"UVEÍTES ENDOGENAS" (*)

Para a XI Jornada Brasileira de Oftalmologia
Setembro de 1961 — São Paulo

QUESTIONÁRIO

1) Há interêsse em se dividir a uvea em anterior e posterior? Qual o critério e qual o interêsse dessa divisão?

Sim.

1) pela vascularização até certo ponto independente
2) íntima relação coroido — retiniana
3) tendência atual em se classificar: uveíte **anterior**, uveíte **posterior**, uveíte **generalizada.**

2) O que se deve entender por uveíte?

Uveíte é a inflamação do trato uveal.

3) O comprometimento verificado de 2 das três partes da úvea justifica o rótulo de "Uveíte"? E de 1 das partes?

O rótulo de Uveite justifica-se para tôda a inflamação da úvea, quer de uma, duas ou três partes (iris, corpo ciliar e coróide); aceitando-se a divisão anatômica da úvea em anterior (iris e corpo ciliar) e posterior (coróide), devemos ter o cuidado de anexar ao diagnóstico da Uveite o nome designativo da região atingida. Estudando a região anterior podemos dizer que uma irite nunca existe sem uma ciclite; uma ciclite nunca existe em uma irite e quase sempre com uma coroidite anterior. Já na porção posterior podemos ter uma coroidite pura.

4) O que se deve entender por uveíte endógena?

É o processo inflamatório da úvea causado por agente microbiano ou não, que a atinge por via sanguinea.

5) Como diferenciar uma uveíte granulomatosa de uma não granulomatosa?

Esta pergunta pode ser estudada sob dois aspectos: Anatomopatológico e Clínico.

Anatomopatológico:

1) Na uveíte granulomatosa o elemento característico é o granuloma.
   a) infiltrado leucocitário
   b) aparecimento de células mononucleares (células epitelioides), das quais se originarão as células gigantes; células linfocitárias.

(*) Do Departamento de Oftalmologia da Associação Médica de Minas Gerais

c) necrose não só celular como do tecido infiltrado.

d) por último, reparação conjuntiva ou glial.

2) Quadro da inflamação não granulomatosa

A lesão basica consiste em infiltração leucocitaria logo substituída por células mononucleares, linfocitos e células plasmaticas.

Clínico:	**1 — Granulomatosa**	**2 — Não Granulomatosa**
ATAQUE:	Lento e insidioso	Agudo (dôr, lacrimejamento, (fotofobia)
Curso Clínico:	Crônico	Duração Limitada
Lesões residuais:	Maiores	Menores
Reação ciliar	Discreta	Intensa
Depósitos na Cornea:	Densos	Finos
Aquoso (Tyndall):	Discreto	Nítido
Iris Nódulos:	+	—
Iris Sinequias:	+	+
Iris Edema:	+	—
	—	+
Vítreo	Opacidades Grandes e Maciças	Opacidades finissímas
Edema (Retina e Sub-Retina)	Discreto	Nítido
Placas Corioretinianas:	Nítidas	Discretas

6) É sempre fácil diferenciar a uveíte granulomatosa da não granulomatosa? Qual a dificuldade habitual?

Baseados exclusivamente na clínica, achamos, na prática, difícil a diferenciação entre uveíte granulomatosa e não granulomatosa na maioria dos casos. Essa dificuldade reside no fato de encontrar-mos no mesmo caso elementos característicos de um e outro grupo. À medida que estudamos os casos, se insistirmos em adotar essa classificação, a coluna das uveítes se eleva, ultrapassando as da granulomatosa e não granulomatosa.

7) Convém ser conservada a divisão clínica em "granulomatosa" e "não granulomatosa"?

Apesar da simplicidade demonstrada na classificação de Woods e da grande vantagem no sentido de reduzir e padronizar a terminologia usada para o estudo da uveíte, achamos que, sob o ponto de vista clínico. é impossível mantê-la pelos argumentos do ítem anterior.

8) Qual a diferença entre os nódulos de Koeppe e de Busacca?

Histológicamente: Ambos são constituídos de células epitélioides

Nódula de Busacca — de localização no mesoderma da iris

Nódulo de Kooppe — de localização do ectoderma da iris.

Clinicamente:

Nódulo de Koeppe — localiza se na borda pupilar

Nódulo de Busacca — na superfície da iris de preferência.

9) Qual a natureza dos precipitados na face posterior da córnea?

a — células linfocitárias e plasmáticas (irites crônicas)

b — leucocitos polinucleares

c — células fagocitárias (tipo "mutton — fat"), são de dimensões maiores, amarelo acinzentados, constituídos de fragmentos de tecidos de granulação e células epitelióides.

10) Como explicar os precipitados residuais?

11) Tyndall do aquoso e do vítreo. Valôr da biomicroscopia no diagnóstico e contrôle terapêutico das uveíteis.

Ambos fundamentais e indispensáveis para o diagnóstico:

1. **Tyndall do aquoso** — sempre presente nos processos inflamatórios uveais anteriores, podendo estar presente também nos posteriores; o fenômeno é susceptível de ser avaliado quantitativamente pelos "Tindalimetros", peças acessórias de alguns biomicroscópios; todavia tais accessórios não são indispensáveis para a observação do fenômeno.

2. **Tyndall do vítreo** — sempre presente nas uveítes posteriores e raramente nas anteriores. Suas simples observação leva ao diagnóstico da uveíte na imensa maioria dos casos: aqui vale uma ressalva, pois estamos nos referindo ao vítreo definitivo e não ao vítreo hialoideo onde, normalmente, existe um Tyndall fisiológico. Infere-se das respostas anteriores que o biomicroscópio é aparêlho imprescíndivel para o diagnóstico dos 2 fenômenos e, consequentemente, para o diagnóstico das uveítes. Ressaltemos outrossim, mais 2 fatos que a lâmpada de fenda nos proporciona, de maneira relevante, para o diagnóstico. São:

1 — Fenômeno de Busacca — Inversão do Canal de Cloquet na fase aguda da moléstia e, à medida que o processo caminha para a cura, seu retôrno à posição normal na grande maioria dos casos

2 — Alterações da estrutura do vítreo — "reliquat" cicatricial de uveíte.

Êste fenômeno não é privativo de uveíte, porém, como sequela de processos corio — retinianos inflamatórios ou não (às vêzes senis).

Ao fazermos a biomicroscopia do vítreo anterior encontramos êste inteiramente desorganizado: sua estrutura lamelar passa a ser fibrilar com nítido predomínio da "Substância escura" (òpticamente vazia), bem como a presença do exsudatos não absorvidos e corpos asteróides. Êstes achados frequentemente nos levam ao diagnóstico retrospectivo, de uveíte. Êstes achados vítreos podem ser o único elemento para um diagnóstico retrospectivo de Uveíte, principalmente importante na falta da lesão cicatricial.

O contrôle quantitativo da intensidade do "Tyndall" do vítreo e do aquoso é outro elemento semiológico para avaliar e ajuizar a evolução dos processos inflamatórios uveais.

12) O que podemos esperar da gonioscopia nas uveítes?

O processo inflamatório uveal, mais que qualquer outro processo mórbido intra-ocular, cria condições camerulares ideais para o aparecimento de alterações angulares exuberantes (aquoso plasmoide, exsudação na c. anterior, pigmentação exógena, ppts., neo — formação vascular iriana etc.).

PREMISSAS:

1. A gonioscopia na fase ativa, flórida da uveíte, é muitas vêzes inviável por razões óbvias.
2. O método carece de valor para o diagnóstico da moléstia.
3. Os achados gonioscópicos não permitem uma classificação específica ou topográfica das uveítes.

Nossa experiência, em menos de uma vintena de casos, ratifica perfeitamente as observações de Busacca e François no que tange aos achados gonioscópicos.

PRINCIPAIS ACHADOS GONIOSCÓPICOS:

A — Goniosinéquias —

As goniosinéquias encontradas nas uveítes são primàriamente inflamatórias e não primàriamente mecânicas: exsudatos depositados no ângulo, não absorvidos se organizam e produzem a aderência quase sempre permanente na embocadura angular.

A intensidade do processo inflamatório condiciona a fórma e o tamanho da goniosinéquia (coluna, coalescência etc).

As goniosinéquias são muito mais encontradiças nos processos inflamatórios (uveítes) que em outras doenças como por exemplo: o glaucoma

B — Pigmentação angular —

Em consequência do processo inflamatório uveal há mobilização celular não só no fóco como também no interior do ôlho: a migração e a desintegração celulares até atingir o filtro trabecular não só justificam

a presença de ppts. na face posterior da córnea bem como a intensa e sempre presente pigmentação das estruturas ângulares.

C — Canal de Schlemm com sangue

Nos olhos normais como nos olhos com uveíte a repleção sanguínea do canal de Schlemm é muito comum; às vêzes, nas uveítes, há ainda discreto reflexo estriado de sangue de Schlemm para a câmara anterior

Nas uveites habituais interpreta-se a presença de sangue no Schlemm como consequente a hipotensão ocular. O fenômeno nunca ocorre nos olhos glaucomatosos. Em 60% dos olhos examinados com uveíte vimos o fenômeno.

Nos 3 olhos de uveíte hipertensiva* a gonioscopia não revelou sangue no canal de Schlemm o que parece comprovar o mecanismo invocado para a sua explicação.

13) Qual a causa da midriase habitual em certas formas de uveíte? Discutível: dependerá do esfinter pupilar ou do oftalmotono?

14) Como explicar a miopia às vêzes verificada na fase aguda da uveíte?

Provável miopia de índice, devendo ser considerada também a participação do músculo ciliar (espasmo), a atropina pode dirimir a dúvida

15) Deve-se diferenciar a "iridociclite hipertensiva" do glaucoma secundário a uveíte? Como e por que?

Na iridociclite hipertensiva a hipertensão intra-ocular ocorre no processo ativo da iridociclite e no glaucoma secundário a uveíte ocorre após curada a iridociclite. Esta diferenciação interessa à terapeutica.

16) Qual o mecanismo da hipertensão ocular na "iridociclite hipertensiva" e no "glaucoma secundário a uveíte"?

Os estudos de permeabilidade da barreira hemato-ocular evidenciaram que nos processos inflamatórios uveais, há hiperemia ativa do corpo ciliãr e aumento acentuado da permeabilidade da referida barreira: infere-se portanto que nas uveítes hipertensivas e hipertensão é decorrente de hiperprodução de humor aquoso.

Êsse é o conceito clássico.

Ora sabemos que na inflamação ativa o humor aquoso centuplica o seu teôr protidico e fica "plasmoide".

Em decorrência há aumento da pressão oncótica do aquoso, e as moléculas proteicas podem formar macromoléculas que também poderiam dificultar a drenagem.

Os residuos de desintegração celular consequente à inflamação, as macro-moléculas proteicas e a intervenção de outro fator ou fatores que nos escapam poderiam justificar a outra possibilidade de hipertensão ocular qual seja a resistência à drenagem de aquoso aumentada.

(*) Ver item 16.

A tonografia é método semiológico que se preste bem para a destrinça dos 2 mecanismos.

Anexamos ao presente 3 casos de uveíte hipertensiva tonograficamente estudados.

Em resumo conduzimos os exames na seguinte ordem:

1 — Aplanação em A.O. — Tonografia em A.O. sem medicação

2 — Administração de 4 comprimidos de Diamox do seguinte modo: 2 comprs. intervalo de 6-8 horas — mais 2 comprs.

3 — Tonografias secessivas, bilaterais a partir dos primeiros 2 dia mox, na seguinte ordem:

a — 2 horas após — nova tonografia

b — 6-8 horas após — nova tonografia

c — 10-12 horas após — nova tonografia

d —524 horas após — nova tonografia

Registramos, sem maiores comentários, os seguintes fatos:

1 — Em todos os casos a tonografia nos demonstrou, de maneira eloquente, que tivemos nas uveítes examinadas uma resistência muito aumentada e, com surpresa, uma hipoprodução de Humor aquoso.

2 — Pedimos a colaboração do Departamento de Uveíte do H.S.G. para nos enviar os casos recente de uveíte para que fizessemos:

a — tonometria rotineira

b — gonioscopia

Em menos de 10 observações surgiram os 3 casos de uveíte hipertensiva pura em paciente jovens.

3 — Em decorrência do fato anterior acreditamos que:

a — uveíte hipertensiva pura não é tão rara

b — as uveítes nem sempre são acompanhadas de hipotensão ocular como é classico.

4 — A guisa de consêlho — todos nós devemos medir a pressão ocular nos indivíduos portadores de uveíte para ratificar ou retificar a crença que todos temos de que as uveítes comuns são acompanhadas de hipotenia. Se os dados que obtivemos nas uveítes hipertensivas forem verdadeiras não há diferença tonográfica entre uveíte hipertensiva e gl. secundário à uveíte: em ambos temos facilidade de escoamento muito diminuida ou sua recíproca — que é a resistência muito aumentada.

