinos flagelados pela sêca, para trabalhos ferroviários e outros, no Estado.

ESPIRITO SANTO, RIO DE JANEIRO E DISTRITO FEDERAL: Nos Estados do Espírito Santo, Rio de Janeiro e no Distrito Federal, parece não se apresentar o tracoma como problema importante de saúde pública, principalmente nos distritos rurais, embora já tivesse sido assinalado, neste último Estado, por Bitencourt Rodrigues em 1889.

SÃO PAULO: No Estado de São Paulo, como já vimos, a moléstia é de importância prevalente como doença rural.

Toledo (1944), após evidenciar as dificuldades que se antepõem a quem se abalance a organizar a carta geográfica da incidência do tracoma no Estado, baseando-se em dados numerosos do serviço oficial, colhidos em levantamentos de amostras representativas, procedidos em vários setores do Estado, em população escolares, dados de clínicas especializadas, dos dispensários de tracoma e postos rurais, procedência de tracomatosos matriculados no Instituto de Tracoma, apresenta uma divisão esquemática e comparativa das áreas mais ou menos assoladas pelo tracoma no Estado. O citado autor assinala que a distribuição geográfica do tracoma se prende a numerosos fatores; dentre os quais destaca um que assume grande importância neste Estado, que é o dos movimentos migratórios internos, que começaram a processar-se com intensidade desde as últimas décadas do século passado, da zona da Estrada de Ferro Central do Brasil, para as zonas então chamadas “novas” ou “pioneiras” (Ribeirão Preto, São Carlos, etc.) e que prosperaram durante várias décadas e agora, pela força do mesmo episódio econômico social, se viram despovoadas com o novo deslocamento das populações para as zonas da Sorocabana, Alta Paulista e Araraquarense, onde os setores de Baurú, Presidente Prudente, Araçatuba e Rio Preto, tiveram a sua população aumentada de 4 vezes mais, de 1920 a 1940.

Com tais desdobramentos que integram o surto demográfico e o desenvolvimento apresentados pela população do Estado, diz o autor citado, emparelhou-se há 5 decênios mais ou menos, uma questão sanitária — a da disseminação do tracoma no Estado, acompanhando a marcha dos cafeeiros.

Silvio de Almeida Toledo considera a 1.ª zona, de maior endemicidade, constituída por uma área que abrange ao Norte o município de Ribeirão Preto e os das circunvizinhanças da Estrada de Ferro Mogiana, a saber: Igarapava, Ituverava, São Joaquim, Guará, Orlândia, Nuporanga, Jardinópolis, Pontal, Pitangueiras, Sertãozinho, Cravinhos, São Simão e Santa Rosa. Estas áreas englobam os municípios da Estrada de Ferro Paulista: Jaboticabal, Monte Alto, Guariba, Aararaquara, Descalvado, São Carlos, atingindo municípios da Araraquarense; Matão, Tabatinga, Itápolis, Borborema, Ibitinga e outros da E. F. Douradense e Paulista: Boa Esperança, Dourado, Ribeirão Bonito, Barirí, São João da Bocaina, Itapuí, Jaú, Pederneiras, Barra Bonita, Bocaiuva até Lençóes, São Manoel, na Linha Sorocabana.

A 2.ª zona, na ordem decrescente, é constituída numa área que se estende para a Linha São Paulo-Goiás ao Norte, abrangendo Bebedouro, Monte Azul, Olímpia, Nova Granada e na Linha Araraquarense, os mu-

municípios desde Taquaritinga, Santa Adélia, Pindorama, Catanduva, Tabapuã, Uchôa, Cedral, Rio Preto até os de Tanabi, Monte Aprazível, Mirasol, José Bonifácio e Potirendaba. Esta zona abrange na Noroeste, desde Presidente Alves, Pirajuí, Cafelândia, Lins, Getulina, Promissão, Penápolis, Biriguí, Araçatuba, Guararapes, até Andradina e Valparaíso, englobando no setor da Linha Paulista, Baurú, Agudos, alcançando Piratininga, Duartina, Gália, Marília, Pompéia e Tupã.

A 3.^a zona corresponde à Estrada de Ferro Sorocabana, englobando os municípios desde Sorocaba a Tatuí, Tietê, Porto Feliz, Laranjal, Conchal, Piramboia, Botucatu, Avaré, Cerqueira Cesar, Pirajuí, Bernadino de Campos, Santa Cruz do Rio Pardo, Ourinhos, Chavantes, Ipaussú, Salto Grande, Palmital, Cândido Motta, Assis, Cuatá, Rancharia, Regente Feijó, Presidente Prudente, Santo Anastácio, até Presidente Bernardes, Presidente Venceslau, à Barranca do Rio Paraná.

4.^a zona abrange uma área extensa desde Mococa, São José do Rio Pardo, Casa Branca, Palmeiras, São João da Boa Vista, Itapira, Mogi Mirim, até Serra Negra, Sororro, Amparo, e Pedreiras, na Linha Mogiana englobando também Campinas, Limeira, Araras, Leme, Rio Claro, Piracununga, Piracicaba na Linha Paulista, e Bragança e Atibaia, na Bragançana.

5.^a zona é a do litoral, de baixa incidência, abrangendo Santos, São Vicente, Praia, Guarapiranga e São Sebastião. A 6.^a zona é constituída por uma área com incidência muito pequena, que abrange os municípios do Vale do Rio Paraíba, de Mogi das Cruzes e Bananal. O autor engloba na 7.^a zona, os setores restantes do Estado, onde a incidência é praticamente nula (Fig. 3).

Baseados naqueles dados estatísticos, poderíamos, para fins didáticos, fundir as zonas assinaladas em duas maiores; uma de baixa incidência da moléstia, com municípios em que ela é ausente, como no litoral, com exceção dos municípios colonizados por japoneses, em que a conjuntividade granulosa está sendo disseminada por elementos daquela raça, e as regiões do Vale do Paraíba e da baixa Sorocabana, que não receberam colonização italiana e espanhola, principais elementos a que se deve a introdução da doença em nosso Estado; uma segunda região, onde o tracoma alcança nos vários municípios, de acordo com a taxa na população escolar, índices de 5 até 65 ou mais por cento. Nesta vasta região, que compreende dois terços do Estado, municípios muito afetados são, às vezes, encontrados ao lado de outros com menor índice de infecção. Isto devido à extraordinária instabilidade da nossa população rural, como já assinalamos, com des-

locamentos que, em certos anos, se processam em massa de municípios mais afetados para outros mais sãos, fazendo prever que, nestes dez ou mais anos, caso não se exerça eficiente profilaxia do mal, a endemia se distribuirá de forma praticamente idêntica em toda a zona rural paulista.

