

SÍFILIS E NERVO OPTICO

DR. LIVRAMENTO PRADO — São Paulo

A sífilis é a causa primordial das afecções do nervo optico principalmente das de evolução crônica. O começo é rápido, iniciando-se desde a fase septicêmica com as diversas modalidades clínicas: nevrites, nevrites retrobulbares, êstase papilar, perturbações dos vasos da papila, gomas e atrofia.

Nevrite óptica sífilítica

E' a mais frequente de tôdas as nevrites e a de aspecto clínico o mais variável possível. Duas manifestações a caracterizam: perturbações visuais e lesões papilares.

1.º — Perturbações visuais: estreitamento do campo visual, às vêzes, acompanhado de baixa da acuidade e, muito raramente, de diminuição central da visão. Discromatopsia, principalmente, para o verde e o vermelho.

2.º — Lesões papilares: congestão, bordo turvo com limites apagados, estriação fisiológica acentuada, veias túrgidas, artérias finas e apagadas.

Temos no nosso arquivo 92 casos de nevrite óptica específica, com ficha clínica completa, que na percentagem de 95% caminharam perfeitamente para a cura, atendendo com rapidez ao tratamento.

Nevrite retro-bulbar sífilítica

Menos frequente que a precedente. Pode ser bilateral ou unilateral, localizando-se na parte retro bulbar, quer na órbita, quer no canal óptico, e vindo sempre acompanhada de sinais de ósteo periostite. Geralmente há cefaléa, nevralgia, dor intra- ou peri-orbitária, sensibilidade à pressão digital. O que mais a caracteriza é a baixa da acuidade visual, com perda da visão central (escotoma central), marchando assim, velozmente, para a cegueira parcial ou completa.

Com a mesma rapidez, iniciado o tratamento específico, a visão retorna, com ligeira queda, ao seu estado de integridade. Somente nos casos

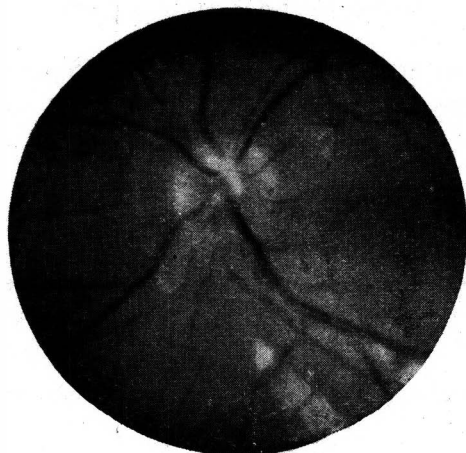


Fig. 1

desastrosos e excepcionais é que a nevríte retro bulbar caminha para a degeneração descendente destrutiva, a atrofia do nervo óptico.

Temos arquivado 18 casos em que registramos melhoras acentuadas e os acompanhamos durante vários dias, sem que em nenhum surgisse uma atrofia. As fichas clínicas apresentavam em vários casos outras lesões específicas, além das reações sorológicas positivas. É uma forma de afecção específica que atende muito bem ao tratamento.

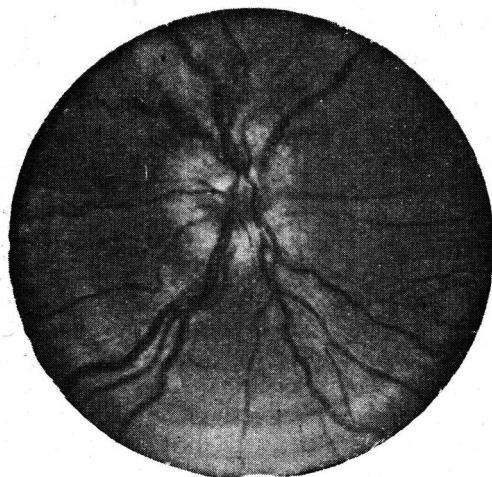


Fig. 2
Estase papilar

Perturbações dos vasos da papila

A sífilis nervosa arterial e venosa tem uma patogenia simples, obedecendo às mesmas leis que regem a sífilis cutânea. O mesmo não acontece com a sífilis nervosa parenquimatosa, cuja solução é muito complexa e discutida.

A opinião dos sifilólogos é que a sífilis ataca as túnicas dos vasos isoladamente ou tôdas ao mesmo tempo. Quando age isoladamente dá as formas conhecidas com os seguintes nomes: endarterite de Heubner, e periarterite descrita por Lanceraux e Bongarten e a mesarterite de Koster.

Os estudos histo-microbiológicos resumem-se em duas magníficas observações:

A primeira pertence a Benda; acha-se descrita no atlas de Hoffmann, publicado em Berlim no ano de 1808 pag. 30, fig. 3. Trata-se de um processo específico, produzindo uma endarterite proliferante, com infiltração de células redondas na musculosa e adventícia, com necrose desta última.