5 — Como se poderá verificar, em todos os casos estudados, a acetazolamida (Diamox) baixou a "Po" de maneira insofismável o que comprova nossa resposta à pergunta 17.

17) Qual o tratamento da hipertensão ocular na "iridociclite hipertensiva" e no "glaucoma secundário a uveíte"?

O tratamento da iridocicliete hipertensiva é mais clínico (Diamox — Atropina); — raramente cirúrgico.

O tratamento de glaucoma pós-uveíte é cirúrgico preferentemente.

18) Catarata consequente a uveíte e uveíte facogênica. Conceituá-las

A uveíte, clássica e indiscutivelmente, pode levar à catarata: — "catarata complicada". Mas a reciproca é verdadeira, embora muito menos comum: — o cristalino pode produzir uveíte "uveíte facogênica" ou "lens — induced" dos inglêses.

Por que mecanismo o cristalino poderá produzir uveíte? Duas hipóteses se degladiam para explicá-lo: — "anafilática" e "tóxica". Embora não esteja pacífico, há uma tendência maior a se admitir a primeira: — por alergia ou hipersensibilidade. Para o que, não nos esqueçamos, a alfa-cristalina (um dos componentes proteicos da lente) desempenhará destacado papel, em virtude de seu forte poder antigônico organo-específico

O assunto, mesmo admitindo-se de início o fator alérgico, não é entretanto tão simples, porque os casos clínicos variam. Abaixo sintetizaremos 3 casos que caracterizam 3 grupos distintos:

1.º) um doente é operado de catarata extra-capsular de um ôlho (ou é submetido a tratamento com proteina de cristalino de peixe). De um ou de outro modo, êle se sensibilisa à alfa-cristalina (organo específica). Se então, já sensibilizado, é operado de catarata extra-capsular — poderá surgir nêste ôlho operado violenta reação do tipo "faco-anafilático".

2.º) Um doente é operado de catarata. Desenvolve-se nêste ôlho violenta uveíte com hipopio, que apenas reage (e precàriamente) aos cortico-esteroides. Sem que o segundo ôlho seja aberto, surge nêle o mesmo quadro: — violenta uveíte com hipopio, rebelde a todo tratamento, embora as etiologias clássicas sejam pesquisadas e combatidas. O teste intradérmido com a proteina cristaliniana é nitidamente positivo: — tenta-se a dessensibilização, sem resultado apreciável.

O primeiro ôlho (o operado) entra em atrofia, e é enucleado. A uveíte com hipopio do segundo ôlho (não aberto) prossegue, inclusive com nítida infiltração da periferia da córnea. Resolvemos remover o cristalino dêsse ôlho, "in extremis". A remoção se faz intracapsular, apesar do hipopio e do exsudato. As suturas esclero-corneanas impossíveis porque os tecidos estavam friáveis, infiltrados. Apesar do traumatismo cirúrgico, o pós-operatório foi tranquilo, e os fenômenos inflamatórios cederam, embora o ôlho não pudesse mais recuperar visão útil. Poder-se-a chamar isso de oftalmia simpática? Creio que não. É uma outra forma de "faco-anafilaxia".

3.º) um doente tem uveíte rebelde a todo tratamento. O teste com antigeno cristaliniano mostra-se nitidamente positivo. A dessensibilização com êsse antígeno obtem a regressão da uveíte.

Nêste mesmo grupo é o caso de um doente com uveíte grave e rebelde, Tyndell intenso do aquoso, precipitados volumosos em quase tôda a face posterior da córnea; catarata complicada imatura. Retira-se o cristalino: os fenômenos inflamatórios desaparecem.

Em suma, são 3 modalidades diversas de uveíte facogênica, a nosso vêr "faco-anafilática".

19) Como explicar a melhora de uma uveíte, observada por alguns autores, quando a catarata complicada se instala?

A resposta deve ser desdobrada: —

a) realmente a observação procede? Há casos em que coincidem o aparecimento da catarata complicada e a regressão de uveíte?

b) se procede, qual a causa?

RESPOSTAS: —

a) A nosso vêr, procede a observação. É de verificação frequente a melhoria, e mesmo o desaparecimento dos fenômenos inflamatórios (Tyndall, precipitados ceráticos), à medida que a catarata complicada se instala. Nem sempre, evidentemente.

b) A explicação não é fácil, e terá no momento que se estribar em hipóteses.

Podemos admitir que a sensibilidade ao antigeno cristaliniano (senão causa primaria) seja muitas vêzes responsável pela rebeldia de uma uveíte de causa outra. Quando a catarata complicada se instala, o teor das proteínas decresce, isto é, decresce o teor de antigeno, justificando a melhoria do processo.

Ou os 2 fatos decorrem de uma causa única. Isto é, pode-se admitir que a uveíte regrida, gerando uma esclerose vascular (como é sabido). Essa esclerose alteraria as condições do aquoso, prejudicaria a nutrição da lente, e a catarata se instalaria. Ou a desnutrição da lente provirá de uma impermeabilidade capsular pós-inflamatória (fibrose)?

Em resumo, a explicação poderá subordinar a melhoria da uveíte ao surto da catarata; ou considerar a catarata como consequência de uma uveíte em regressão.

20) Nm caso de uveíte rebelde, em doente hipersensível ao teste intradérmico com antígeno cristaliniano estará justificada a remoção terapêutica do cristalino? Qual o valôr da dessensibilização intradérmica?

A resposta ao ítem 18 mais ou menos esclarece. A dessensibilização intradérmica deverá sempre ser tentada, mesmo como pré-operatória da catarata complicada (quando, evidentemente, o teste intradérmico fôr positivo). Ao operar a catarata, fazê-lo sempre sob a ação intensiva dos cortico-esteroides. Fazemos a dessensibilização intradérmica com antígeno cristaliniano, obedecendo a um critério análogo ao usado com a tuberculina.

21) Infecção focal e alergia estreptocócica. Qual o conceito atual?
Conceituação: A idéia de que certas condições inflamatórias possam ser ocasionadas por infecções localizadas em estruturas distantes do organismo, constitue parte integrante da doutrina da infecção focal.

Mecânismo Patogênico: 1) Teoria da metástase: A princípio se supôs que as bacterias do foco distante que penetrassem na corrente sanguínea originando uma bacteremia transitória se alojariam secundàriamente em diferentes estruturas (ôlho, articulações, membranas, rins, etc.). As lesões resultantes (uveite, artrite, nefrite, etc.) dependeriam diretamente das bacterias levadas pelo sangue do fóco primário (ápices dentários, amigdalas, seios da face, vesícula biliar, prostata, etc.). De há muito se sabe da ocorrência das bacteremias transitórias como querem os defensores desta primeira concepção da infecção focal. Essas bacteremias ocorrem mesmo em condições até então ignoradas pelos primeiros investigadores (após extrações dentarias, nos indivíduos com paradentes, etc.). Há, no entanto, uma série de argumentos contra a teoria de uma simples metástase Se, realmente, determinadas condições inflamatórias distintas (artrite, uveite, etc.) dependessem simplesmente de uma metástese bacteriana, teòricamente seria possível cultivar, simultâneamente, os mesmos germes tanto do foco primário como no secundário. No entretanto, tem sido tais culturas impossíveis.

2) **Teoria da afinidade eletiva:** Para muitos investigadores continuava difícil compreender como uma simples bacteremia, proveniente de um pequeno fóco de infecção pudesse criar à distância processos inflamatórios com características histológicas tão peculiares. Com a formulação por Rosenow da teoria da afinidade eletiva essas dificuldades ficam durante algum tempo aparentemente resolvidas. Todavia, também essa teoria caiu em descrédito. Na verdade, existe uma certa adaptação das bacterias no meio em que vivem, como queria Rosenow, mas não se pode negar que os fatôres atinentes ao hospedeiro especialmente no que concerne aos estreptococos, sejam extremamente variáveis e de muito maior importância.

3) **Teoria do locus minoris resistentiae:** O ponto de vista de certos autores, dentre êles Kolmer, é o de que a localização de bacterias em estruturas distantes (membranas do ôlho, articulação, etc.), dependeria de condições (traumas, anomalias congênitas, etc.) que diminuissem a resistência dos tecidos e não da afinidade eletiva da bacteria por certas estruturas. Na ausência de tecidos com menor resistência segundo Kolmer as bacteremias seriam transitórias, em geral ràpidamente controladas pela atividade bacteriostática do sangue. Sòmente quando houvesse condições capazes de diminuir a referida atividade natural ou a presença de bacte-

rias de maior virulência, é que se tornaria possível a localização dos germes invasores em qualquer estrutura.

4) **Teoria da hipersensibilidade:** A evidência de uma hipersensibilização específica de certos tecidos a antígenos bacterianos possibilitou a formulação da teoria alérgica da infecção focal. De acôrdo com a teoria alérgica as bacterias ou seus produtos metabólicos (toxinas, enzimas, etc.) provenientes de um fóco de infecção que se difundissem através do sangue ou da linfa, poderiam, em determinada estrutura (órgão de choque), criar um estado de hipersensibilidade. Posterior absorção dêsses produtos daria origem, nesses tecidos previamente sensibilizados, a uma reação alérgica inflamatória em caráter reversível ou irreversível). As evidências experimentais de que a alergia possa explicar os processos inflamatórios até então tidos como secundários a uma metástase bacteriana, consistem: 1) na demonstração de um estado de hipersensibilidade de determinado tecido a produtos bacterianos do fóco de infecção; 2) no desencadeamento de reações inflamatórias por contáto posterior com os referidos produtos. Na verdade, os estudos levados a efeito sôbre o papel da alergia bacteriana no capítulo da infecção focal permitem afirmar: a) que o organismo pode tornar-se alérgico aos produtos bacterianos (celulares e extracelulares) emanados de um fóco de infecção; b) que em geral, é possível, através de provas imunológicas, por-se em evidência êsse estado de reatividade alterada dos tecidos. Apesar de algumas objeções contra a teoria alérgica da infecção focal é ela que reúne o maior número de adeptos. Uma dessas objeções é a de que nem sempre as alterações inflamatórias distantes são prontamente controladas com a remoção do fóco primário. Muitas razões poderiam no entanto ser apresentadas justificando essa ocorrência: 1) o fato de as lesões segundas nem sempre apresentarem caráter reversível; 2) ser muito difícil relacionar as alterações distantes com determinado fóco que foi removido. Poderiam, ademais, permanecer fócos com os mesmos germes em outros tecidos; 3) a interferência dos efeitos paralérgicos (fenômeno de Schwartzman) em que outras bacterias desencadeassem reações inflamatórias hiperérgicas inespecíficas em indivíduos prèviamente sensibilizados pelos germes de fócos de infecção; 4) as bacterias induzindo alterações inflamatórias distantes, por ação indireta, modificaram as proteínas dos tecidos. Essas proteinas alteradas passariam a funcionar como auto antígenos e perpetuariam a doença em determinado órgão ou tecido.

22) Quais os fócos de infecção mais comuns, por ordem de frequência?

Crítica da rotina atual.

Sem chegarmos ao extremo de François que quase os nega, também não podemos admitir hoje o exagêro por que já passamos, de dar aos fócos a primazia causal. Somos de parecer que dentes, amígdalas, seios

da face, e prostata devem ser sempre pesquisados. Em casos particulares, a bôa anamnese poderá ser decisiva.

23) Admitida a etiologia focal, qual o comportamento do oculista: — remover os fócos acessíveis? Verificar a sensibilidade aos estreptococos (segundo Alan Woods)? Isolar os germes dos fócos acessíveis, para dessensibilizar e prescrever antibiótico de acôrdo com o antibiograma?

Enquanto não pudermos com segurança garantir a etiologia estreptococica ou afastá-la (ítens 81-83), obedeceremos à seguinte rotina:

1) remover os fócos indiscutíveis
2) isolar o germe do fóco
3) antibiograma, para usar-se o antibiótico preferível
4) testar a sensibilidade cutânea ao germe isolado, dessensibilizando-se no caso positivo.
5) Nos casos rebeldes, fazer os testes segundo Woods, principalmente se fôr alto o título de antiestreptolisina O.

Esta resposta não pode ser tomada isoladamente, pois articula-se com outros ítens, especialmente os de ns: 24, 27 e 31.

24) A determinação do título de antiestreptolisina O (ou antiestreptoquinase) no sangue tem algum valôr para o diagnóstico etiológico?

O título de anti-estreptolisina O só se acha aumentado nos surtos agudos da infecção estreptococica (estreptococo beta) e nos pacientes com complicações não supurativas (enfermidade reumática, etc.). O limiar dêsse anticorpo circulante no sangue não corre paralelo com o grau de sensibilidade cutânea. Não orienta pois o tratamento dessensibilizante com vacinas. A anti-estreptolisina O é apenas um dos anticorpos que surgem no sangue dos individuos infectados. Não podemos nós louvar no título da antistreptolisina O para afirmar a etiologia estreptococica.

25) Como classificar os estreptococos? Quais os mais patogênicos para o homem?