Assim, ao lado de Araçatuba, com 12,77% de escolares infetados, encontramos, na mesma zona, Andradina com 27,90%, Birigui (distante meia hora de Araçatuba) com 20,59%, etc.; da mesma forma na Linha Mogiana, ao lado de Ribeirão Preto, com 35,12%, colocam-se Mocóca com 10,3%, São João da Bôa Vista, com 4,91%.

PARANÁ E SANTA CATARINA: No Estado do Paraná, na região Norte, colonizada por paulistas e mineiros e em estreito intercâmbio com São Paulo, o tracoma é altamente endêmico. Assim em Cambará, Ribeirão Claro e Santo Antonio da Platina e município de Jacarezinho, a incidência é de 10% entre os escolares e 30% entre os adultos da zona rural (Barreto, 1945). No restante do Estado, bem como em Santa Catarina, a doença decresce muito de intensidade. No Oeste de Santa Catarina, Rabello e col. citam a existência de focos que se constituíram por intermédio de colonos estrangeiros, principalmente italianos vindos do Estado do Rio Grande do Sul. Na zona litorânea, todavia, raramente se encontram tracomatosos.

MATO GROSSO: Em Mato Grosso é a doença mais disseminada no Sul do Estado, trazida pelos desbravadores de São Paulo. Segundo Campos (1935), os maiores disseminadores do tracoma em Mato Grosso são os colonos japoneses, vindos de São Paulo. Na zona Norte, parece não existir a doença com caráter endêmico. Também em Goiás, a conjuntivite é escassa não constituindo problema de saúde pública.

RIO GRANDE DO SUL: Segundo Moreira (1946) paga o Rio Grande do Sul pesado tributo ao tracoma. Os municípios mais assolados são os seguintes, segundo os dados de A. Schermann, em exame de escolares (Quadro II).

QUADRO I I

Tracoma no Rio Grande do Sul (municípios mais assolados)
(Segundo Schermann in Moreira, 1946)

Municípios	Número de escolares examinados	% positivos
Santo Angelo	1.413	6,8
Encantado	421	43,7
Arroio do Meio	362	23,5
Santa Rosa	3.386	22,0
Garibaldi	508	15,7
Lageado	995	14,8
Estrela	475	14,5
Venâncio Aires	495	14,1
Ijuí	797	7,2
Bento Gonçalves	722	6,8

ANOTAÇÕES EPIDEMIOLÓGICAS.-

RAÇA: No tracoma os autores admitem certa imunidade racial dos negros a esta moléstia. Entretanto, se tal fato se observa realmente, não se pode negar que tôdas as raças humanas são sensíveis a infecção tracomatosa e possivelmente as variações verificadas, são antes condicionadas aos diversos graus de imunidade individual, ainda mal estudados nesta afecção, cujo agente etiológico é até hoje discutido. Damos a seguir um quadro (Quadro III) demonstrativo da percentagem, segundo as raças, dos doentes matriculados nos vários serviços de tracoma do Estado de São Paulo, em 1943, segundo Silvio de Toledo (1944), e de outro lado a percentagem destas raças na população paulista, de acôrdo com o censo de 1940.

QUADRO III

Tracoma e raças
(Segundo Silvio de Toledo, 1944)

	População do Estado segundo a cor (Censo 1940)		Doentes de tracoma matriculados segundo a cor (Silvio de Toledo, 1943)	
	Número	Porcentagem	Número	Porcentagem
Branços	6.097.862	84,5	20.477	90,1
Pretos	524.411	7,4	497	2,1
Pardos	337.814	4,5	859	3,1
Amarelos	214.848	3,0	939	4,1

CLIMA: Segundo Conde (1945), os principais fatores permanentes relativos ao meio, que influem na epidemiologia das doenças oculares no Nordeste, são o “clima quente e seco e luz excessiva”. Ambos atuam na incidência da conjuntivite angular, da conjuntivite catarral e do tracoma. Para o autor, as variações climáticas e os ventos são fatores epidemiológicos periódicos. Os ventos provocam irritações dos olhos e as variações climáticas favorecem epidemias de dordolhos (conjuntivite catarral). As secas, por sua vez, contribuem como causa periódica, condensando as populações assoladas, nas serras, onde passam a viver em desasseio e em promiscuidade, principais fatores de disseminação do tracoma.

A respeito da temperatura, MacCallan e outros autores dizem que ela nada tem a ver com a disseminação do tracoma. Aqui, como veremos, o que mais influi são as condições econômicas e sociais.

MIGRAÇÕES: O tracoma introduzido no Estado de São Paulo com caráter endêmico desde os últimos decênios do século XIX, coincidiu com a entrada das grandes levas de imigrantes europeus. A simultaneidade apontada não é fenômeno peculiar apenas ao nosso meio. Demaria assinala-a nos Estados Unidos e Antenor Alvarez, cousa análoga para a Argentina, cujos portos estiveram como os nossos, abertos à imigração.

Com efeito, segundo Rollemberg Sampaio (1928) e outros autores, o tracoma no Estado de São Paulo foi introduzido pela imigração italiana. A doença, tendo irrompido na época supracitada, subrepticamente se disseminou pelo território do Estado, acompanhando a penetração dos imigran-

tes, ao longo das regiões tributárias das grandes vias de penetração e radicando-se, por fim, onde êsses elementos alienígenas se encontram instalados em maior número. De São Paulo disseminou-se o tracoma para o Centro e o Nordeste mineiro, levado pelos trabalhadores de retorno das zonas cafeeiras, do Noroeste paulista, que voltavam contaminados com o mal; e como já vimos para a leishmaniose, o retorno de nordestinos para seus lares, levou também possivelmente a doença àquelas regiões. Finalmente elementos contaminados de São Paulo transportaram a conjuntivite granulosa para os Estados vizinhos de Mato Grosso, Paraná e Goiás. No Ceará o tracoma é bastante antigo, chegando mesmo a ser atribuído por alguns, aos guerreiros holandeses do século XVIII, a introdução de endemia naquele Estado. Para outros, porém, como Herminio Conde, a moléstia alcançou o solo nordestino com a primeira leva de ciganos, expulsa de Portugal em 1718 e embarcada diretamente para as capitanias do Ceará e Maranhão.

Deve ser, entretanto, registrada a opinião de Leal (1929) que escreveu: "Da nossa história sanitária não consta nenhum documento público que marque a entrada do tracoma no Brasil, nem o ponto onde se fez a invasão". Logo adiante, porém, assinala que Moura Brasil, em 1876, verificou no Ceará os primeiros casos de tracoma, tendo sido êste Estado o primeiro atingido pela conjuntivite granulosa em grande quantidade, em zona, mais ou menos limitada a todo Cariri até o Crato, e parte contiguas de alguns Estados.