A segunda observação pertence a Sézari. Consiste numa arterite das duas artérias Silvianas.

Passarei a descrever os dois casos que constam do nosso arquivo:

1.^o — J. G. C., solteiro, português, com 34 anos de idade. A ficha clínica vem com o diagnóstico de lues secundária, lesões cutâneas (sífilides). Reações sorológicas fortemente positivas. Encaminhado ao serviço de olhos por apresentar perturbações visuais no olho direito.

Ao oftalmoscópio notava-se, de início, uma forte turvação da metade inferior da papila. Com o tratamento, paulatinamente, foi-se tornando nitido, surgindo um nódulo com reação em volta do ramo inferior da artéria central da retina. Meses depois formou-se uma prega de tecido conjuntivo, conforme se vê na foto-retinografia. A visão voltou ao normal.

2.^o — J. S., 18 anos, solteira, brasileira. Possuía ficha no Ambulatório há 2 anos. Diagnóstico clínico: lues congênita. Pais com ficha no Ambulatório, tendo reações sorológicas positivas. Fêz uso, durante vários anos, de tratamento bem orientado, com bismuto e arsenicais trivalentes. As reações sorológicas ainda permaneciam positivas. Procurou o serviço especializado, por sentir queda brusca da visão do olho esquerdo. A foto-retinografia dá melhor impressão do que qualquer descrição. Nota-se esclerose completa das artérias e das veias da retina. A visão foi desaparecendo, lentamente, até tornar-se completamente nula.

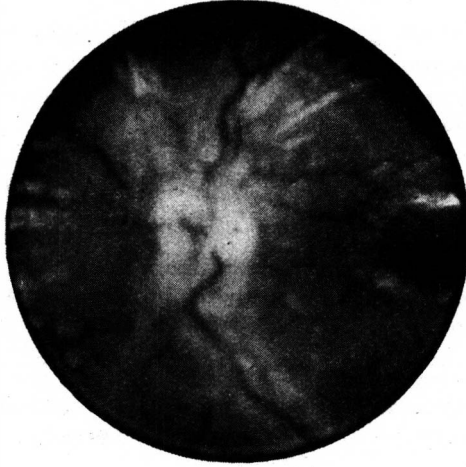


Fig. 3

Processo específico localizado no ramo central da retina, que terminou, conforme descrição, numa obliteração total do vaso, formando uma prega de tecido conjun- to em tóda a extensão.

Gomas da papila

O estudo das gomas da papila é bastante interessante, principalmente, para esclarecer a patogenia da lues do nervo óptico. Penso ser uma forma raríssima e problemática, porque só o microscópio poderia confirmar o exame macroscópico.

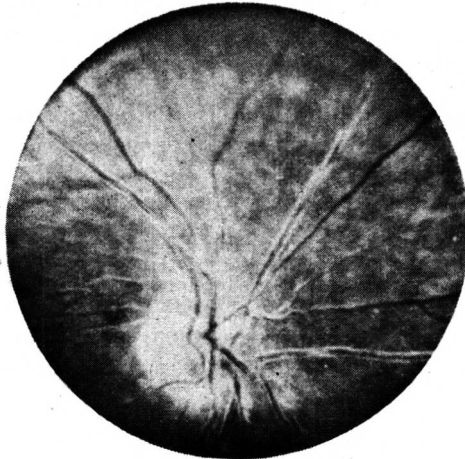


Fig. 4

Esclerose dos vasos da retina numa jovem de 18 anos com lues congênita. Caso descrito acima.

Quando na Europa pensou-se que a sífilis podia localizar-se no cérebro, surgiram em profusão as observações sobre as gomas. Em 1899, Herbert confirmava que o microscópio, retificando os erros tornava a goma do cérebro manifestação raríssima.

A goma é uma infiltração ou formação nodular que evolui, paulatinamente, para a caseificação; esta é a definição macroscópica.

Assim sendo, toda a goma da papila caminha, em via de regra, para uma atrofia ou provocará uma retinite proliferante, terminando quase sempre numa atrofia da papila.

Sabemos que o nervo óptico pode ser invadido por uma goma, quer na porção intra-craniana, intra-orbitária, ou no orifício óptico, provocando sempre a atrofia pela caseificação ou compressão.

As duas observações que apresento, acompanhadas das foto-retinografias, uma, terminou em atrofia e outra, numa retinite proliferante.

Nos Arquivos de Oftalmologia, de Paris, Elena Puscariu, descreve um caso de goma da papila, em que o paciente teve cura radical.

