

DÔ EXAME CITOLOGICO DO HUMOR AQUOSO NAS UVEITES

PROF. CYRO DE REZENDE (*)

DR. JOAO BAPTISTA DE CAMARGO ALVES (**) — São Paulo

O estudo do humor aquoso e suas alterações nos estados patológicos do olho sempre excitou o interesse de numerosos pesquisadores. No entanto, as pesquisas sérias a este respeito começaram com BRÜCKNER (12) em 1919. Estudando a morfologia celular dos líquidos intraoculares este autor lançou os fundamentos da citologia e do cito-diagnostico do humor aquoso.

Seu estudo foi feito sobre 95 olhos enucleados sob ponto de vista anátomo-patológico, tendo a oportunidade de fazer uma análise sistemática comparativa de certas formas celulares no local e os cortes histológicos oculares correspondentes.

Poude então concluir sobre a natureza destas células assim como sobre a co-participação de elementos hematogenicos na formação dos exsudatos. De especial interesse nas pesquisas de BRÜCKNER é a constatação que junto aos elementos hematogênicos, existem ainda participando do quadro, elementos teciduais, como histiocitos monucleares, e células dos epitêlio pigmentar.

GILBER e PLAUT (20) em 1921 publicaram um estudo sobre a morfologia dos elementos encontrados na câmara anterior em moléstias oculares sifiliticas e não sifiliticas, de uma maneira geral, mas sem quadros próprios. No trabalho dos irmãos Irvine (23) em 1942, sobre o humor aquoso patológico, a citologia é apenas tratada.

No entanto, devemos à escola de Zurich, que com o Professor MARC AMSLER e seus assistentes deram ao estudo do humor aquoso patológico um considerável impulso (*). A dupla possibilidade, do estudo do humor aquoso vivo por meio da lâmpada de fenda e outros aparelhos à ela adaptados e depois da amostra desse mesmo aquoso reti-

(*) Catedrático de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(**) Médico Adjunto da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas.

(*) Foi na visita que fizemos a Zurich em Março de 1950 que tivemos a oportunidade de apreciar de viso, graças a gentileza dos destinos colegas Verrey e Huber, a marcha destes trabalhos, tendo então a atenção vivamente despertada para estes estudos.

Agradecemos a gentileza com que fomos recebidos assim como a bibliografia sobre o assunto.

rado por paracentese, à fresco e sob o ultra-microscópio, trouxeram dados inestimáveis sobre a composição química e a citologia do aquoso.

Os estudos sobre a fagocitose intraocular (49) e sobre a bacteriologia do aquoso nos forneceram alguma luz sobre o mecanismo de defesa local do olho, além de permitir, em certos casos a identificação etiológica e preparo de uma vacina específica, (47) isto é, abrindo-se pela primeira vez a porta para uma terapêutica realmente específica.

De especial interesse são os estudos sobre as alterações do humor aquoso em doenças do olho até hoje tidas como não inflamatórias e nas doenças sistêmicas relacionadas à uma alteração da permeabilidade capilar. A fisiopatologia do líquido lacunar, no amplo sentido que lhe foi dado por ACHARD (incluindo-se nele o humor aquoso) encerra a chave para os grandes problemas da medicina contemporânea e para ele acha-se voltado o pensamento médico atual. E neste sentido, constitui o estudo do humor aquoso, mais um elo da corrente que liga a Oftalmologia à Medicina Geral.

I — A PUNÇÃO DA CÂMARA ANTERIOR

A punção da câmara anterior visando o estudo do humor aquoso retirado, foi realizado por GUILBERT e PLAUT e mais tarde ampliado por MARC AMSLER e FLORIAN VERREY da Escola de Zurich.

Existe uma série de razões ou finalidades que justificam a punção camerular e que são suficientes mesmo para que num futuro próximo ela faça parte obrigatória da prática oftalmológica diária exatamente como a punção lombar ou sub-occipital, já integradas na rotina.

A abertura da câmara anterior por um fino trocater produz na fístula corneana temporária por onde se escapa o humor aquoso. Imediatamente à perfuração corneana a pressão endocular cai à zero, havendo em consequência um desequilíbrio de pressão entre as câmaras oculares e o líquido endovascular. O resultado imediato é uma hiperemia intensa, principalmente arterial, que dura enquanto a fístula permanecer permeável (30). Esta hiperemia também foi constatada por SAMOJLOFF (40) em 1929 pelo estudo anátomo-patológico de um olho com sarcoma no qual ele procedeu à punção e depois à enucleação.

Consequentemente à hiperemia, haverá tendência à passagem das albuminas do sangue e das globulinas juntamente com os anti-corpos que lhe estão fixados.

A punção camerular é um dos processos no qual a barreira hematoocular tem sua permeabilidade aumentada, fator que, ao lado da queda

de pressão favorece a passagem das proteínas sanguíneas para dentro da câmara anterior (16).

O mesmo acontece quando a abertura da câmara anterior é acidental, devido à um traumatismo, caso em que o mecanismo fisiopatológico do aumento da permeabilidade é idêntico e essencialmente se deve à diferença abrupta de pressão entre dois sistemas hidrodinâmicos anteriormente em equilíbrio.

No caso de traumatismo com ferida penetrante do globo, o aumento de permeabilidade não se limita ao olho acidentado, mas o outro olho acusa uma curva acima do normal. AMSLER (3) acha que este fato é de grande significação por estar, segundo a sua opinião, ligado à patogenia ainda obscura da oftalmia simpática.

Do mecanismo fisiopatológico diferente é o aumento de permeabilidade da barreira nos casos em que o olho é sede de uma inflamação aguda ou crônica, não só do segmento anterior como também nas doenças localizadas no fundo do olho: periflebites retineanas, retinopatias hipertensivas ou diabéticas, trombose venosa e outras, demonstrando cabalmente que os transtornos da permeabilidade capilar interessam o globo ocular por inteiro e por outro lado, a unidade funcional da circulação intraocular (3).

AMSLER e HUBER (9) em 1946 usaram a injeção endovenosa de dois centímetros cúbicos de uma solução de fluoresceína sódica a 10% e observaram o aparecimento do corante na câmara anterior por meio do biomicroscópio. Mediram a quantidade do corante em relação ao tempo por meio de um dispositivo adaptado à lâmpada de fenda e estabeleceram a curva de permeabilidade para os olhos normais.

FREDERICK STOCKER (42 e 43) medindo a concentração de fluoresceína no aquoso pelo seu método espectrofotométrico confirmou as experiências de AMSLER e HUBER sobre o aumento da permeabilidade da barreira sob a ação dos mióticos como a pilocarpina, fisostigmina e neostigmina e as observações de SEIDEL (37) em 1920 de que após a instilação destes mióticos havia um aumento das proteínas no aquoso.

STOCKET também confirmou as observações de ADLER (1) demonstrando uma diminuição da permeabilidade da barreira, embora discreta e as vezes negligenciável, sob ação da atropina. A ação da rutina foi comparada por aquele autor à uma ação vitamínica visto ter pouca ou nenhuma influência sobre olhos normais tendo uma ação marcada quando a permeabilidade da barreira já se encontra alterada. A histamina aumenta a permeabilidade da barreira assim como as injeções subconjuntivais salinas, enquanto o glaucosan e a adrenalina diminuem-na (6).

A ação do cálcio fechando a barreira só se faz sentir quando a permeabilidade está aumentada.

Já WESSELY (54) em 1945 havia notado que após injeção endovenosa de fluoresceína havia uma grande diferença de concentração da substância no sangue, por um lado e no aquoso, de outro. Esta observação foi confirmada por GOLDMAN em 1949 que demonstrou que a concentração de fluoresceína no sangue era cerca de 100 vezes maior que a concentração no aquoso. A explicação dada por WESSELY para este fato era que o epitélio ciliar absorvia e secretava a fluoresceína. No entanto, YOSHIDA (52) e HERTEL (21) procuraram explicar o mesmo fato por um mecanismo de absorção do corante às proteínas do plasma.

Constatação de transcendental importância é o aumento da permeabilidade da barreira nas doenças sistêmicas associadas a um distúrbio capilar generalizado. Segundo AMSLER, VERREY e HUBER (7), as principais condições nas quais ocorre o aumento da permeabilidade da barreira são: asma brônquica, úlcera do estômago, edemas de várias naturezas, nefrites crônicas, angina pectoris, Mal de Addison, perturbações do metabolismo gorduroso, intoxicações, hepatites epidêmicas, poliartrites reumáticas e eczemas de diversas origens. Concluem estes autores ser o sistema capilar do olho, como índice das alterações capilares generalizadas, um amperímetro de grande sensibilidade.

Os fatos mencionados demonstram claramente que as alterações dos capilares oculares com alteração consequente dos líquidos endo-oculares, acompanham-se das alterações capilares e dos líquidos lacunares de todo o organismo. E o único lugar onde este líquido pode ser diretamente estudado, "in vivo", por processos de observação relativamente simples, é o olho vivo, daí a importância transcendente do estudo em apreço.

A punção cameral é por si só um processo terapêutico e neste sentido baseia-se nos seguintes fatos:

a) *é perfeitamente inócua*, durando a fase de hipotensão pouco tempo e a fase de hipertensão reacional que as vezes se segue não é tão intensa ou demorada que possa trazer danos às estruturas oculares.

WESSELY (53) em 1908 estudou a origem e a renovação do líquido da câmara tanto em animais como no homem. Este autor provou pela primeira vez que após a punção da câmara anterior, a regra é uma tensão sub-normal.

SEIDEL (36) em 1918 fez extensas pesquisas experimentais em gatos constando que a recuperação da pressão e aumento acima da pressão inicial era muito rápida. A pressão atingida dentro de 10 a 20 minutos o seu máximo que chegou até a 50 milímetros de mercúrio.

Dentro de 60 a 90 minutos a pressão de saída era novamente alcançada.

HAGFN (22) em 1920 punccionou a câmara anterior de cobaias e também dois olhos humanos em condições patológicas (tumor ocular e iridociclite hipotônica). Notou que em relação ao cobaio havia um pronto restabelecimento da pressão ocular que subia do normal em poucos minutos. Em relação ao homem, porém, notou que a câmara anterior se restabelecia depressa mas a pressão só muito mais tarde. Conclue este autor que no homem, ao contrário dos animais dá-se o enchimento novo imediato à custa do vítreo e que só demoradamente depois é que se restabelece a função do corpo ciliar e provou o seu ponto de vista com pesquisas com fluoresceína.

