

Todas as radiografias foram tiradas pelo Sr. Dr. Ranulpho Prata, radiologista do Ambulatório Graffrée e Guinle, que nos enviou gentilmente o relatório que acabo de descrever.

TRATAMENTO

Todos os casos, no Ambulatório, são tratados com injeções de Gaduzan, 2cc., gluconato de calcio, solução a 10%, Morruetil, tuberculina, além do tratamento ocular habitual pelo argirol, noviformio, banhos de vapor, etc.

Verificámos, em geral, uma melhora que se acentua paulatinamente, até terminar na cura que é, mais ou menos, de 20 a 30 dias.

Em 6 casos, que não apresentavam perturbações pulmonares, foi feito tratamento com Cebion, 5 cc., na veia, e Betabion alternado com calcio coloidal com Ostelin, em injeções intra-musculares.

As melhoras foram rapidísimas, dando-se a cura em 12 dias.

Devido ao preço exagerado desses medicamentos, continuei as observações com Ascorbotrat e calcio coloidal com Ostelin. Injeções diárias em mais de 18 casos e as curas foram tão rápidas quanto às anteriores, fazendo as crianças o uso do Kusuk antes das refeições principais.

Pelo tratamento ficou mais uma hipótese na etiologia da cerato conjuntivite linfática, parecendo tratar-se de uma avitaminose.

No entanto, é preciso lembrar que as crianças reagem bem a todos os processos infecciosos, quando o organismo é bem amparado e se estipula uma boa alimentação.

Também é de notar que a tuberculose produz quasi sempre uma avitaminose, aplicando os tisiólogos, com sucesso, a vitamina C, como auxiliar na cura dessa afecção.

Ao terminar estas observações, devo agradecer aos representantes do Calcio coloidal com Ostelin e Ascorbotrat, pela solicitude com que atenderam ao meu pedido, fornecendo uma quantidade de amostras.

TUBERCULOSE OCULAR

DURVAL LIVRAMENTO PRADO — Santos

Antes de relatar uma observação interessante de tuberculose da coróide e retina, apresento um quadro sinoptico dessa afecção nas diversas partes do globo ocular, comentando os múltiplos tratamentos que dão resultado em determinados casos.

O bacilo da tuberculose, descoberto por Koch no ano de 1882, tem a forma de bastonete, do tamanho de 1,5 a 3,5 microns. O bacilo acha-se envolvido por uma membrana de natureza cérea, o que lhe dá grande resistencia aos agentes exteriores.

Passaremos agora a descrever as perturbações do globo ocular.

Palpebra — 1.º — lupus: exogena (sempre traumática) e endogena. 2.º — tuberculose do tecido celular sub-cutâneo. 3.º — tuberculose do tarso (tarsite tuberculosa difusa).

Conjuntiva — Forma primitiva (sempre traumática) e forma endogena. Apresenta as seguintes formas clínicas: 1.º — conjuntivite tuberculosa ulcerosa. 2.º — conjuntivite tuberculosa nodular. 3.º — conjuntivite tuberculosa hiperprodutiva. 4.º — conjuntivite tuberculosa luposa. 5.º — conjuntivite de Parinaud. 6.º — conjuntivite miliar (duas formas: conjuntivite flictenular miliar e conjuntivite flictenular necrosante).

Glandula lacrimal — Stock apresenta 4 formas clínicas: 1.º — Tuberculose miliar. 2.º — Tuberculose localizada ou isolada. 3.º — Tuberculose secundaria. 4.º — Molestia de Mikulicz.

Saco lacrimal — primitiva (rara); secundaria, podendo ser exogena ou endogena.

Rollet descreve as seguintes formas clínicas: 1.º — forma pura e primitiva; atresia. 2.º — tuberculose da via lacrimal, tumor branco lacrimal, abscesso frio, fibroma tuberculoso do saco lacrimal. 3.º — Forma secundaria de uma tuberculose da pele, mucosa nasal ou conjuntiva. 4.º — Forma complicada: inflamação supurativa, tumor pré-lacrimal, fistula e carie ossea.