De Ceará a endemia propagou-se aos Estados do Piauí, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Bahia e Amazonas, conduzida pela imigração cearense, cujo Estado incontestavelmente é o mais importante centro de dispersão de população que possuímos.

Tracoma e deficiência alimentar: Quanto ao tracoma, verifica-se que durante muito tempo se atribuiu esta moléstia à deficiência alimentar. Nós mesmos encontramos, em nossas viagens pelo interior, numerosos oftalmologistas, atribuindo o tracoma à má nutrição do nosso caboclo e também o sucesso da cura a uma boa dieta. Pensamos útil fixar bem êste ponto, isto é, se há relação entre a deficiência alimentar e o tracoma, e se uma dieta bem balanceada contribui favoravelmente para a cura do mesmo. Atribuir o tracoma à deficiência alimentar é crença conseqüente de sua maior incidência entre as classes pobres e subnutridas da população. O aumento do tracoma durante períodos de fome foi citado como argumento adicional para consolidar êste conceito.

Tracoma e vitaminas: Certos autores foram mais longe neste terreno afirmando constituir a deficiência de vitamina A o fator responsável especificamente na determinação do tracoma. Estudos mais recentes deram apóio a esta teoria, pois a vitamina A parece contribuir para manter a resistência natural das membranas mucosas à invasão potencial das bactérias. Julianelle (1938), no seu livro já clássico sobre a etiologia do tracoma, estuda longamente este capítulo e afasta totalmente, como causa do tracoma, a deficiência em vitamina. Experiências no hospital para tracomatosos em Missouri e em Kentucky mostraram que pacientes, com dietas reforçadas de vitaminas A, B, D e J, não apresentaram melhoria ao tratamento em relação àqueles mantidos com a dieta usual do hospital. Finalmente, MacCallan (1939), após estudos sobre o assunto, diz textualmente: "Nem a dieta defeituosa, nem condições físicas desfavoráveis, incluindo o denominado adenoïdismo, é fator essencial quanto ao desenvolvimento da infecção tracomatosa". Outro argumento em favor das experiências dos hospitais americanos é o baixo índice de tracoma no litoral de São Paulo, onde a dieta é deficiente.

"Pannus" e vitamina B¹: De outro lado, porém, não se pode negar a influência de dietas defeituosas sobre a malignidade da moléstia. Sobre este ponto de vista são muito elucidativos os estudos de Arentsen e Jarpo (1945) quanto ao "pannus", complicação tão frequentemente encontrada nos tracomatosos. Os autores citados realizaram estudos em 65 doentes e verificaram que todos os casos com "pannus" se alimentavam de forma unilateral (papas, pão, arroz, sem vitamina B¹). Trataram com riboflavina (15 mg. diários endovenosas, por 15 dias), 19 casos de tracoma complicado, obtendo rápida melhoria nos casos de gravidade média e aumento de visão, cura das úlceras e atenuação considerável do "pannus" nos mais graves, nas primeiras 48 horas de tratamento. A riboflavina não exerceu absolutamente nenhuma ação na infecção tracomatosa, sobre as máculas, nem sobre os leucomas corneanos. As experiências de Arentsen e Jasper corroboraram a idéia de que o "pannus" não é um sintoma do tracoma, mas sim originado pelo roçar das granulações e cicatrizes sobre uma córnea em estado de hiporriboflavinose. Assim o chamado tracoma oculto não seria mais do que uma leve arriboflavinose que nada tem que ver com o tracoma.

**CARACTERES DO TRACOMA EM RELAÇÃO AOS INQUÉRITOS EPI-
DEMIOLÓGICOS.** — A primeira característica do tracoma é ser moléstia contagiosa específica e crônica da conjuntiva do homem. Podemos dizer que o tracoma é uma doença contagiosa de evolução crônica e grave, pelas complicações que produz (cegueira e meia cegueira). Temos agora um pri-

meiro enigma, e de natureza geral, que diz respeito ao agente etiológico do tracoma. Que é moléstia contagiosa, parece não restar mais dúvidas apesar de terem sido introduzidos numerosos conceitos de tempo a tempo, por vários autores, para explicar sua origem e evolução. Provavelmente, devido ao fato da transmissão aos animais e ao homem ser, com regularidade, de difícil demonstração, porquanto geralmente é baixo o grau de infectuosidade do tracoma, numerosos oftalmologistas tentaram substituir a teoria de constituir a doença moléstia infecciosa específica, por outras que têm até hoje aderentes e defensores.

Assim, sem nos estendermos neste terreno, pois estamos firmemente convencidos, como a maioria, da natureza infecciosa do tracoma, vemos que as principais teorias não infecciosas, que tendiam a explicá-lo pela constituição linfática, deficiência alimentar, fenômeno alérgico, infecção nasal, tuberculose, sífilis, etc., não são atualmente aceitas.

Hoje os autores estão de acôrdo que o tracoma é moléstia infecciosa transmitindo-se de homem para homem. Que se transmite do homem doente ao são, numerosas experiências têm demonstrado esta possibilidade; assim Julianelli cita um total de 108 indivíduos inoculados com material de tracoma, dos quais 73 se infeccionaram e 33 não. Em outras palavras, foi possível a transmissão do tracoma típico, e experimentalmente, em 68% das experiências. Além dessas, há numerosos casos de transmissão acidental ao homem. Não resta dúvida sobre ser o tracoma u'a moléstia contagiosa, desconhecendo-se, porém, seu agente etiológico. Disto resultam dois fatos importantes para a higiene: dificuldade na elucidação do mecanismo da transmissão do tracoma e também, dificuldade no processo de diagnóstico biológico da moléstia. Há numerosas teorias sobre o agente etiológico do tracoma. Julianelle (1938) no seu livro traz larga análise desta questão, esposando a teoria de que o tracoma é determinado por vírus. Wright, porém, obteve recentemente 14 casos positivos em 22 pacientes inoculados com material de tracoma não filtrado. De outro lado, inoculou material filtrado em nove ocasiões em cinco indivíduos e nenhum se infeccionou. Um indivíduo, que resistiu a três inoculações de filtrado, adoeceu após uma inoculação de secreção não filtrada. Assim, segundo o autor citado, parece pouco provável ser o tracoma determinado por um vírus. Discutido o agente etiológico, verifica-se que em muitos casos o diagnóstico da moléstia é duvidoso, acarretando não poucas dificuldades à sua profilaxia. (*)

(*) Thygeson, partidário convicto de ser o tracoma determinado por um vírus do grupo psitacose, linfogranuloma venéreo, descreve seus caracteres em recente revisão do assunto. (Thygeson P. — Trachoma and Inclusion Conjunctivitis, in Rivers T. M. — 1948. Viral and Rickettsial Infections. 1 vol. 587 pp. J. B. Lippicott. Cia. Publ.)