1) Baseado na capacidade de crescimento, os estreptococos podem ser classificados em aerobios, microaerofilos, e anaerobios. Entre os aerobios estão os estreptocos hemoliticos, os estreptococos viridans, os etreptococos do grupo "lactis". Os anaerobios compreendem uma categoria especial e de menor interesse à patologia humana ou animal. Alguns dêles são hemoliticos, outros se comportam como viridans, e a maioria é inerte, nenhuma alteração acarretando sôbre as hematias. Há espécies potencialmente patogênicas na cavidade bucal, intestinos, vagina, etc. Nenhuma classificação adequada pôde ser encontrada para êsses estreptococos. Muitas espécies conferem às culturas um odor pútrido, devido ao despreendimento de SO_2.

2) Baseado no seu comportamento na placa de agar sangue os estreptococos podem ser divididos em três grupos distintos: a) grupo alfa ou viridans, com halo de hemolise parcial e de coloração verde em tôrno das colonias; b) grupo beta, ou hemolitico, por lise das hematias; c) grupo gama, ou indiferente, que não produz nenhuma alteração em tôrno das colonias.

3) Baseado nas reações sorológicas (reações de precipitinas) os estreptococos aerobios podem ser classificados em grupos distintos designados por letras maiúsculas; até o presente já se conhecem pelo menos 12 grupos (A, B, C, D, E, E, G, K, L, M, N). Por sua vez muitos dêsses grupos se subdividem em tipos, designados por algarismos (1, 2, 3, 4 etc). O antígeno que permite a individualização dos grupos é um polissacaridade chamado substância C. É portanto, diferente para cada grupo. Os antígenos que possibilitam a separação dos grupos em tipos são duas substâncias proteicas (subs. M e T), e um polissacaride S.

Os estreptococos viridans não encerram o polissacaride C semelhante ao dos estreptococos beta hemoliticos, não sendo pois classificados em grupos por esta razão. Nos filtrados dos estreptococos beta hemoliticos podem ser encontrados pràticamente todos os constituintes elaborados por essas bacterias, em concentração maior ou menor na dependência do meio de cultura, de presença de tampões, da presença de certos elementos químicos (ácidos aminados, vitaminas, metais, etc.), da temperatura da estufa etc. Os filtrados dos estreptococos viridans e dos estreptococos anaerobios têm sido menos estudados que os anteriores, e a maioria dos constituintes do filtrado citados na pergunta 26, só dizem respeito aos estreptococos beta.

26) Quais as principais substâncias antigênicas produzidas pelo estreptococos? Quais as comuns a todos os estreptococos? Quais as que permitem diferenciar as várias raças? O item 25 respondeu a 3.a?

Podemos dividir os antigenos estreptococicos em dois grupos: endo antigenos e exo antigenos, ou se quizermos, antigenos somáticos e antigenos solúveis. No primeiro grupo estão os antigenos da parede da bacteria, do protoplasma e do núcleo (subs. C, M, T, P). São obtidos através da desintegração da bacteria.

No segundo grupo estão s antigenos elaborados no meio onde vive o estreptococo. São os antigenos mais importantes na patologia dos fenômenos de hipersensibilidade. Os mais importantes são: estreptoquinase, estreptodernase, estreptolisinas O e S, toxina eritrogênica, ácido hialurônico, hialuronidade, protease.

27) Como fazer a dessensibilização estreptocócica: venosa, muscular ou intradérmica? Há algum perigo na dessensibilização endovenosa?

Venosa: mais racional em vista de muitos trabalhos experimentais. Só se consegue dessensibilização de coelhos hipersensibilizados aos estreptococos (alfa, beta) injetando antigenos na veia (Swift etc., Vêr Woods). Apresenta a via intravenosa inconvenientes (repulsa de certos doentes; assistência médica mais cuidadosa, etc.) e riscos (êmbolos formados pelas cadeias de estreptococos, de difícil dissociação; fenômenos de Schwartzman, em decorrência do princípio endotôxico semelhante ao antígeno O das bactérias gram — negativas também existente nos estreptococos).

Intramuscular: Aproveitável (como a sub-cutânea) pelas razões que nos impedem de usar a venosa, que seria a ideal.

28) Como avaliar o resultado da dessensibilização estreptocócica: — pelo resultado terapêutico? pelo contrôle da sensibilidade aos estreptococos, 30 a 60 dias após as vacinas? pela antiestreptolisina O?

O critério mais seguro será a resposta terapêutica. Teoricamente, dever-se-ia orientar pelo resultado da sensibilidade cutânea aos antígenos estreptococicos, mas na prática êsse recurso mostra-se falho. Há doentes que se beneficiam com a aplicação dos antígenos estreptococicos sem perder a sensibilidade cutânea como acontece também com a tuberculina, com a histoplasmina, etc. A rigor, dever-se-ia adotar, na dessensibilização estreptocócica, o mesmo critério usualmente empregado na dessensibilização com tuberculina. A sensibilidade cutânea aos diferentes antígenos estreptococicos não corre paralela com o teor sanguíneo de anti-estreptolisina O. Êsses anticorpos (anti — estreptolisinas O) não têm nenhum valôr que permita orientar o tratamento dessensibilizante pois que o título de anti-estreptolisina O só se acha aumentado nos surtos com complicações não supurativas (enfermidade reumática, etc.) ocasionadas por essas bacterias. Ademais, a estreptolisina O, é apenas um dos antígenos estreptocócicos. Existem muitos outros que podem estar sensibilizando os tecidos do ôlho, e que não induzem ao aparecimento de anti-estreptolisina O.

29) Alan Woods aproveita as endo e as exotoxinas para as vacinas que prescreve? Porque?

Woods usa uma suspensão bacteriana, tipo Wright, para dessensibilizar seus doentes, injetando-a por via intravenosa. Nêsse tipo de tratamento só se empregam antígenos somáticos (da parede, do protoplasma, do núcleo). Deixam de ser usadas as demais frações antigênicas elaboradas pelos estreptococos nos meios que vivem (toxina eritrogênica, desoxiribonuclease, estreptolisina O, hialuronidase, estreptoquinase, estreptodornase, protease, etc). O ideal seria fazer-se a dessensibilização com caldo — vacinas, ou caldo-lisados, que contivessem os antígenos celulares e extracelulares dos estreptococos. Porque desprezar os antígenos extracelulares na dessensibilização se ignoramos qual das frações antigênicas está em jôgo a sensibilizar os tecidos da úvea em determinado paciente? Porque, também, não empregar uma tal mistura antigênica na pesquisa da sensibilização

cutânea dos doentes com efacções oculares ligadas a processos de hipersensibilização?

30) O uso dos corticoesteroides falseia o resultado dos testes? Quantos dias antes dos testes deverá ser interrompido?

De um modo geral os corticoides, nas doses em que são usualmente empregados na clínica, reduzem de muito a intensidade das reações cutâneas aos antígenos de resposta tardia (estrepto tuberculina, etc.). Sempre que possível, os corticoides deverão ser suspensos 72 horas antes da execução dos testes bacterianos, especialmente nas provas quantitativas.

31) À dessensibilização estreptocócica deve-se associar algum antibiótico?

A resposta ao ítem 23 mostra a nossa tendência eclética: — dessensibilização + antibióticos.

32) Os testes com estreptococos (segundo Woods) são encontrados positivos em que percentagem nos seguintes grupos:

Uveítes não granulomatosas, uveítes granulomatosas, não portadores de uveíte.

Como já manifestamos nos ítens 6 e 7 julgamos impossivel a manutenção da classificação de Woods.

Entretanto, no início dos nossos estudos (primeiros 140 casos) quando ainda entusiasmados com aquela classificação e com a etiologia estreptocócica, insistiamos e às vêzes até forçávamos para nela enquadrar os casos, tivemos a seguinte estatística para os testes cutâneos com os estreptococos seguindo rigorosamente as instruções de Woods:

Portadores de uveíte granulomatosa (75 casos) 76% de positividade.

Portadores de uveíte não granulomatosa (65 casos) 80% de positividade.

Não portadores de uveítes (18 casos) 50% de positividade.

Woods encontrou em uveíte granulomatosa 27% e nas não granulomatosas 80% de positividade.

33) Qual a relação entre a artrite reumatóide e a espondilo extrite anquilosante com as uveítes?

Concomitâncias dos dois acometimentos: em 30% dos casos de A.R. ou mais frequente ainda, na E.A.

— Precedência da lesão ocular (Irite), antecipando mêses e às vêzes anos a lesão reumática.

— Melhoria com a corticoterapia e a fenilbutazona.

— Entre os critérios para diagnóstico provável de A.R. o encontro de irite e um sinal (laboratorial) é suficiente. Êste é o critério da Associação Americana de Reumatologia. Por exemplo: Irite + Rigidêz matinal + Hemossedimentação elevada.

34) Qual o valôr da reação de Waaler — Rose?

Esta reação, característica imunológica de certas colagenosas (A.R. e L.E.D.), baseia-se na detenção de uma macroglobulina (chamada fator

reumatóide) presente no sóro dos pacientes de A.R. e em muitos casos de L.E.D.). Poderíamos perguntar:

— Qual o índice de positividade nas irites sem acometimento reumático?

— Poderia servir como diagnóstico diferencial das irites?

35) Qual o interêsse da radiografia das articulações sacro-iliacas?

Sendo o acometimento das sacro-ilíacas o início da evolução das espondilites anciloslantes e sendo esta uma causa frequente de irite o estudo radiográfico das sacro-ilíacas pode ter interêsse diagnóstico e terapêutico nos casos de irite.

36) Qual o papel do hemograma e da hemossedimentação em particular na elucidação da etiologia?

A hemossedimentação acelerada é indice de qualquer infecção. Quando a aceleração é exagerada, e principalmente quando não se encontra justificativa para ela, a suspeita de A.R. (e em menor grau de E.A.) se impõe.

As alterações do hemograma nada têm de patognômico. Apenas deve ser reservado um lugar para as granulações tóxicas, que podem ser sugestivas de infecção focal.

37) A uveíte pode ser considerada como uma Colagenose?

Segundo Kemplerer deve aplicar-se a designação **enfermidades do colágeno** a um grupo de enfermidades que têm de comum um comprometimento do tecido conectivo intersticial em seu setor extra-celular.

O comum nestas enfermidade é a lesão anatômica.

São elas:

1.o edema municoso

2.o necrose fibrinóide

3.o proliferação dos feixes conectivos

4.o esclerose

5.o granulomatosa

Exemplos:

a) L.E.D.: lesão predominante — exsudação inflamatória.

b) peri — arterite nodosa: proliferação das fibras

c) esclero — dermia: esclerose das fibras

As uveítes quando secundárias a uma enfermidade do colágeno (local ou sistêmica) poderiam ser enquadradas no grupo das colagenoses. Pôsto que, preenche as condições necessárias para que aí se localizem as alterações dêste grupo de enfermidades:

A artrite reumatóide, enfermidade do colágeno, quando localizada no tecido escleral pode apresentar-se com seu quadro característico (necrose fibrinóide) e que por propagação pode comprometer o tecido uveal vizinho.

38) Doença de Still: — diagnóstico, etiológia, tratamento e prognóstico

DOENÇA DE STILL

A classificação internacional das doenças inclui a síindrome de Still na rúbrica "Artrite Reumatóide e Estados Patológicos Associados", sob o número 722.O.

A sinonímia é variada, focalizando principalmente os fenômenos artropáticos, quando é sabido que se trata de afecção sistêmica e não exclusivamente das articulações.

Mais adequada seria a expressão Doença Reumatóide, proposta por Ellman & Ball. Com efeito, acredita-se hoje que as manifestações gerais da Doença Reumatóide são de capital importância e podem ocorrer antes que se ponha em evidência qualquer alteração articular.

Em face desse polimorfismo sintomatológico, muitos têm-se empenhado em descobrir, por meio de reações sorológicas, um fator reumatóide que permita o diagnóstico da singular enfermidade em suas formas iniciais ou nas atípicas.

Quanto à Doença de Still, a tendência moderna é considerá-la como manifestação da Artrite Reumatóide Juvenil, ou melhor, como Doença Reumatóide. A classica síndrome escrita por Still em 1897 encerra além das lesões articulares, enfartamento ganglionar, aumento do baço e, às vêzes, pericardite. A clínica, porém assinala que a maioria dos casos de artrite reumatóide infantil não apresentam esplenomegalia nem linfadenomatia. Além disso, essas duas manifestações podem não comparecer associadas e sim isoladamente, como se fôsse a síndrome de Still incompleta. E' preciso assinalar que, antes dos 7 anos de idade, a doença costuma apresentar-se, em suas fases iniciais, sob forma aguda, predominantemente sistêmica, com febre, exantema, hépatoesplenomegalia.

Observam-se apenas artralgias, sem sinais manifestos de profundo acometimento articular. Êste tipo "infantil" antepor-se-ia à forma "adulta", com alterações artropáticas evidentes e primárias e apenas discreta sintomatologia geral. Entre as duas modalidades extremas deve existir certamente as intermediárias. E possível que a forma do "adulto" venha apresentar periòdicamente surtos subagudos de reativação sistêmica, o que viria explicar o aparecimento, às vêzes tardio, de esplenomegalia e linfadenite.

