

**REVISTA
BRASILEIRA
DE**

OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA
DE OFTALMOLOGIA

VOL. XX

N.º 2

Junho de 1961

DIREÇÃO CIENTÍFICA
PROFESSORES

Clóvis Paiva

Faculdade de Medicina do Recife

Paulo César Pimentel

Faculdade Fluminense de Medicina

A. Paulo Filho

Escola de Medicina e Cirurgia

Sylvio de Abreu Fialho

Faculdade Nacional de Medicina

Werther Duque Estrada

Faculdade de Ciências Médicas

Cyro de Rezende

Faculdade de Medicina da Universidade
de São Paulo

Moacyr Alvaro

Escola Paulista de Medicina

Hilton Rocha

Faculdade Nacional da Universidade de
Minas Gerais

Ivo Correa Meyer

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

Tratamento atual dos processos oculares a virus	
Hilton Rocha — J. Oliveira Lima	123
Aplicación de la "suction cup" para el diagnóstico precóz del glaucoma	
Miles A Galin — Hugo D. Nano e Irving Baras	177
Melanina ocular	
Aluysio M. de Almeida	185
Adaptometria e glaucoma (errata)	
Paulo Peret	195

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão extraordinária para posse da Diretoria	199
Discurso do Dr. Evaldo Machado dos Santos	199
Discurso do Dr. Luiz Eurico Ferreira	202
Sessão de abril	206

VÁRIAS

Editorial	209
XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia	209
VII Congresso Argentino de Oftalmologia	209
XI Jornada Brasileira de Oftalmologia	210
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	210
3.º Curso de Especialização de Oftalmologia	210
Curso de Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica	211
Curso Básico de Oto-Neuro-Oftalmologia da Universidade Católica	211
Cursos da Sociedade Brasileira de Oftalmologia	211
Cadeira de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de São Paulo	212

LIVROS NOVOS

Year Book of Ophthalmology — WILLIAM F. HUGES	215
Das Elektroretinogramm — Professor W. STRAUB	215
Electro-retinografia — JAN VANYSEK	216
Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophthalmologie	216
Le Glaucome — P. DESVIGNES	216

Diretores

Evaldo Campos
Jonas de Arruda — Luiz Nogueé

Redatores

Carlos Machado Carrion — Luiz Eurico Ferreira
Marcelo Martins Ferreira — Raul Soares de Sousa Lima
Renato P. Machado — Renato de Toledo
Ruy da Costa Fernandes

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA
DIRETORES: DRS. EVALDO CAMPOS - JONAS DE ARRUDA - LUIZ NOUGUÉ

Vol. XX

Junho de 1961

N.º 2

“TRATAMENTO ATUAL DOS PROCESSOS OCULARES A VIRUS” (*)

Drs. HILTON ROCHA e J. OLIVEIRA LIMA (**)
(Belo Horizonte).

INTRODUÇÃO

Dedem-nos o tema “Tratamento atual dos processos oculares a vírus”. Aqui estamos para cumprir o mandato, cônescios da impossibilidade de bem atendê-lo, não só pela precariedade da terapêutica das viroses em geral, como pelo aparecimento recente do magnífico relatório de NATAF e col. — “Oeil et virus”.

Percorrendo êsse relatório francês, ao qual prazeirosamente reportamos o leitor, procuramos vêr nêle alguns pontos que nos permitissem, ao menos, complementá-lo.

E como o nosso objetivo é terapêutico, sentimos que algo poderá ser dito ainda de útil, principalmente no que tange à “vacinação cruzada” e à “terapêutica cirúrgica”.

Antes de focalizarmos o capítulo que essencialmente visamos, — que é o último, dedicado ao “tratamento” — incluiremos, à moda de “trailer”, algumas considerações sôbre “Tracoma”, “Cératoconjuntivite epidêmica”, “Conjuntivites de inclusão”, “herpes simples”, “herpes zoster (e varicela)”, “Oftalmia simpática (e Vogt-Koyanagi-Harada)”, “Nevrites ópticas”, “Síndromes mucó-oculo-cutâneas (Behçet, Reiter, Stevens-Johnson)”.

O último capítulo, como já dissemos, será “Normas Terapêuticas”, que, na realidade, é a nossa meta.

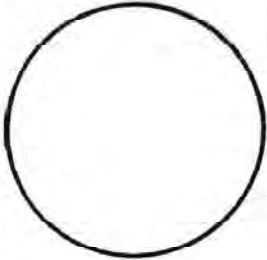
(*) — Relatório apresentado ao XI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado em Vitória em Julho de 1960.

(**) — Da cl. oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais (Brasil).
Recebido para publicação em 23/1/61.

I — TRACOMA

O agente do tracoma, como os da oftalmia de inclusão, da psitacose e do linfogranuloma venéreo, constituem um grupo intermediário entre os virus e as riquetsias. (Fig. 1)

FIG. 1

	PROPORÇÕES ESQUEMÁTICAS:	DIÂMETROS EM μ
HEMATÍAS		7.500
B. PRODIGIOSUS		750
RICKETTSIA		475
VIRUS {		130
		75
		27

O AGENTE DO TRACOMA (CHLAMYDOZOACEÆ) TEM
DIMENSÕES INTERMEDIÁRIAS ENTRE "RICKETTSIA"
E VIRUS

Grupo intermediário, que recebe mesmo o nome de "Chlamydozoaceae".

Não nos cabe aqui incursionar no vasto e apaixonante capítulo da etiologia do tracoma, para passarmos pelo b. granulosus de Noguchi, pela era "ricketteoidiana" (de BUSACCA, CUENOD e NATAF), etc.

Não; basta que acentuemos os "corpúsculos de HALBERSTAEDTER e PROWAZECK" (1907), tanto os que se conhecem como "corpos ele-

mentares" (vermelho ao Giemsa). Esses "corpos elementares", citoplásmicos, justanucleares, podem ser considerados como o agente do tracoma, quer seja ele uma "rickettsia" ou, como hoje se admite, um "virus".

Os trabalhos recentes de COLLIER e col., TANG e col., BERNKÖFF e col., etc., parecem não deixar dúvida sobre o isolamento do "virus" responsável, que terá atendido aos requisitos da O.N.S.

TRATAMENTO DO TRACOMA

1) *Sulfas* — Quase tôdas as sulfas são efetivas. A via oral é sempre preferível. Localmente, os resultados são precários. Os esquemas de tratamento variam, podendo-se aconselhar 0.05 a 0.10 gr. de sulfamida por quilo de pêso, diàriamente, durante 10-15 dias. Repetindo-se a série mais 2 vêzes, com intervalos de 10 dias.

Como já dissemos, quase tôdas as sulfas são efetivas. Há entretanto certas preferências: lutasol e gantrisin, por exemplo, gozam de larga simpatia. Mais recentemente, têm-se à mão as sulfas de ação retardada (Lederkyn, por exemplo), com a vantagem de apenas exigirem um ou dois comprimidos em 24 horas.

Como agem as sulfas? Há uma corrente que acredita na ação indirecta, através das infecções associadas. Um grande argumento contrário seria o fato dos antibióticos não possuírem idêntico poder. CORRÊA MEYER (1941), admitindo o tracoma como uma "Histiocitose foliêular", acredita que as sulfas atuem benêficamente através do sistema retículo-endotelial.

Parece que as sulfas agem sobre o próprio agente: — os corpos de inclusão e os "rickettsoides" desaparecem desde o 3.^o dia (BIETTI); RICHARDS mostrou que macacos submetidos à sulfamidoterapia prévia ficam refratários ao tracoma inoculado.

2) *Antibióticos* — Não podemos aqui comentar os numerosos trabalhos a êste respeito existentes, uns favoráveis outros cépticos em relação aos antibióticos na terapêutica do tracoma.

Poderíamos resumí-los, subscrevendo os resultados favoráveis com a aureomicina e a terramicina em uso local (pomadas a 3%).

A espiramicina, que surgiu como grande esperança (MAX BERNER), não tem correspondido (CLOVIS DE PAIVA).

3) *Corticoesteróides* — Aquí, como nas manifestações herpéticas, os corticoesteróides devem ser evitados.

4) *Profilaxia* — O isolamento recente do agente do tracoma veio reviver as esperanças de uma vacinação preventiva, bem como de um teste diagnóstico.

— Em 1957, TANG isolou pela primeira vez o “virus” do tracoma, seguindo-se-lhe os pesquisadores ingleses. Em 1958, foi reproduzido experimentalmente o tracoma em voluntários, fechando-se o ciclo de PASTEUR. Pelo menos 5 tipos diferentes do virus tracomatoso já se isolaram: todos dão reações cruzadas com sôros de doentes de psitacose e linfogranuloma venéreo.

Os antígenos são grupo-específicos e não espécie-específicos. Como os demais virus da mesma família, o do tracoma elabora uma toxina passível de ser evidenciada pelo teste cutâneo, como no linfogranuloma venéreo (cujo agente é assim morfológica e serologicamente relacionado com o do tracoma).

Há diferenças entre as toxinas elaboradas pelas diversas raças do virus tracomatoso. O virus do tracoma cultiva-se bem no olho do macaco e do homem, e no embrião da galinha.

Os antígenos, tanto para a vacina como para o teste intradérmico, são obtidos do virus cultivado no ovo. O material contendo o virus é tratado pela tripsina, centrifugado, precipitado pela polimixina, inativado pelo formol; ou, o material inativado é ligado ao alumínio em suspensão de gama-globulina — (1:200). O alumínio potencializaria o virus em sua capacidade imunogênica.