O diagnóstico é clínico, com auxílio da lâmpada de fenda e bio-microscópio, não se possuindo ainda reação biológica ou método de laboratório seguro para o mesmo.

Numerosas reações têm sido propostas, assim as sorológicas de fixação do complemento, empregando os mais diversos antígenos, inclusive o preparado com tecido amigdaliano; reações de floculação, baseadas nas provas de Sachs-Georgi, Kahn e Hinton, com antígenos constituídos de extrato alcoólico de tecido tracomatoso; de Mikaelian, com antígeno de bactérias, reações com a lágrima (lisózimo) de Macht. etc., tôdas elas têm demonstrado, nas mãos de vários investigadores, pequeno ou nulo valor para o diagnóstico do tracoma.

Assim, o diagnóstico clínico é ainda base firme sôbre que se assenta a luta contra o tracoma e daí a necessidade de médicos especializados, na sua profilaxia.

O desconhecimento do agente etiológico dificulta, ainda, a elucidação do mecanismo da transmissão da moléstia. Numerosas tentativas para inocular tracoma em animais de laboratório tais como coelhos, cães, cobaias, ratos, camundongos, etc., tiveram resultados negativos. O macaco inclusive *rhesus*, parece ser o único animal sensível. O tracoma nos animais de experiência (macaco) produz somente a hipertrofia folicular, nunca determinando, como no homem, além dessa hipertrofia, cicatrização da conjuntiva com envolvimento da córnea, que consiste na turbidez e vascularização. (Wilson, 1930; Bland, 1945). Aliás, a foliculose que acompanha a moléstia experimental não pode ser distinguida daquela que ocorre espontaneamente, e daí, até hoje, alguns autores admitirem que a moléstia experimental não é específica, porém, representa um estímulo não específico a uma foliculose potencial ou latente. No entanto Bland (1944) diz ter conseguido transferir experimentalmente a moléstia do macaco a voluntários humanos, nos quais se desenvolveu o tracoma típico. Daí pontos obscuros quanto à transmissão do tracoma ao homem, de que faremos apenas algumas citações, para não nos alongarmos demasiado:

Vejamo-las:

a) papel de certos ectoparasitas quanto à transmissão, por exemplo, piolhos, etc.;

b) papel de certos insetos, a que se atribui importância nessa transmissão, como por exemplo a mosca doméstica, mosca do gênero *Hippelates*, etc.;

c) qual a forma clínica, assunto a ser analisado adiante, que produz mais germes e por conseguinte mais perigosa sob o ponto de vista da higiene; a I, por exemplo, em que há pouca secreção, II, de secreção abundante, contendo, porém, numerosos outros germes?;

d) admite-se que o tracoma IV não é contagiante, porém não seria possível a descarga intermitente de germes através das lágrimas em tais tracomatosos?;

E assim poderíamos lembrar numerosas outras questões, tôdas de interesse na luta antitracomatosa.

A segunda característica do tracoma, importante quanto à epidemiologia e profilaxia, é ser o tracoma endemia comum aos povos atrazados e de baixas condições de higiene; a moradia insalubre, a falta de água para o asseio pessoal ou para a higiene doméstica, a abundância de moscas, o uso comum de roupas de cama ou de toalhas, bem como doenças de natureza debilitante, tais como a malária, a ancilostomose, a tuberculose, a sífilis, etc., tais são as causas que concorrem à disseminação da moléstia. Sabe-se, por exemplo que Roma e Atenas, que adotaram o banho público, sempre foram indenes das doenças oculares; já o Egito e a Palestina se tornaram verdadeiros focos destas doenças. No Norte do Paraná, observa Conde (1945), a água, nas fazendas, é distribuída aos animais e empregada na lavagem de grãos de café. Não há nas colonias água encanada nem banheiros coletivos. O mesmo se verifica na grande maioria das fazendas paulistas. O autor citado assinala o fato de, no Nordeste, onde se instalaram os banheiros públicos coletivos e as crianças foram obrigadas a tomar banho, trazer como resultado a baixa quase imediata da incidência do tracoma.

A terceira característica do tracoma, igualmente importante para sua epidemiologia, é apresentar a moléstia numerosas variações individuais, seguindo embora u'a marcha geral, reconhecida e por conseguinte diagnóstica, cada pelos observadores experimentados. O carácter mais geral e essencial, sob êste ponto de vista, é a infecção crônica da conjuntiva e da córnea do homem. A seqüência da cronicidade do tracoma é reconhecida por todos os clínicos, e adota-se hoje, universalmente, a classificação de MacCallan simplificada, que o divide em quatro estádios:

Tracoma I — Caracterizado pelo aparecimento de pequenos folicúlos, semitransparentes e, à vista desarmada, avasculares, ou apresentando uma infiltração subepitelial generalizada, que dá às conjuntivas uma aparência avermelhada e aveludada. Em ambos os casos não se verifica secreção conjuntival, e, caso exista, é mínima. Tal estádio progride para o estádio II ou III.

Tracoma II — Esta fase é eminentemente contagiosa e apresenta numerosos tipos de variações. Caracteriza-se essencialmente pelas granulações ou foliculos generalizados, ou pela hipertrofia capilar. Nêsse estágio a infecção bacteriana torna-se muito freqüente e há grande secreção conjuntival.

Tracoma III — Começa a absorção dos foliculos, com substituição simultânea do tecido cicatricial. A secreção, quando presente, é devida, em sua maior parte, ao aumento do lacrimejar, com poucas células. A cicatrização pode processar-se até à cura, permanecendo em geral incompleta, o que torna possível a volta da moléstia ao estágio II, por recrudescência da infecção.

Tracoma IV — A quarta fase é a cicatrização da conjuntiva; é a fase do tracoma curado, quer naturalmente, quer em resultado de tratamento.

Há várias modificações, simplificações ou complicações desta classificação, que interessam mais aos clínicos do que ao higienista. Aliás, em campanhas sanitárias, cada serviço pode subdividir a classificação atrás exposta para facilitar o trabalho dos enfermeiros, anotações dos tratamentos etc.

O que interessa e é necessário à higiene, no levantamento estatístico do tracoma, é o registro da fase da moléstia, pois, à medida que o serviço progride, deve, logicamente, se a profilaxia por bem conduzida houver um aumento relativo de casos de tracoma III e IV e uma diminuição do tracoma I e II.

Cardoso de Almeida Jor. (in Toledo, 1944) organizou uma descrição com caráter didático, a fim de facilitar a aprendizagem por parte dos médicos e enfermeiros, e que está sendo adotada a título de experimentação no Serviço de Tracoma de São Paulo.