MAGITOT e BONNEFON (32) em 1922 fizeram estudos tonometricos após paracentese da câmara anterior no homem e no animal. Estes autores admitem que possa haver grandes diferenças individuais nos valores tonometricos em relação ao tempo. Emitem também a opinião de que o aumento de pressão origina-se principalmente por um processo de transudação tendo pouco ou nenhum valor o aumento da pressão coloidosmotica do aquoso, por aumento das albuminas.

MAGITOT (31) em sua fisiologia ocular, acredita ser a hipertensão de reação em princípio igual, no homem e no animal, apenas no homem as alterações são muito menores e duram menos. Para uma reação normal é necessária uma circulação sanguínea perfeita.

SZASZ (44) considera a influência medicamentosa benéfica da hipertonia reativa como um fato provado. Seus estudos forma feitos em cobaios, os quais eram punccionados duas vezes com intervalo de tempo de 45 minutos entre a primeira e a segunda punção.

DUKE-EDLER (17) estudando o problema do aumento da tensão reativa pensa que nos casos de esvaziamento da câmara anterior por punção camerular há uma dilatação capilar que é um reflexo axônico. Obteve este autor dois aumentos da tensão após punção camerular, o primeira de curta duração, que seria devido à transudação, e o segundo, que se dá cerca de uma hora depois, seria devido à não possibilidade de esvaziamento para as necessidades aumentadas.

Segundo os estudos básicos de KRONFELD (26) sobre a tensão ocular após punção da câmara anterior, conclue-se ser a hipertonia de reação pequena em olhos normais, não indo além de 25 à 35 milímetros de mercurio, em geral. Suas pesquisas foram feitas sobre quatro casos com circulação sanguínea normal. Nos casos de subida, a tensão ocular de saída (inicial) foi atingida dentro de 65 a 122 minutos o maximo, o qual passava 6 a 10 milímetros a tensão inicial foi alcançado

dentro de 90 à 160 minutos, depois de realizada a punção camerular. A queda da tensão dava-se mais demoradamente de modo que em 4 a 7 horas o olho voltava à sua tensão inicial.

KRONFELD (27) notou porém que nos olhos glaucomatosos a hipertensão de reação era mais demorada e alcançava valores mais altos. Enquanto no olho normal, a tensão não ia além de 25-35 milímetros de mercúrio, no olho glaucomatoso ela podia alcançar 40 a 60 milímetros ou mais.

Esta observação é a base do teste de KRONFELD, da paracentese, para diagnóstico do glaucoma incipiente.

STRASSMAN (41) em 1949, encontrou, de uma maneira geral, após punção da câmara anterior, uma reação de curso mais demorado e pequenas hipertensões. Isto possivelmente decorre do fato do autor ter punccionado, na maioria, indivíduos idosos, de 50 a 70 anos.

A hipertensão de reação é maior no olho glaucomatoso devido à instabilidade capilar que caracteriza a moléstia. De fato, a perda do controle capilar que ao lado da dificuldade de eliminação do aquoso devido à alta pressão venosa, caracterizam a fase ascendente da tensão no glaucoma, são os fatores responsáveis pela positividade dos testes provocativos, nesta fase. A recuperação em maior ou menor grau, do controle capilar, na fase descendente, amortecem ou anulam os efeitos dos testes provocativos, quando aplicados nesta fase (16).

b) a passagem das proteínas plasmáticas com a conseqüente *formação do humor aquoso secundário*, chamado de “humor aquoso plasmóide” por DUKE-ELDER, traz consigo um aumento das propriedades imuni-biológicas.

“Um paciente com reação de KAHN-MEINKE positiva para o sangue e negativa para o humor aquoso primitivo, terá um KAHN-MEINKE positivo também no humor aquoso secundário” (30).

Um fato clínico que vem corroborar esta idéia é a evolução favorável que sucede à dehiscência espontânea da membrana de Descemet no curso de úlceras serpiginosas.

c) a punção da câmara anterior pode ser um meio de que podemos nos utilizar para fazer com que *medicamentos introduzidos por via sistêmica* alcancem o olho em concentração que não o permitiriam, normalmente.

E' possível verificar-se a presença de certos medicamentos como os arsenobenzóis no humor aquoso secundário de pacientes em tratamento e que possuíam o humor aquoso primário isento desses medicamentos.

d) *como tratamento nas neurites ópticas e atrofas do nervo óptico*. A punção camerular tem sido preconizada e utilizada por vários autores

no tratamento da atrofia do nervo óptico, corioretinite sífilítica e afecções degenerativas da corioretina, com resultados satisfatórios e as vezes surpreendentes.

KAPUSCINSKY procura explicar a melhora da acuidade visual nos casos de atrofia óptica tratados pela paracentese, por uma regeneração parcial das fibras nervosas ainda não totalmente atrofiadas que poderiam atingir novamente o limiar da excitabilidade e readquirir sua cronaxia (25).

LARMANDE (28) obteve resultado terapêutico excelente em um caso de atrofia óptica secundária, com punções camerulares repetidas.

e) como um excelente meio para *introdução direta de medicamentos na câmara anterior*, especialmente de antibióticos. Assim, as injeções intracamerulares de penicilina têm sido empregadas com êxito em várias inflamações oculares.

Todos os autores que empregaram este método (DUBOIS-POULSEN, SORSBY, SALLMAM, REYNOLDS, DUKE-ELDER, ROGER WEEKERS, citados por AMSLER) insistem sobre a importância do fator pureza, do ponto de vista da tolerância e eficácia.

Admite-se hoje que a penicilina cristalizada, branca e pura, não provoca nenhuma lesão nos tecidos oculares.

No entanto, na opinião de AMSLER e VERREY (10) deve-se reservar a injeção intracamerular como um recurso de exceção, em vista da eficácia incontestada das injeções subconjuntivais e do fato inegável de que, a sua aplicação é uma pequena intervenção cirúrgica, que requer um certo cuidado. Portanto, justifica-se o seu emprego naqueles casos onde a gravidade da situação exige uma ação rápida e enérgica.

Realmente, tal orientação nos parece justa e prudente, de modo que só nos temos servido das injeções intracamerulares nas condições mencionadas.

Recomendam ainda os autores citados, adicionar à penicilina, uma solução de adrenalina em doses infinitesimais (um para três milhões) com o fim de romper sinéquias. A midriase adrenalinica direta dilata a pupila ao máximo e rompe sinéquias que resistem a toda outra terapêutica.

A adrenalina é o mediador químico da transmissão nervosa para o simpático, assim como a acetilcolina é o mediador para o parasimpático. Apresentam grande dificuldade para atravessar a córnea, ao contrário dos mióticos e midriáticos usuais. Entretanto, quando injetados diretamente na câmara anterior, mesmo em concentrações infinitesimais, sua ação é intensa e instantânea, porém não dura muito tempo (8).

O emprego destas substâncias diretamente na câmara anterior tor-

naria o uso das substâncias permeabilizantes, preconizadas por VALÉRIO e BLUM (51) momentaneamente desnecessárias.

DOUBOIS-POUSEN (15) preconiza o emprêgo da penicilina pura adicionada de pilocarpina à solução, com o fim de diminuir a reação inflamatória consequente à injeção. Acredita o autor que este método é capaz de esterilizar numerosas infecções uveais resistentes à toda outra terapeutica ou outros modos de emprêgo da penicilina.

f) *as paracenteses repetidas*, como tratamento das queimaduras químicas do ôlho, foram experimentalmente realizadas por SIEGRIST (38) que obteve bons resultados em três coelhos, e mais tarde por outros autores (34), (45).

MORTON GRANT (19) em estudos experimentais bem conduzidos não confirmou os bons resultados obtidos por SIEGRIST, concluindo que — “o tratamento de queimaduras química do ôlho por paracenteses repetidas, não é favorecida por evidência experimental apreciável, até o presente”.

No entanto, CARMÍ (13), acentua o valor das paracenteses repetidas no tratamento de vários estados patológicos como úlceras corneanas, uveites, afecções da coróide e da retina de diferentes etiologias, embolia da artéria central, isquemia da retina e turvações do vítreo em casos de miopia grave.

g) *A hemorragia na câmara anterior* (não por traumatismo direto da íris) é rara, mas pode ocorrer nos casos de glaucoma hemorrágico expontâneo, arterioesclerose geral ou ocular, iridociclites, e em todos os casos onde haja um comprometimento vascular acentuado.

No entanto, na Heterochromia íris de FUCHS, a hemorragia na câmara anterior é sempre constante e de aspeto filiforme característico. Na heterochromia simples, simpática, não ocorre hemorragia após a punção camerular.

AMSLER e VERREY (4) acreditam que a hemorragia filiforme, característica e constante após a punção, na Heterochromia de FUCHS, seja a expressão de uma fragilidade vascular e falaria a favor de uma base vascular da afecção.

Fato interessante, notado por AMSLER e HUBER (6) é o aumento da permeabilidade da barreira nos casos de Heterochromia íris de FUCHS em contraste, na maioria dos casos, com a pequena exsudação. Os autores não encontram uma explicação satisfatória para o fato.

Em mais de 100 punções com finalidade diagnóstica e terapêutica tivemos apenas duas vezes hemorragia na câmara anterior. Um dos pacientes era uma senhora idosa com sintomas clínicos de arterioesclerose generalizada e que apresentava uma uveíte crônica no ôlho pun-

cionado. O outro era um rapaz jovem, com sintomas no olho punccionado de uma iridociclite exsudativa banal. Assim, somos de parecer que a hemorragia na câmara anterior após a punção camerular seja uma ocorrência relativamente rara.

h) Em certos casos, a punção camerular, *possibilitando a retirada e identificação do germen em causa*, permite fazer um diagnostico etiologico e instituir uma terapeutica especifica.

FLORIAN VERREY (47) em um caso de iridociclite aguda cultivou em meio adequado o germen retirado por punção camerular no quarto dia da moléstia, identificando-o como o estafilococo dourado. Cinco dias mais tarde a punção camerular demonstrou os cocos aglutinados no humor aquoso e numa terceira punção camerular, feita ainda cinco dias mais tarde, os cocos se apresentavam fagocitados por grandes células do sistema reticulo-endotelial. Foi então preparada uma autovacina a partir da cultura do humor aquoso. A injeção intracutânea de um décimo de centímetro cúbico dessa vacina provocou uma forte reação local (edema eritematoso) porém a reação geral foi pequena (apenas sensação de fadiga geral). A cura, obtida logo a seguir, foi, naturalmente, devido à um processo de desensibilização.