Órbita: — Tuberculose propagada pela infecção do globo ocular (úvea, esclerótica, nervo optico). 2.º — Tuberculose propagada, consecutiva á infecção ossea, cavidades accessorias e partes moles adjacentes. 3.º — Tuberculose isolada da órbita.

Córnea: — Foi Gradenigo que primeiro descreveu uma afecção tuberculosa da córnea no ano de 1869 e em 1895 Diamon descreveu a esclero queratite tuberculosa. O primeiro caso de tuberculose primitiva foi descrita por Roy e Alvares em 1885.

A queratite tem 2 tipos: 1.º — Superficial (sempre secundaria. 2.º — Parenquimatosa (pode ser primitiva ou secundaria).

Tem as seguintes formas clínicas: 1.º — Queratite tuberculo-ulcerosa superficial ou profunda. 2.º — Forma parenquimatosa (propagada da conjuntiva, esclerótica, ou do ligamento pectíneo). 3.º — Tumor tuberculoso do limbo (tuberculoma).

Esclerótica: 1.º — Nodulo episcleral. 2.º — Esclerite anterior ou peri-limbica. 3.º — Esclerite posterior ou peri-papilar.

Úvea: — As irites e as irido-ciclites: 1.º — Irido-ciclite nodular ou tuberculose miliar disseminada. 2.º — Irido-ciclite tuberculosa serosa ou plastica. 3.º — Irite tuberculosa tipo solitário ou granulomatoso.

Coroide — 1.º — Tuberculose miliar da coroide; 2.º — coroidite disseminada; 3.º — tuberculose conglobada ou granulomatosa (tuberculoma da coroide).

Cristalino: — A tuberculose isolada do cristalino não é conhecida. O processo secundário é raro e é consecutivo á infecção tuberculosa da úvea.

Von Hippel enucleou um olho atingido de forma crônica de uveíte numa doente de 40 anos; encontrou no núcleo do cristalino uma afecção consecutiva a processo tuberculoso. Em outro caso, Von Rippel achou um tuberculo na superfície posterior do cristalino. Schall encontrou em uma criança de 10 anos, uma infecção tuberculosa no núcleo do cristalino, consecutiva a um tuberculo solitário do corpo ciliar.

Retina: — Na retina encontramos a tuberculose do tecido próprio e dos vasos: 1.º — Tuberculose miliar da retina. É bastante rara. Litten descreveu um caso em 1902, Van Lint e outros autores também descreveram alguns casos. 2.º — Retinite exsudativa tuberculosa, forma proliferante. É a retinite exsudativa tipo Coats. 3.º — Periflebite retiniana tuberculosa (angiopatia juvenil). 4.º — Retino coroidite juxta papilar, descrita por Edmond Jensen. 5.º — Hemorragia recidivante da retina e do vítreo. 6.º — Descolamento da retina consecutivo á infecção tuberculosa.

Nervo ótico: — 1.º — Tuberculose isolada da papila. 2.º — Papilite tuberculosa e papilo retinite tuberculosa. 3.º — Perineurite e neurite intersticial periférica tuberculosa. 4.º — Neurite retro-bulbar de origem tuberculosa.

TRATAMENTO

A tuberculose ocular sendo um fenómeno local de uma afecção geral do organismo, com raríssimas exceções da tuberculose primitiva do globo ocular, seu tratamento tem uma dupla ação geral e local.

A terapêutica da tuberculose tomou ultimamente, com processos modernos, uma nova orientação.

A tuberculose do aparelho da visão acha-se em relação direta com a imunização temporária do organismo, pertencendo naturalmente ao “estado de Ranke”.

TRATAMENTO GERAL

Dietético, físico e medicamentoso. Melhorar o estado geral. Tem também valor a cura climática para a tuberculose ocular.

Tuberculina: — Não é possível fazer um juízo definitivo sobre a cura tuberculínica. Após o primeiro entusiasmo da “era tuberculínica”, viu-se que a tuberculina não é capaz de produzir uma imunização

contra a tuberculose. “A tuberculina não é um antígeno que possa formar anticorpos, contrario à afirmação de Pircket e Löwenstein” (Quirino de Marzio).