A maior frequência da forma sistêmica na criança deve constituir uma das razões de ser mais comum na artrite reumatóide infantil o comprometimento do aparêlho ocular. Êsse fato deve ser assinalado especialmente para o internista, dando o valor da iridociclite e da ceratite em faixa no diagnóstico da poliartirte crônica. E deve ser assinalado, porque, via de regra, as publicações à respeito do assunto em revistas não especializadas não mencionam sequer tais complicações oculares. Lembremos que as lesões oculares podem, no início, passar despercebidas por serem discre-

tas, sobretudo, porque evoluem de modo silencioso, "sem provocar fortes reações inflamatórias" (Franceschetti). Franceschetti destaca o valor dos exames oculares no diagnóstico da afecção reumatismal, permitindo, com relativa probabilidade, excluir a tuberculose. Cita, a propósito, casos de artrites crônicas ou sub agudas, taxadas como tuberculosas, até que um surto de irite ou o aparecimento da degenerência em faixa da cornea viesse esclarecer devidamente a natureza da afecção. É, portanto, oportuno referir aqui um caso nosso, contendo também os mesmos ensinamentos: Paciente de oito anos, com a hipótese diagnóstica de Doença de Still pela ceratíte em faixa que apresentava. Não havia linfadenite nem esplenomegalia, mas sòmente artropatia crônica da tíbia — tarsica e côxo — femoral direitas. Apesar da negatividade da reação de Mantoux, o ortopedista sustentava a impressão clínica de tuberculose osteo — articular. Os pediatras tiveram dúvidas em face da acometimento da côxo-femoral, retratando muito fielmente a coxartrite específica. A biópsia, porém, pôde esclarecer a questão, afastando a origem tuberculosa e aduzindo elementos favoráveis a natureza reumática das lesões, isto é, confirmando a hipótese sugerida pela oftalmologia à base da degeneração em faixa.

É aconselhável, pois, incluir o exame ocular na rotina semiológica de todos os pacientes de artrites crônicas.

O diagnóstico da Doença Reumatóide não confia ainda em um teste específico. O chamado fator reumatóide tem sido reconhecido principalmente nos casos evoluídos, sendo atualmente negativo nas formas iniciais, leves ou atípicas. Tem, portanto, a pesquisa pouco valor na criança.

Valor relativo têm também outros exames de laboratório: a eritros sedimentação costuma estar elevada mas pode ser normal, sendo infrequente que ultrapasse 30 ou 40 mm na primeira hora; o título de antiestroptolisina O. varia ainda mais e carece de especificidade mesmo quando elevada; a leucometria pode acusar leucocitose apreciável ou leucopenia; a eletroforese das proteinas plasmáticas revela altrações evidentes e constantes, mas não são peculiares à doença em estudo; o exame radiológico costuma acusar alterações ósteo —articulares sòmente nos períodos avançados da doença, sendo, pois, de utilidade relativa na idade infantil; em fim o achado de células LE, embora infrequente, constitue elemento de valor.

A despeito da falácia de todos êsses recursos semiológicos, devem ser êles utilizados com o intuíto de afastar outras manifestações com as quais pode a Doença Reumatóide ser confundida. Não deve ser considerada artrite reumatóide a afecção articular cuja causa possa ser identificada. É óbvio encarecer a necessidade do diagnóstico precoce.

A doença é de etiologia obscura, de evolução habitualmente crônica e sintomatologia proteiforme. O prognóstico é variável e sempre duvidoso,

comportando desfecho fatal se forem severas as manifestações sistêmicas iniciais, e possibilitando invalidez relativa se descuradas as lesões articulares graves.

Sôbre o tratamento, muito se teria de dizer e pouco que concluir. Medidas gerais de higiêne física e mental, medidas fisioterapicas e assistencia ortopédica são de particular importancia. Estão em voga os corticosteroides. Autores que os têm empregado são acordes em que essa arma terapêutica é clìnicamente satisfatória nas formas ativas da doença. É possível que, empregadas precocemente e de maneira adequada, possam evitar ou atenuar as complicações oculares e outras. Os esteróides sintéticos em uso são superiores à cortisona e a hidrocortisona. Em estudo comparativo, David Neusdad (JAMA 170: 1253, 1 951) conclui que todos êles proporcionam melhorias à maioria dos pacientes e que a dexametasona foi o esteróide mais potente. A prednisona e a prednisolona revelaram-se menos potentes. A possibilidade do aparecimento de efeitos colaterais, às vêzes graves, a necessidade do uso prolongado e o elevado custo dessas drogas são fatores negativos que devem ser assinalados.

Compõem ainda o amplo arsenal terapêutico de artrite reumatóide alguns antimaláricos de síntese. Devemos registrar resultados excelentes em alguns casos com a associação de três antimalaricos (B. Nunan). A iniciativa foi inspirada em trabalho publicado no "Journal of Investigative Dermatology (agôsto de 1957), no qual os "AA", com base em trabalho experimental, sugerem a mesma associação no lupo eritmatoso.

A experiência é pequena para se adiantar mais do que se disse acima A ação terapêutica dêsses antimaláricos só deve ser esperada depois de algum tempo de uso (30 dias ou mais).

Acreditamos que o emprêgo inicial e adequado dos corticosteróides seguido da associação de antimaláricos, venha a constituir mais uma tentativa de combate à singular enfermidade e de profilaxia às suas temíveis recidivas.

39) Síndrome de Behcet: — diagnóstico, etiologia, tratamento e prognóstico.

Definição — Moléstia de etiologia provàvelmente virótica, comumente caracterizada por uma tríade de sintomas·

1 — Uveíte recidivante com hipópion
2 — Lesões mucosas: aftas oro-faringiana e genitais
3 — Lesões cutâneas de caráter variado.

O grego Adamantiades acrescentou um 4.º sintoma, já assinalado por Behcet, e que é atualmente muito frequente: A periflebite retiniana

Os estudos, abundantes no último decênio, sôbre a síndrome tem evidenciado o seu polimorfismo; tendo em vista o comprometimento não raro do S.N.C. na síndrone de Behcet, do ponto de vista clínico podemos considerar 2 formas:

1. **Síndrome úveo — cutâneo — mucosa** — anteriormente caracterizada na definição e que se enquadra entre os Ectodermoses pluriorificiais
2. **Síndrome úveo — meningo — encefálica** — em que a uveíte recidivante com hipópion se associa a manifestações nervosas diversas (habitualmente encefalites e meningites discretas).

De qualquer forma o elemento principal é a uveíte com hipópion presente nas duas formas.

Etiologia: É discutível. Bengisu e Sezer pretendem ter isolado o virus da doença, obtendo material intraocular e inoculando em animais sensíveis. Êstes autores puderam mesmo obter, com o material de experimentação reações de aglutinação, nitidamente positivas com sôro sanguíneo de doentes portadores de S, de Behcet. No entanto, outros autores (Blanke e Rake, Thyngeson, Cavara, Biti, Bonamour, etc.) não conseguiram, em pesquisas idênticas, o isolamento do virus responsável pela síndrome.

Diagnóstico: É essencialmente clínico desde que não se conhecem reações sorológicas específicas.

Quando a doença se apresenta "au grand complet" o diagnóstico não é difícil, porém, quando a sintomatologia é incompleta ou atípica, o diagnóstico é muitas vêzes impossível em face de outras síndromes afins: admite-se mesmo formas intermediárias ou de passagem entre as síndromes óculo-cutâneo-mucosas (Behcet, Heerfordt, Reiter, etc) e, do mesmo modo entre as úveo-meningo-encefálicas (Behcet, Harada, Vogt-Koyanagi oftalmia simpática etc.)

A manifestação clínica essencial é como vimos a uveíte recidivante com o hipópion: êste sinal é indispensável, porém, não auto-suficiente, nem patognômonico, pois tal tipo de uveíte recidivante com hipópion é descrito em outras síndromes de etiologia virótica conhecida (Heerfordt, linfogranulomatose (venérea) ou outras síndromes vizinhas, porém de etiologia ainda ignorada (Stevens-Johnson, Reiter etc).

A aparente confusão dos quadros clínicos das síndromes assinaladas reforça a opinião que poderíamos chamar de "unicistas" sustentada por alguns de que tais síndromes são formas clínicas de uma etiologia comum.

Uma palavra sôbre a uveíte: esta habitualmente é bilateral tem caráter tórpido arrastando-se por anos e anos, sendo os surtos inflamatórios em geral discretos com escassa injeção pericorneana. Finos ppts. na face posterior da córnea, arquitetura iriana pràticamente inalterada pequenas ou nulas sinéquias posteriores, hipópio presente, recidivante porém efêmero, e poeira no vítreo quase sempre acentuada.

Sôbre a periflebite retiniana devemos dizer que também é recidivante comumente equatorial, podendo às vêzes se localizar no polo posterior: manifesta-se em focos hemorragicos retinianos com pequenos embainha-

mentos vasculares predominantemente venosos; quando a periflebite é a primeira manifestação da síndrome pode fàcilmente ser rotulada como Doença de Eale.

A intradermo reação com antígenos "Borrzerzour" (1952) ou "Behcetina" (Jadassonn Franceschetti — 1957) não tem valor específico para o diagnóstico serológico da D. Behcet.

Anatomia patológica — Os estudos anatômicos feitos por diferentes patologistas não se ajustam bem entre sí.

Para Bonamour e Nataf seria uma infiltração perivascular, comprometendo essencialmente o sistema venoso o único conceito capaz de explicar, satisfatòriamente, do ponto de vista histológico, os fenômenos exsudativos que se passam no ôlho, na pele e nas mucosas dos diferentes órgãos reunindo a noção clínica de importância das manifestações vasculares (venosas) na semiologia ocular e visceral da doença.

Prognóstico: — Em face de nossa ignorância quanto à etiologia e a caráter eminentemente tórpido da evolução, o prognóstico é quase sempre mau.

Tratamento — Não existe tratamento adequado para a doença de Behcet. Ensaia-se o tratamento comumente empregado nas viroses: gamaglobulina, piretoterapia e os cortico-esteroides cuja ação é discutível.

40) Como estabelecer a etiologia tuberculosa de uma uveíte?

Difícil firmar seguramente a etiologia tuberculosa da uveíte. Não obstante, os bons resultados às vêzes obtidos com a dessensibilização específica e a presença de elevado limiar tuberculínico sugerem aquela etiologia A anamnese a clínica e a reação focal são fatores relevante para o diagnostico causal.

41) É o bacilo de Koch diretamente, ou é a tuberculoproteína que produz a uveíte? Ou os 2 associados?

Hipersensibilidade a tuberculose — proteína é a causa principal, podendo haver entretanto a agressão pelo próprio bacilo, ou os 2 associados (forma mixta).

42) A reação de Mantoux é significativa? Em que diluição a reação ganha maior significado?

Sim. E ganha tanto mais significado quanto mais elevado fôr o limiar da sensibilidade a tuberculina, isto é, a capacidade da pele (e provàvelmente dos tecidos) de reagir positivamente a menor quantidade possível da tuberculina. Neste local, vale a pena condenar a prática de se realizarem, a um só tempo, testes tuberculínicos com diluições variadas de tuberculina. Em condições ideais, para maior garantia e segurança para o paciente e maior valorização do teste, dever-se-ia fazer sempre, de início, uma inoculação intradérmica da casa dos 10^{-15}, isto é, uma diluição de 1/100.000.000.000.000 de tuberculina bruta. Subir gradativamente o títu-

lo de concentração tuberculínea. Mas na prática, não havendo comprometimento pulmonar, 1/1.000.000 poderá ser adotada como ponto de partida.

43) O que se deve entender por reação focal, local e geral a tuberculina? Como se pode manifestar a reação focal nos casos de uveíte? E quais os riscos? Toda reação nitidamente positiva a 1/10.000 sugere grandemente a etiologia tuberculosa.

Os conceitos são clássicos e não sofreram nenhuma alteração nos últimos anos. Reação **local**: É aquela que se desenvolve ao nível onde foi depositada a tuberculina. Dela nos valemos para os chamados testes tuberculínicos (percutaneos, intracutaneos, oftalmico, vaginal, etc.). **Geral** — É a que se apresenta no organismo todo, tipo hipersensibilidade, febre, calafrios, mialgia, suores, etc. que costumam ser idênticos aos sintomas da própria tuberculose. **Focal** — agravação do foco: reação que pode ir desde pequena exsudação em tôrno do foco (reação perifocal, infiltração secundária) até hemorragias e necrose do tecido. No tracto uveal não há razão para que a reação focal seja de outra maneira. Os riscos podem-se inferir da própria natureza da reação. No pulmão perda de substância, eliminação por bronquios até a final formação da caverna, com todos os riscos a ela inerentes. Hemolise, pneumotórax espontâneo, empiema, depósitos de bacilos, cancerização da parede, etc. Na úvea, serão as exacerbações do processo (diametro, edema, hemorragias, etc.).