- Tracoma I* — Conjuntivas palpebrais infiltradas, hiperemia, presença de papilas, em maior número nos fórnices superiores. *Ausência de pano a olho desarmado.*
- Tracoma II* — Infiltração acentuada nas conjuntivas palpebrais, fórnices cheios, com predominância de foliculos, papilas mais ou menos hipertrofiadas; *pano ativo*, com ou sem foliculos límbicos.
- Tracoma III* — Conjuntivas palpebrais de aspecto granuloso, presença de foliculos, papilas e cicatrizes; fórnices mais ou menos entumescidos; *pano ativo ou em regressão.*

Tracoma IV — Conjuntivas palpebrais cicatrizadas, róseas sem hiperemia, fórnices mais ou menos raros; *pano em regressão ou esclerótico, com ou sem fossetas.*

Nota 1: A forma de tracoma de aspecto lardáceo ou gelatinoso, tracoma escrofuloso ou linfático — hiperplasia linfóide de Oettingen — constituído por enormes foliculos nas conjuntivas palpebrais superiores e nos limbos esclero-corneanos, deve ser anotada como tracoma 2.

Nota 2: Anotar com cuidado os casos de I — IV reativado, pesquisando as condições gerais, determinantes da recrudescência do processo.

Nota 3: Tenha-se em mente que foliculose e conjuntivites foliculares apresentam seus característicos próprios, sobressaindo, dentre êles, a *falta de infiltração* nas conjuntivas palpebrais, mais ou menos recobertas de foliculos.

MEDIDAS DA ENDEMIA. — INDICE DE TRACOMA OU INDICE ENDEMICO: Pode-se definir êste índice como a percentagem de individuos de uma localidade, que mostram qualquer forma de tracoma (tracoma I, II, III e IV).

Obtem-se êste índice com a fórmula:

$$IT = \frac{PT (I - IV)}{P} \times 100$$

onde:

IT = Índice de tracoma ou índice endêmico de tracoma.

PT (I - IV) = Número de pessoas que mostram qualquer forma de tracoma.

P = Número de pessoas examinadas.

Se considerarmos unicamente as crianças de 0-14 anos, teremos o índice de tracoma infantil, ou índice endêmico infantil:

$$ITI = \frac{CT (I - IV)}{C} \times 100$$

onde:

ITI = Índice de tracoma infantil.

CT = Número de crianças (até 14 anos com qualquer forma de tracoma (tracoma I-IV).

C = Número de crianças examinadas.

ÍNDICE DE INFECÇÃO: É a percentagem de indivíduos que, em uma localidade, mostram tracoma de I a III.

Calcula-se pela seguinte fórmula:

$$IFT = \frac{PT (I - III)}{P} \times 100$$

onde:

IFT = Índice de infecção de tracoma.

PT = Número de pessoas com tracoma (tracoma I, II e III).

P = Número de pessoas examinadas.

Da mesma forma podemos ter o índice infantil de infecção, que nos é dado pela fórmula:

$$IFTI = \frac{CT (I - III)}{C} \times 100$$

onde:

IFTI = Índice infantil de infecção de tracoma.

CT = Número de crianças (de 0-14 anos) com tracoma (formas de I a III).

C = Número de crianças examinadas.

É claro que o número de pessoas ou crianças examinadas deve abranger um grupo grande de habitantes da localidade, afim de que o índice tenha valor. Um número muito pequeno falsearia os resultados. O ideal seria o exame da totalidade da população, o que nos daria índices de tracoma e de infecção perfeitos.

Damos um exemplo para ilustrar o nosso modo de ver: — sejam duas localidades, A e B, nas quais foram examinadas 300 crianças, e destas, 150 se apresentaram com tracoma I a IV. Teríamos assim, para ambas as localidades, o índice do tracoma ou endêmico de 50%. Se separarmos, porém,

os casos com tracoma ativo (I a III), suponhamos que vamos encontrar para a localidade A, 100 crianças e para a localidade B, somente 50, os índices de infecção para as localidades A e B, seriam respectivamente 33,3 e 16,3, mostrando-nos que a situação em A é mais séria do que em B. Também, com tais índices, poderíamos medir o valor da luta antitracomatosa, pois o escopo da higiene não seria num futuro próximo fazer cair o índice endêmico ou de tracoma, e sim o índice de infecção, isto é. os casos de tracoma I a III. No dia em que conseguirmos reduzir a zero o índice de infecção, estará terminada a tarefa do tracomista, mesmo que na localidade perdurem formas de tracoma IV, que necessitem cuidados clínicos para a correção, digamos, de defeitos de refração e outras seqüelas comuns nessa fase de tracoma. É claro que existe a possibilidade de recidivas de tracoma IV para III ou II; neste caso teríamos então aumento do índice de infecção, com ou sem aumento do índice de tracoma.

Por orientação nossa, esses índices foram adotados no serviço oficial do Estado de São Paulo em 1943, com o fim de aquilatar da eficiência da campanha de profilaxia levada a efeito.

PROFILAXIA. — Devido à alta incidência do tracoma em algumas regiões brasileiras e aos prejuízos que provoca, torna-se questão relevante a luta anti-tracomatosa.

O tratamento, diminuindo os focos de contágio, representa medida imprescindível de profilaxia. Não deve também ser permitida a entrada de novos doentes em regiões onde se trava o combate ao mal. A contribuição dos imigrantes estrangeiros, principalmente italianos e espanhóis, para aumento do número de doentes deve ser seriamente considerada. Necessita-se pôr em execução a legislação vigente que prevê esta parte do problema.

O tracoma, ninguém ignora é doença diretamente ligada à miséria e a baixas condições de higiene; o contágio, via de regra familiar, se faz pelas mãos sujas, objetos de uso comum como lenços, toalhas de rosto, fronhas, lençóis, travesseiros, etc. E assim aparece principalmente na infância e já na idade pre-escolar. É, pois, doença antes familiar do que escolar. Vários casos, na porcentagem de 30% em média para o nosso meio (Toledo, 1944), evoluem benignamente, terminando na cura espontânea. A maioria deles é de longa duração, apesar dos tratamentos adequados.