A terapeutica não especifica com corpo estimulante, tambem não deu o resultado tão almejado; no entanto Berneaud cita 65 casos de queratite escrofulosa curados com injeções de leite de vaca.

Terapeutica clínica: — Saes de ouro, cobre e cromo, dando bons resultados em determinados casos.

Tratamento com a luz: — Alguns trabalhos de autores especializados no assunto, citam bons resultados em casos extra pulmonares.

Radio: — O tratamento pelo radio não deu resultado.

Raios de Roentgen: — Não têm ação direta sobre o germe, e, segundo trabalhos, provocam uma hiperemia na região irradiada.

Colapsoterapia: — Pneumotorax. toracoplastias, frenicectomias, etc. constituem a tendencia atual dos especialistas na cura da tuberculose pulmonar.

TUBERCULOSE DO GLOBO OCULAR

Observação clínica

A. P. H., brasileira, solteira, de 23 anos de idade, residente nesta cidade de Santos.

Perdeu a visão ha mais de 15 dias, e, por isso, procurou o Ambulatório Gaffrée e Guinle, cumprindo notar que já vinha sentindo per turbações oculares desde agosto de 1938.

Nos seus antecedentes morbidos pessoais, assinala apenas as mo-iestias proprias ou peculiares à infancia.

Mãe forte e sadia. Pai, de constituição robusta, perdeu por enucleação, ha muitos anos, o olho esquerdo. Fôra, então, atingido nesse órgão por gravissima infecção que determinou a respectiva enucleação, executada pelo illustre oftalmologista Guilherme Alvaro. Vários irmãos sadios; um faleceu ha 10 anos passados de **tuberculose pulmonar**.

Do exame clínico praticado por dois profissionais, nada ficou esclarecido acerca do diagnostico etiologico da cegueira que atingiu nosso doente.

Inspeção — Temperatura, constituição e peso normais.

Aparelho circulatório: nada digno de registro.

Aparelho respiratório: vias aereas superiores: destruição quasi total do septum nasal; amigdalas desaparecidas em consequencia da intervenção cirurgica a que se submeteu em dezembro de 1938. Pulmões bem ventilados, frêmito tóraco-vocal normal, ausencia de sinais outros de expressão patológica, sob o controle radiográfico.

Aparelho digestivo: o exame dos dentes, com o rigor tecnico necessário, revelou focos de infecção e granuloma, em virtude do que lhe foram aplicados os meios cirurgicos usuais: extração e curetagem. Nada mais de importancia se observou que mereça registro especial.

Aparelho genito-urinário: rins impalpaveis, pontos uretrais não dolorosos; normais os órgãos genitais. Urina normal.

Sistema nervoso: reflexos pupilares, patelares, aquileanos normais: Babinski e Romberg ausentes.

Ausencia de ganglios engorgitados.

Sangue: Wassermann — negativo, Kahn — negativo, Kline e Cerqueira — negativos.

Indice de Velez — negativo.

Hemosedimentação — normal.

Contagem globular — normal.

Indice de coagulação — normal.

Cuti-reação de Von Pirquet — positiva, fortemente.

TRATAMENTO E EVOLUÇÃO DA DOENÇA ATUAL

Toda essa anomalia da visão coincidiu com o uso de uma serie de 914 a que se submeteu, seguindo-se-lhe outra de Iodobisman. Certo é que em dezembro de 1938, foi-se-lhe completamente a visão, restando-lhe apenas a percepção luminosa; e, ao mesmo passo, forte cefaléa e dores agudas do olho doente, hiperemia peri queratica e lacrimejamento.

Foi nessa conjuntura terrivel que, aos 14 daquele mês, procurou o Ambulatório Gaffrée e Guinle.

O exame que então procedi revelou: iris em midriase, consequente ao uso de atropina; forte injeção peri-queratica e ligeira hipotensão.