Outro caso descrito pelo mesmo autor (48) foi o de uma panoftalmia hipertensiva em consequencia de uma ferida penetrante. O exame citologico do humor aquoso demonstrou a predominância dos leucocitos polimorfonucleares e o exame bacteriologico demonstrou a presença de várias bacterias, na maioria estafilococos. A cultura do humor aquoso revelou apenas o *Micrococcus catarrhalis*. Procedeu-se então à um tratamento por injeções intramusculares de penicilina e o olho foi salvo.

Tanto no primeiro como no segundo caso, a punção camerular possibilitou um diagnostico etiologico especifico e a instituição de uma terapeutica recional.

i) Numerosos autores como PERRIN (35), CARMÍ (13), CECCHETTO (14) e JAYLE (24) citam o valor terapeutico da punção camerular nas *moléstias inflamatórias oculares com aumento da tensão e no glaucoma primário*, como uma fato estabelecido.

SELENKOVSKIJ (39) constatou que nos casos de hipertensão ocular em que os mioticos eram sem ação ou tinham efeito muito reduzido, a pressão baixava consideravelmente pela paracentese. Este autor é de opinião, que devido à paracentese, as trocas são intensificadas e eventualmente são afastados materiais nocivos. Sobre a indicação terapeutica da paracentese nos casos de hipertensão ocular, o tratado de GRAEFE-SAEMISCH, citado por este autor, menciona as seguintes: glaucoma agudo, especialmente aqueles onde não se pode fazer iridectomia;

hidroftalmia, para criar um estado favorável à uma iridectomia posterior; como pré-operação no caso de glaucoma simples com tensão muito elevada; em casos de glaucomas antigos que não foram beneficiados com outras operações; em casos de iridociclite com tensão muito elevada.

AMSLER e VERREY (5) consideram a punção camerular de valor como sondagem da reação ocular à uma possível intervenção cirúrgica, no glaucoma agudo. Além de baixar a pressão, a reação ocular à paracentese é um índice seguro, segundo estes autores, da maneira do olho reagir à eventual intervenção cirúrgica.

VERREY (48) tem obtido em casos de uveíte hipertensiva, uma ação favorável de colírios, depois da punção camerular, que eram até então ineficazes.

STRASSMAM (41) estudou a variação da curva de pressão de 35 doentes, que estavam em tratamento por mióticos, após a punção da câmara anterior. O fato dos doentes estarem em tratamento por mióticos talvez alterasse um pouco os resultados, porém, naqueles casos em que a medicação permaneceu invariável, obteve este autor, um tipo de curva muito diferente, após a paracentese.

Em nenhum dos seus casos obteve uma baixa duradoura da pressão. Em 50% dos casos o curso da tensão melhorava por dois ou três dias, mais raramente cinco dias. Acha porém, o autor, que resultados melhores podem ser esperados quando se vise especialmente a baixa da pressão, por meio da paracentese.

Acabamos de focalizar algumas das possibilidades da punção camerular com finalidade terapêutica. Diremos agora sobre o valor diagnóstico e prognóstico da análise do aquoso retirado por paracentese.

A punção camerular fornece elementos, cuja variação nos informa sobre a provável evolução da molestia e frequentemente nos auxilia sobre o esclarecimento de um diagnóstico.

O estudo das albuminas revela as alterações da barreira hemoaquosa e o momento inflamatório da molestia.

A dissociação albumino-citológica ocorre nas afecções não inflamatórias e nos processos inflamatórios crônicos. Os resultados não são concordantes nas inflamações agudas. Ela ocorre frequentemente no glaucoma inflamatório, com grande quantidade de albumina e poucas células. No glaucoma crônico simples em geral existem poucas células e pouca proteína.

Nas uveítes hipertensivas, FLORIAN VERREY (48) demonstrou que a relação albumino-citológica é variável e depende do estado da inflamação. No estado post-inflamatório ela está presente existindo grande

aumento de albumina e poucas células. Por ocasião de um novo surto inflamatório, o número de células aumenta, podendo desaparecer a dissociação.

O exame bacteriológico e a cultura, como já ficou mencionado, permitem as vezes estabelecer o diagnóstico etiológico exato e a instituição de uma terapêutica específica.

Mas, é em relação aos elementos figurados do humor aquoso, que a punção camerular nos dá elementos preciosos quanto ao diagnóstico e prognóstico da afecção.

A contagem celular pode ser quantitativa (global) ou qualitativa (diferencial) (16).

De uma maneira geral podemos dizer que a contagem global costuma ser elevada nos processos inflamatórios agudos e menor nos sub-agudos e crônicos. Costuma também ser alta nas infecções de origem externa: ulcera de hipopio, ferida penetrante do globo e corpo estranho intraocular. É interessante notar que nestes casos costuma predominar na contagem diferencial o polimorfonuclear neutrófilo, enquanto que nas infecções endógenas predominam os linfócitos e os monócitos.

Nas uveítes agudas o número de células brancas por milímetro cúbico é elevado, embora, em geral menor que o das infecções externas, porém ainda existem células vermelhas e abundante proteína. Nas uveítes sub-agudas e crônicas a contagem em geral é menor.

Fato digno de nota é que a contagem diferencial varia com a etiologia e o estadió da infecção.

É interessante notar também a mudança das células polimorfas em linfócitos, nos casos de infecção ocular externa que evoluem para a cura.

A contagem global costuma ser muito pequena no glaucoma crônico simples.

Já ficou dito sobre a importância diagnóstica diferencial da hemorragia na câmara anterior após a punção camerular, nos casos de Heterochromia iris.

II — O EXAME CITOLÓGICO DO HUMOR AQUOSO

O avanço decisivo nos estudos citológicos da câmara anterior foram dados por AMSLER e VERREY (5) que a partir de 1941 introduziram a punção diagnóstica da câmara anterior do olho vivo.

Em uma tese memorável, FLORIAN VERREY, (46) em 1945, apresentou os quadros citológicos do humor aquoso em relação com as doenças locais e gerais. VERREY concordou então com BRÜCKNER (12)

na afirmação de que no humor aquoso patológico encontram-se elementos celulares tanto de origem do sangue como dos tecidos vizinhos. Acentua também o autor, a participação franca do Sistema Reticulo Endotelial local, nas inflamações crônicas do segmento anterior do olho. VERREY procura dar em seu trabalho uma forte impressão do curso microscópico da inflamação do segmento anterior do olho, sendo as suas pesquisas, por isso, de um notável valor prático e, através da fórmula citológica e da prova irrefutável da fagocitose intraocular, nos dá também esclarecimentos sobre a etiologia e patogenia destas moléstias.

Todos os autores que estudaram a citopatologia do humor aquoso insistem sobre o exame da gôta fresca, em campo escuro. De fato, sob estas condições o observador se depara com quadros que não está acostumado a ver quando trata com materiais fixados e corados. Os quadros a que se defronta aqui o observador são muito mais complexos, e por isso mesmo, de uma beleza muito maior.

AMSLER e HUBER (2) insistem em que o exame deve ser feito em campo escuro da gôta fresca. Admitem que o uso de métodos de fixação e coloração iguais ou semelhantes aos empregados nos esfregaços sanguíneos, permitiram a possibilidade de identificação das diferentes formas celulares. No entanto, são de opinião que a natureza da morfologia celular é grandemente alterada pela fixação e coloração, e isto é especialmente verdadeiro para o protoplasma do corpo celular. Com a fixação e coloração o núcleo se evidencia demais em relação ao protoplasma, de modo a dominar inteiramente o aspeto celular. O diagnóstico celular deixa de ser então celular para se tornar um *diagnóstico nuclear*.

E' neste sentido, da possibilidade da observação das células do aquoso independente de fixação e coloração artificial, apresentando-se elas vivas, e banhadas pelo seu meio líquido natural, que decorre o progresso essencial das pesquisas dos citados autores.

A morfologia do leucócito polimorfo celular, por exemplo, (2) quando observado nas condições mencionadas, é completamente diferentes da morfologia clássica à qual estamos habituados e na qual os núcleos constituem o elemento importante. Ao ultramicroscópio apresenta-se ele com um corpo celular globoso ou ovalar, citoplasma granuloso, no qual os núcleos, relativamente pequenos, se dispõem na periferia, e com prolongamentos longos e bizarros.

As células do endotélio corneano apresentam um núcleo bem visível, assim como o citoplasma, com várias inclusões (2).

Existem ainda alguns achados estranhos, que não se vêm na histologia habitual (3). São formações semelhantes a tubos mais ou menos

regulares, em relação com a membrana celular, e muito semelhante às *figuras de mielina*, estudadas por NAGETTE. Este autor explica a gênese destas formações, como sendo devido à um novo arranjo molecular, sob ação do meio, dos lipoides hidrofílicos, provenientes do protoplasma celular. AMSLER é de opinião que os fenômenos celulares em questão dependem mais da composição do líquido ambiente que da composição própria da célula.

Não é infrequente a observação, em campo escuro, de como uma célula se altera, incha-se e termina por se “arrebentar”, destruindo-se totalmente. AMSLER tem conseguido filmar a destruição de células do aquoso, em campo escuro, de modo que é possível ver-se num curto prazo (dez segundos) um fenômeno cuja duração real é de horas.

É lícita a suposição de que tal fenômeno ocorra também dentro da câmara anterior do olho vivo. E este processo caracteriza então o processo de *citólise local* responsável pela reabsorção relativamente muito rápida de um hipopio ou hífema e do aumento das proteínas do aquoso não provenientes do sangue. Este fato concorre também para a dificuldade da identificação qualitativa das proteínas do aquoso patológico retirado por paracentese.

Além dos elementos celulares, podemos observar ainda em campo escuro, pequenos pontos luminosos em intensa agitação. São as partículas de proteína em intenso movimento BROWNIANO.

Existem casos, porém, que apesar de obtermos uma forte precipitação com o reativo de PANDY, não nos mostra o humor aquoso, em campo escuro, nenhum corpúsculo em movimento BROWNIANO. Isto ocorre quando as partículas coloidais são muito pequenas e inferiores ao poder separador da objetiva (3).

A fibrina aparece ao ultramicroscópio como uma rede muito delicada. Podemos observar ainda cristais de colesterol, de forma variada.

Em sua tese, FLORIAN VERREY (46) identificou os seguintes elementos figurados no humor aquoso:

- a) Células da série sanguínea: leucocitos polimorfonucleares, linfócitos e eritrócitos.
- b) Células teciduais diferenciadas, provindo por descamação, dos tecidos e órgãos banhados pelo humor aquoso, notadamente do endotélio corneano e íris.
- c) Grandes células retículo-endoteliais, saídas do conjuntivo histiocitário, cujo potencial é ativado pela inflamação.
- d) Células polimorfas, linfocitoide ou monocitoide, cuja origem é incerta; mas muito provavelmente tecidual; fragmentos de sin-

cícios com muitos núcleos; debrís celulares.