Tipos de vacinas: — formolizadas ou aluminizadas (ambas soluções inativadas) e vacina com o virus vivo, mutado.

Para testes intradérmicos utilizam-se soluções a 2%, purificadas e inativadas: — injeta-se 0.1 cc, e a leitura é feita, como na tuberculina, 48 horas após (reação tardia). O teste é específico, e não dá positivo com o antígeno de FREI.

O antígeno injetado em cobáio, coelho, hamster, rato, macaco, gera altos títulos de anticorpos, evidenciáveis pela fixação do complemento, utilizando-se para isso virus vivos ou atenuados pelo formol.

Em voluntários, também se conseguiram altos títulos de anticorpos com as vacinas de virus inativado, e a que se mostrou melhor

foi a com hidróxido de alumínio. Com virus vivo (mutado) não houve melhor formação de anticorpos.

A vacina produz às vezes febre, reações locais, como ocorre em geral com as vacinas provenientes da ovoalbumina. No macaco, a vacina modifica o curso da doença, e também a previne. Também houve evidência curativa da vacina no homem.

II — CÉRATO-CONJUNTIVITE EPIDÊMICA

Por alguns autores colocada em sinonímia com a ceratite punctata superficial (FUCHS), ceratite maculosa (JANCKE) e ceratite numular (STELLWAG).

Trata-se de uma afecção comum, altamente contagiante, de surto agudo, de evolução demorada, embora de prognóstico em geral favorável.

De acôrdo com BRALEY, podemos caracterizar-lhe 3 períodos: —

1.º período — Um dos olhos (às vezes ambos) exhibe edema da pálpebra superior com quemose intensa (incluindo a prega semilunar):

2.º período — 24 a 48 horas após, aparecem folículos volumosos (principalmente inferiores), exsudato raro e reação ganglionar preauricular. Por vezes pseudo-membranas;

3.º período — com fluoresceína negativa, surgem na córnea pequenas e múltiplas opacidades discoides (por vezes confluentes), sub-epiteliaes.

Há muito, busca-se isolar o virus responsável. CAVARA, em sua excelente monografia (1946), estuda-a indevidamente como manifestação herpética.

JANCKE (1941-42), SANDERS (1942) SEZER (1953) BRALEY (1943-45), enfim, uma série grande de pesquisadores tem procurado deslindar a etiologia. Os trabalhos mais recentes, como os de HANNA e col. (1957), FREZZOTTI (1958), MITSUI e col. (1958), SOMMERVILLE (1958), QUILLIGAN e col. (1959), parecem não deixar dúvida: — está isolado e caracterizado o virus responsável pela cérato-conjuntivite epidêmica. É o adenovirus tipo 8 (um dos 23 tipos já identificados desse grupo).

T R A T A M E N T O

Aquí, como em tôdas as viroses, não há tratamento heróico. Tateia-se, mitiga-se, previne-se.

1) *Sangue de Convalescente* — Quando se tem a possibilidade de utilizar o sangue de um convalescente da mesma enfermidade, poder-se-á realmente utilizar arma valiosa, pois iremos injetar no paciente os anti-corpos que poderão bloquear a ação do vírus.

O plasma do convalescente (50 cc) é injetado via venosa de preferência, ou intramuscular. O seu efeito será tanto mais notado quanto mais precoce fôr sua aplicação (antes do 7.º dia).

SANDERS, BRALEY, FEIGENBAUM e muitos outros concordam em que esta é a melhor arma contra a cérato-conjuntivite epidêmica. Mas há aqueles, como MAUMENEE, que não se mostram tão seguros de seu resultado.

Havendo sempre, com esta terapêutica, o temor da hepatite.

2) *Gama-Globulina* — Êste assunto será tratado, ao final, no capítulo dedicado ao tratamento médico geral das viroses.

3) *Sulfas e Antibióticos* — As opiniões divergem quanto à sua eficiência. A sulfamidoterapia oral, associada à terramicina ou aureomicina tópica, é para se tentar.

4) *Cortisona e Hidrocortisona* — Não há para êste grupo, diferentemente, do que ocorre com o herpes, uma contra-indicação para os corticoesteroides.

Mas os resultados são em geral decepcionantes. São raros os casos, como aquele de DUKE-ELDER, que se curou com injeção subconjuntival de cortisona.

5) *Vitamina C* — A vitamina C endovenosa, em altas doses, mostra-se útil em alguns casos.

6) *Tirotricina* — O seu emprêgo local tem partidários, como HEATH (1944), que aconselhou o seu uso 4-6 vêzes por dia (25 mg para 100 cc de veículo).

7) *Atropina* — A midríase (como as compressas frias) deve ser usada na fase aguda, para prevenir as irites e moderar a sintomatologia.

8) *Primum Non Nocere* — Dois cuidados válidos para todos os capítulos das viroses oculares: hepatite e tonometria.

Já acentuamos o risco das hepatites quando se utiliza o sangue dos convalescentes como arma terapêutica.

Também deve-se cuidar das tonometrias, para não se transmitir a outro cliente uma virose ocular. Isto é, cuidar da limpeza dos tonômetros: por exemplo, ZEPHIRAN a 1/1.000, seguido de álcool a 85%.

III — CONJUNTIVITES DE INCLUSÃO

Tanto em recém-nascidos (ophtalmia neonatorum), como em adultos (conjuntivite das piscinas), surgem por vezes conjuntivites agudas “amicrobianas”, em que se podem identificar corpos de inclusão do tipo “HALBERSTAEDTER e PROWAZECK”.

Este achado, semelhante ao do tracoma, justifica o nome impróprio porque alguns autores rotulam essas conjuntivites — “pseudo-tracoma”.

Trata-se pois de conjuntivites, cujo virus (recentemente cultivado por COLLIER e col). é do mesmo grupo do tracoma, da psitacose e do linfogranuloma venéreo — isto é, pertence à família das “Chlamydozoaceae” (MOSHKOVSKY), para englobar aí aqueles organismos intermediários entre os virus e as riquetsias.

A “conjuntivite de inclusão dos recém-nascidos” é modalidade que deve estar sempre presente, pela sua frequência e pela sua semelhança com a oftalmia gonocócica. E é de relevo acentuar-se-lhe o quadro, pois que a terapêutica difere: — a penicilina (heróica contra o gonococo) é quase inoperante contra o virus. Aquí, como para o tracoma, a arma heróica é a sulfamidoterapia, sendo também operantes os antibióticos de largo espectro.

As sulfas, para os recém-nascidos, são atuantes mesmo em uso local. Para os adultos (conjuntivite das piscinas), impõe-se a via oral.

A deficiência da lágrima no recém-nascido, impossibilitando a diluição da sulfa instilada, será a razão da sua eficácia naquela idade, quando é inoperante para o adulto?

A conjuntivite dos adultos geralmente configura uma “conjuntivite folicular aguda” (impropriamente chamada “das piscinas”), acometendo primeiramente um olho. Congestão conjuntival intensa, principalmente tarsal; pouco exsudato; adenopatia pré-auricular.

IV — HERPES

Há 2 modalidades de herpes: — o “simplex” e o “zoster” (afim da varicela).

IV - A — HERPES SIMPLEX

Também conhecido como “herpes febril”, o herpes simples caracteriza-se pelos seguintes elementos (SCOTT): —

- 1) — vesículas visíveis e constantes
- 2) — comprometimento ectodérmico preferencial
- 3) — histològicamente, corpos de inclusão intranucleares, acidófilos, conhecidos como “corpos de Lipschütz”.
- 4) — isolamento fácil do vírus.

O herpes corneano é a mais comum manifestação herpética, e das mais comuns afecções oculares. Não causa pois estranheza que um oculista — WILHELM GRÜTER — tenha sido o primeiro a descobrir o vírus herpético, transplantando-o para a córnea de coelhos, método diagnóstico fácil e ainda hoje vigente. Foi em 1912 que GRÜTER o descobriu, como aliás reconheceu LOEWENSTEIN, quando abordou o mesmo assunto em 1919.