Aspecto do fundo do olho: papila-edema intenso, de 3 a 4 mm. de saliencia, vasos cheios e tortuosos e ligeiro exsudato no vitreo.

Macula: forma de estrela bem nitida; fovea vermelha carregada. O aspecto da papila e macula faz lembrar a angiomatose da retina, tão bem descrita por Berens e que figura no atlas de Thiel. As foto retinografias numero 1 e 2, da macula e papila ilustram com exatidão o que acabo de referir. Ver Figura 1 e Figura 2.

Para maior elucidação apresento um desenho de conjunto do fundo de olho, figura 3.

A paciente que, como foi dito, se submetera a tratamento adequado de seus dentes e de suas amigdalas, continuava, depois de 30 dias no mesmo estado, sem a minima melhora no tocante á visão.

Injeções de gluconato de calcio, Cebion, etc., lhe foram applicadas e, coisa interessante, ao lhe ser feita uma injeção de propidon, para logo lhe surgirem febre, vomitos e fortes dores de cabeça, não tardan



Fig. 1



Fig. 2



Figura III

Desenho de conjunto das foto retinografias. Figura I e figura II, para dar uma impressão mais precisa do aspecto do fundo de olho n'essa ocasião.

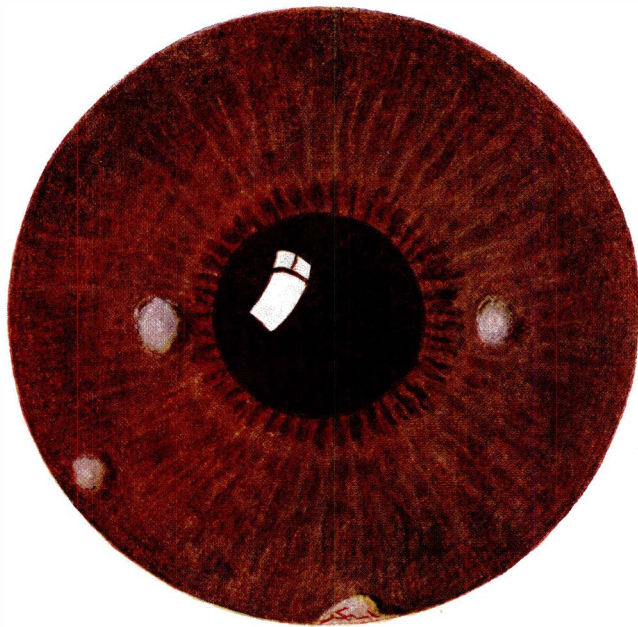


Figura IV

Desenho da íris do olho esquerdo, mostrando 4 tuberculos que surgiram, sendo que o inferior estava localizado no angulo irido corneano. A cornea sofreu n'esse ponto, uma forte infiltração, ficando, mais tarde, um leucoma aderente.

do o pioramento do seu estado, aparecendo na íris pequenas saliências (tuberculos) de 2 a 3 mm., de côr rosea em pontos diferentes tal como se observa no desenho feito na ocasião. Ver Figura 4.

A radiografia, do thorax, pulmão, praticada então, não revelou anormalidade. Instituído o tratamento, a conselho de um especialista, pelo Gadusan, sais de calcio, hemoantitoxina Raveplat-Pla e sôro, Cebion, metodicamente realizado, em 15 de março de 1939, começaram a surgir os primeiros indícios de melhora, voltando a acuidade visual a contar dedos a 3 metros. Infelizmente não foram progressivas as melhoras, visto que, aos 23 desse mesmo mês, sobreveiu-lhe uma recaída, que se traduziu por uma forte perturbação da papila, com aspecto de um tumor, conforme se vê na foto-retinografia. Ver figura 5.