Pelo estudo comparativo da citologia e da clínica, chegou este autor à constatação de que na fase aguda da inflamação, os elementos do sangue passam em maior número para câmara anterior e chamou a esta fase de “reação sanguínea”.

Passada a fase aguda, tomam papel preponderante, as células do sistema reticulo-endotelial ocular, aumentando assim a defeza local do olho.

Esta segunda fase é a da “reação tecidual”.

Como podemos ajuizar, esta observação é de grande importância prognóstica e terapeutica.

Na fase tecidual, as células do S. R. E. ocular entram em intensa atividade. VERREY (49), em um estudo sistemático sobre a fagocitose no humor aquoso, sobre 500 doentes com afecções oculares várias, encontrou em 96 casos, grandes células fagocitárias do sistema reticulo-endotelial.

GEORGES LEPLAT (29) publicou interessante artigo sobre o sistema reticulo endotelial ocular, abordando o problema da transformação histiocitária e os excitantes e inibidores da atividade histiocitária.

BAILLIART (11) também pensa a favor desta transformação. Cita a possibilidade de células endoteliais se libertarem da córnea, para se transformarem, no aquoso, em macrófagos. Esta transformação (metaplasia) seria presidida por uma ação verdadeiramente química do aquoso.

III — NOSSAS OBSERVAÇÕES

Nosso material consta de 60 doentes portadores de uveíte, matriculados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Clínica Oftalmológica (Serviço do Professor CYRO DE REZENDE) e que frequentaram o referido Serviço no período de Julho de 1950 à Dezembro de 1951.

Procedemos, na data da primeira consulta, à uma anamése detalhada e indagação sobre os antecedentes pessoais e familiares. Verificação da acuidade visual, exame do olho doente à iluminação lateral, biomicroscopia, exame dos meios transparentes com espelho plano e oftalmoscopia.

Todos os doentes foram seguidos com contróle periódico da acuidade, biomicroscopia e fundus oculii até a data da alta.

Os exames subsidiários, para esclarecimento diagnóstico, foram realizados na seguinte ordem:

— Exame clínico geral, com especial atenção para o estado das

mucosas, lesões da pele, etc.

— Reações sorológicas para lues. No caso de positividade foram feitas as reações quantitativas periódicas para controle do tratamento.

— Hemograma, com contagem específica dos leucocitos.

— Hemossedimentação.

— Exame parasitológico de fezes.

— Exame odontológico.

— Exame otorinolaringológico.

— Reação intradérmica de MANTOUX, nas diluições 1/1.000.000, 1/100.000; e 1/1.000.

— Rx dos seios da face.

— Rx dos pulmões.

Foram feitos ainda nos casos de senhoras, o exame ginecológico, e nos doentes que referiram antecedente blenorragico: exame bacterioscópico da secreção uretral e a reação de gonofixação. Nos casos suspeitos de tuberculose, além do exame clínico do pulmão, reação de MANTOUX e radiografia, procedeu-se ao exame bacterioscópico do escarro, suco gástrico, cultura e inoculação.

Obtido o quadro clínico da afecção, pela retirada cuidadosa dos sintomas clínicos, isto é, anotado o momento inflamatório da doença, foi feito, *no mesmo dia* a punção camerular e imediatamente a seguir, o exame citológico do humor aquoso retirado.

A técnica adotada foi a mesma preconizada por AMSLER e VERREY: utilizamo-nos do trocater de AMSLER (*) adaptado à uma seringa especial graduada em centésimos de centímetro cúbico. Após a anestesia da córnea com uma solução de cocaina, e lavagem dos fundos saco conjuntivais com uma solução antisséptica, procedemos à introdução do trocater no quadrante infero-externo da córnea, próxima ao limbo. O uso de lupa binocular e iluminação adequada são requisitos que aumentam a segurança do ato. A quantidade de humor aquoso retirado, avaliado pelo colapso da câmara anterior, era em geral em torno de um oitavo de centímetro cúbico. Curativo oclusivo e repouso durante 15 minutos.

O exame do humor aquoso retirado era então realizado imediatamente pelo doutor MICHEL A. JAMRA, chefe do Serviço de Hematologia do Hospital das Clínicas, a quem aproveitamos a oportunidade para agradecer a preciosa colaboração, sem a qual este trabalho não teria sido possível.

(*) Fabricado por Grieshaber.

O exame da gôta fresca em campo escuro nos permitiu em muitas amostras, a visualização da morfologia celular não alterada pela fixação e coloração. No entanto, a identificação celular na maioria dos casos foi feita apenas pela exame do material à fresco, sem auxílio da ultra-microscopia (objetiva 43, ocular 10).

A contagem global das células foi feita na câmara de FUCHS-ROSENTHAL.

Em algumas das primeiras observações a contagem global não foi realizada, porém a idéia quantitativa foi expressa nos termos: células escassas, material pobre em células, material rico em células, células muito numerosas, de modo que, estas observações foram propositalmente excluídas do gráfico representativo da contagem global, figurando apenas ao lado, com as legendas mencionadas. (V. Quadro II).

A contagem celular diferencial foi expressa sempre em porcentagem do total.

Afim de relacionar o quadro clínico da inflamação ao exame citológico do humor aquoso, nos vimos na contingência de agrupar as uveítes que apresentassem quadro clínico semelhante entre si.

Para isso, respeitando à antiga classificação, nos baseamos no caracter topográfico de inflamação, isto é, agrupamos as uveítes pelo setor uveal mais atingido em:

- I — Uveítes anteriores
- II — Uveítes posteriores
- III — Uveítes totais.

conforme a porção de úvea mais atingida, seja a anterior (Iridociclite), posterior (Corioretinite) ou total (Pan-uveíte) (*).

O segundo critério adotado refere-se à presença de fenômenos inflamatórios ativos (uveítes agudas, uveítes exsudativas), etc., em intensidade apreciável ou a pobreza e mesmo a ausência destes fenômenos.

Com a aplicação dos critérios mencionados, visamos apenas agrupar as uveítes que guardem entre si uma afinidade topográfica e inflamatória, em lotes diferentes, afim de que seja possível elaborar um trabalho de relação.

Começamos por numerar as observações por ordem alfabética. Elas foram então selecionadas e reunidas em grupos afins, como se pode ver pela análise do quadro I.

(*) Devido à participação constante da porção visinha ao setor uveal inflamado, achamos mais exato o termo *uveíte anterior* ao de *iridociclite*, já consagrado e *uveíte posterior*, ao de *corioretinite*. De fato, a inflamação da úvea anterior não termina exatamente ao nível do corpo ciliar como o termo iridociclite faz supor. O mesmo se pode dizer em relação à inflamação da úvea posterior.

Baseados agora, nesta seleção realizada no material com que vamos jogar, procuraremos estabelecer as possíveis relações entre:

1) Quadro clínico no momento da punção e análise celular quantitativa do humor aquoso retirado.

2) Quadro clínico no momento da punção e análise celular qualitativa.

3) Quadro clínico e etiologia do processo.

4) Análise qualitativa em relação à etiologia e quadro clínico.

1) *Quadro clínico no momento da punção e análise celular quantitativa do humor aquoso retirado.*

O quadro II nada mais é que o quadro I no qual foi acrescentado, em frente ao número da observação, o número correspondente à contagem celular global, (número de células por milímetro cúbico) do humor aquoso retirado.

Em cada grupo de uveíte, foi tirada a “contagem global média”, isto é, um número que representa a média de célula por mm^3 de aquoso, para aquele grupo considerado.

A média para cada grupo assim obtida, foi transportada para um gráfico (Quadro III) que nos dá uma visão panorâmica da variação de contagem global média em relação à cada grupo.

Pela análise do Quadro III, vemos que o grupo das uveítes anteriores com fenômenos inflamatórios intensos, possui uma contagem global que é, em média, muito grande em relação aos outros grupos; é mesmo maior que o dobro da média que lhe vem logo a seguir, das uveítes hipertensivas inflamatórias. Uma contagem global alta, caracteriza portanto, as uveítes anteriores com fenômenos inflamatórios acentuados.

A contagem global média para um mesmo grupo (anterior, posterior ou total) é sempre muito mais elevada nas uveítes com fenômenos inflamatórios, acentuados, que nas uveítes com fenômenos inflamatórios pouco intensos ou ausentes, como era de se esperar.

Porém, é interessante o fato de termos achado uma contagem global maior para as uveítes anteriores com fenômenos inflamatórios escassos que para as uveítes posteriores com fenômenos inflamatórios acentuados.

Para as uveítes hipertensivas, especialmente, a contagem depende do estado inflamatório da moléstia.

Este fato, já verificado por VERREY (48) decorre, segundo este autor, do aumento dos elementos figurados no humor aquoso, por ocasião da poussée inflamatória.

2) *Quadro clínico no momento da punção e análise celular qualitativa.*

Nos quadros IV, V e VI, em frente aos números das observações e nas colunas correspondentes ao tipo celular, foram colocados pequenos sinais (*) que correspondem à porcentagem com que determinada forma celular foi encontrada na análise qualitativa do aquoso retirado. Um sinal apenas corresponde à porcentagem que pode variar de mais que zero, até 25%. Dois sinais, variação de 25 a 50%; três sinais, variação de 50 a 75% e quatro sinais, variação de 75 a 100%.

E' possível obter-se, por um cálculo simples, a porcentagem média para cada forma celular em determinado grupo de uveíte, com uma aproximação igual ao menor que 25%.

Assim, por exemplo, para os eritrocitos nas uveítes anteriores com fenômenos inflamatórios intensos, encontramos a média porcentual que está entre 25% e 30%.

Pela análise das uveítes anteriores (Quadro IV) vemos que no grupo portador de fenômenos inflamatórios intensos, existe marcada predominância porcentual das células sanguíneas, especialmente dos linfócitos, sobre a média porcentual destas mesmas células, no grupo com fenômenos inflamatórios escassos ou ausentes. Isto também vale para a fibrina, debris celulares e cristais de colesterol.

Já para as células dos tecidos vizinhos e do sistema retículo-endotelial ocular, a relação é inversa, por isso que a média porcentual das células do tipo endotelial, células pigmentadas da íris e histiocitos é mais elevado no grupo com fenômenos inflamatórios escassos, que naquêlo com fenômenos inflamatórios acentuados.