Os esquemas anexos (fig. 2) foram tirados de CAVARA (1946), para mostrarem as fases porque passa a lesão corneana experimental do coelho. Transcrevemos de CAVARA o trecho, em que se descrevem a técnica e os achados: — “il coniglio si é rivelato l'animale più sensibile al virus erpetico. Se si inocula la cornea di questo animale per mezzo di due o tre scarificazioni superficiali con un coltellino di GRAEFE la cui punta sia stata infettata com materiale erpetico (tecnica de GRÜTER), si osservano già dopo 18-20 ore, in corrispondenza delle linee di scarificazione dei piccoli infiltrati grigiastri, puntiformi,

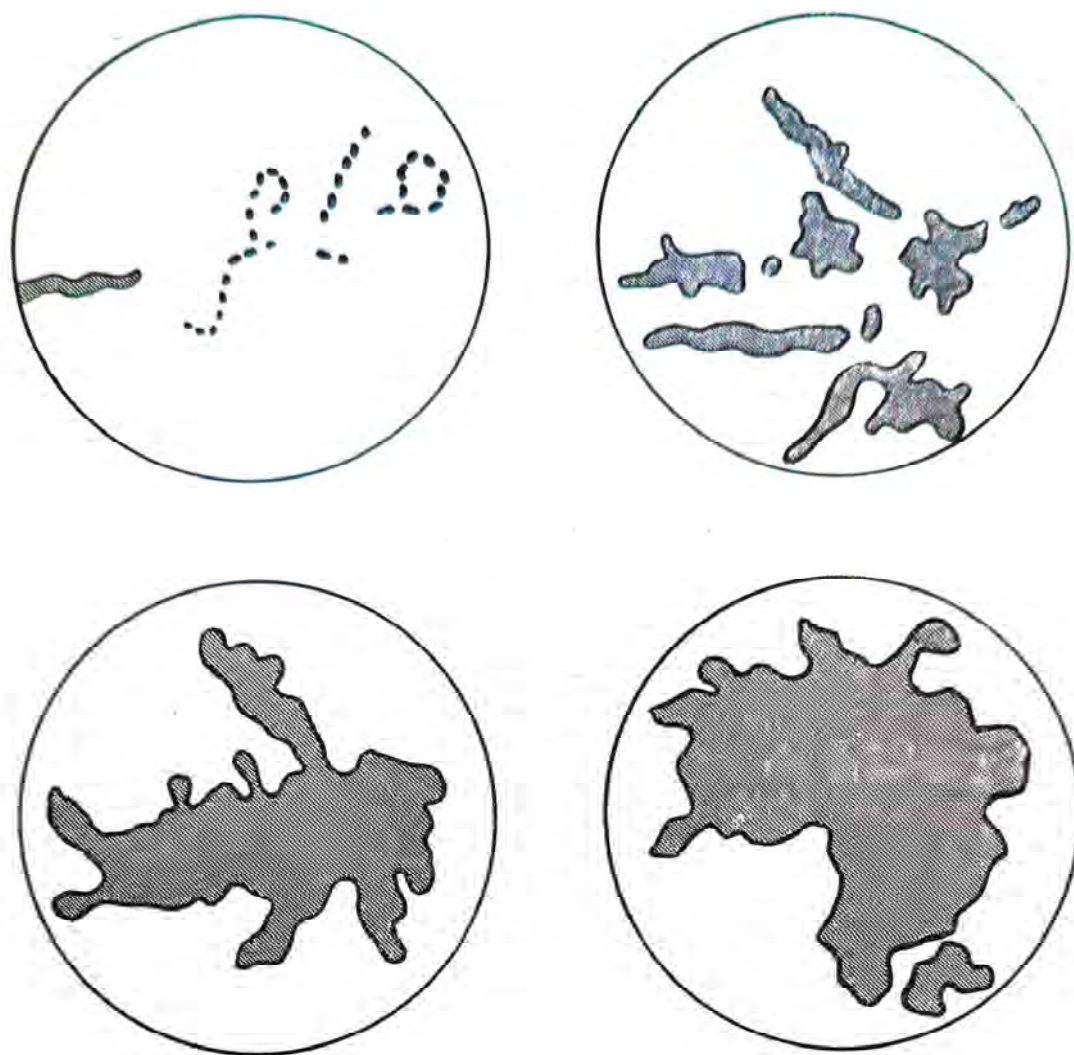


FIG.2 (DE CAVARA) - MOSTRA AS FASES, POR QUE PASSA A LESAÕ CORNEANA HERPÉTICA EXPERIMENTAL EM COELHOS (SEG. GRÜTER).

opachi, disposti a catenella, che, specialmente se esaminati alla lampada a fessura, appaiono come piccole vescicole: anche i tratti di cornea fra le linee di scarificazione sono per lo più infiltrati. L'occhio è poco irritato. I fenomeni infiammatori aumentano dopo 24-36 ore quando l'iniezione congiuntivale si fa marcata e si accompagna ad una secrezione biancastra e densa, che è abbastanza caratteristica dell'infezione erpetica; nel contempo gran parte delle vescicole si sono rotte e trasformate in erosioni colorabili colla fluorescina, a fondo infiltrato, a contorni sinuosi e irregolari, talora con configurazione spiccatamente dendritica. Dopo 48-72 ore le palpebre appaiono accolte da secreto e da croste: le figure de aspetto dendritico o le erosioni irregolari si sono in parte riunite a costituire una ulcera-

zione più o meno vasta a carta geografica; la cornea circostante è diffusamente infiltrata, vi è irite e riduzione più o meno marcata della sensibilità corneale. Nei giorni successivi l'infiammazione corneale si estende in profondità e un'infiltrazione parenchimale invade la totalità o gran parte della cornea, che diventa opaca e insensibile. Si nota caduta delle ciglia e del pelo attorno alla rima palpebrale. Al 6º-8º giorno l'infiammazione incomincia a regredire: i fatti congiuntivali scompaiono, l'epitelio corneale va riparandosi e l'infiltrazione parenchimale pian piano si riassorbe in seguito alla comparsa di una vascolarizzazione della cornea, talchè in capo a 1-2 mesi la cornea ritorna trasparente o presenta in casi gravi cicatrici più o meno estese, in generale piuttosto tenui".

A técnica de GRÜTER é indiscutivelmente fácil e acessível. Mas devemos acentuar que hoje, graças à cultura de tecidos, temos a possibilidade de isolá-los "in-vitro", com vantagens óbvias.

A utilização de coelhos, tanto para a inoculação corneana (técnica de GRÜTER) como para a intracerebral, tem seus inconvenientes. Às vezes a inoculação é negativa, apesar da doença ser herpética; e, principalmente, a positividade do teste não é específica, isto é, outros vírus podem ser responsáveis por ela. Eis porque têm sido buscado outros animais, entre os quais merece destaque o rato albino suíço.

Mas não há dúvida, já o dissemos, a tendência é para se isolar o vírus "in-vitro", utilizando-se a cultura de tecidos, parecendo de escolha para o componente celular as células do carcinoma humano (HELA), que têm a vantagem de isolar tanto o vírus do herpes simples como o adenovírus tipo 8.

O isolamento do vírus é o método de escolha para o diagnóstico, muito superior ao microscópico (corpos de inclusão de LIPSCHÜTZ).

O isolamento do vírus (em embrião de galinha ou cultura de tecidos) é método dez vezes mais sensível do que a córnea de coelho (THYGESON).

É de interesse anotar-se que os corpos de LIPSCHÜTZ, habituais nos cortes histológicos, não se encontram no material de raspagem.

As manifestações oculares do herpes simples são múltiplas, embora as "corneanas" sejam as de maior interesse.

Assim é que CAVARA estuda as alterações palpebrais, conjuntivais, corneanas, esclerais e episclerais, uveais e do nervo óptico.

Não iremos vê-las uma por uma, o que fugiria ao nosso desideratum, mas não podemos fugir ao desejo e à necessidade de focalizar algumas:

Palpebrais: Às vezes sob a forma vesiculosa clássica, outras vezes “canceróide” (simulando mesmo um sífiloma inicial), as manifestações palpebrais também se exibem difteroides, constituindo um quadro de “blefarite herpética”, que se associa muito freqüentemente a uma conjuntivite pseudo-membranosa.

Conjuntivais — Quero aqui apenas registrar a forma “pseudo-membranosa”, e por vezes “membranosa”, onde a pesquisa de germes e a terapêutica de prova são negativas. Onde a hipótese do vírus avulta, havendo casos na literatura em que o herpes foi identificado.

Uveais — São bem conhecidas as irites herpéticas, sobre as quais não incidiremos.

Mas, não há como fugir ao dever de um rápido comentário sobre as uveites, ainda mais quando hoje as “cérato-uveites” constituem um grupo das ceratites herpéticas “profundas”.

As uveites constituem para o oculista um drama e uma preocupação permanentes. Casos há que se resolvem rápidos, enquanto outros, apesar de tudo o que possamos pesquisar ou preservar, marcham inexoravelmente.

A grande e natural preocupação é conhecer a causa, a etiologia de cada caso, para que a terapêutica seja consciente e específica.

De nossa parte, devemos afirmar que 80% dos casos de uveite ficam de causa ignorada. E dos 20% restantes, temos orientação, suspeita, maior ou menor probabilidade, mas raramente elementos de convicção.

Só o estudo comparativo do teor de anticorpos no aquoso e no sangue poderá, em futuro, nos abrir melhores horizontes. GOLDMANN e WITMER mostraram-no experimentalmente, e este último ainda nos trouxe a valiosa demonstração de que a úvea, por intermédio de células plasmáticas, tem possibilidade de produzir anticorpos “in-loco”.

Mas enquanto tais métodos e tais processos estão no domínio dos laboratórios e das pesquisas, sem se integrarem na rotina clínica, continuam os portadores de uveite a sua “via-crucis”.

Estabelece-se uma larga rotina de exames complementares: — dentes, amígdalas, seios da face, sífilis, tuberculose, toxo e histoplasmoze, fezes, brucelose, antígeno cristaliniano, estreptococos, etc., etc.

E, ao final, como concluir? Por exemplo, WASSERMANN positiva, as amígdalas infectadas, a MANTOUX exageradamente reativa. Qual a causa? Ou haverá apenas a coincidência desses achados numa uveíte de causa outra?

Mas como não temos elementos para dirimir a dúvida, combatem-se todos os inimigos declarados. Às vezes acerta-se e vence-se, sem sabermos o alvo atingido.

Mas outras vezes (e não são poucas) a uveíte zomba de nós.