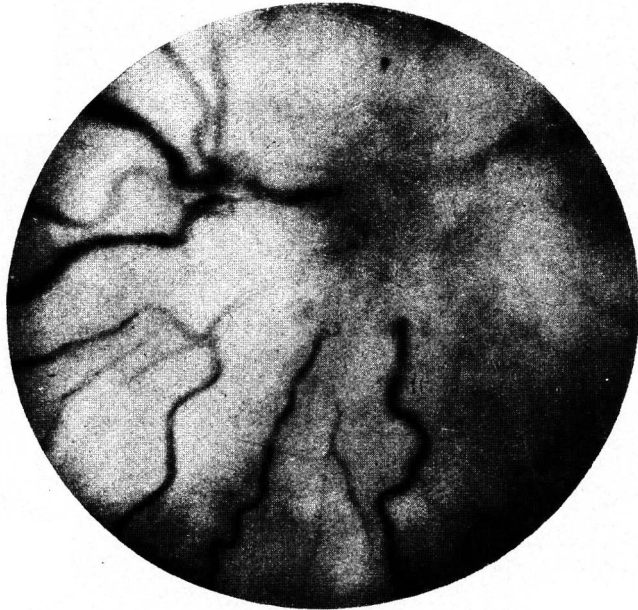


Fig. 5

A acuidade visual passou à percepção luminosa e o aspecto da íris é normal, tendo desaparecido totalmente os tuberculomas. A injeção peri-queratica se acentuou. A conselho do clínico seguiu para uma estação de cura, escolhendo a cidade de Serra Negra, pois nessa ocasião, o calor era insuportavel em Santos. Fez durante a estadia lá, 20 injeções de gluconato de calcio, 10 empoas de Cebion (5 cc.) e 10 de sôro Raveplat-Pla. Melhorou bem, e, voltando para Santos ficou 20 dias sem tratamento.

Em 5-5-1939 surgiu no olho direito a mesma perturbação com aspecto bem diferente. A localização inicial foi na papila. Vasos tortuosos e reflexos vasculares intensos. Fócos hemorrágicos peri-papilares e maculares. A foto-retinografia mostra, com perfeita nitidez, o aspecto que em 24 horas mudou completamente. Ver figura 6.



Fig. 6

Vieram depois sérias perturbações. A acuidade visual em 48 passou á percepção luminosa, ficando a jovem paciente quasi cega, distinguindo mal o vulto. Nessa ocasião, o Dr Emilio Navajas Filho tirou duas chapas do pulmão, com aparelho portatil, que, levadas ao Dr. Dirceu Santos, vieram mostrar com precisão um infiltrado precoce, localizado na parte supero-externa abaixo da 4^a costela do lado esquerdo. Ver figura 7.

Estava esclarecido que essa paciente vinha fazendo uma disseminação hematogênica de sua bacilose, representada no pulmão pelo infiltrado precoce de Assmann.

Com o consentimento do Dr. Dirceu Santos, lançámos mão da néo tuberculina Cardoso Fontes, unico medicamento que, no momento, era capaz de dar solução a tão complicado caso, e, talvez, curar essa localização de bacilo de Koch.