Em 1849, Khow observou que as gomas sífilíticas do cérebro nascem na pia mater, pela preferência que a sífilis tem pelos tecidos ricos em vasos. Em 1858, Virchow confirmava a origem das gomas nos vasos ou no tecido conjuntivo.

Heubner as descreve como primitivamente meningeas, penetrando na substância cerebral. Nonne em 1915, declara que nascem no tecido conjuntivo, nas meninges ou vasos, não tendo origem no tecido nervoso. O mesmo admitem Jadassohn, Bagdason e outros.

Nas estatísticas de Cushing, que Bagdason publicou, em 1550 casos de tumor cerebral, 8 foram considerados como gomas.

Clovis Vincent, em 1500 observações de tumores, verificou apenas 3 casos de gomas.

Th. Martel, com uma estatística bem grande, só verificou um caso.

Levaditi acha que a raridade das gomas no tecido nervoso é devido ao fato deste tecido não ser favorável a evolução do treponema (treponefobo).

D. A., casado, brasileiro, com 62 anos de idade, procurou o serviço especializado por sofrer dos olhos há vários anos. Olho direito: visão nula. O. E. goma da papila com esclerose dos vasos da retina e coróide. Continuou o tratamento específico, melhorando da lesão da papila, mas

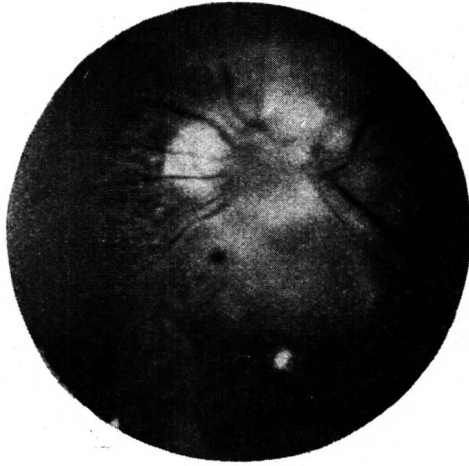


Fig. 5

surgindo depois a atrofia. Tem ficha no Ambulatório, matriculado em 1931. Veio ao exame, em 1936. Diagnóstico clínico — lues terciária. A foto-retinografia foi tirada em 8-9-1937.

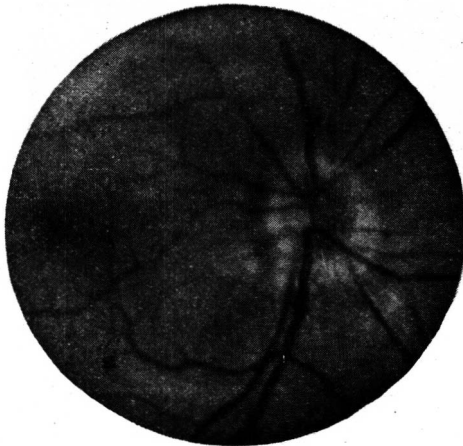


Fig. 6

C. I. casado, japonês, procurou o serviço em 19-3-37, por perder bruscamente a visão do olho esquerdo. Em 1927 teve cancro, ficando bom com as injeções de 914; tomou umas 15 injeções, não tendo continuado

o tratamento por julgar-se curado. As reações sorológicas são negativas. Exame de liquor positivo inclusive o Wassermann. Fêz tratamento específico enérgico, surgindo 2 meses depois uma retinite proliferante. Perda total da visão. Olho direito, normal.

Estase papilar

A estase papilar é com a cefaléa o sinal mais importante da síndrome hipertensiva. De Graefe o descreveu em 1860 e precisou a sua patologia. Caracterizou-se no começo, por perturbação vascular, retração das artérias, veias turgidas e sinuosas com calibre bastante irregular. A papila surge como um cogumelo. Focos hemorrágicos disseminados pela retina. O caso que apresento é consecutivo a lues intra-cranéana, sífiloma da base do cérebro. Vejamos a observação:

M. L., 47 anos, espanhol, casado, operário, procurou o Ambulatório por apresentar forte cefaléa, paralisia facial do lado esquerdo. Visão bastante diminuída em O. E. Exame das pupilas — diâmetros: normais. Reflexo luminoso direto: lento. Reflexo luminoso consensual: vagaroso. Reflexo da acomodação: preguiçoso. Meios: bons. Fundo de olho — O. D.: estase papilar incipiente (conforme foto-retinografia n. 7).