Os obstáculos à profilaxia do tracoma têm origem em diversos fatores: dificuldade da cura clínica obtida em geral após tratamento prolongado e caro, exigindo muitas vezes intervenções cirúrgicas; necessidade de se le-

va), via de regra, o tratamento ao local de residência ou de trabalho dos doentes. No Estado de São Paulo, deve acrescentar-se o fator de falta de continuidade nas campanhas realizadas e interrompidas várias vezes, o que traz não só desconfiança do público em face do serviço como dispêndio inútil de dinheiro. Para darmos uma idéia dêste fato, basta historiar ligeiramente as diversas fases da luta contra a endemia, tentadas no Estado de São Paulo. Assim, verifica-se que o primeiro passo no combate ao mal foi dado em 1904, no govêrno do Dr. Jorge Tibiriça, com o decreto n.º 1.255 de 17 de dezembro, propondo se rejeitassem e repatriassem, a custa dos introdutores, os imigrantes afetados de tracoma. Em 1906, pelo decreto n.º 1.395, criava êste Presidente o “Serviço de Profilaxia e Tratamento do Tracoma”, chefiado pelo Dr. Euzebio de Queiroz, tendo sob sua direção 56 médicos e 362 desinfetadores, Serviço extinto com o decreto n.º 1.629, a 23 de junho de 1908, pelo Dr. Albuquerque Lins, por motivos de ordem financeira. Três anos após, êste mesmo govêrno restabelecia o Serviço Contra o Tracoma, novamente dissolvido a 14 de setembro de 1914, na gestão do Dr. Carlos Guimarães.

Foram instituídas, em 1918, na presidência de Altino Arantes, quatro Comissões anti-tracomatosas, com oito médicos, enfermeiros e serventes, extintas pela reforma de 1924, que a rigor poz termo a todo o Serviço existente no Estado, ficando os médicos adidos à Diretoria Geral do Serviço Sanitário, hoje Departamento de Saúde.

Criada em 1938, na interventoria Ademar de Barros, a Secção do Tracoma, foi entregue à direção do provector oculista Dr. Aristides Rabello e posteriormente, com o seu falecimento, a outro especialista, o Dr. Caiado de Castro. Infelizmente o Serviço, sob a direção do Dr. Caiado de Castro, executou uma “Campanha de Profilaxia Experimental”, na Capital, Campinas e Piracicaba, sem exercer pròpriamente combate intenso ao mal, nas zonas rurais.

ORGANIZAÇÃO DA CAMPANHA: Ao assumirmos, em dezembro de 1942 o cargo de Diretor Geral do Departamento de Saúde do Estado de S. Paulo, havia unicamente dois Dispensários de Tracoma em funcionamento: em Campinas e Piracicaba (Pessoa, 1944).

A campanha foi completamente reorganizada, sob a forma de um serviço de profilaxia com carácter permanente, com o fim de atender a todos os

setores do Estado, através de um sistema de unidades especializadas anexas aos Centros de Saúde, localizadas nas zonas mais assoladas pela endemia. Foram criados, no primeiro ano de campanha, 32 dispensários, 15 postos rurais fixos e vários subpostos móveis (charretes-ambulância), que logo a seguir foram acrescidos de novas unidades, perfazendo um total de 37 dispensários e 50 postos rurais fixos e subpostos móveis, que funcionam até o presente, com 35 médicos oculistas e 110 enfermeiros especializados.

A chefia do Serviço ficou entregue a Silvio de Almeida Toledo, que a descreve em seus detalhes, em monografia publicada no ano de 1944.

De modo sucinto, diremos que a organização da profilaxia tracomatosa no Estado de São Paulo tem como unidade de serviço os dispensários, instalados em zonas de maior disseminação da doença, anexos aos Centros de Saúde, e, na falta destes, em prédio especialmente destinado a tal fim (Fig. 4). Os dispensários poderão ser transferidos de Centro para Centro e de cidade para cidade (quando não existir Centro), de acordo com as necessidades de serviço e particularmente quando não forem mais necessários nos municípios onde estiverem localizados, dada a redução do índice de incidência da endemia. São inúmeras as vantagens decorrentes da instalação de dispensário anexo ao Centro de Saúde e, dentre elas, cumpre destacar a maior coordenação dos serviços de saúde do município, maior fixação da unidade de combate ao tracoma, assim como administração única, economia no aluguel do prédio, limpeza, etc. Dirigido por médico oculista, deverá estar aparelhado para centralizar os serviços do setor ou zona, e portanto para atender tanto ao que respeita ao tratamento médico como cirúrgico dos tracomatosos.

Postos rurais — Os postos rurais, fixos ou móveis devem ser subordinados aos dispensários, dos quais são unidades satélites. Os postos rurais fixos, constituem unidades de proporções menores, dirigidos por técnicos de tracoma, instalados em vilas, usinas e fazendas, que sejam pontos de convergência nas zonas de maior incidência da moléstia e onde se encontram maiores facilidades para a instalação, no que se relaciona a auxílios oficiais e particulares.

Subpostos móveis — Os subpostos móveis são charretes-ambulância (Fig. 5) especialmente construídas segundo modelo da Seção, providas de