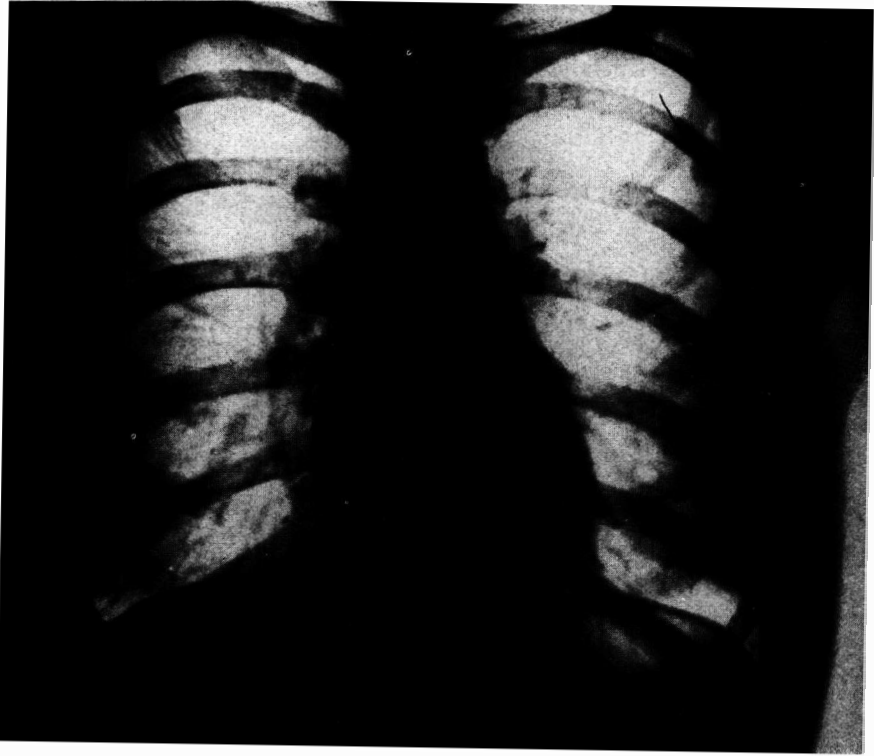


Fig. 7

Usada com cuidado, nas mãos experientes dos mestres que se dedicam á especialidade do pulmão, a paciente aproveitando tambem um melhor clima, foi paulatinamente melhorando. Graças á sua dedicação, os Drs. Lincoln Faria, em Campos do Jordão, e Herminio Galhanone em Taubaté, obtiveram o mais rapidamente possivel a cura da paciente.

Em fins de setembro deste ano, tirei uma foto-retinografia do olho direito, onde se verificam os diversos focos cicatriciais da coroide e a papila de aspecto quasi normal. A destruição da coroide é maxima em volta da papila. Ver figura 8.

O olho esquerdo tem, em frente do cristalino, um exsudato fibrinoso que se acha em reabsorção. A acuidade visual do O. E., no momento, distingue o vulto da mão. Teve em O. E. uma queratite marginal inferior que cedeu deixando um leucoma.

O olho direito tambem foi atingido por uma forte queratite parenquimatosa, na parte infero interna, que cedeu lentamente com aplica-



Fig. 8

ções de banhos de vapor e optoquina básica, notando-se um leucoma de 3 mm. A acuidade visual do olho direito é igual — conta dedos a 3 m.

Antes de entrar em comentários sobre esse caso, quero lembrar **que**, os sinais funcionais da coróide e irido ciclite tuberculosa difusa, não tiveram nada de patognomônico. A irite teve o aspecto fibrinoso, no qual o parênquima apresentou-se fortemente aumentado, uma superfície edematosa, com diversos focos hemorrágicos superficiais. A pupila estava deformada com sinais de aderência.

Para Ritz, assim como para a maior parte dos autores contemporâneos, a tuberculose ocular é sempre secundária a um foco pulmonar pré existente que pode ser inativo.

CONCLUSÃO

As perturbações oculares causadas pelo bacilo de Koch, segundo a concepção de Ranke, são consecutivas ao complexo primário, infiltrado precoce ou tuberculose secundária tardia ou terciária precoce.

No Congresso Pan Americano da Associação Médica, de julho de 1935, realizado em São Paulo, o Dr. Teófilo Falcão, falando sobre o tema "tuberculose ocular e tuberculina" mostrou a **quantidade mínima de observações sobre tuberculose ocular que os tisiólogos têm "por-**

que é após o primeiro estadio da doença, quando o individuo portador do complexo primario mal é um doente e o seu estado morbido se revela apenas pela tuberculino-reação positiva, que aparecem as lesões oculares”.

Cabe quasi sempre aos oculistas desvendarem um foco latente, silencioso, de tuberculose pulmonar, quando surgem as complicações oculares.

As vezes caminhamos para o diagnostico etiologico por exclusão, quando nos faltam os caracteres morfologicos ou mesmo quando são pouco pronunciados; outras vezes por analogia e num bom numero de casos, usando de sinceridade, instintivamente.

Não ha duvida que só firmamos o diagnostico durante a evolução e após o sucesso ou insucesso de terapeutica tuberculosa especifica (se ela existe).