Quando ALAN WOODS, em seus memoráveis e clássicos trabalhos, nos veio dizer que a coluna dos casos de uveíte “não diagnosticada” já tinha rótulo, todos exultamos. E todos nos apressamos em seguir os seus conselhos.

Mas as exceções começaram a se suceder: — nem mesmo a separação clínica entre uveítes “granulomatosas” e “não granulomatosas” se nos afigurou fácil; depois, as dúvidas e o temor tomaram corpos sobre se realmente a dessensibilização estreptocócica deveria ser endovenosa; depois, começamos a duvidar da etiologia, pois que os não portadores de uveíte reagiam de maneira semelhante.

Temos de reconhecer que o desalento foi de todos se apossando. E novas portas etiológicas foram se abrindo, chegando-se a presenciar novo exagero em torno da toxoplasmose.

E agora sentimos que há uma tendência, até do próprio WOODS, de olhar com mais simpatia para a hipótese do vírus. Eis porque deixei aqui esta digressão.

E ainda porque, ao falarmos de uveíte, vem à baila a uveíte simpática (com as síndromes de VOGT-KOYANAGI e HARADA) que, por seu interesse, consideraremos em capítulo à parte.

Corneanas — Duas principais modalidades de “ceratite herpética” devem merecer nossa atenção: — dendrítica e disciforme.

Mas procuremos esquematizar os quadros existentes, dividindo-os inicialmente assim:

CERATITES HERPÉTICAS	{	PARENQUIMATOSAS	{	SUPERFICIAIS
		ENDOTELIAIS		PROFUNDAS

SUPERFICIAIS — THYGESON (1959) assim esquematiza as ceratites herpéticas superficiais:

Ceratites Herpéticas Superficiais	{	— Ceratite dendrítica	{	— Cer. herpética puntiforme e estriada
		— Tipos transitórios raros		— Cer. herpética filamentosa
		— Úlcera geográfica		— Cer. herpética vesicular.
		— Ceratite epitelial		herpética crônica
		— Ceratite herpética neuro-paralítica		

CAVANA (1946) inclui sob esta rubrica as seguintes modalidades : — vesiculosa, dendrítica, stellata, úlcera herpética, punctata superficialis (incluindo numular e epidêmica), estriada superficial, filamentosa, bolhosa, neuro-paralítica, ulcus rodens (?).

Numular e epidêmica — Já vimos anteriormente que a *c.* Numular e a *cérato-conjuntivite epidêmica*, ao lado da *punctata superficialis*, podem as três ser hoje consideradas em sinonímia, sob a responsabilidade de um adenovirus, tipo 8.

Não implica essa afirmativa em desconhecermos, entretanto, a possibilidade de formas de “*punctata superficialis*” de causa diversa, inclusive a herpética.

Filamentosa — Em face de uma ceratite filamentosa, a primeira hipótese é a de se tratar de uma manifestação de *cérato-conjuntivite seca*, habitual na síndrome de SJOGREN.

Se entretanto o teste de SCHIRMER fôr negativo (bom volume de lágrimas) e o Rosa Bengala não der a coloração característica, deveremos admitir a possibilidade da natureza herpética, e neste sentido averiguar.

Erosões recidivantes (ceratalgia traumática) — É uma modalidade de ceratite superficial, renitente e incômoda. Em geral pela manhã, ao despertar, o paciente tem sintomas de erosão corneana: — sensação de corpo estranho, ardor, lacrimejamento e fotofobia. Fluoresceína positiva, quase sempre na mesma área.

A reincidência do processo afasta a hipótese de um trauma eventual. A litíase conjuntival e a má oclusão das pálpebras podem ser consideradas.

Mas, a causa freqüente é o herpes. E aqui merece um parêntesis para o “meta-herpes”.

Meta-Herpes — O fato é indiscutível, a sua interpretação duvidosa, Cicatrizado um processo corneano herpético (dendrítico, por exemplo), às vezes há uma tendência à reincidência, em-

bora o quadro de repetição não seja em geral dendrítico, mas antes se exibindo como pequenas ulcerações mais ou menos circulares.

Será o próprio vírus que aí continua, sendo o paciente um seu “portador?” O gráfico que transcrevemos de RAKE é bem expressivo: — o portador do vírus, não só é um transmissor silencioso e traígoeiro, mas também volta a exibir o processo e se tornar vítima, quando surgem condições sistêmicas deflagradoras intercurrentes (Fig. 3).

Ou a “ceratite meta-herpética” não tem o vírus como causa? Seria então o acometimento secundário de corneas tornadas hipossensíveis e hipotróficas?

E o curioso, como documentou VOGT (1930), é poder a reincidência meta-herpética exibir a forma “parenquimatosa” (Figs. 401 e 402 do Atlas de VOGT), quando inicialmente foi “dendrítica”.

As “erosões recidivantes” podem ser incluídas no grupo do “meta-herpes”? A objecção é quando falta o acometimento clássico, típico, inicial, em geral dendrítico. O que logicamente não invalida a hipótese.

Ulcus rodens (úlceras de MOOREN) — Realmente a hipótese do vírus é a que hoje domina o sentido etiológico da úlcera roedora da cornea. Mas não está demonstrado que seja ela uma modalidade de herpes; é uma simples hipótese (JIRMAN, JÚNIUS, GRÜTER).

C. Dendrítica — A cer. dendrítica é, já o dissemos, a modalidade padrão das ceratites herpéticas superficiais. Como para as outras formas, o processo é de regra unilateral e reincidente. Minúsculas vesículas epiteliais, dispostas linear e ramificadamente, rompem-se logo, caracterizando uma ceratite superficial, cuja forma arborescente é por demais conhecida de todos os oculistas, garantindo-lhe o rótulo expressivo de “ceratite dendrítica”.

A sua evolução depende das condições e da sensibilidade da cornea, do tratamento instituído e da eventual infecção secundária. Ora o processo regride fácil (para reincidir mais facilmente ainda), ora se espalha pela superfície corneana, ora se aprofunda atingindo BOWMAN e mesmo o parênquima, quando não surge a infecção secundária a agravar-lhe o prognóstico.

Como em todo o estudo das viroses, as dúvidas também aqui se multiplicam: — realmente as vesículas antecedem a erosão arborescente? qual o motivo da forma dendrítica, com dicotomias suces-

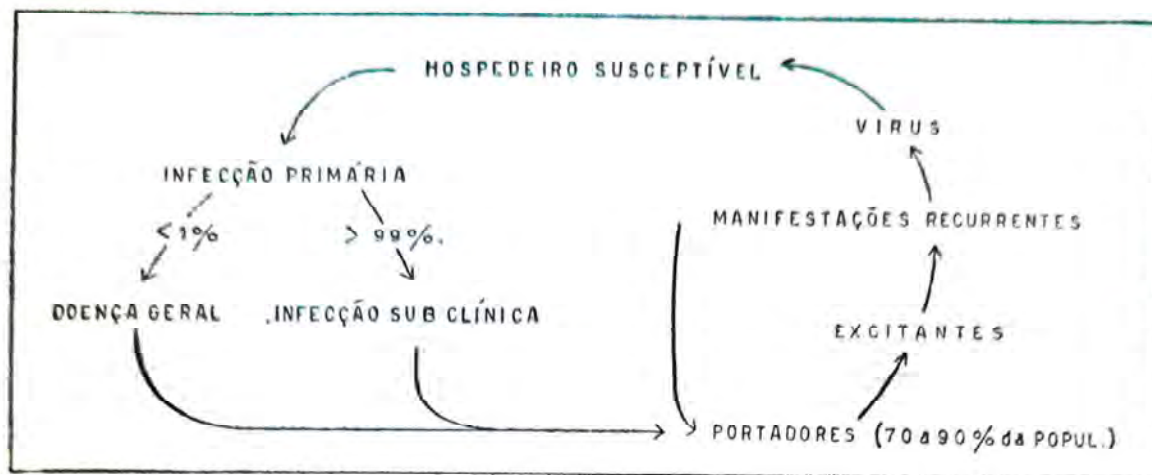


FIG.3-RELAÇÃO HOSPEDEIRO-PARASITA DO VIRUS HERPES SIMPLEX NO HOMEM.
(APUD BLANK E RAKE).

sivas da linha de erosão? a inervação da cornea ditará tal morfologia? a ceratite dendrítica é sempre herpética?

Mas não é êsse o nosso objetivo. Cabe-nos apenas registrar o quadro para, em páginas futuras, bosquejar-lhe a terapêutica.

PROFUNDAS — Consideram-se assim as ceratites que respeitam o epitélio. E as classificações variam. A título de curiosidade, registremos as seguintes:

1) **CAVARA (1946)**

- C. disciforme
- C. profunda
- C. esclerosante
- Herpes corneae posterior

2) **THOMAS (1955)**

- tipo parenquimatoso \ difuso
- } disciforme
- tipo endotelial (raro)

3) **THYGESON (1959)**

- c. discoide
- c. intersticial difusa
- c. ulcerosa profunda com hipópio (frequentemente complicada de infecção bacteriana ou micótica)
- cérato-uveite (com glaucoma secundário, ou não).

A tendência atual é mesmo essa: subordinar a ceratite disciforme à etiologia herpética. É de justiça mencionar aqui o nome de BUSACCA, que talvez tenha sido o primeiro a chegar a essa conclusão (1924), em trabalho experimental em colaboração com BASTAI.