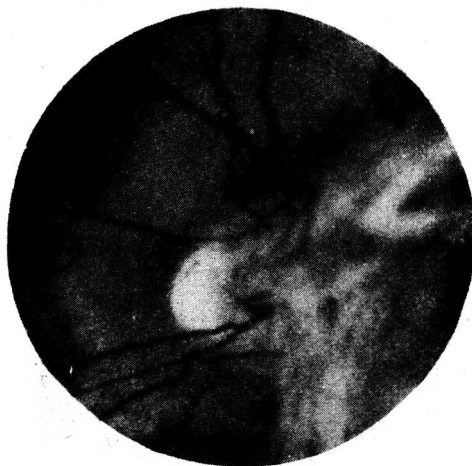


Fig. 7

Estase papilar incipiente, O. D.

O. E.: estase papilar bem acentuada, fazendo elevada saliência (foto retinografia n. 2).

Exame de sangue: tôdas as reações sorológicas fortemente positivas. Exame de liquor — tensão inicial — (punção sub-occipital) — 24, tensão final: 10. Todos os exames positivos inclusive Wassermann.

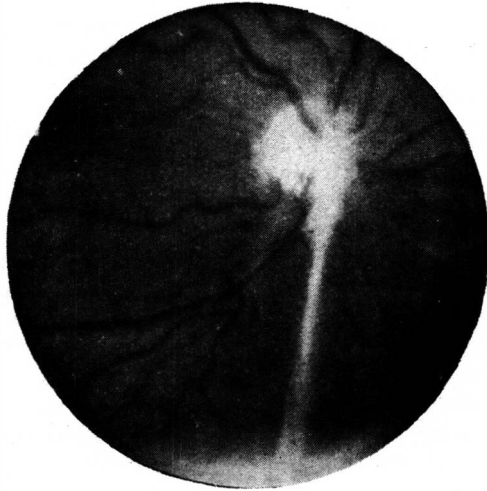


Fig. 8

Extase papilar já em regressão no olho esquerdo, no mesmo paciente, conforme descrição.

Iniciado tratamento enérgico com 914 e bismuto, trinta dias depois o paciente já apresentava sensível melhora. A paralisia facial começou a regredir três meses depois e a cefaléa intensa melhorava paulatinamente. O aspecto do fundo de olho era quase normal para o olho direito e no esquerdo as melhoras começaram a surgir, conforme prova a foto-
ratinografia n. 3.

Após um ano a acuidade visual era a seguinte: O. D. — 2/3; O. E. — conta dedos a 2 metros. O fundo de olho tinha aparência normal para O. D. e atrofia da papila para O. E.

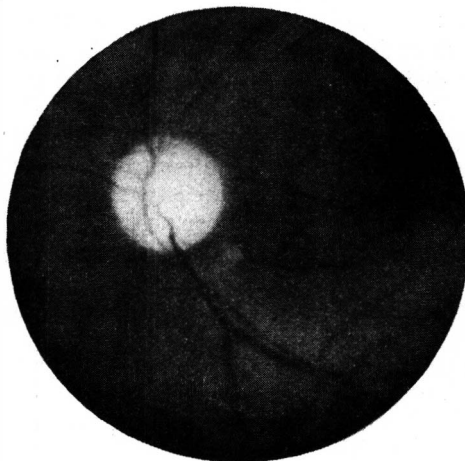


Fig. 9

Foto retinografia do O. E. um ano depois, atrofia completa. Visão: vultos.
Atrofia simples do nervo óptico

Acompanhei êsse paciente até 1940, cujo aspecto de fundo de ôlho nada se modificou. O paciente veio a falecer em consequência de uma gripe pneumônica.

Atrofia do nervo óptico

Patogenia

A sífilis obedece a uma disciplina rigorosa nas diversas fases de sua evolução. O treponema, localizado no tegumento de um organismo não imunizado, desenvolvendo-se, surgindo, então, o cancro, acompanhado do gânglio satélite. O cancro cura-se espontâneamente ou por tratamento, em algumas semanas, surgindo anticorpos específicos. Durante o período de incubação, antes mesmo do cancro, o treponema já invadiu todo o organismo. Esta septicemia é, às vêzes, seguida do período secundário, durante o qual os tegumentos, assim como as vísceras, são infectados.

As lesões do período primário são, em via de regra, difusas, inflamatórias e resolutivas; as do período secundário são ligeiras e inflamatórias, e as do terciário se caracterizam pelas formas caseosas e destrutivas. Êsses três tipos de lesões têm o caráter comum de melhorar pelo mercúrio, arsênico e bismuto, mas não resumem todo o processo sífilítico.

Fournier, em trabalhos memoráveis, descreveu uma afecção de etiologia então desconhecida, hoje conhecida como para-sifilítica, e que os sifiólogos franceses julgam consequência banal e direta da infecção pelo treponema. A hipótese de Fournier, segundo a qual estas afecções nervosas seriam de origem, mas não de natureza sífilítica, foi destruída pela descoberta do treponema no cérebro dos paralíticos gerais e, excepcionalmente, é verdade, na medula tabética. Se a natureza é demonstrada, a patogenia é ainda discutida: a tabes e a parilisia geral são, portanto, de interpretação mais delicada.