44) Há vantagem em substituir a tuberculina bruta pela PPD?

O teste tuberculínio praticado com o PPD apresenta um resultado mais nítido, uma pápula melhor delimitada, além de trabalharmos com material altamente purificado, isento, pois, de resíduos presentes na tuberculina velha (A.T.O.T.) e frequentemente originados do próprio meio de cultura. Nestas condições, considera-se mais específica a reação com menores possibilidades de resultados inespecíficos. Isto dito, ressalte-se contudo que a tuberculina velha se asenta perfeitamente bem, qualquer que seja a finalidade. Teste ou dessensibilização.

45) Como fazer a dessembilização tuberculínica: — intradérmica? muscular? BCG oral?

Somos daqueles que preconizam a dessensibilização pela tuberculina. É mais constante, talvez mais duradoura em mãos que a pratiquem com experiência. A via ideal para a dessensibilização é a intradérmica, que, além de se revelar mais eficiente, nos permite acompanhar a marcha da dessensibilização. O B.C.G. não dá resultados generalizados, não há universalidade da dessensibilização. Nas melhores estatísticas, resta pelo menos 1/3 dos indivíduos que não respondem à dessensibilização pelo B.C.G. É porém de facil administração.

46) A dessensibilização tuberculínica é duradoura? Por quanto tempo deve ser exigido o contrôle periódico?

Nem sempre a dessensibilização é duradoura (contáto com doentes tuberculosos, reativação de germens adormecidos etc.). Urge pois que periòdicamente (6/6 meses por exemplo) seja verificada a sensibilidade do paciente; para recomeçar a dessensibilização quando necessário. Mantida à dessensibilização por 2 anos, estamos autorizados clinicamente a libertar o paciente.

47) A hidrazida oral tem algum efeito dessensibilizante? Deve ser usada simultâneamente com a tuberculina?

Tem-se observado que no decurso do tratamento pela isoniazida a sensibilidade alérgica baixa de 1 a 2 casos (10 a 100). Não se pode dizer que se trate de um efeito da própria substância no organismo. Provàvelmente, decorre: a) de menor número de germens para manter a sensibilização (pois o organismo debaixo do efeito bacteriostático, quem sabe, mesmo, bactericida da INH, da cabo da grande maioria dos bacilos). b) — da própria melhora do processo tuberculoso naturalmente tende a cair a alergia. É contravertido o uso da isoniazida associada à dessensibilização. Para alguns, o simples fato de existir hipersensibilidade, justifica o uso da hidrazida. Nestas condições, nada impede que se use concomitantemente, a dessensibilização. De qualquer forma, não haveria inconveniente algum no uso desta associação, ao contrário, vantagem.

48) Existe inconveniente no uso associado da hidrazida, estreptomicina ou PAS e o BCG?

Pelo temor de se inativar o G.C.G., mais vale não associá-los.

49) Como diferenciar a tuberculose uveal da sarcoidose de Boeck?

a — pelo quadro histológico. Na sarcoidose não encontramos caseificação, quando muito uma necrose do tipo fibrinoide, ausência do Micobacterium tuberculosis; ainda, porém de menor valor, os corpos refráteis de Schaumann.

b — A sarcoidose estaria ligada a enfermidade por hipersensibilização, em estreita relação com as enfermidades do colageno.

c — negatividade de reação tuberculínica.

d — resistência a BCG.

Tanto a sarcoidose como a tuberculose apresentam nódulos irregularmente distribuídos sôbre o estroma da iris e próximos a bórda pupilar.

Nódulos êstes de características próprias; na sarcoidose são maiores, mais roseos, com distribuição vascular peculiar: — Os capilares formam uma malha na sua estrutura ou caminham sôbre êles. Na tuberculose os vasos circundam os tuberculos sem nêles penetrar.

Convém aqui registrar-se a tendência atual de subordinar muitos casos de Mikulicz e de Heerfordt à sarcoidose.

50) Síndrome de Heerfordt: — diagnóstico, etiologia, tratamento e Prognóstico.

Sindrome de Heerfordt ou Febre úveo parotídea, descrita em 1909, eletivamente mais dos jovens. Sintomatologia: iridociclite crônica, febre persistente (até vários meses), tumefação das parótidas, sensível apalpação nodular, seguida às vêzes de paralisia facial periférica (ou do recurrente), irritação meningea, hipertrofia das glândulas sub-maxilares, sub-linguais e lacrimais. Anatomia patologica dos nódulos, células epitelioides, células gigantes, com foliculos semelhante aos da tuberculose, mas sem caseificação e fibrose perifolicular. Achados encontrados na tuberculides atipicas

Teste a tuberculina negativo ou fracamente positivo doença a fim, a enfermidade de Besnier — Boech — Schaumann — e Doença de Hickulicz. Etiologia, ainda obscura, pertencendo ao grupo dos sarcoides (virus?). Tratamento. Até o momento nenhuma medicação especifica. Os corticoesteroides últimamente empregados são animadores. Pode haver cura espontânea. Prognóstico — imprevisível. Tuberculose e sarcoidose são causas a se considerar.

51) Existe alguma relação entre oftalmia simpática e uveíte endógena?

Se conceituarmos, como habitual, a oftalmia simpática (OS) como uma uveíte bilateral oriunda de uma ferida penetrante, permitindo a insinuação de um virus ou de uma riquetsia, a O.S. será exogêna e não endógena.

Se admitirmos que a ferida penetrante é apenas fator ocasional de deflagração, propiciando a sensibilização do paciente ao seu próprio pigmento uveal, ou propiciando a eclosão de uma uveíte tuberculosa (etiologia pré-existente ao traumatismo), a O.S. será uveíte endógena.

Se admitirmos ainda, como nos parece comprovado (embora raro) que a O.S. pode surgir de trauma não penetrante (ou mesmo sem trauma, como nos melanomas da coroide), — também estaremos defendendo o mecanismo endógeno.

Igualmente quando registramos casos de uveítes binoculares espontâneas, não traumáticas, onde o achado histológico caracteriza o O.S.

Em resumo, os argumentos cada vez mais nos levam a aceitar como "Uveíte endógena", a O.S., inclusive pela habitual sensibilidade ao pigmento uveal.

52) Existe alguma relação entre O.S., doença de Harada e Síndrome de Vogt — Koyanagi?

Embora haja uma valiosa corrente que as diferencia (Redslob, Ogawa, etc.), a tendência hoje é reuní-las num grupo único — "síndromes oculo-oto-cutâneas".

A analogia histológica, entre O.S. e Vogt-Koyanagi, é gritante. Samuels e Fuchs dizem textualmente. — "what is most impressive in the entire picture is its extraordinary resemblance to sympathetic ophtalmia".

Ao lado do grande parentesco histológico, temos vários argumentos clínicos. Entre êstes, o registro de poliose, alpecia, vitiligo e disacusia

em casos típicos de O.S. (com ferida penetrante); havendo mesmo alguns casos em que tôdos êsses elementos surgiram: — Cramer (1914), Swartz (1955) Fine e Gilligan (1957).

A preferência da poliose, vitiligo, alopecia e disacusiana Vogt-Koyanagi não estará relacionada com a via de penetração do agente causal? Na Vogt-Koyanagi (início espontâneo) o agente causal não penetra através do ôlho, diferentemente do que acontece na O.S. (início provocado)

Em resumo, O.S. e Vogt-Koyanagi têm grande analogia, que permite as coloquemos no mesmo grupo.

53) Conceituar a heterocromia de Fuchs — diagnóstico, tratamento e prognóstico. Gonioscopia.

Antes de conceituar pròpriamente a Heterocromia de Fuchs devemos assinalar que há, principalmente, quatro formas bem caracterizadas de "Heterocromia Iridis" e que são:

1. **Heterocromia simples** — Anomalia de desenvolvimento caracterizado por ausência de pigmento no estroma iriano em um ôlho enquanto o outro tem desenvolvimento normal. Não tem significação patológica.

A maioria dos autores aceita a transmissão hereditária (François, Duke-Elder etc.) outros (Ida Mann) embora admitindo alguns casos familiais negam a transmissão hereditária.

2. **Heterocromia neurogênica ou simpática** — (Angelucci — 1893 e Bistis 1898) — Hipopigmentação iriana ocasionada por lesão ou excisão do simpático cervical homolateral. São raros os casos. Às vêzes pode vir associada a síndrome de Claude-Bernard-Horner. A condição tem sólida comprovação experímental, pois, vários autores conseguiram reproduzir a doença em coelhos, cães e gatos. Calhoun (1919) e Bistis (1928) descreveram os primeiros casos humanos de heterocromia simpática com síndrome de Horner.

Descrevem-se casos de transmissão hereditária irregular.

Admite-se a disfunção trófico-vascular do sistema simpático para a iris.

3. **Heterocromia atrófica** — Despigmentação iriana de natureza regressiva, consequente a processos inflamatórios crônicos, comumente recidivantes (uveítes), traumatismos ou mesmo processo evolutivo senil.

Aqui notamos acentuada atrofia de estroma iriano em placa ou em placas, com sinéquias posteriores; êste aspéto e as sinéquias nunca se encontram na Heterocromia de Fuchs.

4. **Heterocromia de Fuchs (1906):** É a menos rara das quatro assinaladas.

Doença insidiosa, de causa desconhecida a evolução crônica, via de regra unilateral, caracterizada por:

a. Hipopigmentação iriana com atrofia do folhêto mesodérmico "moth eatem IRIS"

b. Finos ppts., estelares, difusos, na face posterior da córnea entremeiados de depósitos filamentares.
c. Catarata que se inicia por opacidades pulverulentas subcapsulares posteriores.
d. Exsudatos e poeira no vítreo habitualmente presentes.
e. Sinais inflamatórios do segmento anterior — injeção pericorneana, dor e sinéquias posteriores — discretíssimos ou ausentes.

As vêzes a heterocromia da iris pode faltar e também a doença pode ser bilateral: em face dêsses achados, alguns autores (Franceschetti, Kimura e Gols) sugeriram o nome de "Síndrome de Fuchs" em lugar de Heterocromia de Fuchs.

Uma complicação que pode sobrevir é um tipo de glaucoma subreptício e insidioso.

A histopatologia da iris nos mostra que as alterações não são muito acentuadas e caracterizam-se por:

a. ausência de cromatóforos com hiperplasia do conjuntivo estromático
b. hialinização dos vasos irianos.
c. infiltrado celular abundante em células plasmáticas e linfócitos, com eosinófilos e mastócitos ocasionais.

O achado histológico: — ausência de cromatóforos — levou Fuchs a admitir a atuação. de um fator etiológico na vida intra-uterina ou na 1.a infância

Acreditamos que os aspétos histológicos relativos ao Corpo Cilias descritos nos casos de síndrome de Fuchs, porém, em fase de glaucoma absoluto, não podem ser considerados como sugestivos da entidade

O Diagnóstico, essencialmente clínico, estriba-se:

1. História
2. Quadro clínico — resumo acima
3. Eventualmente no exame histológico de fragmento iriano, obtido cirúrgicamente, para tratamento de uma de suas associações habituais (catarata e glaucoma).
4. Exames laboratoriais não têm nenhum valor para o diagnóstico nem para o contrôle da síndrome de Fuchs.

Prognóstico — Em geral, é bom. A acuidade visual, por vêzes razoável, mantem-se por algum tempo.

Quando a opacificação cristaliniana se completa, a facectomia se impõem e, em geral, os resultados post-operatórios são bons.

Tratamento

Não existe tratamento adequado: tratam-se as complicações (catarata e glaucoma).

Gonioscopia: — Poucos autores têm experiência gonioscópica na síndrome de Fuchs.

Amsler e Verrey (1946) estudaram 18 casos puros: todos submetidos à punção camerular apresentaram uma hemorragia filiforme no ângulo da câmara anterior. Ulteriormente depositada como hifema; como êsse achado esteve presente em todos os casos e não se verificou em ôlhos submetidos à P.C. para outras finalidades êstes autores consideraram o achado como patognomônico da síndrome de Fuchs. François e Franceschetti são da mesma opinião.

Amsler e Verrey (1946) no mesmo trabalho assinalam mais 6 casos de síndrome de Fuchs associados à síndrome de Horner; nestes, à P.C. não houve hemorragia filiforme.

Franceschetti (1955) registra a presença de vasos anulares ou concêntricos na região trabecular observáveis gonioscopicamente.

54) Como caracterizar a etiologia sifilítica? Quais as reações sorológicas preferenciais no momento?

a) pelos comemorativos próprios das lues (historia inquestionável de protosifiloma), sinais e sintomas.

b) pela positividade das reações sorológicas específicas (afastadas as causas de falsas reações positivas).

c) eventuais dados anatomo-patológicos.

d) pela exclusão de outras etiologias.