A etiologia herpética, embora não a única, é a causa mais frequente da ceratite disciforme. Tanto que NATAF e col. (1960), ao estudarem as formas *típicas*, anotaram a “dendrítica” para a modalidade superficial e a “disciforme” para a profunda.

Ceratite intersticial difusa — É uma forma “atípica” de ceratite herpética profunda, simulando a ceratite intersticial sífilítica.

Em geral, depois de um comprometimento corneano herpético superficial, quando o mal já regride, surge infiltração difusa parenquimatosa, frequentemente associada a sinais de comprometimento da uvea anterior. É a cérato-uveíte.

Hipoestesia corneana, e, não raro, glaucoma secundário.

Herpes corneae posterior (ou endotelite) — SCHNYDER (1924/25) descreveu um quadro constituído de vesículas endoteliais numa área de tênue opacidade.

Têm sido descrito êsse quadro ocular após herpes labial.

O vírus atingirá a cornea via humor aquoso?

TRATAMENTO DO HERPES SIMPLES

1) *Sulfas e Antibióticos* — Se para o grupo especial do tracoma (*chlamydozoaceae*) já vimos a utilidade das sulfas, o mesmo não encontraremos em relação aos vírus p. ditos. No herpes, como em outras viroses, as sulfas e os antibióticos (principalmente os de largo espectro) devem ser tentados oral ou muscularmente, mas ainda sem convicção. Haverá mesmo ação específica, ou o benefício advirá de uma ação indireta contra as associações?

A aureomicina e a terramicina gozam da preferência.

2) *Corticoesteróides* — Literatura abundante e contraditória existe sobre a matéria. Mas, a conclusão que resulta é a de que, no momento, devemos evitar o seu uso no herpes simples da cornea. ORMSBY e col. (1952), em 20 casos, só obtiveram fracasso.

THYGESON e col. (1953), num magnífico estudo sobre a cortizona e a hidrocortizona nas infecções oculares, mostram-se muito reservados quanto ao seu emprêgo nas ceratites dendríticas, registrando 4 casos de perfuração da cornea atribuída ao uso dos corticoesteróides nesta forma de ceratite.

KIMURA e OKUMOTO (1957) trouxeram expressiva contribuição experimental em coelhos, contra o uso dos corticoesteróides no herpes corneano. A hidrocortizona favoreceu a encefalite e morte em alta percentagem de casos; e os coelhos que sobreviveram tiveram as corneas altamente comprometidas. Este último trabalho levou DERRICK VAIL a escrever — “the use of the corticosteroids in treatment of herpes febrilis of the cornea is decidedly contraindicated”. Por que? Facilita a proliferação do vírus, ou (mais provavelmente) dificulta a reparação dos tecidos?

Mas, na clínica, cremos nós, não podemos ser tão extremados. Inclusive porque, em geral, não isolamos o vírus, não realizamos a técnica de GRÜTER, nem as reações serológicas. E não identificamos os corpos de inclusão de LIPSCHÜTZ.

O aspecto clínico pode ser sugestivo, mas não é decisivo.

Quando o processo corneano inicia, devemos evitar os corticoesteróides, principalmente nas manifestações superficiais. Mas muitas vezes, quando dúvidas nos assaltam, creio estarmos autorizados a empregá-los com cautela. Tenho para mim quase como uma prova terapêutica: — a cortizona subconjuntival auxília muito o tratamento do falso herpes.

Imunização Ativa — “As tentativas de imunização do homem, com vírus mortos ou atenuados, não têm dado até hoje resultados convincentes contra a infecção herpética”.

O que devemos utilizar, pois às vezes nos oferece gratas surpresas, é a vacina variólica que, por provável mecanismo de “interferência”, bloqueia as células sensíveis ao vírus do herpes.

(No capítulo final deste relatório, ao tratarmos do “Tratamento das viroses oculares”, daremos maiores detalhes sobre a imunização cruzada).

Imunização Passiva — O uso do sangue de convalescente e a γ ma-globulina do sangue humano têm sido utilizados, mas em geral sem grandes resultados. A localização intracelular do vírus e o caráter avascular da cornea criam barreiras ao contacto do antígeno injetado.

Parcece que o último argumento procede, pois HOWARD e ALLEN (1958) obtiveram bons resultados com a gama-globulina contra a iridociclite herpética, onde a vascularização lhe propicia o acesso.

Urotropina — ADROGUÉ e SENÁ (1929), BUSACCA (1942) CAVARA (1946) e muitos outros autores defendem o uso da urotropina (hexametenotetramina) como valioso antisséptico interno, util nas manifestações oculares herpéticas.

BUSACCA aconselha urotropina venosa (2 grs.-sol. a 10%), diariamente ou em dias alternados.

Ginergeno e Dihidroergotamina — BIRKHAUSER (1947), combatendo as manifestações simpaticotônicas, julga que essas drogas sejam uteis para prevenir a reincidência e para combater o herpes consequente a surtos febris. Em coelhos, o método não vingou. SIMKOVA (1950) também o empregou.

Irgapirin — (Butazolidina) — BANGERTER (1950), SWARUP e ROW (1956) e outros autores têm realçado, com absoluta razão, os magníficos efeitos analgésicos e antiflogísticos do Irgapirin nas afecções agudas e inflamatórias do segmento anterior do olho.

Iodo — É dos melhores métodos terapêuticos contra a ceratite herpética superficial. O método, que CAVARA considera o me-

lhor, foi proposto por FRIEDENWALD em 1900. GUNDERSEN (1936), depois de experimentar várias terapêuticas (alcóol a 90º, ultravioleta, água oxigenada etc.), concluiu favoravelmente ao método: — observou êle 97 casos de ceratite dendrítica tratados com o iodo, comparando a evolução com 53 casos de controle. GUNDERSEN aconselha a tintura de iodo forte (7% de iodo e 5% de iodeto de potássio, em solução alcoólica), usando sôbre a úlcera ou sôbre tôda a superfície da cornea privada de epitélio.

DUKE-ELDER (1938) diz que, nas fases iniciais, a aplicação da solução alcoólica forte de iodo (em larga superfície) é o tratamento de escolha. Convém citá-lo aqui textualmente:

“The treatment, par excellence, is the application of the strong alcoholic solution of iodine at an early stage and over a wide area. The treatment should be applied boldly to destroy the entire affected area and should not be confined to the central ulcerated region itself, as otherwise a fresh outbreak will certainly occur on some other part of the cornea. It will be remembered that the effect of this application is to destroy the epithelium which is again regenerated within a few days; and if it is resorted to in the early stages of the disease, especially before an ulcerative breakdown has occurred, the infection may be aborted. If the dendritic figure is large the entire epithelium may safely be destroyed in which case the average duration of corneal staining is from 4 to 5 days and the average duration of congestion 14 days (GUNDERSEN, 1936). If extensive ulceration has occurred the application of iodine may well be preceded by a wide scraping of the epithelium”.

A nossa experiência é favorável, parecendo-nos útil, em certos casos, também o uso de iodetos via muscular.

Eter — Foi ROGGENKAMPER (1938) o primeiro a aconselhar o uso do éter etílico nas manifestações corneanas herpéticas “superficiais”. Aplica-se da mesma forma que o iodo, porém os resultados lhe são inferiores.

Placentoterapia — Foi a escola russa, liderada por FILATOV, que apregoou a tecidoterapia.

SKOVDINSKAIA com implantes placentários, e KOPP (1948) com implantação subconjuntival de cornea, são defensores do método nas ceratites herpéticas. Entre nós, a tese de PAIS BARRETO (1950) bem situou o problema.

É um método que todos os oculistas conhecem, pois teve o seu apogeu, para amargar agora um descrédito talvez exagerado.

Lisozima — Fermento descoberto por FLEMING em 1929 (encontrado nas lágrimas e outras secreções) e proposto por ORZALESI (1952) para o tratamento das ceratites herpéticas.

ORZALESI acredita que a enzima inativa o vírus "in-vitro". E aconselha seu uso em instilação (solução aquosa a 2%), de 4/4 ou de 6/6 horas.

Aspirina e Anti-Histamínicos — THYGESON tem usado essa associação, desde o início das enfermidades febris, visando essencialmente a evitar reincidência de processos herpéticos da cornea.

IV - B — HERPES ZOSTER (E VARICELA)

O vírus do herpes zoster é muito semelhante ao da varicela, justificando-se assim o seu estudo comum.

Se o herpes zoster (ou zona) já era individualizado desde os gregos, a varicela só no século XIX ganhou individualidade, pois até então se confundia com a varíola.

Herpes Zoster (ou Zona) — É um conglomerado de vesículas que surge em área obediente à inervação sensitiva. O comprometimento nervoso podendo ser tóxico ou infeccioso.

É tipicamente uma neuro-ectodermose viral. Produzida por um vírus neurotrópico, que atinge os gânglios das raízes sensitivas posteriores ou os gânglios dos nervos cranianos, gerando vesículas nas áreas por eles inervadas.

Interessa-nos o "zona oftálmico", pois que é este o nervo da sensibilidade ocular e para-ocular.

O seu quadro é típico, não o descreveremos. Ceratite, frequentemente complicada de iridociclite, edema de cornea, glaucoma secundário.

Dôres, sensação de queimadura, adenopatia pre e pereruptiva, vesículas. Causalgias, alterações pigmentares, reações meníngeas, paralisias várias.

Se as dores são em geral violentas e lancinantes no período de estado, não é raro que fique anestésico ou hipostésico o território atingido. Tanto um como outro índices do neurotropismo.