Este fato é uma confirmação, em forma de estatística, do postulado enunciado por VERREY de que nas inflamações agudas predominam as células do sangue (reação sanguínea) e nas crônicas, as células dos tecidos (reação tecidual).

Vêmos além disso, entre as próprias células sanguíneas, a predominância acentuada do *linfócito* sobre as outras formas e entre as células do tecido a predominância das *células tipo endotelial* e *células pigmentares*.

Analisando agora as uveítes posteriores (Quadro V) notamos que na fase aguda (fenômenos inflamatórios intensos) não existe, como nas anteriores, uma predominância grande do linfócito, mas sim um equilíbrio entre estas células e as de tipo endotelial. Já no grupo com fenômenos inflamatórios escassos ou ausentes, a predominância das células de origem tecidual é ainda mais marcada que no grupo correspondente das uveítes anteriores.

Para as uveítes totais (Quadro VI) valem as mesmas considerações

ditas em relação as uveítes posteriores, enquanto as uveítes hipertensivas parecem se comportar, neste particular, como as uveítes anteriores.

3) *Quadro clínico e etiologia do processo.*

Nos quadros VII, VIII e IX, foram colocados em frente ao número da observação, e nas colunas correspondentes aos exames complementares realizados, os resultados abreviados desses mesmos exames.

Adotamos, somente para facilidade de representação em quadro, as seguintes abreviações:

WASSERMANN KAHN e KLIN, e Reação intradérmica de MANTOUX: (—) negativo; (+) positivo. O número de cruces corresponde a intensidade da reação.

HEMOGRAMA: L — leucocitose, l — leucopenia; N — neutrofilia, n — neutropenia; E — eosinofilia, e — eosinopenia; B — basofilia, b — basopenia; Li — linfocitose, li — linfopenia; M — monocitose, m — monoopenia; DE — desvio à esquerda; GT — granulações tóxicas nos neutrófilos.

Hemossedimentação (—) normal; (+) aumentada.

Odontológico (—) ausência de focos (+) presença de focos. O número de cruces corresponde a quantidade de dentes com focos.

Raio X da face e pulmões (—) normal, (+) diminuição da transparência. O número de cruces corresponde ao grau da diminuição.

Os resultados dos quadros VII, VIII e IX foram transportados ao quadro X em cifras de porcentagem. Neste estão representadas as porcentagens das diferentes etiologias em relação ao quadro clínico, como também, em relação ao número total de casos (sessenta) na última coluna.

Na análise do quadro X temos logo a nossa atenção chamada para a alta porcentagem da infecção focal como causa das uveítes (43% sobre o total). Esta cifra porém concorda com a maioria dos autores americanos, como IRONS-BROWN, 1923, que dá 75% para a infecção focal como causa etiológica, GIFFORD, 1930, com 41,5%, GUYTON-WOODS, 1944, com 20,9%, citados por FRNÇOIS.

Não conseguimos determinar a causa em aproximadamente 1/3 dos casos examinados (33,3% sobre o total).

Os mais recentes trabalhos sobre o assunto, acusam também uma elevada porcentagem para os casos de etiologia indeterminada.

PIERRE MORAX, 1950, (33), dá como de causa impossível de apurar, 50% dos 160 doentes por ele examinados. Segundo o pensamento deste autor, se formos severos no critério etiológico, isto é, se exigirmos todos os requisitos para o estabelecimento de um diagnóstico etiológico, raramente poderemos afinar a causa de uma iridociclite. E' interessante no-

tar que este autor encontrou apenas 7% de infecções focais como causa sobre os casos examinados, em flagrante contraste com as porcentagens dos autores americanos citados.

Dentre as infecções focais obtivemos para as amigdalites, a maior frequência como causa etiológica (16,6% sobre o total). Para a infecção dentária encontramos apenas 10% sobre o total.

Este fato é interessante quando consideramos as estatísticas dos autores europeus (ELSCHING, 1925, BULSON 1925, PAUFIQUE e VICENT, citados por FRANÇOIS) que dão predominância para a etiologia dentária, dentre as infecções focais.

Segundo FRANÇOIS, 1950 (18), existe em geral, um grande exagêro dos autores atribuindo tal relevância à infecção dentária como causa das uveites. Este autor chega mesmo a afirmar que, em estudo crítico bem conduzido, a importância da infecção dentária se verá grandemente reduzida em patologia ocular, e como etiologia das uveites elas aparecerá como causa verdadeiramente excepcional.

Procuramos rotular, na medida possível, como de causa dentária, somente aqueles casos em que esta etiologia pode ser posta fora de dúvida. Esta é a razão de obtermos um porcentagem relativamente baixa para a infecção dentária como causa das uveites.

Em relação ao quadro clínico obtivemos ainda a amigdalite como causa mais frequente nas infecções do segmento anterior com fenômenos inflamatórios acentuados (30%). Ainda nas uveites anteriores, mas fenômenos inflamatórios pouco intensos, obtivemos a maior porcentagem para sífilis (30%). É interessante notar que nêstes casos (observações ns. 16, 19, 31, 46 e 56, vide Quadro VII) as uveites eram do tipo granulomatoso.

Notamos ainda (Quadro X) a predominância dos casos com hipergergia tuberculosa nas uveites posteriores e da etiologia dentária nas uveites totais com fenômenos inflamatórios intensos.

4) *Análise celular qualitativa em relação a etiologia e quadro clínico.*

Nos quadros IV, V e VI foi colocado na última coluna, a etiologia do processo, afim de facilitar a pesquisa da relação proposta.

Já vimos pela análise do quadro X que as amigdalites predominam nas uveites anteriores com fenômenos inflamatórios acentuados e vemos agora pelo quadro IV que nessas uveites predomina grandemente o linfocito na análise qualitativa. Vimos também (Quadro II) que a contagem global nêstes casos é muito alta. Concluimos logicamente que as infecções uveais que têm por causa a amigdalite, caracterizam-se por um contagem celular alta e predominância qualitativa do linfocito.

Porém uveítes anteriores devido a outras causas (sinusite, infecção dentária) caracterizam-se também por um contagem celular alta e predominância do linfócito.

Além disso, uma relação dessa natureza só pode ser obtida *através do quadro clínico* e acreditamos mesmo não ser possível estabelecer uma *relação direta* entre o exame citológico qualitativo do humor aquoso e a etiologia do processo.

Pensamos que esta impossibilidade de relação decorre do fato do olho não reagir “especificamente”, de uma maneira particular para cada causa da moléstia, embora não tenhamos elementos para a possibilidade de uma reação específica do olho a determinado agente etiológico (microorganismo ou suas toxinas).

Esta inespecificidade de reação parece ser devido ao fato de que as células do aquoso não explicam por si só todas as alterações sofridas pelo olho durante a inflamação.

Existem ainda as alterações nervosas e químicas que modificam o meio onde vivem estas células. As células sofrem estas alterações do meio, sua morfologia se modifica e até mesmo sua função.

As alterações da forma são as mais delicadas e não possuímos ainda processos biológicos sensíveis para medir a variação da função.

Porém, as alterações do número e do tipo celular são mais facilmente evidenciáveis e variam de acordo com o momento da inflamação. Neste nosso trabalho, pretendemos apenas dar uma idéia estatística desta variação.

Podemos, através do estudo das células do aquoso, seguir o curso microscópico da inflamação, obtendo deste modo dados quanto ao prognóstico e base para uma terapêutica racional.

E é neste sentido que o exame citológico do humor aquoso, nos presta auxílio inestimável.

IV — CONCLUSÕES

1 — A contagem global média muito elevada (acima de 500 células por mmc) caracteriza as uveítes anteriores com fenômenos inflamatórios acentuados.

2 — A contagem global média para um mesmo grupo (uveítes anteriores, posteriores ou totais) é sempre muito mais elevada nas uveítes com fenômenos inflamatórios acentuados que nas uveítes com fenômenos inflamatórios pouco intensos ou ausentes.

3 — A contagem global (em média) é maior para as uveítes ante-

riores com fenômenos inflamatórios escassos que para as posteriores com fenômenos inflamatórios acentuados.

4 — Para as uveites hipertensivas a contagem celular depende do estadio inflamatório da moléstia.

5 — Nas uveites anteriores com fenômenos inflamatórios acentuados existe marcada predominância da média porcentual das células sanguíneas, especialmente dos linfocitos, sobre a média porcentual destas mesmas células, no grupo com fenômenos inflamatórios escassos ou ausentes. Esta conclusão também vale para fibrina, debris celulares e cristais de colesterol.

6 — Para as células dos tecidos vizinhos e do S. R. E. ocular, a relação é inversa. Elas são mais numerosas no grupo com fenômenos inflamatórios escassos que naquele com fenômenos inflamatórios acentuados.

7 — Entre as próprias células de origem sanguínea obtivemos sempre a predominância do *linfocito* sobre as outras formas (todos os nossos casos foram de uveites endógenas) e entre as células do tecido, a predominância das células do tipo endotelial e pigmentares.

8 — Nas uveites posteriores com fenômenos inflamatórios acentuados, não existe, como nas anteriores, uma grande predominância do linfocito, mas sim um equilíbrio entre estas células e as do tipo endotelial. Já no grupo com fenômenos inflamatórios escassos ou ausentes a predominância das células de origem tecidual é ainda mais marcada que no grupo correspondente das uveites anteriores.

9 — Para as uveites totais valem as mesmas considerações ditas em relação às uveites posteriores enquanto as uveites hipertensivas parecem se comportar, neste particular, como as uveites anteriores.

10 — Obtivemos, em relação à etiologia, uma porcentagem relativamente alta para as infecções focais (43,3%). Dentre as infecções focais obtivemos para a amigdalite, a maior frequência como causa etiológica.

Não conseguimos determinar a causa em um terço dos casos examinados (33,3%).

11 — Em relação ao quadro clínico, obtivemos a *amigdalite* como a causa mais frequente das uveites anteriores com fenômenos inflamatórios acentuados (30%) e a *sifilis* como a causa mais frequente das uveites anteriores com fenômenos inflamatórios escassos ou nulos (30%). Estes últimos eram casos de uveite de tipo granulomatoso.

12 — A relação entre o exame citológico do humor aquoso e a etiologia do processo só pode ser feita através do quadro clínico da afecção.

Não foi possível estabelecer uma *relação direta* entre o exame citológico do humor aquoso e a etiologia do processo.

V — RESUMO

Os autores estudaram o humor aquoso patológico de 60 casos de uveítes, retirado por punção da câmara anterior, em seu conteúdo celular.

A punção cameralar foi feita segundo a técnica de MARC AMSLER e o aquoso retirado era imediatamente examinado a fresco, no ultramicroscópio.