O sôro — diagnóstico da sifilis é feito por dois grupos de reações:

1.º — Reações "standar": — anti-corpos contra lipoidos existentes nos tecidos dos mamíferos (anti-corpos de Wassermann). Nêste grupo incluem-se a clássica reação de Wassermann e as reações de floculação (Kahn, Kline, V.D.R.L., Migliano, Mazzini, Meinicke MKRII, Eagle, etc).

2.º — Reações produzidas por anticorpos — anti-treponema: Reação de TPI (T. Palliddum imobilisation — Nelson — Mayer); reação de TPA (T. Pallidum aglutination); reação de TPIA (T. Pallidum immune adherence); reação de TPCF (treponema Pallidum complement Fixation).

As reações dêsse segundo grupo são extraordinàriamente específicas havendo apenas reação cruzada entre o T. pallidum e o T. pertenue Possibilitam, portanto, a exclusão das reações falso-positivas, que se observam em doenças causadas por germens serològicamente afins ao T. pallidum (bouba, espiroquetoses discrômicas) e aquelas ditas do "Tipo biológico geral (soro dos doentes portadores de lepra, tripanosomiases, mononucleose infecciosa).

Infelizmente, estas reações são de realização difícil no Laboratório Clínico, o que impede sua maior difusão.

55) A negatividade dessas reações afasta em definitivo a lues?

Uma reação negativa evidentemente, não exclui sifilis, porquanto a resposta sorológica (teor de anti-corpos) pode ser insuficiente para atingir a sensibilidade das técnicas de que atualmente dispomos. Podemos, nêstes casos, recorrer à **reativação** (demonstrada por Gemmerick e Milian). Me-

canismo provável: destruição brusca dos espiroquetas com libertação de material antigênico que age como estímulo e promove, ràpidamente, um aumento do título de anti-corpos.

56) Como tratar a sifilis uveal?

A experiência acumulada em 17 anos, desde os trabalhos iniciais de Mahonev e Cols., sôbre o emprêgo da penicilina no tratamento da sifilis, conclui, de maneira indiscutível, pela grande eficácia dêste antibiótico. É o medicamento antibiótico ideal. Pelo:

a) poder espiroqueticida incomparável
b) ausência quase completa de toxidade
c) facilidade de administração
d) baixo custo.

As numerosas publicações existentes na literatura médica de todos os países, não deixam dúvidas de que os resultados obtidos com a penicilina isolada são superiores ou, pelo menos, comparáveis àqueles obtidos com o método que preconiza a associação de antibiótico à quimioterapia (especialmente bismutica). Dosagens totais: de 6.000.000u a 9.000.000u.

O Consenso geral é de que os arseno-benzois devem ser proscritos definitivamente dos esquemas de tratamento antibiótico. Os bismúticos poderiam ser reservados para os casos de acentuada intolerância pela penicilina, com manifestações anafilactoides. Os americanos, para essas eventualidades preferem empregar os antibióticos de largo espectro que possuam a ação antireponémica indiscutível do ponto de vista clinico, bacteriológico e serológico (a aureomicina terramicina e clorafenicol são os mais empregados), embora inferiores à penicilina.

Ao iniciarmos o tratamento devemos pesquisar a sensibilidade do doente à droga.

Resistência sorológica: a negativação sorológica se observa tanto mais lentamente quanto mais antiga fôr a infecção, sendo a frequência do sôro-resistência proporcionalmente direita à antiguidade da moléstia.

O excesso de tratamento, além das dosagens consideradas adequadas, não influe na redução do título sorológico.

A administração de corticoesteroides e vitamina C influem de maneira favorável na maioria dos casos reduzindo os fenômenos inflamatórios e abreviando o curso.

57) A reação de Kahn no humor aquoso poderá trazer algum interêsse?

A reação de Kahn no humor aquoso é realizável, tendo-se ainda a possibilidade de fazê-la quantitativa, comparando-se os níveis do sangue e do aquoso.

Não temos experiência pessoal.

Louvêmo-nos em trabalhos alheios, como por exemplo o de Fralick (1933), que realizou a reação de Kahn no aquoso, sangue e liquor, de 47 pacientes: — 12 com sifilis congênita, 16 com sifilis adquirida e 19 não sifi-

líticos. Nos casos com iridociclite (mal tratados ou não tratados), a reação de Kahn pode ser positiva no aquoso e negativa no sangue e liquor. Nenhuma relação foi observada entre os resultados do liquor e do aquoso.

Parece-nos, pois, ser uma pesquisa a ser considerada no humor aquoso (ao lado da antiestreptolisina O, Sabin — Feldman e Middlebrook — Dubos), agora que, graças àà concepção de Goldmann-Witmer, está aberta uma promissora senda de investigação etiológica, através do estudo comparativo sangue-aquoso.

58) Qual a provável responsabilidade da toxoplasmose como causa da uveíte?

É hoje questão pacífica e de bastante relêvo os distúrbios oculares nos casos de toxoplasmose congênita. Entre êles, a corioretinite tem papel saliente, para o simpósio da sociedade americana de oftalmologia, colocou-a entre os 5 sintomas cardinais da toxoplasmose congênita ao lado da hidrocefalia, convulsões, deficiência mental e calcificações cerebrais. Quanto a toxoplasmose adquirida, devemos lembrar que Wilder identificou em 53 ôlhos com lesões pós-natais de corioretinites rotulados como tuberculosas (ou sem rótulo), organismos com morfologia do toxoplasma. Êste trabalho veio dar relêvo à esta etiologia corioretinite adquirida.

59) Como caracterizar uma toxoplasmose? O teste como toxoplasmina é suficiente?

A toxoplasmose suspeita-se clínicamente e confirma-se laboratorialmente. As provas de laboratório aconselhadas são: intradérmica (toxoplasmina), hemoaglutinação e a prova do corante (Sabin-Feldman). O teste da toxoplasmina poderia servir como teste de rotina para que os casos suspeitos (toxoplasmina positivos) fossem esclarecidos com as outras reações. Deve-se ressaltar que com a toxoplasmose ocorre o mesmo que com tôdas as outras possíveis causas de uveíte: as reações positivas para toxoplasmos mostram que o paciente é seu portador, mas não subordina obrigatòriamente a uveíte a esta causa.

60) Qual o mais sensível? toxoplasmina ou reação de Sabin-Feldman? E o mais fiel?

Isoladamente nenhum método deve ser usado, a não ser a reação de Sabin, na fase aguda da doença. A reação de Sabin-Feldman — torna-se positiva precocemente durante a fase aguda. É específica, só apresentando cruzada em casos de sarcosporidiose dos animais.

A mais fiel é a reação de Sabin. Nova técnica de hemoaglutinação tem sido aconselhada, mas ainda não possuimos dados para um confronto.

61) Conceituar a toxoplasmose ocular congênita e adquirida.

Esta pergunta articula-se com a de n.º 58.

Nos casos da lesão congênita o quadro mais comum é o da corioretinite macular em AO, que, ao lado da hidrocefalia, deficiência mental, convulsões e calcificações cerebrais, dão o diagnóstico clínico da moléstia.

Os exames de laboratório, são necessários para confirmar: em geral o teste cutâneo é o positivo e a reação de Sabin-Feldman positivos permitem o diagnóstico da infecção.

Nos casos da lesão adquirida ,torna-se mais difícil porque a lesão ocular é incaracterística (coroidite focal) e os sintomas gerais na maioria dos casos não existe. Contamos apenas com os dados de laboratório. A reação de Sabin-Feldman é significativa nos seguintes títulos (Woods): pacientes abaixo de 10 anos — 1:8 ou acima. Pacientes de 10 a 19 anos: 1:32 ou acima. Pacientes maiores de 20 anos, 1:64 ou acima.

62) Dada a dificuldade da realização de outras provas, a toxoplasmina isolada poderá ser aconselhada como rotina?

Apesar da margem de êrro, a reação intradérmica poderia ser aconselhada como um método de seleção. Na presença de um teste positivo. aplicar-se-ia o "dye test".

63) As lesões corio-retinianas da toxoplasmose têm caráter sugestivo?

Podemos aqui repetir as palavras do Prof. Abreu Fialho, em uma das conclusões de sua tese. "Não é lícito falar-se do quadro oftalmoscópico característico de toxoplasmoso, assim no que se refere à sede como no que tange ao aspéto das manifestações, quer se trate de processo extinto ou em evolução, seja inato ou pós-natal. Poder-se-á sòmente falar dos quadros habituais ou sugestivos e em se tratando de manifestação congênita é a sede binocular com cicatrizes a denunciarem destruição maciça da coreo retina que lhes empresta aquela significação.

François descreve a lesão macular como uma rosácea cuja parte central é representada por uma massa acinzentada de orla pigmentada. Franceschetti deu relêvo aos tractos ligando o centro da lesão a papila.

64) Como tratar a toxoplasmose; A medicação associada — pirimetamina + sulfadiazina é realmente eficaz? Qual o esquema para sua aplicação?

A medicação de escolha parece ser a pirimetamina (Daraprin) mais sulfadiazina. Frenkel julga que as formas proliferativas do parasita sejam sensíveis a esta medicação e as encistadas estariam protegidas. A possibilidade da sensibilização dos tecidos, devido à ruptura dos pseudo-cistos, determinaria assim uma forma alérgica que talvez só a dessensibilização pudesse resolver. A nossa experiência é pequena para opinarmos sôbre o assunto. O esquema usado por Woods e por nós seguido é o seguinte: Daraprin 0,25 miligramos por dia, primeiras 3 semanas. 0,25 miligramos em dias alternados — segundas semanas. Sulfadiazina, 3 gramas por dia em doses fracionadas.

65) Quais os inconvenientes no uso da pirimetamina? Como contorná-los?

Os principais inconvenientes da pirimetamina (Daraprin) é sua ação tóxica sôbre a médula ossea e sangue circulante determinando uma anemia

tipo megaloblástica macrocitica e monocrônica, e às vêzes agranulositose. Para combater estes desagradaveis defeitos, suspendemos o medicamento, lançamos mão de transfusão de sangue e, para evitar possíveis complicações, colocamos o paciente em repouso relativo e utilizamos os antibióticos. (como profilaxia de infecção). Como medida de precaução devemos fazer antes do tratamento um hemograma do paciente, e controlá-lo semanalmente, para suspender a terapêutica, no caso de alteração. A vitamina B 12 profilática é aconselhável.

66) A toxoplasmina e a reação de Sabin-Feldman são positivas em que percentagem nos seguintes grupos: Uveíte não gramulomatosa, uveíte granulomatosa, e não portadores de uveíte.

A nossa experiência é pequena. Aqui devemos ouvir a opinião do Professor Abreu Fialho.

67) A histoplasmose é etiologia a se considerar? Como buscá-la?

68) Qual a incidência da histoplasmose em nosso meio?

RESPOSTAS (67, 68)

A histoplasmose tem sido uma etiologia descuidada em nosso meio, tudo fazendo crêr que seja ela uma causa a se buscar entre as pesquisas rotineiras, embora não se tenha ainda podido isolar o "histoplasma capsúlatum" de olhos humanos acometidos de uveíte e tampouco preenchido o postulado de Koch.

Woods e Wahlen (1959) entre 62 portadores de uveíte encontraram 9 casos indiscutíveis e 10 prováveis dessa etiologia.

Convém registrar-se, para interêsse diagnóstico a conhecida trilogia histoplasminica: anergia tuberculinica, calcificações pulmonares e hipersensibilidade à histoplasmina. Com os autores americanos poderiamos concluir: parece razoável admitir-se a relação causa e efeito entre a histoplasmose sistemica benigna e a uveíte".

Na literatura nacional, merece registro o bem estudado caso de Fatorelli apresentado à Jornada de Curitiba (1959), cuja evolução favorável com com a dessensibilização estaria a sugerir a natureza "não granulomatosa" do processo.

Os meios empregados, para o diagnóstico da histoplasmose humana, são, em linhas gerais, os mesmos usados para a tuberculose. O teste intradérmico como a histoplasmina segue as mesmas técnicas de execução e leitura que o Mantoux: leitura ao fim de 48-72 horas, reação eritêmato-endurativa, etc. A histoplasmina dá reação cruzada com outras micoses: blastomicose, coccidioidomicose, haplomicose, moniliases (cândida albicans). O histoplasma capsulatum cora-se pelo Giensa e pelo gram (positivo) nos esfregaços. Cultiva-se em certos meios gelificados e é passível de multiplicação quando injetado em animais receptivos (coelhos etc.). Como no teste de Mantoux reação intradérmica à histoplasmina deverá ser sempre criteriosamente interpretada com os dados de ordem clínica.

A incidência das provas positivas à histoplasmina em diversos Estados do Brasil é sugestiva.

Estado	Autor ou Autores	Número de Indivíduos	Incidência Percentual
Rio Gde. do Sul	Marsiaj. e Col.	870	14,6 %
Bahia	Pedroso Cunha	119	9,24%
Guanabara	Oliveira Lima e N. Guimarães	176	12,5 %
Guanabara	Alvimar Carvalho	202	26,0 %
São Paulo	Lacaz	115	18,7 %

Nos Estados Unidos	Autor ou Autores	Número de Indivíduos	Incidência Percentual
(Tenessee)	Christie	Indivíduos c/calcificações pulmonares	87%
		Indivíduos s/calcificações pulmonares	50%

69) Como tratar a histoplasmose úveal?