E é esse caráter neurotrópico que dá ao comprometimento corneano (tanto do herpes zoster, como da varicela) um colorido especial e bastante grave. O olho torna-se em geral hipotenso, a sensibilidade corneana é atingida, o processo ceratítico (superficial ou profundo) é doloroso e rebelde. Por vêzes as lesões regridem bem, noutras tomam o caráter “neuro-paralítico” e se perpetuam.

E se perpetua frequentemente, com grandes dores. Complicando-se não raro de iridociclite.

O diagnóstico é inconfundível. A cultura e as reações seriológicas pouco práticas. Os corpúsculos de inclusão intranucleares acidófilos (tipo LIPSCHÜTZ) aqui também existem.

Tratamento — As vesículas constituem o substrato do processo. Evitar ou combater a *infecção* constitui o primeiro passo: — o emprêgo das sulfas (oral) e penicilina (muscular) é muito indicado com esse objetivo, como também na crença de sua intervenção contra o vírus causal. A tirotricina tópica é também útil.

O *sôro de convalescente* ou de antigo portador do mesmo mal tem sido aconselhado, mas é debitado o seu mérito. NATAF afirma que êle “dá bons resultados”, enquanto RIVERS diz que êle é de “no value in its treatment”. GUNDERSEN (1940) encontrou vantagens em seu emprego, em 55% dos casos. O perigo da hepatite por sôro é a se considerar.

BREFFELH (1960) diz que foi casual o emprêgo da *gama globulina* no herpes zoster: — a gama-globulina, aplicada com outro objetivo, aliviou as dores e apressou a cicatrização do herpes zoster, em um piloto acometido do mal. Os resultados são animadores, principalmente quando (e é condição fundamental) a terapêutica é precoce. Tanto no herpes zoster como no herpes simples, a gama-globulina é hoje importante arma a se considerar, embora diminuta ainda a experiência sôbre o método.

Na nossa pequena experiência com a gama-globulina, temos usado a gama-globulina liofilizada “haemoderivate”.

Um grande problema terapêutico que surge sério é o *sedativo*, contra as dores: — aspirina, novocaína venosa a 1%, roentgenterapia, raios ultra-violetas, ultra-som, etc., são armas aconselhadas.

A *pituítrina* muscular tem nos parecido de valor contra as algias.

Mais recentemente tem sido utilizada a “*emetina*” injetável (GRIVEAUD e col. 1953; REYNON 1954, etc.). Pessoalmente não tenho observação, mas posso me referir aqui a 2 observações do Dr. PAULO PERET, que obteve bons resultados.

Os *antibióticos* de largo espectro (tetraciclina e terramicina) abrem um horizonte, mas ainda não nos ofereceram a arma heróica.

A *vacinação cruzada* (vacina variólica), aqui como nas manifestações herpéticas em geral, deve ser tentada (LILLIE 1943).

Tenhamos sempre em mira que o herpes zoster oftálmico, que por vezes regride espontânea e benignamente, noutras se mostra severo, rebelde e muito grave. Justifica-se a preocupação terapêutica.

Os *corticosteróides* (e o ACTH), tão temidos no herpes simples, chegando-se até a se considerar criminoso o seu uso em tais casos, são no entanto plena e utilmente empregados contra o herpes zoster oftálmico. SCHEIE e MACLELLAN (1959), em 36 casos, mostraram o resultado benéfico da terapêutica hormonal, acentuado que “none of the patients in our series have shown any exacerbation of the disease, which might be attributable to hormone treatment”.

APPELMAN (1955), usando o ACTH (muscular e venoso), mostrou-se favorável ao seu emprêgo, encurtando a fase aguda, diminuindo as dores e amainando as complicações.

DONGES (1954), GUILDENFT, CARTER (1957) e outros mostram-se também apologistas dos cortico-esteróides. Mas não é pacífica essa conclusão, embora a tendência nossa seja para o seu emprêgo.

Não nos esqueçamos, por outro lado, de que a iridociclite é ameaça permanente. Aquí, como em tôdas as ceratites, impõe-se o uso da *atropina*.

A *protamida* (enzima proteolítica retirada do estômago do porco) foi aconselhada por MARSH (1950) para combater as dores do herpes zoster. Vários trabalhos existem sobre o método. Últimamente, SFORZOLINI (1959) anuncia 90% de bons resultados em 42 casos de herpes zoster oftálmico tratados com protamida. O autor italiano acentua o rápido efeito sedativo, a ausência de nevralgias pós-herpéticas e a regressão mais rápida dos processos corneanos, uveais e escleraes.

V — OFTALMIA SIMPÁTICA (E SÍNDROMES DE VOGT - KOYANAGI E HARADA)

A oftalmia simpática continua sendo objeto de cogitações. Pigmento uveal e tuberculose foram hipóteses por muito tempo favoritas. Depois, o pretense isolamento de uma riquetsia responsável.

Hoje a tendência clara é subordiná-la a um vírus, na verdade revivendo velhas concepções. A hipótese vem de ZUR NEDDEN (1905) e, já em 1924, VON SZILY produzia em coelhos oftalmia simpática, inoculando o vírus herpético na úvea de um dos olhos. As experiências de VON SZILY tiveram repetidores. Mas nunca se conseguiu identificar o vírus na úvea de olhos enucleados por oftalmia simpática. CAVARA (1946) mostrava-se céptico.

Muito recentemente, NATAF e col. 1960) sintetizam os argumentos daqueles que aceitam o vírus como causa das síndromes úveo-meníngeas, dentro das quais se localiza a oftalmia simpática.

Tais argumentos são de 3 ordens: — clínicos, anátomo-patológicos e experimentais.

Entre os argumentos *clínicos*, anotemos com NATAF: — acometimento de pessoas jovens, às vezes início gripal, surto de VOGT-KOYANAGI-HARADA após outras viroses, etc.

São fracos os argumentos *anátomo-patológicos*, como o achado de corpos de inclusão por WILCZEK e FELTYNOWSKI (1955).

Os trabalhos experimentais, iniciados como já vimos por VON SZILY (1924), não foram ainda conclusivos. SCHRECK (1951) pretendeu haver identificado uma “rickettsia”, que não pode cultivar.

Nada de definitivo existe. A tendência atual é a de se colocar na mesma chave a oftalmia simpática e a VOGT-KOYANAGI-HARADA. E subordiná-las tôdas, sob o rótulo de síndromes “óculo-meníngeas” ou “óculo-oto-cutâneas”, a um vírus, ainda não isolado ou identificado.

E, como nas viroses em geral, aqui também ficaremos desarmados na *terapêutica*.

As armas principais a se tentar são: — cortico-esteróides (muito uteis), sulfas, antibióticos de largo espectro (tetraciclina e terramicina), urotropina venosa.

Ao se falar em doença de HARADA, é oportuno anotar a existência na literatura de quadros de retinose pigmentar secundária. Nós pessoalmente já vimos, por 3 vezes, o aparecimento em torno da papila e da mácula de placas pigmentadas, algumas extensas, após tal enfermidade.

VI — NEVRITES ÓPTICAS

“Não existem aquisições seguras neste campo”, diz-nos CAVARA (1946) em relação ao herpes simples.

Entretanto a casuística, as observações se acumulam, mostrando a não rara responsabilidade de outros virus no comprometimento do nervo óptico.

E o nervo óptico pode ser acometido diferentemente: — nevrite retrobulbar, nevrite óptica a estase papilar.

Merece aqui destaque especial o grupo dos virus “neuro-trópicos”: — ectodermoses neurotrópicas e neuroses de LEVADITI (1945).

VIROSES (LEVADITI) (1945)	{	ECTODERMOSSES PURAS	{	VACINA
				VARÍOLA
	{	ECTODERMOSSES NEURO- TRÓPICAS	{	HERPES
				ENCEFALITES
	{	NEUROSES	{	RAIVA
				POLIOMIELITE
				CÓRIO-MENINGITE
		NEURO-ORGANOTRÓPICOS (febre amarela)		
		VISCEROTRÓPICOS (Psitacose e influenza)		
		MESODERMOTRÓPICOS (linfogranuloma venéreo)		

Mais atualizada, e de certo modo visando às manifestações oculares, é a classificação de NATAF e col. (1960), que a seguir transcreveremos: —

DOENÇAS GERAIS POR VÍRUS (NATAF e col. 1960)	{	Ectodermoses	Herpes
			Zona
			Varicela
			Vacina
			Varíola
	{	Viroses Neurotrópicas	Meningites Linfocitárias Agudas
			Encefalites Agudas
			Poliomielite Anterior Aguda
			Síndrome de Guillais-Barré
	{	Viroses Septicêmicas	Grupo
			Parotidite
			Sarampo
			Rubeola
			Mononucleose Infecciosa
			Hepatites Epidêmicas
	{	Endo-Mesodermoses	Psitacose
			Linfogranulomatose Venérea
			Linforeticulose Benigna
			Reticulo-Endotelioses
	{	Adeno-Virus	

O herpes zoster, as meningites linfocitárias agudas, a gripe, a poliomyelite, são afecções a vírus que levam por vêzes ao comprometimento do nervo óptico.

WALSH ainda registra a responsabilidade do sarampo e da varicela (encefalomielites), como também da parotidite epidêmica.