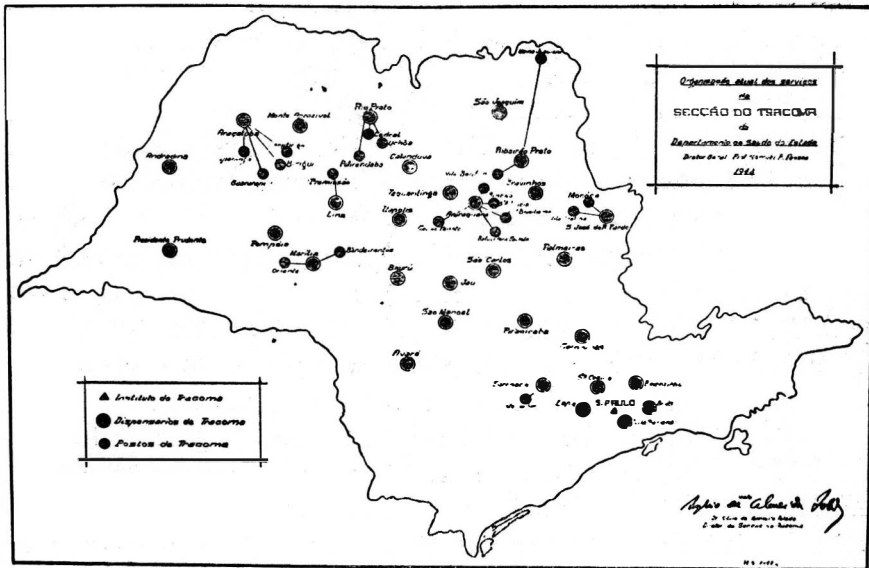


FIG. 4

Dispensário e postos de tracoma do Departamento de Saúde do E. de São Paulo

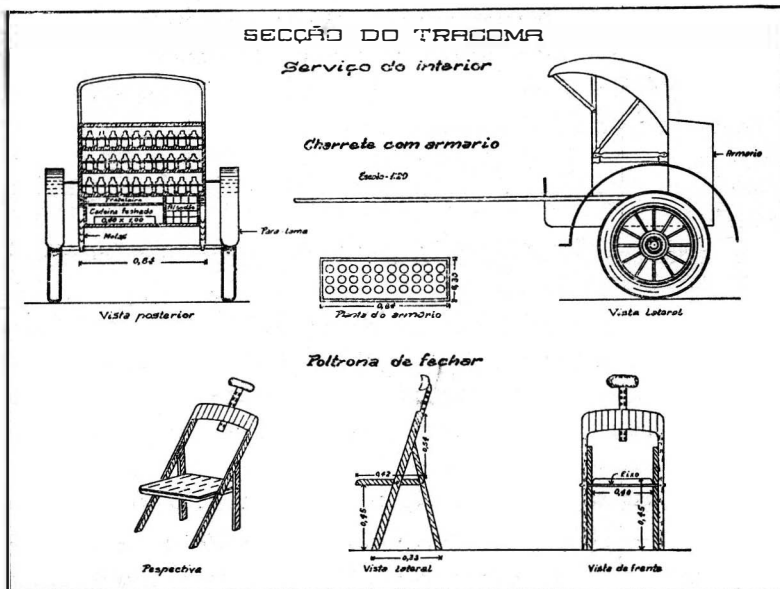


FIG. 5

Charrete com armário, destinado à zona rural

um pequeno armário para medicamentos na parte posterior e tendo como acessório uma cadeira portátil de fechar, que é adaptada ao corpo da charrete. Usadas somente na zona rural e dirigidas por um técnico do tracoma, terão as charretes como ponto de reparo um posto rural ou uma fazenda grande, que passará a ser a sede do serviço do setor e onde o técnico pernoitará e acumulará o material medicamentoso para o serviço itinerante da zona que lhe está afeta.

Cabe às charretes percorrer as zonas Norte, Sul, Leste e Oeste ou intermediárias do seu ponto de referência, atendendo às fazendas, usinas e povoados vizinhos, onde tenha sido constatada a preseça de tracomatosos, mediante o exame procedido previamente por médicos oculistas.

Na zona rural, os postos fixos e móveis devem realizar:

a) preliminarmente um levantamento estatístico do grau da incidência de tracomatosos, por meio do exame de amostras representativas com discriminação dos índices endêmico e de transmissão, de acordo com o que já foi estudado na II parte deste capítulo;

b) realizado o levantamento, dividir o município em áreas, de acordo com a proximidade das residências dos doentes ao posto fixo. Os que residem próximo ao posto, a distância máxima de dois quilômetros, virão a pé para o tratamento. Os mais afastados receberão visita domiciliar por meio das charretes-ambulância. S. A. Toledo advoga ainda os postos escolares rurais, pois entende ser de primordial importância a cooperação do professor primário no combate à endemia. Os próprios professores se encarregariam do tratamento dos escolares, sob a orientação do médico, após terem feito cursos intensivos de aprendizagem no dispensário e obtido o certificado de habilitação e receberiam uma gratificação "per capita".

Ponto importante no combate é a visita aos focos domiciliares, para intimar os doentes a se tratarem e o comparecimento dos suspeitos aos dispensários. Os focos domiciliares serão localizados pelos enfermos que espontaneamente procurarem o dispensário ou posto, quando vêm em busca de cadernetas de saúde; doentes encontrados nas visitas periódicas, feitas pelo oculista ou pelos técnicos, às coletividades, como fabricas, escolas, fazendas, etc.

Finalmente nas regiões altamente endêmicas de São Paulo, qualquer médico, uma vez feito o estágio em dispensários apropriados, munido do certificado de especialização, deveria receber determinada importância por doente tratado de tracoma. Dêsse modo se multiplicariam os postos pelo número de médicos interessados não somente em aumentar seus rendimentos, como na debelação do mal.

Na campanha que assinalamos linhas atrás, foram levadas em conta outros pontos, tais como: notificação compulsória do tracoma, tratamento obrigatório na medida do possível, atender o doente no seu próprio ambiente de trabalho por intermédio da charrete-ambulância; educação sanitária por meio de conferências, folhetos, palestras educacionais; campanha em prol do saneamento das habitações, levantamento do "standard" de vida das populações, com adoção de hábitos higiênicos, melhoria da alimentação, fornecimento regular de água; combate às doenças intercorrentes: verminoses, malária, sífilis, afecções do nariz, garganta e dentes; e, finalmente, inspecção sistemática das coletividades em geral (fábricas, escolas, creches, asilos, prisões, fazendas e dos respectivos domicílios dos doentes ali assinalados), pesquisas em torno do problema do tracoma, etc.

Profilaxia medicamentosa — A introdução da sulfanilamida, na terapêutica do tracoma, simplificou grandemente o seu tratamento. Esta substância age no tracoma, como um verdadeiro específico. A ação da sulfanilamida, na cura de casos agudos da moléstia, é comparável à do medicamento na infecção gonocócica, à da quinina na malária e à do arsênico ou bismuto na sífilis. Assim, o uso "larga manu" da sulfanilamida, na cura clínica do tracoma, constitui um dos maiores passos para a erradicação desta doença, simplificando consideravelmente as campanhas sanitárias.

Quanto à posologia do específico, a Secção do Tracoma usa 0,50 ctg. por quilos de peso, durante 20 dias consecutivos, via oral. A série pode ser repetida desde que o estado dos olhos o exija. Nos menores de 15 anos, recomendam-se doses relativamente mais altas, de 0,50 a 0,90 ctg. por dia, durante o mesmo número de dias (Toledo, 1944a). Além da sulfanilamida pode-se empregar a sulfadiazina e sulfatiazol; a sulfanilamida parece ser, todavia, a mais eficiente para o tratamento do tracoma. Em geral costuma-se associá-las ao ácido nicotínico para prevenir acidentes sanguíneos. O Serviço do Tracoma de São Paulo, que possui larga experiência no assunto, aconselha a administração de bicarbonato de sódio em água, acompanhando a ingestão do medicamento. Também é recomendável o uso abundante do caldo de laranja ou de limão, pois os sucos das frutas cítricas possuem o mesmo efeito alcalinizante do bicarbonato. Além disso deve-se instruir o doente sobre a necessidade de absorver quota líquida abundante (média de 1,5 a 2 litros diários) para afastar os riscos da saturação do remédio e a sua cristalização ao nível dos rins.

Embora não existam regras absolutas, as medidas aconselhadas, para o período de tratamento sulfamídico são: não usar qualquer tratamento sulfureo e nem purgativos salinos. Evitar também alimentos ricos em enxo-

fre. ovos, cogumelos, etc., álcool e não se expor ao sol demasiadamente. As contradições mais sérias são: lesões graves hépato-renais, as cardíacas na fase de descompensação e às conseqüentes à intoxicação nicotino-álcoolica. Relativamente ao emprêgo concomitante de outros medicamentos, as opiniões são bastante discordantes. De um modo geral devem ser evitados os tratamentos concomitantes pelos metais pesados e as grandes doses de preparados que contenham enxofre.