Os autores acreditam poder relacionar o exame citológico quantitativo e qualitativo, ao quadro clínico, e apresentam a relação em forma estatística. Relacionam também o exame citológico à etiologia, por intermédio do quadro clínico. Uma relação direta entre a contagem celular e a etiologia não foi conseguida.

SUMMARY

The authors studied the pathological aqueous humor, in its cellular content, from sixty uveitis cases, extracted by puncture from the anterior chamber.

The aqueous puncture was done according to Marc Amsler's technique and the aqueous was examined immediately upon extraction by the ultramicroscope.

The authors believed they could link the quantitative and qualitative cytological examination to the clinical findings and presented the relation in statistical form.

The authors also connected the cytological an etiological exam. through the clinical findings. A direct relation between the cellular count and the etiological process was not obtained.

BIBLIOGRAFIA

1. ADLER, F. H. — The Action of Atropine in Ocular Inflammations. Arch. Ophth. 55:484, Sept 1926.
2. AMSLER, M e HUBER, A. — Dunkelfeld und ultramikroskopische Aspekte des frischen kranken Kammerwassers. Ophthalmologia, Vol. 118, N.º 4/5, Okt-Nov. 1949.
3. AMSLER, MARC — Le liquide lacunaire de l'oeil. Annales d'Oculistique, Vol. 180, Juillet 1947.
4. AMSLER, MARC e VERREY, FLORIAN — Heterochromia of Fuchs and Vascular Fragility. Ophthalmologica 105:144, 1943 e 111:177-81, 1946.
5. AMSLER, MARC e VERREY, FLORIAN — De l'utilité pratique de la ponction de chambre antérieure. Ophtalmologica, 105:144, 1943.

6. AMSLER, M. e HUBER, A. — Die Blut-Kammerwasser-Schranke, ein klinische Begriff. Graefes Archv fur Ophthalmologie, Bd 149, S. 578-85, 1949.
7. AMSLER, MARC e VERREY, FLORIAN — Zur Physiopathologie einer Gewesflussigkeit. Schweizerische Medizinische Wochenschrift. Dezember, N.º 51, 1947.
8. AMSLER, MARC e VERREY, FLORIAN — Midriase et myose directes et instantanées par les médiateurs chimiques. Annales d'Oculistique, Vol. 182, 936-7, December, 1949.
9. AMSLER, M. e HUBER, A. — Methodik und Erst Klinische Ergebnisse einer Funktionsprungung der Blut-Kammerwzsser-Schranke. Ophthalmologia 111: 155, 76, Feb-Mar, 1946.
10. AMSLER, MARC e VERREY, FLORIAN — Les injections de péniciline et d'adrenaline dans la chambre antérieure. Ophthalmologia. Separatum Vol 117, N.º 4/5 (April-Mai) 1949.
11. BAILLART — Un aspect de la physio-pathologie de l'endothélium cornéen. Annales d'Oculistique Vol 182, Juillet 1949.
12. BRÜCKNER, A. — Cytologische Studien am menschlichen Auge. — Graefes Archiv fur Ophthalmologie, 100, 29, 1919.
13. CARMI — La paracentesi della camera ant. nelle affezioni acute e croniche delle metà posteriore del bulbo. — Lett. oftalm. II, 4, 145, 1925. Ref Zbl Ophth. 16, 281.
14. CECHETTO --- La paracentesi della camera ant. nelle piu svariate malattie oculari. Rass. Ital. ottalm 8, 19, 1939.
15. DUBOIS-POULSEN e MILLER, H. — La therapeutique par les injections intra-cameriennes de péniciline. Annales d'Oculistique, Vol 180, 651, octobre 1947.
16. DUKE-ELDER and GOLDSMITH — Recents Advances in Ophthalmology, 1951.
17. DUKE-ELDER — The dialysation of the intraocular fluids. Brit. Journal Ophthalm. 21:577, 1937.
18. FRANÇOIS, J. — Limpotence de l'etiologie dentaire dans les uvéites. Annales d'Oculistique, Vol 183, Septembre 1950.
19. GRANT, MORTON — Experimental investigation of paracentesis in the treatment of ocular ammonia burns. Archives of Ophthalmology, XLIV, N.º 3, Sept. 1950.
20. GILBERT, W. e PLAUT, F. — Kammerwasseruntersuchungen bei syphilitischen und nichtsyphilitischen Augenerkrankungen. Klin Wochenschrift 37, 1097, 1924.
21. HERTEL, E. — Ueber die Bedeutunf der Ehrlichschen Fluoreszeinversuche. Arch. f. Augenh. 100:101, 460, 1929.
22. HAGEN — Ueber die Absonderung der intraocularen Flüssigkeit in menschl Auge Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 187 und 65, 643, 1920.
23. IRVINE, R.A.R. e M.D. — A study of aqueous humor as an aid to understanding uveitis and certain related conditions. Americ. Journal of Ophthalmology, 25, 150, 1942.
24. JAYLE — La ponction de la chambre antérieure en ophtalmologie. Annales d'Oculistique, 178:362-66, 1945.
25. KAPUSCINSKY, J. — Pontion de la chambre antérieure comme traitement

- des nevrites toxiques e des atrophies du nerf optique. Annales d'Oculistique, 180, 651-2, Octobre 1947.
26. KRONFELD — The intraocular Tension following Puncture of the ant. chamber. Arch. of Ophthalmol. Vol 1:231-450, 1929.
 27. KRONFELD, P. C. and LIN CHING, K. — Anterior chamber Punctures: An Aid in the Diagnosis of Glaucoma. Chinese M. J. 50:1323, 1936. Apud Sugar: The Glaucomas, 1951.
 28. LARMANDE, A. M. — Ponction de la chambre antérieure ayant amélioré une atrophie optique secondaire à une fièvre typhoïde. Algérie Méd. 50: 439-41, Mars 1947.
 29. LEPLAT, GEORGES — Le tissu reticulo-endothélial oculaire ou **système** histiocitaire. Annales d'Oculistique, Vol. 180, 385, Juillet 1947.
 30. MAGITOT, A. — La ponction de la chambre antérieure. Annales d'Oculistique, 179:159-62, Mars 1946.
 31. MAGITOT — Physiologie oculaire clinique. Paris, Masson 1946.
 32. MAGITOT et BONNEFON — La tension oculaire après ponction de la chambre antérieure. Spt. rend, des seances de la Soc. de Biol. 86, 844 te 87, 533. Ref. Zbl. Ophth. 8:352, 1922.
 33. MORAX, PIERRE — Contribution à l'étude étiologique e au tritement des iridocyclites. Dédutions pratiques. Annales d'Oculistique, Vol. 183 Février et Mars, 1950.
 34. MIDDLETON, A. B. — Preparedness of Acid or Alkali Burns of the Eye. Illinois M. J. 67:357-60, 1935.
 35. PERRIN — De la paracentèse de la chambre antérieure dans les iridocho-roidites chroniques. Bull. de la Soc. Française d'Ophtalmologie, 37:376, 1924.
 36. SEIDEL — Experimentelle Untersuchungen über die intraoculare Saftströmung. (3 Ueber das Verhalten des Augendruckes nach teilweiser Entleerung der Vorderkammer). Graefes Arch, 95, 1, 1918.
 37. SEIDEL, E. — Ueber den Vorgang der physiologischen Kammerwasserabsonderung und seine pharmakologische Beeinflussung. Arch. f. Opht. 102: 366, 1920.
 38. SIEGRIST, A. — Konzentrierte Alkaliund Säurewirkung. — Auf das Auge, 43:176-194,1920.
 39. SELENSKOSKIJ — Ueber dens therapeutischen Wert der Hornhautpunktion Zbl. Opht. 23, 131, 1929.
 40. SAMOJLOFF — Die Reaktion des Menschengauges auf die Kammerpunktion. Graefes Arch. 122, 139, 1929.
 41. STRASSMAM, AUGUST. — Ueber das Verhalten des intraocularen Drukes nach der diagnostischen Vorderkammerpunktion. Tese inaugural. Zurich 1949.
 42. STOCKER, FREDERICK W. — New Electrophotometric Method of Measuring the Concentration of Fluorescein in the Aqueous. Archives of Ophthalmology, Vol 2:612, 1946.
 43. STOCKER, FREDERICK W. — Electrophotometric Measurements of Fluorescein, The Eye Being Under Influence fo Physostigmine, Pilocarpine, Neostigmine or Atropine. Archives of Ophthalmology, Vol 37, 583, May 1947.
 44. SZASZ — Die medikamentöse Beeinflussung der reaktiven Hypertonie. Arch f. Augenheilk 104, 155, 1931.
 45. VAIL, D. — Discussion on Symposium on ocular Injuries. J.A.M.A. 142:

- 253-55, 1949.
46. VERREY, FLORIAN — Étude des éléments figurés de l'humeur aqueuse pathologique. Roth Edit, Lausanne, 1945.
 47. VERREY, FLORIAN — Uvéite antérieure aigue à staphylocoques dorés. *Ophthalmologica*. Separatum Vol. 118, N.º 4/5 Okt-Nov, 1949.
 48. VERREY, FLORIAN — Uvéite hipertensive et ponction diagnostique de la chambre antérieure. *Bulletins et Mémoires de la Eocieté Française d'Ophtalmologie* 62 année, 29-38, 1949.
 49. VERREY, FLORIAN — Signification pratique de la phagocitose intraoculaire. *Ophthalmologica* 111:222-28, Apr.-May, 1946.
 50. VERREY, FLORIAN e CAGIANUT, B. — Essai de dépistage du métabolisme hydrique dans les milieux transparents de l'oeil humain par injection d'eau lourde dans la chambre antérieure. *Annales d'Oculistique*, Vol. 182, 649-57 Sept. 1949.
 51. VALERIO, MARIO e VLUM, JOHN — Recherches sur l'action mydriatique de l'adrenaline en instillations. Influences des substances mouillantes. *Annales d'Oculistiques*, Vol 180:116, Fev 1947.
 52. YOSHIDA, Y. — Ueber Weschsclbeziehungen zwischen Blut und Kammerwasser. *Arch. f. Augenh.* 100:470, 1929.
 53. WESSELY — Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck sowie uber quantitative und qualitative Beeinflussung des intraocularen Flussgkeitswechsels. *Arch. f. Augenheilk.* 1908.
 54. WESSELY, K. — Der Flussigkeits-und Stoffwechsel das Auges mit besonderer Beruchsichtigung seiner Beziehungen zu allgemein physiologischen und biologischen Fragen. *Ergebn. d. Physiol* 4:626, 1905.