NATAR e col., sob o rótulo de “formas clínicas particulares” englobam a “neuróptico-mielite aguda”, a “neuro-papilite de vírus neurotrópico” e a “neuro-papilite”, que passaremos a considerar.

NEURÓPTICO-MIELITE AGUDA (OU DOENÇA DE DEVIC)

Embora individualizada em 1870 (ALBUTT), foi DEVIC (1884) quem melhor a sistematizou.

Não vamos pormenorizá-la, que não é o objetivo do relatório. Mas apenas dizer que, ao lado de outras várias manifestações, o que domina o quadro é o binômio nevrite óptica + mielite.

O comprometimento do nervo óptico, em geral (80% dos casos), precede o comprometimento medular. Grande baixa de visão binocular, ora com a neurite óptica característica, ora sem alterações do fundus (retrobulbar).

O processo de mielite é caracterizado essencialmente por uma paraplegia flácida.

É sem dúvida uma enfermidade muito próxima da esclerose em placas.

A sua etiologia provável é a vírus, mas nada existe ainda em definitivo.

NEUROPAPILITE POR VIRUS NEUROTROPICO

Em face de uma nevrite óptica ou retrobulbar, devemos suspeitar de uma virose se o paciente é jovem, se teve inicialmente manifestações infecciosas gerais (ainda que discretas), e também se as causas clássicas da inflamação estão ausentes, ou o seu combate infrutífero.

O “edema primitivo do nervo óptico” poderia caber dentro deste grupo, convindo salientar a frequência com que nos campos visuais, ao lado do escotoma central clássico, surge uma “enchoche” periférica inferior.

Não parece haver vírus específico para essas “neuro-papilites”. São vírus diversos que podem dar origem a um quadro ocular comum.

ÚVEO - PAPILITES

O acometimento simultâneo da úvea, nervo óptico e meninges constitui a tripeça diagnóstica da “úveo-papilite” a vírus. Por vezes, o processo ocular exhibe o quadro da “retinite de JENSEN”.

Comentários — É indiscutível que o vírus têm grande responsabilidade nos processos inflamatórios do nervo óptico, quer sob a forma de nevrite óptica (ou papilite), quer sob a forma de nevrite retrobulbar.

Mas a dificuldade é caracterizar a etiologia.

Quando, ao lado da nevrite óptica, existem manifestações gerais de uma virose (encefalítica, mielítica, zosteriana, etc.), a hipótese causal logo se configura.

Mas, quando o acometimento do nervo óptico é primitivo, a possibilidade diagnóstica e a sua presunção decorrem especialmente da negatividade das pesquisas clássicas.

Com NATAF e col. (1960), agruparemos abaixo alguns elementos que permitem a suspeição.

- 1) — início agudo
- 2) — paciente jovem
- 3) — “início gripal”
- 4) — epidemia virótica no meio em que vive
- 5) — linfomonocitose sanguínea e a elevação das gama-globulinas.

E, sob o ponto de vista terapêutico, devemos nos lembrar de que, ao lado do fator infeccioso, existe quase sempre um componente alérgico, quando não um fator mecânico de compressão intra-canalicular.

E, admitida a natureza virótica, ficaremos com as mesmas angústias terapêuticas:

- 1) sulfas e antibióticos de largo espectro (tetraciclina e terramicina)
- 2) corticoesteróides, que se mostram muito úteis e indispensáveis, visando essencialmente à congestão alérgica
- 3) complexo B
- 4) a gama-globulina surge como uma esperança. Devemos sempre utilizá-la. Até aqui, a nossa pequena experiência não permite que a condenemos ou a subscrevamos. Mas sim que a aconselhemos. Até hoje, só temos utilizado a Gama-globulina humana "haemoderivate" liofilizada (320 mg), uma dose diária intramuscular, durante 10 a 20 dias consecutivos.

VII — SÍNDROMES MUCO - ÓCULO - CUTÂNEAS -

- 1) — BEHÇET
- 2) — REITER
- 3) — STEVENS-JOHNSON

SÍNDROME DE BEHÇET

Esta síndrome, que com justiça se denominará de ADAMANTIADDES = BEHÇET, foi descrita pelo primeiro em 1930, e melhor sistematizada por BEHÇET em 1937.

A sua tríade sintomática é constituída de : uveíte recidivante com hipópio, aftas bucais e úlceras genitais. ADAMANTIADDES inclui um 4.º sintoma, que seria a periflebite retiniana.

Convém que se registrem as complicações possíveis (que podem levar à morte), descritas pela primeira vez por KNAPP (1941) e depois por uma série de observadores.

Em 1925, SEZER isolou o vírus da doença de BEHÇET, conforme comunicação à Sociedade Francesa de Oftalmologia, podendo, mais tarde isolá-lo também do sangue e do liquor desses pacientes.

O mesmo autor, em colaboração com BENGISU (1959), na Clínica Oftalmológica da Universidade de STAMBUL, puderam identificar o vírus no hipópio desses pacientes, onde, parece, a sua existência é fugaz.

THYGESON (1959) acha que a verificação de SEZER ainda não foi comprovada, ficando ainda a síndrome de BEHÇET entre as “supostas” viroses.

Quanto à terapêutica, é melancólico afirmar a sua precariedade. Até hoje, só se pode falar em ineficácia de tôdas as medicações.

E sobressair a nocividade dos corticoesteróides, que podem exacerbar a sintomatologia nervosa. Mais um elemento em favor da etiologia virótica.

DOENÇA DE REITER

Também conhecida como síndrome de “FIESSINGER-LEROY-REITER”, para registrar os nomes dos três observadores da síndrome em 1916. Os dois primeiros na França, e REITER na Alemanha, registrando a síndrome independente e simultaneamente.

Artrite, conjuntivite e uretrite constituem a tríade, também denominada de “complexo uretro-conjuntivo-sinovial”, pretendendo alguns incluí-la entre as “ectodermoses erosivas pluri-orificiais”.

NATAF e col. (1960) propõem que se desdobre a síndrome em 2:

- 1) — “síndrome de FIESSINGER-LEROY”, quando a tríade sucede a uma infecção por SHIGELLA, bacteriológica e serologicamente verificada;
- 2) — e “síndrome de REITER”, quando não se identifica a SHIGELLA, ou quando não há pródromos de natureza intestinal.

O episódio disenteriforme precede, em geral, de 2 a 4 semanas os outros sintomas.

Há uma tendência (THIERS, THYGESON) em se admitir como agente causal um vírus do grupo “Chlamydozoaceae”, ao que foram levados pela identificação de inclusões nas células epiteliais do corrimento uretral.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

Descrita em 1922, a síndrome é infecciosa, acomete as crianças, e se caracteriza por “uma febre eruptiva, associada a estomatite e oftalmia”.

De início brusco, com hipertermia, adinamia e vômitos. Após 3 ou 4 dias surgem as manifestações mucosas. A erupção eritemato-pápulosa (ou vesículo-bolhosa) atinge, inicial e predominantemente, a mucosa bucal.

Pápulas, vesículas, pseudo-membranas, levam a pouco e pouco os lábios a se tornarem tumefeitos, com ulcerações necróticas escuras e sangrantes. Prognóstico favorável.

Além da estomatite, outras mucosas são atingidas, interessando-nos essencialmente as manifestações oculares.

Blefarites e ceratites são encontradas. Mas o elemento característico é a *conjuntivite* bilateral, que pode revestir o caráter catarral, purulento ou pseudo-membranoso.

Tôdas as tentativas de isolamento do agente causal têm sido malogradas. Mas o consenso da maioria é no sentido de se responsabilizar um vírus.

VIII — NORMAS TERAPÊUTICAS

A abundância é aqui reflexo de pobreza. A multiplicidade de métodos traduz a fraqueza de cada um.

Quando as sulfas e os antibióticos abriram nova era na terapêutica médica, as esperanças se alvorocaram. Mas tudo em vão.

A não ser num ou noutro caso, como no tracoma (onde as sulfas felizmente em geral decidem), dá-se apenas algum crédito aos antibióticos de largo espectro (tetraciclina e terramicina).

Na página seguinte, enquadraremos num esquema os diversos métodos aventados para o “tratamento das afecções oculares a vírus”, para a seguir considerá-los individualmente, dando destaque aos que nos parecerem de maior valia.

Em parte, seguimos no nosso esquema a orientação de DUBAR (1951).

NORMAS TERAPÊUTICAS	Tratamento Médico	Local	Contra a Infecção	Agentes Físicos Agentes Químicos Agentes Orgânicos Antibióticos em uso Tópico
			Contra os Distúrbios Tróficos	
		Geral	Específico	Imunização Ativa { Profilática Curativa Imunização Passiva
			Inespecífico	Gama-Globulina Vacinação Cruzada Anti-Infeccioso Analgésico Trófico Antialérgico
				Tratamento Cirúrgico

TRATAMENTO MÉDICO LOCAL CONTRA A INFECÇÃO

De acôrdo com DUBAR (1951), de quem muito nos valem, dividiremos o capítulo em :

- 1) — agentes físicos
- 2) — agentes químicos (instilação, sub-conjuntival e iontoforese)
- 3) — agentes orgânicos
- 4) — antibióticos em uso tópico.

1) AGENTES FÍSICOS

LEVADITI, experimentalmente, mostrou a ação destruidora dos raios ultra-violetas contra os virus do herpes, vacina e varíola. E, iremos assim encontrar o seu emprêgo em casos de herpes (BIRCH-HIRSCHFELD, KOEPPE, LACROIX), ceratite filamentosa (GASTEIGER), herpes zoster (SPERO) etc.