Em 1866, Graefe, em trabalho intitulado "Atrofia essencial e progressiva do nervo óptico", descreveu de modo completo e perfeito essa forma de atrofia que, mais tarde, Charcot designou, por sua vez, atrofia tabética. Precidou, notadamente, as perturbações funcionais e a evolução, a retração progressiva do campo visual, o ressurgimento, em primeiro lugar, num ôlho, a progressão lenta para atingir o segundo ôlho quando a visão do primeiro é quase nula. Ao oftalmoscópio, assinalou o estreitamento das artérias, o aspecto acinzentado da papila, a conservação nítida e a ineficácia de tôdas as tentativas terapêuticas.

Em 1877, Charcot considerou a atrofia do nervo como consequência da tabes. A atrofia essencial de Graefe passou a ser atrofia essencial tabética de Charcot.

Pouco mais tarde, Duchenne e Charcot esclareceram a etiologia das molestias da medula espinal e diferenciaram a tabes, que chamaram de ataxia locomotora progressiva, das outras variedades de mielites.

A trofia do nervo optico tornou-se manifestação de tabes, cabendo a Fournier esclarecer a etiologia desta última.

Duchenne, de Boulogne, foi o primeiro a assinalar que a atrofia optica precede, de muito tempo, a qualquer outra manifestação de tabes.

A origem sífilítica das inflamações do nervo optico não é contestada pelos sífilólogos, embora os exames anátomo-patológicos não tenham assinalado a presença de treponema no nervo optico dos pacientes com atrofia, tabes ou paralisia geral. Igersheimer fez para mais de 1.500 cortes em determinados exames, nada conseguindo de positivo. Os Drs. Prof. Pacheco e Silva e Candido Silva conseguiram demonstrar a presença do espiroqueta em um caso sobre 3 examinados.

Por que meio produz a sífilis a inflamação e a atrofia do nervo optico? A degeneração de suas fibras será produzida pela ação direta do treponema ou pelas suas toxinas? Essas perturbações serão consequentes ao mau funcionamento renal e às perturbações hepáticas produzidas pelo treponema? Será um espessamento da aracnoide produzindo o estrangulamento do nervo optico. Será ainda uma vaso constrição da artéria central da retina, consecutiva às perturbações medulares.

Ch. Abadie, em seu livro "Clínica e terapêutica ocular", atribue a causa da atrofia optica tabética a um espasmo permanente da artéria central.

Sobanski, na clínica oftalmológica de Varsóvia, do prof. Lauber, fez estudos sobre a tensão arterial humeral em relação à tensão da artéria central da retina, e observou, na maioria dos casos, que a tensão arterial humeral era relativamente baixa em comparação a da artéria central da retina (*Traité d'Ophthalmologie*, VI vol., pág. 783). Aconselha, pois, observar sempre, na atrofia tabética, as 3 tensões: artéria humeral, artéria central e tônus do glôbo ocular.

Tôdas essas hipóteses são admissíveis, mas difficilmente poderemos chegar a uma conclusão exata. Existem numerosas publicações sobre o assunto, das quais citarei, apenas as principais: a tese de Leri, os trabalhos de Mme. Schiff-Wertheimer, o livro de Igersheimer.

A percentagem de atrofia optica na tabes varia segundo as estatísticas dos neurologistas e oculistas: Terrien 30%, Lery 26,5%, Uhtoff, Wibrand e Saenger, Moriss e Olivier, Osler, de 13 a 15%; para a tabes juvenil, 50%.

Na maioria dos casos que examinei encontrei retração do campo visual, tanto maior quanto menor era a acuidade visual. Em 65% dos casos encontrei uma retração total para as cores vermelha e verde. Em 25% dos casos, escotoma central.

Consta do nosso arquivo um número bem apreciável dessa afecção. Registramos 128 casos, conforme o quadro que publicamos.

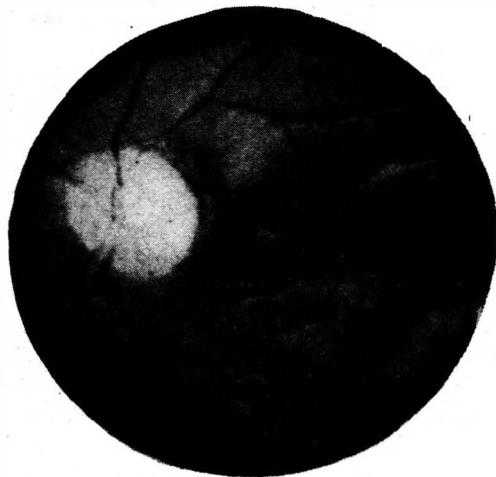


Fig. 10
• Atrofia simples do nervo ótico.