Várias substâncias foram propostas para a terapêutica da histoplasmose (diamidinas aromáticas Stilbamidina, vanilato de etila, Propamidinas, etc. O tratamento de escolha da histoplasmose é pelo Amphotericin B em aplicações intravenosas diárias durante 2 ou 3 semanas Deve-se controlar a função renal durante a terapêutica pelo Amphotericin B. Ao lado disso, em analogia com o que fazemos na tuberculose, devemos sempre associar a dessensibilização.

70) Qual a responsabilidade de brucelose nas uveítes? Como procura-la?

1.º) — **Qual a responsabilidade de brucelose nas uveítes?**

A história da brucelose no Brasil pode ser dividida em três períodos bem distintos. No primeiro, datando de uns trinta anos atrás. desconhecimento da moléstia, que se acreditava insulada na Ilha de Malta. Descobertos os primeiros casos humanos no Brasil, em alguns centros médicos mais avançados, houve grande exagêro em tôrno da doença Finalmente, o terceiro período, êste que hoje atravessamos, o negativista, relegando a um plano muito secundário a brucelose.

Mas é preciso que se coloquem as cousas nos devidos lugares. Se a brucelose bovina existe realmente, é óbvio que a brucelose humana também existe, bastando que se pense na moléstia para que novos casos sejam registrados.

Ora, sendo a brucelose moléstia altamente alergizante, já o raciocínio teórico, amplamente confirmado pela clínica, está a indicar que, na etiologia das uveítes, não podemos olvidar a brucelose. Sim, é imperioso admitir-se a alergia brucélica entre as causas mais comumente encontradiças.

2.º) — **Como procurá-la?**

A uveíte brucélica é quase certamente uma manifestação alérgica.

Em Clínica Oftalmológica, na pesquisa da etiologia brucélica de uma uveíte, devemos pedir:

a) Sôro aglutinação lenta;

b) Índice opsônico citofágico;

c) Testes cutâneos.

a) **Sôro — aglutinação lenta:** é uma reação que põe em evidência a presença de aglutininas específicas no sangue. O seu encontro indica infecção específica, enquanto que sua ausência não exclui a moléstia.

Segundo Harris, o seu valor está implícito nos seguintes itens:

I) Aglutinação positiva acima de 1: 80, em doentes com sintomatologia de brucelose, permite concluir pela existência da moléstia.

II) Se a aglutinação fôr positiva em títulos baixos (1:10, 1:20, 1:40), em pacientes com sintomas de brucelose, a infecção é presuntiva, mas requer comprovação ou pelo teste cutâneo ou pelo índice opsônico

III) Em doentes com aglutinação negativa, teste cutâneo positivo e com sintomatologia, pode-se fazer o diagnóstico de brucelose se o índice opsônico for alto.

IV) Teste cutâneo positivo, índice opsônico mostrando um alto grau de resistência: — o doente deve ter sofrido a infecção qualquer que seja o resultado da sóro-aglutinação.

V) Aglutinação negativa e teste cutâneo positivo não evidenciam infecção presente, na ausência de confirmação pelo índice opsônico ou pela cultura positiva.

Além da sôro-aglutinação lenta, temos o chamado método rápido, bastante específico e prático, para se fazer um inquérito epidemiológico extenso.

b) **Índice opsônico citofágico** — Está baseado no poder que têm os polimorfonucleares de fagocitar as brucelas, tendo sido descrito por Huddleson, Johnson e Harmann, em 1933.

O grau de fagocitose é, porém uma medida relativa, não infalível, da resistência do doente. Os sôros anti-brucélicos, possuem opsoninas específicas que favorecem esta reação fagocitária.

Huddleson e Could relacionaram o poder opsônico com o teste cutâneo, chegando à conclusão de que os doentes com diminuto poder opsônico são, quase sempre, alérgicos, muito intoxicados e com teste cutâneo negativo.

c) **Testes alérgicos — cutâneos:** Para se ter uma idéia do valor desta prova basta lembrar que Giordano, em 1929, averiguou que em 25 casos de brucelose comprovada, todos tinham o teste cutâneo positivo, enquanto de 100 são, 99 o tinham negativos.

Há muita confusão e equívoco a respeito do seu valor diagnóstico, importância e interpretação. O teste, é comparado à prova da tuberculose e tem aproximadamente um valor. Um resultado positivo indica infecção atual ou passada. Poderá haver, contudo, um resultado negativo com infecção ativa.

Reações fracamente positivas, que são por vêzes interpretados por negativas, podem ser de grande isgnificação. A reação deve ser considerada negativa quando houver papúla visível ou palpável, do 4.º ao 7.º dia, período durante o qual se deve manter o doente em observação.

O teste cutâneo, aplicado num doente com sintomatologia de brucelose, poderá causar vermelhidão local, tumefação, linfagite, mal estar em geral, febre, etc. Nêste caso o valor da prova aumenta extraordinariamente. Como para a tuberculina a reação geral (e principalmente a focal) tem maior mérito que os achados locais.

Para o teste intradérmico, segundo Harris, o melhor antigéno é composto por Br. abortus mortas pelo calor. Além do seu valor diagnóstico pode-se empregá-lo no tratamento, dessensibilizado, em doses crescentes o o organismo alérgico.

Em Belo Horizonte, temos usado um antigéno preparado pelo Doutor Abdon Hermeto, cuja técnica será descrita no tratamento da brucelose.

71) Como tratar a brucelose ocular? Vacina, antibióticos, associação?

Indiscutivelmente o antigenoterapia específica é o método mais eficaz para se combater a moléstia, seja na fase aguda ou crônica.

No caso particular das uveítes brucélicas, sendo manifestação quase que exclusiva de alergia, cresce de importância êste método de tratamento, que nos parece, em nossa experiência, o mais indicado.

A Vacinoterapia poderá ser: Intra-venosa, Intra-muscular, sub-cutânea e intradérmica. (Esta última nos parece mais indicada).

VACINA ANTI-BRUCÉLICA PARA TRATAMENTO (segundo Abdon Sermeto).

"Consiste de uma suspensão em salina fenicada a 0.5 ml por cento de uma cultura em fase lisa de **Brucella abortus**, morta pelo formol, contendo 500 milhões de germes por ml.

Com esta suspensão pratica-se uma prova intradérmica e após 24 horas, procede-se a leitura. Se a reação provocada fôr intensa praticam-se outras provas com diluições de 100 milhões, 50 milhões, etc., até encontrar uma diluição que não provoque reações gerais ou locais intensas. Considera-se, então, como primeira série aquela diluição que produza reação local mínima, sem reação geral e aconselha-se a administração de 5 doses de

0,05 ml, 5 doses de 0,10 ml e 5 doses de 0,15 ml por via intradérmica, observando-se entre cada injeção um espaço de 5 a 7 dias. Uma segunda e uma terceira série contendo uma maior concentração de germes serão administradas de acôrdo com o clínico.

Para cada caso utiliza-se pois, uma vacina de acôrdo com a sensibilidade do paciente".

ANTIBIÓTICOS?

Respondemos afirmativamente, pois em inúmeros casos nossos de brucelose havia uma hemossedimentação bastante acelerada, a indicar talvez, algum fóco residual em que ainda houvesse brucelas vivas atuantes Assim, em analogia com a terapêutica das uveítes tuberculosas, achamos que a terapêutica deverá ser a vacinoterapia intradérmica mais antibiótico de largo espectro. dando-se preferência à terramicina. Devemos também associar às sulfas.

Em síntese:

Vacinoterapia intra-dérmica, associada à terramicina e sulfas, eis a tríade que deverá nortear o tratamento.

72) Qual a incidência da brucelose entre os portadores e os não portadores de uveíte?

Encontramos nos portadores de uveíte, 13% e nos não portadores (não temos experiência).

Observação: Título de 1.10 a 1:280.

73) A patologia do aparêlho digestivo poderá repercutir na úvea? Como e quando?

Por intoxicação, alergia (alimentar e bacteriana) e por mecanismo neuro-vegetativo a patologia digestiva poderá justificar oftalmopatias. O fator alérgico será o dominante.

74) Qual o papel das parasitoses intestinais como causa da uveíte?

As parasitoses intestinais poderão agredir a úvea por transporte de organismos via sanguínea. Como também de toxinas.

Como já registramos na resposta ao ítem 73, o fator alérgico é significativo, tanto às toxinas do parasita, como aos germes (estreptococos em particular) que se aproveitam da parasitose para instalar uma infecção secundária.

75) A Esquistossomose pode ser responsabilizada por casos de uveíte? O mecanismo será alérgico?

A tendência dos clínicos que vivem em áreas endêmicas é considerar, realmente a Esquistossomose mansoni responsável por processos inflamatórios da úvea. Baseando-se no encontro de ovos de S. mansoni (nas fezes e biopsia retal) e cura quando tratamento "específico" é instituido.

Acreditamos que as alterações oculares que aparecem, no decorrer de uma infecção por S. mansoni, sejam devidas a reações imunobiológicas entre o organismo hospedeiro e o verme infectante.

Experimentalmente tivemos oportunidade de verificar infiltrados inflamatórios uveais e alterações do cristalino, em camundongos albinos, infectados com cercarias de S. mansoni e examinados após o período de infecção geral. Como não verificássemos vermes, ovos e pigmento nas estruturas bulbares daqueles animais atribuimos nossos achados a fatores imunobiológicos, necessitando porém ulterior comprovação.

76) Uveíte experimental — qual o animal preferido? Como produzir uveíte estreptocócica não granulomatosa?

O animal de preferência têm sido o coelho. A técnica para produção de uveíte estreptocócica não granulomatosa, não é tranquila.

77) Como **afirmar** num dado caso, pelos exames complementares, a causa de uma uveíte? Quando?

"Afirmar" uma etiologia é sempre difícil. Um exame complementar positivo não indica obrigatòriamente a causa da uveíte: — apenas sugere.

Para se afirmar uma etiologia, teremos que buscar: — 1) reação focal; 2) exame comparativo do teor de anticorpos sangue-aquoso; 3) resultado terapêutico evidente; 4) isolamento do agente causal, no humor aquoso; 5) achados histológicos. E mesmo êsses elementos (isolados ou associados) são muitas vêzes passíveis de crítica.

É pois dificil "afirmar-se" a etiologia, que ganha em verdade muita fôrça quando dados clínicos evidentes a sugerem.

78) Quais os exames complementares de rotina num caso de uveíte?

Já foi respondido em ítem anterior:

1) Pesquisa de focos (amigdalas, dentes, prostata, etc.) e da sensibilidade dos estreptococos.
2) Mantoux quantitativa — (ou cuti-puntura).
3) Pesquisa de lues (Wassermann e VDRL, por exemplo).
4) Pesquisa de brucelose (intradérmica e sorológica).
5) Pesquisa de toxoplasmose: intradérmica e prova do corante (ou hemo-aglutinação).
6) Hemossedimentação e, se muito acelerada, radiografia das sacro-ilíacas.
7) Histoplasmina.
8) Antígeno cristaliniano.
9) Exame parasitológico das fezes.

Tudo alicerçado em boa anamnese, e em exame clínico geral cuidadoso.

79) O que os clínicos devem saber sôbre uveíte?

Devem conhecer as principais causas de uveíte, para pesquisarem na com maior objetividade. A leitura dêste questionário será útil aos clínicos interessados no tema, e também convém conhecerem a rebeldia e gravidade frequentes do processo.

80) O resultado terapêutico é conclusivo para **afirmar-se** a etiologia?

O resultado terapêutico, por mais espetacular que seja, não pode por si só afirmar a etiologia. Pode ser mais ou menos sugestivo.

81) Que ensinamentos poderemos esperar do exame do humor aquoso?

No estudo do humor aquoso podemos considerar:

1.º Citologia

2.º Pesquisa de germens

3.º Dosagem de anticorpos

Os dois primeiros ítens serão estudados na pergunta 89; quanto à dosagem de anticorpos, se feita isoladamente no humor aquoso (é só uma só vez) parece-nos desprovida de interêsse, pois, qualquer aumento ou diminuição de anticorpos específicos poderia significar apenas aumento ou diminuição na quantidade que atravessa a barreira hemato-aquosa. Se paralelamente fizermos a dosagem no sôro e se estabelecermos uma relação entre os valores encontrados, parece haver apreciável interêsse na pesquisa etiologica da uveíte.

Se pesquisarmos o anticorpo específico e sua dosagem no humor aquoso revelar um título maior que o sôro, então podemos dizer que houve formação de tal anticorpo dentro do globo ocular o que é muito sugestivo.

No caso inverso, o título maior no sôro que o aquoso não afasta a possibilidade da formação local de anticorpos, pois êle poderia ter sido consumido pelo próprio ôlho por mecanismo ainda desconhecido (REMKY).