QUADRO I

			NUMERO DE CASOS	NUMERO DA OBSER.
UVEITES	ANTERIORES	COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS	13	9, 11, 12, 20 34, 35, 36, 41, 42, 44, 49, 52, 60
		COM FENOMENOS INFL. POUCO INTENSOS OU NULOS	17	5, 14, 15, 16, 19, 30 31, 33, 38, 40, 45, 46 54, 55, 56, 57, 58
	POSTERIORES	COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS	11	1, 6, 7, 13, 21 22, 26, 28, 47, 48, 49.
		COM FENOMENOS INFLAM. POUCO INTENSOS OU AUSENTES	11	2, 3, 8, 10, 17, 23, 25, 27, 39, 50, 51.
	TOTALS	COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS	4	37, 43, 29, 24
		COM FENOMENOS INFLAMAT. POUCO INTENSOS OU AUSENTES	1	18
	HIPERTENSIVAS	COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS	2	4, 53
		COM FENOMENOS INFLAM. POUCO INTENSOS OU AUSENTES	1	32
		Nº TOTAL DE Nº CASOS	60	

QUADRO II. CONTAGEM GLOBAL

ANTERIORES				POSTERIORES				TOTAIS				HIPERTENSIVAS			
FI INTENS		FI ESCASSOS		FI INTENS		FI ESCAS.		FI INTENS		FI ESCAS.		FI INTENS		FI ESCAS	
Nº DA OBS	Nº CEL /m ³	Nº DA OBS	Nº CEL /m ³	Nº DA OBS	Nº CEL /m ³	Nº DA OBS	Nº CEL /m ³	Nº DA OBS	Nº CEL /m ³	Nº DA OBS	Nº CEL /m ³	Nº DA OBS	Nº CEL /m ³	Nº DA OBS	Nº CEL /m ³
34	2000	5	43	1	38	2	2,5	29	100	18	30	4	375	32	0,6
35	92	14	34	6	9,6	3	8,0	24	200	1	30	53	64	1	0,6
36	211	15	33	7	25,6	8	6,2	2	300	30		2	439	0,6	
42	375	30	82	13	5,3	10	5	150				219,5			
44	311	33	28	22	25	17	0								
52	73	38	0	48	36	25	2,5								
6	30,62	46	21	59	4,2	27	0								
510		54	92	7	143,7	39	0								
		55	0		20,5	50	5								
		56	5,6			9	29,2								
		57	35,4				3,2								
		58	6,8												
		12	380,8												
		31,7													

ANT. C. FENOM. INFL. INT. OBS. Nº 9, 11, 12, 20, 41, 49, 60
« CÉLULAS MUITO NUMEROSAS »

ANT. C. FENOM. INFL. ESC. OBS. Nº 16, 19, 31, 40, 45
« MATERIAL RELAT. POBRE EM CÉLULAS »

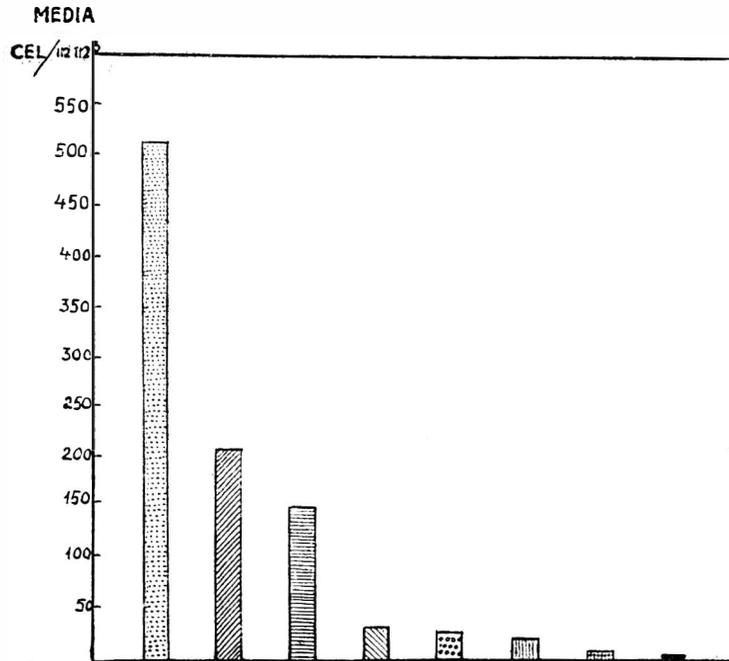
POST. C. FENOM. INFL. INT. OBS. Nº 21, 26, 28, 47
« MATERIAL POBRE EM CÉLULAS »

POST. C. FENOM. INFL. ESC. OBS. Nº 23, 51
« MATERIAL COM CÉLULAS ESCASSAS »

TOTAIS C. FEN. INFL. INTENSOS: OBS. Nº 37, 43
« MATERIAL RICO EM CÉLULAS »

QUADRO III

CONTAGEM GLOBAL



UVEITES	Nº de CASOS	MEDIA CEL/12 112
ANTERIORES C. FEN. INFL. INTENSOS	13	510
HIPERTENS. C. FEN. INFL. INTENS.	2	219,5
TOTAIS C. FENOM. INFL. INTENS.	4	150
ANT. C. FENOM. INFL. POUCO INT.	17	31,7
TOTAIS C. FEN. INFL. POUCO INT.	1	30
POSTERIOR C. FEN. INFL. INTENS.	11	20,5
POST. C. FENOM. INFL. POUCO INT.	11	3,2
HIPERTENS. C. FEN. INF. POUCO INT.	1	0,6

QUADRO IV CONTAGEM DIFERENCIAL UVEITES ANTERIORES

COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS

Nº OBS	ERITROCITOS	LINFOCITOS	POLIM. NUCLEARES	MONOCITOS	CELUL. ENDOTELIAIS	CELUL. PIGMENTARES	HISTIOCITOS	FIBRINA	DEBRIS CELULARES	CRISTAIS	ETIOLOGIA
8	x	xxxx	x	o	o	x	o	xx	x	x	SINUSITE
11	o	xxxx	xx	o	x	x	o	x	xxxx	xx	INDETERM.
12	xxxx	xxxx	o	o	x	x	o	x	x	o	AMIGDALITE
20	x	xxxx	o	o	xxxx	x	x	xx	o	o	INDETERM.
34	xxx	x	o	o	x	x	o	xx	o	o	HIPERERGIA TBC
35	xx	xxxx	o	o	o	xxx	o	xx	xxxx	o	AMIGDALITE
36	o	xxxx	o	x	x	x	o	x	o	o	AMIGDALITE
41	xx	xxx	o	o	o	x	o	x	x	o	HIPERERGIA TBC
42	o	xxxx	o	x	o	o	o	x	x	o	DENTES
44	o	xxx	o	o	x	x	o	x	x	o	INDETERM.
49	x	xxx	o	o	x	o	o	o	o	o	AMIGDALITE
52	x	xxxx	x	o	x	o	x	o	o	o	INDETERM.
60	x	xxx	x	o	x	x	o	o	xxxx	xx	INDETERM.
	25-30%	75-86%	>0-10%	>0-4%	>0-23%	>0-23%	>0-4%	25-26%	25-33%	>0-10%	MEDIA (APROXIMAÇÃO) 5%

COM FENOMENOS INFL. POUCO INT. OU AUSENTES

5	xx	x	x	o	x	x	o	o	o	o	INDETERM.
14	xx	o	o	o	xxx	o	xx	o	o	o	INDETERM.
15	o	o	o	o	xxxx	xxxx	o	o	o	o	INDETERM.
30	o	o	o	xx	xxxx	xxxx	o	o	o	xx	INDETERM.
33	o	x	o	o	xxx	xxx	o	o	o	o	INDETERM.
38	o	x	o	o	o	o	o	o	o	o	PARASITOSE
40	x	x	o	o	xx	xx	o	o	o	o	PARASITOSE
45	o	x	o	o	xx	xx	x	xx	o	o	SINUSITE
46	o	xx	o	o	xx	xx	o	o	o	o	SIFILIS
54	o	x	o	o	x	o	o	o	o	o	DENTES
55	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	REUMATISMO
57	o	xx	o	o	xx	o	o	o	o	o	SINUSITE
58	o	xx	o	o	xx	xx	o	o	o	o	AMIGDALITE
56	o	o	o	x	xxx	xxx	x	o	xxx	o	SIFILIS
31	o	x	o	o	o	xxx	o	o	o	o	SIFILIS
19	o	x	o	x	xxx	xxxx	x	o	xx	o	SIFILIS
16	o	xx	o	o	x	x	o	o	xx	o	SIFILIS
	>0-7%	>0-23%	>0-15%	>0-65%	25-50%	25-45%	>0-24%	>0-3%	>0-11%	>0-3%	

QUADRO V

CONTAGEM DIFERENCIAL

UVEITES POSTERIORES

COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS

Nº OBS.	ERITRO-CITOS	LINFO-CITOS	POLI-MORFO NUCLEAR	MONO-CITOS	CEL ENDO-TELIAIS	CEL PIGMENTARES	HISTIO-CITOS	DEBRIS CELULARES	CRISTAIS	FIBRINA	ETIOLOGIA
1	o	xxx	o	o	xx	x	o	x	o	x	INDETERMIN.
6	o	x	o	o	xx	x	o	o	o	o	INDETERMIN.
7	o	xxxx	o	o	x	x	o	xxxx	x	xx	INDETERMIN.
15	o	x	o	o	xxx	o	o	o	o	o	AMIGDALITE
21	o	x	o	o	x	o	o	o	o	o	HIPERERGIA TBC.
22	xxx	xx	o	o	x	xx	●	o	o	o	AMIGDALITE
26	o	o	o	o	x	x	o	o	o	o	SIFILIS
28	o	o	o	o	x	x	o	o	o	o	SINUSITE
47	o	x	o	o	xx	x	o	o	o	o	OTITE
48	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	TUBERCULOSE
59	o	xx	o	o	xx	x	o	x	o	x	INDETERMIN.
	>0-7%	25-34%	0%	0%	25-36%	>0-20%	0%	>0-14%	>0-2%	>0-9%	MEDIA (AP. 25%)