TRATAMENTO

Cinco medicamentos são utilizados no tratamento da sífilis: arsênico trivalente, arsênico pentavalente, bismuto, mercúrio e iodureto de potássio. Milian utilizou o clorêto de ouro na paralisia geral, mas abandonou-o por ter resultados precários.

Falarei depois sobre piroterapia e malarioterapia.

Mercurio — O mercúrio, na terapêutica da sífilis, cedeu a primazia aos arsenicais e ao bismuto. Ê, no entanto, indicado, constantemente, em diversas fases da lues.

VIAS	}	interna	(calomelanos-sublimados)	}	liquor de Van Swieten		
		cutâneas	(unguento napolitano)		pílulas de Dupuytren		
		intra-muscular	}	solúveis	— (bi-iodureto de Hg)	}	
				insolúveis	— (óleo cinzento - óleo calomelano)		
intra-venosa	}	(cianureto de Hg	— 0.01 a 0.02)	}			

Atividade terapêutica — Tem uma ação mais suave e mais lenta que outras medicações, expondo muito menos aos perigos das reações provocadas nas lesões viscerais, nas nevrites e, principalmente, nas atrofias do nervo optico.

Em diversos casos avançados de atrofia, com percepção luminosa, apliquei o cianureto de Hg. (0,02) com sôro de Hayem e não verifiquei piora. Animado com êsses casos, prescrevi o cianêto de Hg a pacientes com atrofia incipiente e não verifiquei queda brusca da visão. Aconselho sempre a usar êste medicamento nos casos em que haja forte nevrite e passar, em seguida, ao bismuto ou aos arsenicais trivalentes, para evitar uma reação focal.

Dos acidentes comuns à terapêutica, tais como estomatites, enterites, eritemas, albuminuria e anemias, registramos apenas os dois primeiros, controlados pelos métodos habituais, como sejam, limpeza de dentes e suspensão do tratamento até que desapareçam as manifestações entéricas.

Bismuto — Foi introduzido em 1921 por Zazerac e Levaditi. É um medicamento muito ativo e de fácil manejo. Teve uma indicação quase que formal na sífilis nervosa, porque julgavam certos sifilólogos que atuava diretamente no liquor céfalo raqueano.

Posologia: A via venosa e sub-cutânea foi abandonada. Usa-se em injeções intra-musculares profundas, 2 ou 3 vêzes por semana. Cada série é, comumente, de 24 injeções. Existem sais solúveis e insolúveis em suspensão oleosa, assim como combinações com iôdo, bismuto e quinina. Dou preferência aos preparados de iôdo e bismuto, sem a quinina, nos casos de atrofias, porque êste sal dá, às vêzes, uma atresia da arterial central da retina.

Atividade terapêutica: No tratamento da sífilis o bismuto é bem superior ao mercúrio. Segundo os estudiosos do assunto, a sua ação se aproxima da dos arsenicais trivalentes. Sézary, entretanto, o acha inferior ao mercúrio. Segundo os estudiosos do assunto, a sua ação inferior.

Acidentes: embolia arterial; estomatites.

Conforme referi acima, contra-indico as injeções com associação de quinina, nos casos de atrofia ou perturbação dos vasos da retina, não havendo, ao meu ver, qualquer outra contra-indicação.

Iodureto de potássio — No tratamento da sífilis ocupa, atualmente, um lugar bem modesto. É prescrito aos sifilíticos antigos com arterio-esclerose, no tratamento de consolidação de certas lesões viscerais crônicas, tais como aortites e tabes. Tem, na especialidade, indicação em certas fases dolorosas, nas irites, coroidites, queratites, uveites, e também como medicamento auxiliar no tratamento das atrofias.

Dosagem: 4 a 6 grs. por dia.

Arsênico — Um dos grandes meritos de Ehrlich foi distinguir, nitidamente, a atividade terapêutica entre o arsênico trivalente e o pentavalente. O pentavalente dá melhores resultados que o Hg, mas o trivalente é o mais poderoso dos medicamentos utilizados contra a sífilis.

Arsenico trivalentes 914. Dioxy-diamino-arseno-benzol, monomethyleno-benzol-monomethyleno-sulfoxilato de sódio.

A dose normal por injeção é 1,5 cgr. por quilo (60 k. x 1,50 gr. 90 cgr. de 914). O intervalo deve ser de 2 dias na dose de 15 e 30 cgr.; 3 dias na de 30 e 45 cgr.; 5 dias na de 45 a 60 cgr. Repetir cada semana até que o doente tenha recebido 6 a 7 grs. (segundo o pêso do doente).