Valor especial poderia ser dado também à determinações sucessivas do título do anticorpo no humor aquoso; teríamos assim uma curva para controlar a intensidade da moléstia e talvez o efeito terapêutico, mas principalmente para se julgar do caráter evolutivo do mal.

82) No caso do estreptococo, o estudo do humor aquoso poderá ser conclusivo?

83) No caso de estreptococo, o que se pode esperar do estudo comparativo sangue-aquoso?

RESPOSTA PARA AMBAS

No caso do estreptococo o estudo do humor aquoso é bastante complexo e ainda inconclusivo, porém de grande futuro. Bastaríamos lembrar que no humor aquoso normal a taxa de endotoxina (lipopolissacaride) é menor que no sôro e o teor das exotoxinas (determinadas indiretamente pela dosagem do anticorpo (antistreptolisina O) poderá ser paradoxalmente mais elevado (REMKY).

Na uveíte experimental em coêlhos, foi observado por REMKY que as alterações das taxas de exo e endo-toxinas, variam conforme a fase da doença.

Em três casos de catarata obtivemos os seguintes resultados para o sangue: (2 negativos e 1 com 100 U. Todd) e negativos para o humor aquoso. Em 4 casos com uveíte obtivemos os seguintes resultados:

Sangue	Aquoso
1 — 100 U.T.	300 U.T.
2 — 100 U.T.	Negativo
3 — 100 U.T	Negativo
4 — Negativo	Negativo

Devemos lembrar que nos casos agudos cuja duração é curta talvez seja impossível demonstrar a elevação da taxa de antistreptolisina O no humor aquoso, pois o tempo às vêzes é insuficiente para a invasão plasmocitária da úvea, elemento importante para formação local do anticorpo

84) No caso de estreptococo, qual o poder antigênico das endo e das exotoxinas?

Ambas têm poder antigênico. Os antígenos mais importantes na patologia dos fenômenos da hipersensibilidade são os exoantigenos elaborados no meio em que os estreptococos vivem (produtos do seu metabolismo e da sua desintegração).

85) No caso de estreptococo, como podemos determinar o teor de anticorpos produzidos pelas endotoxinas? E pelas exotoxinas?

O teor das endotoxinas (lipopolisacarides) só pode ser obtido diretamente por processos quimicos (causa de êrro provável 6%); não há método de determinação dos anticorpos formados. O teor dos anticorpos produzidos pelas **exotoxinas** podem ser obtidos por métodos sorológicos: a técnica mais divulgada é da determinação da antistreptolisina O.

86) A úvea pode ser fonte de anticorpos? Quando? E através de quais elementos?

Sim, a úvea pode ser fonte de anticorpos quando fôr fóco de inflamação e através do tecido mesenquimal. O anticorpo poderá ser demonstrado no humor aquoso.

87) A punção da câmara anterior é inócua? Qual a melhor técnica para se colher o humor aquoso?

A punção da câmara anterior é inócua desde que realizada com boa técnica e com material adequado. Devemos lembrar entretanto que há perigos e complicações possíveis. A melhor técnica nos parece ser com boa agulha de Amsler.

88) Quais as pesquisas preferenciais a serem feitas em 0 2 cc de humor aquoso retirado?

São:

1.º Citologia
2.º Determinação da antiestreptolisina O
3.º Reação de Middlebrook Dubos
4.º Reação de Sabin -Feldman
5.º Proteinograma

89) No humor aquoso de um ôlho com uveíte, a citologia e a pesquisa de germes serão interessantes?

Sim. O encontro de um número elevado de células no humor aquoso (30 a 200 por mm3) confirmaria o processo inflamatório uveal, seja anterior ou posterior. A constatação de microorganismos fagocitados serviria de orientação na elucidação do fator etiológico.

90) O proteinograma poderá nor dar algum ensinamento?

A quantidade de proteinas do H.A. humano é cêrca de 500 vêzes menor que a do sôro sanguíneo; a eletroforese em papel, apesar de ser um micro-método, revelou-se insuficiente para o estudo das proteinas aquosas normais.

Ensaiaram-se várias modificações no sentido de possibilitar a obtenção de um perfil eletroforético do humor aquoso normal (d'Ermo — concentração do humor aquoso obtido; François Eletroforese em agar-gelose etc).

Nas uveítes o teor proteico pode centuplicar o seu valor: abaixo damos um quadro contendo modesta experiência com o proteinograma do humor aquoso nas uveítes.

UVEíTE EM EVOLUÇÃO

	A/G Sôro	H.A.	AG / AG		H.A/SÓRO TOTAL A		%	
NORMAIS	1,6	1,67	1,6	0,2	0,9	1,2	1,0	1,1
1.º caso	1,2	1,3	0,9	2,3	0.9			
2.º caso	1,2	8,0	6,6					
3.º caso	1,4	3,8	2,7	1,7				
4º caso (Uveíte hipertensiva)	1.2	2,0	1,7	7,0	8,7	16.0	3,7	0.7
5.º caso (Catarata complicada — Glaucoma secundario).	3,2	3,4	1,0					

Nossos achados bem como os da literatura em geral (Witmer, François, Amsler e Cols. etc.) não permitem conclusões seguras tanto no que se refere ao fracionamento proteico quanto também à relação albumina/globulina.

91) Em que percentagem de casos de uveíte endógena, o senhor poude **afirmar** a etiologia? Por que?

Pela resposta ao ítem 77, depreende-se que só numa minoria de casos de "Uveíte endógena", que acreditamos não ultrapassar a 30%, possuimos elementos clínicos e laboratoriais para "afirmar" uma etiologia.

92) Sem poder **afirmar**, qual a sua impresão percentual sôbre a etiologia?

Tuberculose	Brucelose	Parasitoses intestinais
Sífilis	Toxoplasmose	Esquistossomose
Estreptococo	Histoplasmose	Leptospirose

Em aproximadamente 500 casos de uveíte tivemos os exames complementares positivos na seguinte proporção:

Tuberculose 26% (reação de Mantoux)
Sífilis 1,8% (reação de Kahn e VDRL)
Estreptococo 78% (Teste cutâneo segundo Woods)
Brucelose 23% (Sôro aglutinação — Método lento)
Parasitore Intestinais 30% (Exame parasitológico das feses).

Quanto às viroses, Histoplasmose e Leptospirose não temos experiências, e ainda é pequena a nossa casuística sôbre a toxoplasmose.

93) Além das possibilidades etiológicas referidas no ítem anterior, que outras causas devem ser buscadas?

Traumatismo, oftalmia simpática, Sarcoidose, colagenoses, alergia, oftalmia nodosa e disendocrinias.

94) Os alergênicos alimentares e inhalantes poderão causar uveíte?

Teòricamente qualquer tecido pode funcionar como "órgão de choque" nos fenômenos de hiperssensibilidade. Todavia, constitue raridade em oftalmologia segundo a literatura o acometimento úveal por alergenos alimentares ou inaláveis. Há poucas referências bibliográficas sôbre acêrca de uveítes atópicas: citação de Theodore relacionando um caso de uveíte atópicas: citação de Theodore relacionando um caso de uveíte recurrente, à polinose (hay fever); Peshkin faz referências a um caso ligado ao pó-em-do "ragweed". Thygeson, Kimura, Hogan descreveram um caso de irite cuja etiologia estaria ligada à inalação de pelo de gato. Callaghan cita em seu trabalho "Allergic uveitds", uveítes ligadas à sensibilização ao pó casacos de pelos de animais, trigo, etc. Parry, mostrou através de dietas de provas e do teste cutâneo, a etiologia alimentar de um caso de uveíte num indivíduo sensível ao ôvo e à carne de galinha. Há algumas citações na literatura, de acometimento uveal na vigência de edema angioneurótico (Edema de Quincke), sob o título de "Edema Intra-ocular Paroxístico Alérgico (Weekers e Barrac).

95) Qual o papel do traumatismo na eclosão de uma uveíte endógena?

Sem nos referirmos à oftalmia simpática, que aqui não está em causa, o trauma (como o stress, a menopausa, etc.) constitui um elemento deflagador incontestável. É conhecido, por exemplo, o fator traumatismo responsável pela eclosão ocular de uma sifilis latente.

96) Qual o tratamento inespecífico preferível em uma uveíte?

Enquanto aguardamos os exames complementares solicitados, temos a seguinte conduta (terapêutica provisória) 1) Para as uveítes com discreta ou nula reação pericerática, prescrevemos: Colírio de atropina a 1% e Vitamina C. 2) Para as uveítes com forte congestão ciliar: Instilação ou Injeção sub-conjuntival de cortico-esteroide mais Vitamina C (além da atropina local).

Após os exames complementares: a) Se todos negativos, consideramos a uveíte "inespecífica" e indicamos os córtico-esteróides para uso oral.

Simultâneamente fazemos a proteinoterapia inespecífica, ainda Vitamina C e antibióticos de largo espectro, principalmente nos casos de hemossedimentação elevada. b) Tratamento específico, quando há um exame indicativo de provável etiologia, ou algum dado clínico sugestivo.

Em todos os casos recomendamos repouso físico e visual.

97) Qual o valor dos Antimaláricos (Tipo ARALEM)?

Resposta baseada, em pequeno número de casos de "Uveíte de origem inespecífica", tratados com "Aralém". O resultado foi absolutamente negativo, razão pela qual abandonou-se esta terapêutica; hoje ela ainda é usada esporàdicamente em casos benígnos de artrite reumatóide, nos quais a hemossedimentação seja pouco acelerada, com sintomas clínicos discretos.

98) Como e quando utilizar os corticoesteroides?

1) Local

Instilações e Injeções sub-conjutivais em face de uma uveíte com forte reação pericerática

2) Geral

Principalmente nas uveítes posteriores.

99) Qual a possibilidade, nas uveítes, das injeções subconjuntivais terapêuticas?

Aplicamos com resultado animador em todos os casos com reação pericerática intensa, as injeções subconjuntivais de córtico-esteróides. Quando as injeções subconjuntivais de penicilina, dionina, cianurêto de Hg, Nacl, etc. não nos parecem de interêsse atual.

100) Qual sua experiência com a Iontoforese na terapêutica das uveítes?

É um método terapêutico cada vez menos prestigiado, mas não se pode negar a êle alguma utilidade (adrenalina, antibiótico, etc.).

101) Qual a sua experiência com a roentgenterapia nas uveítes?

A nossa experiência é pequena, e não entusiasmante.

Como homenagem ao saudoso Moacyr Alvaro, que se mostrava adepto da roentgenterapia nas uveítes, em substituição aos vasodilatadores químicos, reportêmo-nos ao seu bem elaborado trabalho, apresentado em 1953 à Americana Ophthalmological Society, baseado em casos de uveíte experimental (cobaias) e em 125 casos humanos.

Diz Alvaro: "os resultados clínicos mostram que a associação dos raios X ao tratamento de rotina da uveíte endógena crônica (em lugar dos vasodilatadores químicos) trouxe aumento considerável na percentagem de casos que se libertaram dos sintomas dentro de um determinado período de tempo, quando comparado com o grupo contrôle".

"A dosagem de raios X usada no tratamento dos 125 casos humanos e nos olhos dos animais observados foi: 160-180 kv, filtro de 0.5 mm Cu e

0.5 mm Al, distância de 33 cm, 10-15 mA, diâmetro do campo 3-3.5 cm. Total de 80-100 r fracionados em 4 doses, com intervalo de cinco dias entre cada dose".

102) Qual a percentagem de curas? Qual a percentagem de catarata? Qual a percentagem de phiusis bulbi? Na sua experiência com uveítes endógenas?

103) Dar um esquema de classificação das uveítes.

Ao respondermos os ítens 6 e 7 dêste questionário, já ficou claro o nosso pensamento contrário à classificação **clínica** em "granulomatosas" e "não granulomatosas".

Acreditamos poder dividir as "uveítes" em "anterior" (Iris-corpo ciliar), "posterior" (coroide) e "generalizada".

Esta classificação satisfaz às exigências clínicas e às ilações terapêuticas e prognósticas.

104) As clínicas oftalmológicas deverão possuir um departamento de uveítes?

As "uveítes" constituem, apesar de todos os estudos, um capítulo ingrato para cada oculista. Hipóteses várias, pesquisas interminaveis, resultados desconcertantes, — mas pràticamente pouco caminhamos na busca da etiologia.

Parece-nos que as uveítes (como o glaucoma, estrabismo, descolamento da retina) devem merecer especial atenção das Clínicas Universitárias) criando-se os "Departamentos de Uveíte".

Pesquisas e investigações várias (microbiológicas, imunológicas, bioquímicas, hitológicas, etc.) não poderão ser realizadas pelo oculista isolado, mas única e exclusivamente pelas Escolas que possam oferecer o material e pessoal compatíveis com êsses estudos.

Só assim poderemos no futuro, chegar à conclusões mais práticas e úteis no tocante a êste angustiante tema.