COM FENOMENOS INFLAM. POUCO INTENS. OU NULOS

2	o	o	o	o	xxx	xxxx	x	o	o	o	HIPERERGIA TBC
3	o	o	o	o	xxx	xxxx	x	o	o	o	AMIGDALITE
8	o	o	o	o	xxx	xxxx	x	o	o	o	SINUSITE
17	x	x	o	o	xxxx	x	o	o	o	o	PARASITOSE I
23	x	x	o	o	x	o	o	o	o	o	AMIGDALITE
10	o	xx	o	o	xxx	o	o	o	o	o	HIPERERGIA TBC
25	o	o	o	o	xxxx	xxx	x	o	o	o	INDETERMIN.
27	o	o	o	o	xxx	o	o	o	o	o	INDETERMIN.
39	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	AMIGDALITE
50	o	o	o	o	xxx	xxx	o	o	o	o	DENTES
51	o	x	o	o	xxx	xxx	o	o	xx	o	INDETERM
	>0-4,4%	>0-11,4%	0%	0%	50-68%	25-50%	>0-9%	0%	>0-4,5%	0%	MEDIA (AP. 25%)

QUADRO VI

CONTAGEM DIFERENCIAL

UVEITES TOTAIS

COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS

Nº OBS.	ERI-TRO-CITOS	LINFO-CITOS	POLI-MORFO-NUCLEARES	MONO-CITOS	CEL ENDO-TELIAIS	CEL PIGMEN-TARES	HISTIO-CITOS	DEBRIS CELU-LARES	CRISTAIS	FIBRINA	ETIOLOGIA
37	xxxx	x	x	0	xxxx	x	0	xxxx	x	xxxx	SINUSITE
43	xx	xxx	0	0	xxx	xx	0	0	0	0	DENTES
29	0	xx	0	0	0	0	0	xx	0	0	DENTES
24	0	xxx	x	0	xx	0	0	0	0	0	DENTES
	25-37%	50-56%	0-12%	0%	50-56%	0-19%	0%	37.5%	0-6.2%	0-25%	MEDIA (AP. 25%)

COM FENOMENOS INFLAM POUCO INT OU NULOS

18	x	x	0	0	xxx	xxx	0	0	0	0	INDETERM
	0-25%	0-25%	0%	0%	50-75%	50-75%	0%	0%	0%	0%	MEDIA (AP. 25%)

UVEITES HIPERTENSIVAS

COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS

4	xxxx	xx	0	0	x	x	0	0	0	0	HEMORRAGIA
53	x	xxxx	0	0	x	xx	0	0	0	xxxx	INDETERM
	50-62%	50-75%	0%	0%	0-25%	25-37%	0%	0%	0%	25-50%	MEDIA (AP. 25%)

COM FENOMENOS INFLAM POUCO INT OU NULOS

32	0	0	0	0	0	xx	0	0	0	0	INDETERM
	0%	0%	0%	0%	0%	25-50%	0%	0%	0%	0%	MEDIA (AP. 25%)

QUADRO VII QUADRO CLINICO-ETIOLOGIA VEITES ANTERIORES

COM FENOMENOS INFLAM. INTENSOS

Nº DA OBS	WASSER-MANN KAHN KLINE	HEMOGRAMA	HEMOS. SEDI-MEN-TAÇÃO	FEZES	ODON-TOLO-GICO	O.R.L.	MAN-TOUX	RX SEIOS DA FACE	RX DOS PULMÕES	ETIOLOGIA
9	-	E	-	-	-	SINUSIT.	++	++	-	SINUSITE
11	-	L	-	ANCIL.	+	AMIG	-	-	-	INDETER.
20	-	E, LI	-	-	-	-	-	+	-	INDETER.
12	-	E	-	-	-	AMIG	+	-	-	AMIGDAL.
34	-	E	-	-	-	-	++	-	-	HIPERERG.TBC
35	-	E	-	E. COLI	-	AMIG	-	++	-	AMIGD.
36	-	M	-	-	+	AMIG	-	+	-	AMIGD
41	-	M, DE	-	-	-	-	+++	-	-	HIPER.TBC
42	-	L, DE	+++	-	+++	-	-	+	-	DENTES
44	-	E	-	ANCIL.	-	AMIG	+	++	-	INDETER.
49	-	E, DE	-	GLAM.	-	AMIG	+++	-	-	AMIGDAL
52	-	L, DE	-	-	-	-	-	+	-	INDETER.
60	-	DE, GT	-	-	-	-	-	-	-	INDETER.

COM FENOM. INFL. POUCO INT. OU AUSENTES

5	-	DE, E, H	-	ANCIL	-	-	-	+	-	INDETER
14	-	E	-	-	++	-	-	+	-	INDETER
15	-	DE, E	-	END. COL	-	AMIGD.	-	+	-	INDETER.
30	-	L, E	-	-	-	-	-	+	-	INDETER.
33	-	E, LI	-	ANC.	-	AMIGD	-	+	-	INDETER.
38	-	L, DE	+++	E. HIST	-	-	++	-	-	PARASITOSE
40	-	DE, GT	+++	E. HIST	-	-	+	-	-	PARASITOSE
45	-	N	++	-	-	SINUSIT	+	-	-	SINUSITE
46	-	E	-	-	-	-	++	-	-	SIFILIS
54	-	E	++	-	+++	-	+	-	-	DENTES
55	-	E	-	-	-	-	+	-	-	REUMATISMO
57	-	LI	-	-	-	SINUS	+	++	-	SINUSITE
58	-	E	-	-	-	AMIGD	-	-	-	AMIGDAL
56	-	E, DE	++	ASCA.	-	-	+	+	-	SIFILIS
39	-	DE, N, E	-	-	+	SINUS	+	+	-	SIFILIS
39	-	E	-	-	-	-	-	-	-	SIFILIS
16	-	DE	-	E. COLI	+	-	-	-	-	SIFILIS

QUADRO VIII

QUADRO CLINICO - ETIOLOGICO UVEITES POSTERIORES

COM FENOM. INFL. INTENSOS

Nº DA OBS.	WASSERMANN, KAHN KLINE	HEMOGRAMA	HEMOSSEDIMENTAÇÃO	FEZES	OPONTOLOGICO	OTO-RINO-LARINGOLOGICO	MANTOUX	RX SEIOS DA FACE	RX DOS PULMÕES	ETIOLOGIA
1	-	E	-	E NANA	-	-	+	+	-	INDETERMIN.
6	-	L, E	-	G. LAMB	+++	-	+	++	-	INDETERMIN.
7	-	E	+	ANCIL	-	AMIGDAL	-	++	-	INDETERMIN.
13	-	L, DE, N	-	-	-	AMIGDAL	-	-	-	AMIGDALITE
21	-	E, DE	-	-	-	-	+++	-	-	HIPERERGIA TBC
22	-	DE	-	ANCIL	++	AMIGDAL	+	+	-	AMIGDALITE
26	+++	DE, L	-	-	-	AMIGDAL	+++	-	-	SIFILIS
28	-	L	-	-	-	SINUSIT	+++	+++	-	SINUSITE
47	-	E	-	-	-	OTITE	++	-	-	OTITE
48	-	E	-	END. COLI	+	-	++++	-	PNEUMOTOX	TUBERCULOSE
59	-	E	-	ANCIL	++	AMIGDAL	-	++	-	INDETERMIN.

COM. FENOM. INFL. POUCO INT. OU AUSENTES

2	-	DE, E	+	-	-	-	+++	-	-	HIPERERGIA TBC
3	-	E	-	ANCIL	-	AMIGD.	-	-	-	AMIGDALITE
8	-	E	+	-	-	SINUSIT	+	+++	-	SINUSITE
10	-	E	-	HISTOL	-	-	-	-	-	PARASITOSE I
17	-	E, N	+	ANCIL	-	AMIGD.	-	-	-	AMIGDALITE
23	-	E	-	-	-	-	+++	-	-	HIPERERGIA TBC
25	-	DE, E	-	ANCIL	+	-	-	+	-	INDETERMIN
27	-	E	-	ANCIL	++	-	++	+	-	INDETERMIN
39	-	DE, L	-	-	-	AMIGDAL	+	-	-	AMIGDALITE
50	-	E	-	E NANA	++	-	++	+	-	DENTES
51	-	DT, DE	+	ANCIL	++	-	++	+	-	INDETERM.

QUADRO IX

QUADRO CLINCO - ETIOLOGIA

UVEITES TOTAIS

COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS

Nº DA OBS.	WASS. KAHN KLINE	HEMOGRAMA	HEMOSEDIMENTAÇÃO	FEZES	ODONT.	OTORIN.	MANTOUX	RX FACE	Rx PULMÕES	ETIOLOGIA
43	-	L; DE	-	EN. COLI	-	SINUSITE	-	+++	-	SINUSITE
24	-	E; L	-	-	+++	-	-	++	-	DENTES
29	-	N; DE	-	-	+++	-	++	-	-	DENTES
37	-	L; DE	-	ANCIL	+++	-	-	++	-	DENTES

COM FENOMENOS INFLAM. POUCO INT. OU AUSENTES

18	-	E; L	+++	ANCIL	-	AMIGD.	++	-	-	INDETERMIN.
----	---	------	-----	-------	---	--------	----	---	---	-------------

UVEITES HIPERTENSIVAS

COM FENOMENOS INFLAMATORIOS INTENSOS

4	-	L. DE	+	-	-	-	+	++	-	BLENNORRAGIA
53	-	E	++	ANCIL	-	-	-	+	-	INDETERMIN.

COM FENOM. INF. POUCO INT. OU AUSENTES

32	-	E	+	-	-	-	+	-	-	INDETERMIN.
----	---	---	---	---	---	---	---	---	---	-------------

QUADRO X
QUADRO CLINICO - ETIOLOGIA

ETIOLOGIA	ANTERIORES		POSTERIORES		TOTAIS		HIPERTENSIV.		% SÔBRE O TOTAL
	F. I. IN	F. I. ESC	F. I. IN	F. I. ESC	F. I. IN	F. I. ESC	F. I. IN	F. I. ESC	
SINUSITE	7,7%	7%	9%	9%	25%	0%	0%	0%	10%
AMIDALITE	30%	7%	18%	27,5%	0%	0%	0%	0%	16,6%
OTITE	0%	0%	9%	0%	0%	0%	0%	0%	1,7%
INF. DENTARIA	7,7%	7%	0%	9%	75%	0%	0%	0%	10%
SIFILIS	0%	0%	9%	0%	0%	0%	0%	0%	10%
TUBERC.(ALER.)	15%	0%	18%	18%	0%	0%	0%	0%	10%
REUMATISMO	0%	7%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1,7%
BLENORRAGIA	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	0%	1,7%
PARASITOSE IN.	0%	12%	0%	9%	0%	0%	0%	0%	5%
INDETERMINADA	39,6%	30%	37%	27,5%	0%	100%	50%	100%	33,3%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%