Deve ser utilizada a via venosa.

O sulfarsenol deve ser administrado por via sub-cutânea. Uma só série de injeções: não tem ação suficiente para proteger o doente contra nova manifestação da sífilis.

O arsênico trivalente age de um modo notável sôbre as lesões cutâneas: o cancro perdê sua infiltração em 4 a 6 dias, epidermiza em 6 ou 12 dias; o bubão ou adenite que o acompanha retrocede, é verdade, mais lentamente. As placas mucosas se epidermizam em 2 a 3 dias: essas lesões íortemente infectantes perdem rãpidamente sua contagiosidade, resultado muito apreciãvel do ponto de vista da profilaxia. A roseola desaparece em 2 ou 3 dias, mas não é raro ver ressurgirem essas manchas com cores vivas e aparecimento de novos elementos. Essa exacerbação tãda passa-geira constitue a reaçã de Carl Herheimer, nome do primeiro que a assinalou. É um fenômeno importante a conhecer, pois supõe-se que êle pode acontecer igualmente nas visceras atingidas de lesões sífilíticas latentes. Estas lesões viscerais, momentãaneamente agravadas, podem provocar alterações dos tecidos que se traduzem por sintõmas clínicos, produzindo diferentes reações, em particular a paralisia de certos nervos cranianos e que se pode curar aumentando rãpidamente as doses.

As sífilides papulosas desaparecem menos rãpidamente que as manchas das roseolas. No entanto, no fim de 5 a 6 dias, não persistem sinão pequenas manchas mais ou menos pigmentadas, que se apagam lentamente. As gomas cutãneas, que destroem profundamente os tegumentos, curam-se em 10 a 15 dias. Nas lesões gomosas da sífilis maligna precoce, fato interessante a assinalar, o Hg é impotente. Na sífilis visceral a açã dos arsenobenzois é menos rãpida. É lenta na aortite, na tabes, nula na paralisia geral.

A açã do 914 não é absolutamente constante. Pode-se atribuí-la a mal preparaçã do 914 ou a raças diferentes de treponemas?

Em Paris e em Lvon, sífilólogos que empregam somente o 914 em doses suficientes, observam recidivas de acidentes secundãrios no fim de uma ou de muitas series de injeções.

Raros, mas impressionantes, sã os casos de falha absoluta do 914 (arseno-resistência).

Vê-se que o 914, a-pesar-de sua grande atividade, não merece a confiança absoluta da terapêutica.

ACIDENTES GERAIS DO ARSÊNICO TRIVALENTE

acidentes { tóxicos
 reação de lesões viscerais sifilíticas
 sensibilização do organismo ao medicamento (intolerância - Tzanck)
 exaltação de germes existentes no organismo (biotropismo - Milian)
 virulência

crise nitritoide

febre { reabsorção dos treponemas destruídos
 intolerância { náuseas
 cefaléa
 raquialgias

PRESENÇA DE LESÕES LEPRÓTICAS
 NA GLÂNDULA LACRIMAL (*)

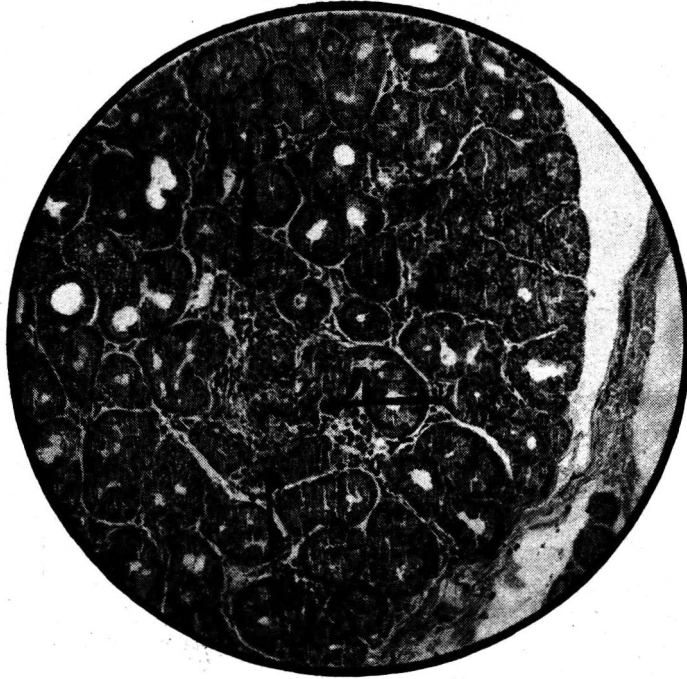
FRANCISCO AMENDOLA — São Paulo.