O antigo tratamento por meio de massagem da conjuntiva com a “boneca” embebida em ôxianeto de mercurio a 1/500, em água boricada, etc.; a expressão mecânica dos folículos, principalmente da pálpebra superior, serão usados em casos excepcionais de tracoma exuberante ou rebelde, ou em indivíduos refratários ou muito sensíveis à quimioterapia (Brunier e Lech Junior, 1942).

Podem-se empregar, em casos de infecções secundárias, os colírios com nitrato de prata, argirol ou sulfato de zinco, porém, no comum dos casos, basta aconselhar ao doente higiene geral, com lavagens repetidas do rosto e dos olhos com água e sabão.

Tratamento cirúrgico — O tracoma, quando não tratado de início, determina numerosas complicações e seqüelas: assim o “pannus”, que pode espalhar-se, como um véu sobre uma grande parte da córnea, antes transparente; a triquíasis, o entrópion; o ectrópion da pálpebra inferior, xerosis, afecções lacrimais, simbléfaro etc. Quanto às complicações, apontam-se as conjuntivas de associação ou super-ajuntadas (pneumococos, gonococos, bacilo de Koch-Weeks, diplobacilo de Morax Axenfeld, etc.), úlceras da córnea, hernias da iris, podendo ir até a panoftalmia. Nestes casos os doentes, não raro, necessitam tratamentos outros, bem como a terapêutica cirúrgica adequada e realizada no dispensário, sede da zona ou setor.

BIBLIOGRAFIA

- ALVARO, M. E. — 1937. — Profilaxia do Tracoma no Brasil. An. Cong. Oftalmologico de Porto Alegre, 1.
- ALVARO, M. E. e REZENDE, C. — 1937 — Contribuição geográfica e etiológica ao tracoma no Brasil. Arq. de Cl. Oft. e Oto-r.-laring., 4: 20 (Separata).
- ANDRADE, OZORIO — 1926. — in GAZETA MEDICA — Julho.
- ARENTSSEN, JUAN e JARPA ABERL. — 1944. — Rev. Med. Chile, pg. 507 (in Of. S. Panameric. 1945. 24 (9): 827).
- BARRETO, J. de BARROS — 1944. — O Departamento Nacional de Saúde em 1943. Arq. de Hig., 14.
- BARRETO, J. de BARROS — 1945. — O Departamento Nacional de Saúde em 1944. Arq. de Hig., 15 (1-2).
- BLAND, J. O. W. — 1945. — The aetiology of trachoma. Brit. J. Ophth. 29: 407-420
- BLAND, J. O. W. — 1944. — Cit. in T. Thygeson, P. — 1948. — Trachoma and Inclusion Conjunctivitis. In Rivers — Viral and Rickettsial infections in man pg. 458.
- BLAND, J. O. W. — 1945. — The aetiology of tracoma. Brit. J. Ophth. 20: 407.420.
- BURNIER, PENIDO e LECH Junior — 1942. — I Congresso Interamericano de Prevenção da Cegueira.
- CAMPOS, P. ALVES — 1935. — O tracoma no Sul de Mato Grosso. I Congresso Bras. Oft. São Paulo.
- CONDE, H. — 1945. — Fatores geográficos adjuvantes das endemias oculares no Norte do Paraná e nos Estados do Nordeste Brasileiro. Bol. Geográfico, III (26): 263.
- JULIANELLE, L. A. — 1938. — The etiology of trachoma. 1 vol. N. York.
- JULIANELLE, L. A. e HARRISON, R. W. — 1935. — Studies on the Infectivity of Trachoma. Am. Jour. of Ophth. 17 — Fevereiro.
- LAMB, H. D. — 1927. Causes of blindness in Missouri and in St. Louis. Arch. of Ophth. Chicago. Setembro.
- LEAL, EUTYCHIO — 1929. — O Tracoma-Endemia. 1 vol. São Paulo.
- MAC-CALLAN — 1936. — Trachoma. 1 vol. Buttermarth Co. London.

- MOREIRA, P. MAURELL — 1946. — Notas epidemiológicas sobre algumas doenças transmissíveis no Rio Grande do Sul. C. A. M., 8 (1): 9-36.
- PASSOS, M. de TOLEDO — 1928 — Profilaxia da Cegueira. Tese inaug. Fac. Med. Univ. São Paulo.
- PESSÔA, S. B. — 1944. — Profilaxia do tracoma no Estado de São Paulo. Brasil Médico, 57 (17_18) (Separata).
- RABELLO, A., TOLEDO, S. de A. e ARAUJO, A. N. — 1939. — O Tracoma no Brasil. Arq. de Hig. e Saúde Públ., 4: 11-56.
- RUELLAN — 1945. — in Bol. GEOGRÁFICO — 3 (26): 264.
- SAMPAIO, G. M. ROLLEMBERG — 1928. — Como se apresenta o tracoma no Instituto Oftálmico Penido Burnier. Bol. Soc. Med. e Cir. S. Paulo. N.º especial Semana Oftalmo-neurológica. pg. 229.
- SAVATIEFF — 1933. — Cit. in S. de A. TOLEDO (1944).
- SOLARES, A. — 1934. — Primeira reunião latino-americana de Oftalmologia (1932). in Bol. de la Oficina Sanitaria Panamericana. Washington.
- TAVARES, LABORNE, C. — 1939. — O tracoma em Minas Gerais. Arq. de Saúde Públ., 1 (1): 9. Belo Horizonte.
- THYGESON, PHILLIPS — 1946. — Etiology of trachoma II.º Pan American Congress of Ophthalmology. Sumary in the Arq. Bras. de Oftalmologia, 9 (2): abril (Separata).
- THYGESON, PHILLIPS — 1948. — Trachoma and Inclusion Conjunctivitis. Op. cit.
- TOLEDO, SILVIO de A. — 1938. — Cooperação da Escola Primária no Combate ao Tracoma. 1 vol.
- TOLEDO, SILVIO de A. — 1944. — O Combate ao Tracoma no Estado de S. Paulo. 1 vol., 142 pgs. Síntese. Ed. — São Paulo.
- TOLEDO, SILVIO de A. — 1944-a. — O Tratamento do Tracoma pela Sulfanilamida. Folheto n.º 2.
- TOLEDO, SILVIO de A. — 1945. — Relatório da Comissão de Tracoma do II.º Congresso Panamericano de Oftalmologia — Montevideo.
- TOLEDO, SILVIO de A. — 1945a. — Considerações sobre a etiologia do tracoma. Separata de Publicações Medicas. Ano XVII. N. 4-5. Nov.-Dezembro.
- WILSON, R. P. — 1930. — Folliculosis of the conjunctiva in animals, 4.º An. Report Ophth. Lab. Cairo, p. 63.