Na observação, que acabo de ler, a base de propagação linfo hematogenica do foco primitiva ao tratus uveal do olho esquerdo, tem uma dupla causa acrescida de 2 fatores coadjuvantes, que bastante concorreram para a localisação do bacilo de Koch no globo ocular. São a anatomica e a fisiologica.

Anatomica: devido ás condições do entrelaçamento dos vasos da iris e do corpo ciliar, que favorecem o acúmulo dos bacilos de Koch que se acham em circulação no sangue.

Fisiologica: os musculos dilatadores e constritores da pupila e o do corpo ciliar se acham em contacto com os plexus arteriais, cujo relaxamento vem facilitar o acúmulo dos bacilos tuberculosos nos tratus uveal anterior.

Os dois fatores que concorreram para esse estado patologico da especialidade oftalmologica são: o uso prolongado do 914, que correu para uma angiomatose dos vasos do plexus coroideo, dando uma seria perturbação de circulação do globo ocular, favorecendo a proliferação do bacilo nesse ponto.

Em trabalhos já apresentados no Ambulatorio Gaffréc e Guinle, sobre perturbações oculares consecutivas aos arsenicais tri e pentavalentes, ficou bem demonstrado que o 914 (trivalente) produz quasi sempre transtornos circulatorios do globo ocular e, principalmente, nos ramos da arteria central da retina.

Aqui está uma foto retinografia n.º 22 num paciente jovem, portador de sífilis adquirida, que na terceira injeção de 914 (0,45) teve uma forte hiperemia conjuntival e os vasos da retina apresentavam o aspecto de uma verdadeira nevrite. Essa perturbação cedeu no 3.º dia, depois do uso de 4 injeções endovenosas de hiposulfito de sódio, solução a 20%. Outra retinografia de um paciente que teve 2 horas depois do 914 (0,45) num angioespalmo do ramo superior da arteria central da retina, fotoretinografia n.º 23.

2.º — A paciente dedicava-se a um trabalho exaustivo visual até altas horas da noite, em confecções de papeis delicados para ornamentações. Concorrendo de uma maneira bastante prejudicial para a fadiga dos musculos intrinsecos, facilitando a diminuição de resistencia de defesa do globo ocular.

Não tenho duvida nenhuma em dizer que os arsenicais, nesse caso, provocaram diretamente o aparecimento do infiltrado precoce. Pelas condições imuno-biologicas do organismo atingido, provocando a vaso dilatação, fizeram com que o bacilo se localisasse no tratus uveal do olho esquerdo ou na veia proxima ao nervo optico. Daí uma **nevrite** optica com extase, alastrando-se para outras partes do globo ocular.

JACQUES DAVIEL E A EXTRAÇÃO DA CATARATA (*)

ALFREDO ROCCO — S. Paulo

O seculo XVIII deve a sua gloria no campo da Oftalmologia a uma serie de fatos que provaram a localização exata da catarata na lente cristaliniana.

Apesar de Fabricius em 1600 afirmar que a lente cristaliniana se encontrava logo atrás da iris, a idéa do humor morbido precipitando-se no interior do olho, num espaço posterior á iris, obscurecendo a vista, prevaleceu durante toda a Idade Media e durante muito tempo depois.

Com o iniciar-se do seculo XVIII e com o progresso dos estudos anatomicos, novos conhecimentos surgiram confirmando a primeira idéa de Fabricius.

Michael Brisseau em 1705 e Antoine Maitre Jan em 1707 separadamente anunciaram que a catarata é um endurecimento e uma nublção do cristalino. O primeiro, estudando o globo ocular de um soldado morto confirmou definitivamente a localização do cristalino, escrevendo um tratado sobre o assunto e que foi lido na Academie Royale des Sciences por Dodart.

Em 1722, Charles St. Yves conhecedor dos progressos anatomicos da epoca, operou um paciente com luxação do cristalino executando a extração total, porem podemos dizer que isto aconteceu acciden-

(*) Trabalho apresentado á Soc. Oft. São Paulo — 14-4-1942 e á Soc. Paulista Historia Med. — 16-4-1942.