Levado a extirpar a glândula lacrimal de um paciente portador de mal de Hansen, com lesões oculares, com propósitos de ordem terapêutica, bem conhecidos em outras condições mórbidas, teve o Autor o ensêjo de mandar fazer o exame histológico da peça, o qual revelou a presença de lesões inflamatórias lepróticas, consignadas no relatório abaixo:

“Os preparados mostram alguns lóbulos da glândula lacrimal. Na parte epitelial, glandular propriamente dita, não foram encontradas alterações patológicas, nem bacilos álcool-ácido resistentes. No tecido conjuntivo quer perilobular quer intralobular, de preferência nas proximidades dos vasos, observam-se algumas células vacuolisadas contendo bacilos A.A.R. (células de Virchow). Estas aparecem, na maioria, isoladamente, não chegando a constituir acúmulos facilmente visíveis. No interior de filetes nervosos, presentes no conjuntivo interlobular, foram também encontrados raros bacilos e granulações A.A.R., sem lesão aparente do tecido nervoso. Trata-se de uma infiltração do tecido conjuntivo da glândula lacrimal.

Na microfotografia abaixo, que ilustra o caso, veem-se pequenas infiltrações crônicas com várias células vacuolisadas que, pela coloração Ziehl-Nielsen, mostram no seu interior bacilos A.A.R. Aumento 300x.

(*) Apresentado ao Centro de Estudos de Oftalmologia 2-8-944.



Glandula lacrimal, com infiltração lepromatosa intersticial — 300 x

Em mais onze casos operados de extirpação da glândula lacrimal, sempre encontramos um certo grau de inflamação crônica intersticial, mesmo sem caráter específico e o tecido conjuntivo perilobular e intra-lobular, mais frequentemente junto aos vasos, apresentava comumente células de Virchow.

Nos filetes nervosos havia, quase sempre, nevrites e perinevrites e presença d bacilos. No tecido conjuntivo além das infiltrações inflamatórias com bacilos A.A.R., havia filetes nervosos visíveis com bacilos além de nevrites e perinevrites.”

Os exames anátomo-patológicos foram gentilmente feitos no Laboratório Conde Lara, pelo Dr. A. de Souza.

Os achados demonstraram que na lepra ocular, não devemos esquecer a glândula lacrimal, como foco infeccioso, pois quase sempre ela é sede de lesões específicas da doença, e a sua extirpação vem trazer grandes benefícios aos pacientes como pudemos observar na maioria dos nossos pacientes assim operados.

Em 20 exames praticados, em glândula lacrimal extirpada em 20 pacientes com lepra ocular, somente em 3 casos os exames foram negativos, tratando-se todos os três de comprometimento ocular incipiente do mal de Hansen.

Analises, Resumos e Comentários

NOÇÕES DE ÓTICA, REFRAÇÃO OCULAR E ADAPTAÇÃO DE ÓCULOS — 2.a Edição

Edição de **São Paulo Médico Editora Ltda.** — Encadernado: 350 páginas.
Pelo Reembolso: Cr\$ 80,00 — Caixa Postal 234-A — São Paulo.

Acha-se à venda, com a mesma procura da anterior, a 2.a edição deste interessante manual de refração ocular, indispensável ao Oculista e ao Optico. A lacuna que esta publicação veio encher em nossas estantes e que ao Autor não foi possível avaliar ao lançar a sua 1.a edição, ficou patenteada pela rapidez com a qual a mesma exgotou-se, permitindo esta nova edição, ligieramente anotada.

É sem dúvida, motivo de grande satisfação para nós Oculistas esta prova tão objetiva de interesse manifestado pela classe em estudar a parte mais árdua da nossa especialidade. Ao lado deste fato, já por si tão expressivo, provou-se a necessidade de enriquecer a nossa literatura especializada e geral com as compilações em vez de simples traduções, como geralmente, até agora se fazia. A experiência foi bastante lisonjeira; vender em alguns meses apenas, várias centenas de um livro científico e especializado, constitui eficiente estímulo a quem queira enfrentar este campo ainda cheio de perspectivas em nosso país.

A compilação, que comporta não só a decidida seleção do Autor, como também a possibilidade ilimitada de adaptação, de extensão e de atualização dos diferentes temas, já reflete bem melhor as tendências e o desenvolvimento dum meio.

ARQUIVOS BRASILEIROS DE OFTALMOLOGIA, que tantas vêzes veiculou noticiários à respeito do livro acima, rejubila-se com a classe oftalmológica brasileira e espera, pelas suas páginas, poder difundir novos empreendimentos tão salutareos ao nosso nacionalismo.

W. Beljort Mattos