A betaterapia tem sido aconselhada no herpes (PAUFIQUE e ROUGIER), no herpes zoster (FABER), na ceratite punctata superficial (LAW), na lenhosa (PAUFIQUE, ROCHA e SOARES).

As *ondas curtas* são defendidas por LOPES DE ANDRADE, BIETTI, em casos de herpes, zona, varicela.

O *ultra-som* teria uma ação virulicida (LEVADITI).

O *calor*, o *frio* e o *vácuo* também já tiveram apologistas.

2) AGENTES QUÍMICOS

- a) os seguintes antissépticos têm sido utilizados em *instilação* ou em *toque*: — nitrato de prata, iodo, eter, corantes (azul de metileno, fluoresceína, Rosa Bengala), água oxigenada, alcóol a 90º, etc. Anteriormente, ao tratarmos do herpes, já destacamos o mérito do iodo, que é considerado o melhor tratamento local contra as “ceratites superficiais herpéticas”. Proposto por FRIEDENWALD em 1900, usa-se a tintura de iodo forte (iodo a 7%, iodeto de K a 5%, em solução alcoólica).
- b) em *injeção sub-conjuntival* têm sido usados: — compostos salicilados, urotropina, cianeto de mercúrio, cloreto de sódio.
- c) zinco, iodo, e salicilatos têm sido preconizados através de *iontoforese*.

3) AGENTES ORGÂNICOS

A *bilis* teria ação virulicida. THYGESON acentua que, na Bíblia, já existe menção do uso da bÍlis de peixe contra provavelmente o tracoma.

STOCK e FRANCIS, entre outros, admitem que certos *ácidos graxos* seriam nocivos aos vírus.

Algumas *enzimas* (lipase, hialuronidase, etc.), têm sido preconizadas. Já nos referimos à lisóxima (sol. aquosa a 2%), que ORZALESI destaca no tratamento das ceratites herpéticas. Também já nos referimos à “protamida” no tratamento do herpes zoster (SFORZOLINI).

A *uréia* teve seus adeptos (BROGNOLI, KLEIN e MÜLLER).

Os *corticoesteróides*, principalmente a cortizona e a hidrocortizona, têm sido muito estudados neste capítulo. Embora seja arma temível e a se manejar com cuidado, devendo mesmo ser banida nas fases iniciais do herpes simples, há também as suas úteis indicações, inclusive no herpes zoster, nas nevrites ópticas, na VOGT-KOYANAGI-HARADA, etc. — Não nos esqueçamos de seu real valor antiflogístico e anti-alérgico, para não nos deixarmos apenas intimidar pelas graves exacerbações que lhes têm sido incriminadas, nos casos de ceratites herpéticas.

4) ANTIBIÓTICOS EM USO TÓPICO.

Se, como já vimos e veremos, os antibióticos têm sido para as viroses quase que uma decepção, apenas se podendo esperar algum resultado dos de largo espectro (tetracelinas e terramicina), — é natural que o seu uso tópico não nos possa oferecer grande entusiasmo.

Embora encontremos nomes de alta responsabilidade, como OFFRET, DOLLFUS, DEJEAN, MOUTINHO, HARTMANN e muitos outros, a nos oferecerem resultados por vêzes animadores com a penicilina, estreptomicina, aureomicina e terramicina, — de um modo geral não lhes emprestamos grande mérito.

TRATAMENTO MÉDICO LOCAL CONTRA OS
DISTÚRBIOS TRÓFICOS

Contra os distúrbios tróficos da cornea, altamente temíveis e frequentes, — não só justificando sua rebeldia e gravidade, como também a sua recorrência — o tratamento cirúrgico (*ceratoplastia lamellar*) constitui o método de escolha.

Outra arma a se considerar é a *tecidoterapia* (placenta intra-fornixiana, cornea subconjuntival justalímbica, etc.), que será também referida ao estudarmos o tratamento cirúrgico.

O tratamento médico local (contra os distúrbios tróficos) é de muito menor significação. Apenas como esquematização, anotaremos (Apud DUBAR):

- 1) — instilações de sôro de cavalo (TERTSCH)
- 2) — colírio de sôro antidiftérico (CIOTOLA)
- 3) — pomada à base de hemátias humanas (NEWELL)
- 4) — óleo de fígado de bacalhau (MAGGIORE)
- 5) — bacteriófagos de HÉRELLE (HOUILLON)
- 6) — trefonas de CARREL (TAILLE)
- 7) — insulina (KLEEFELD e outros).

TRATAMENTO MÉDICO GERAL



IMUNIZAÇÃO ATIVA

Êste capítulo deve-se desdobrar em dupla finalidade: profilática e curativa.

Profilática — Êste tópico foge ao objetivo atual, que é o “tratamento”. Mas, apenas anotemos o seu indiscutível mérito, em relação à varíola e à poliomielite.

Hoje intenta-se algo em relação ao tracoma, mas nada de definitivo ocorre (lêr a respeito o que registramos no capítulo “Tracoma”). As experiências atuais reavivaram-se com a notória e notável conquista, que foi o isolamento do virus causal.

O herpes simples, que constitui a maior preocupação oftálmica neste capítulo, nada nos oferece no sentido profilático.

Curativa — A imunização ativa com finalidade “curativa” não oferece nenhuma perspectiva atual. A “imunização cruzada”, por vacinação variólica, será considerada na terapêutica inespecífica.

IMUNIZAÇÃO PASSIVA

A injeção de sangue de convalescente (ou de antigo portador do mesmo mal), levando ao enfermo anticorpos específicos, seria teoricamente a terapêutica de escolha.

Três grandes dificuldades entretanto se nos oferecem:

- 1) — a existência do convalescente, salvo nas epidemias;
- 2) — o perigo da hepatite por sôro;
- 3) — a localização intracelular do virus e o caráter avascular da cornea dificultam o contacto do anticorpo.

A terceira objeção parece procedente, pois, como já registramos, HOWARD e ALLEN (1958) mostraram efeito melhor no trata-

mento das iridociclites, onde o caráter vascular da membrana lesada propicia melhor afluxo da medicação.

No herpes zoster, residiria a sua principal indicação. NATAF e GUNDERSEN entre os apologistas, e RIVERS mostrando-se céptico, são nomes que caracterizam duas correntes antagônicas, índice de que não é pacífica sua aceitação.

GAMA - GLOBULINA

O uso de gama-globulina e dos soros de convalescentes na prevenção e na terapêutica das infecções constitui um tipo de imunização passiva, de efeito passageiro.

Gama-Globulina é sinônimo de anticorpo, isto é, de defesa. Na impossibilidade prática de se usar o anticorpo específico (sangue de convalescente), é de se ter em consideração o emprêgo inespecífico de gama-globulina, que se pode ter sempre à mão, esterilizada e útil. Evidentemente que só se poderá obter gama-globulina contra aquelas viroses que afetam grandes partes da população, de maneira que a maior parte dos doadores adultos são imunes às mesmas e dispõem, no sêro, dos anticorpos (gama-globulina) específicos. Utilizam-se plasmas de doadores sadios, adultos, contendo títulos adequados de anticorpos (gama-globulina) de várias doenças.

Em oftalmologia a sua maior indicação tem sido no "herpes zoster". BREFFEILH (1960) diz que os resultados têm sido animadores, desde que a terapêutica seja precoce. Nos casos de nevrite óptica ou retro-bulbar, quando se admite ou se suspeita a natureza viral (já vimos anteriormente os elementos que permitem a suposição), a gama-globulina é arma a se utilizar. Nós pessoalmente temos pequena experiência, não nos permitindo ainda opinião própria, com o seu emprêgo intra-muscular (gama-globulina liofilizada "Haemoderivate").

CUCCAGNA e DAMIANI (1957) relatam bons resultados na ceratite herpética, com o uso tópico da gama-globulina.

VACINAÇÃO CRUZADA

A "interferência" é um fenômeno bem conhecido dos virologistas. A invasão de um vírus pode tornar as células refratárias a outros.

Com êsse pensamento é que tem sido utilizada a vacina variolica, com o objetivo de atenuar as conseqüências de outras viroses.

Pessoalmente, temos alguma observação em casos de herpes simples (inicialmente “genital”, depois “corneano”), síndrome de VOGT-KOYANLI, conjuntivite das piscinas, etc.

As nossas observações têm oferecido resultados alentadores.

Datam de 1925 as primeiras observações sobre imunização cruzada entre o vírus do herpes simples e o vírus da vacínia (cowpox), com GIEDEMEISLA e HERZBERG que relataram a ação protetora da vacínia no herpes experimental do olho do coelho. Um ano depois, JENER observou que, em indivíduos vacinados com o vírus da vacínia, a intercorrência de herpes simples levava sempre à inibição da pústula vacínica. Na mesma época, FREUND divulgava os primeiros casos de herpes simples tratado com êxito pelo vírus da vacínia. em 1937, FOSTER e ABSHIER relataram os resultados obtidos em 35 pacientes herpéticos submetidos à imunização cruzada com o vírus da vacínia, constatando recorrência em apenas 14 casos. O relatório de WOODBURN, em 1941, refere 22 casos tratados, com recidiva em 8 doentes. SCHIFF obteve 76,5% de cura em 68 pacientes tratados.

É discutido o mecanismo pelo qual o vírus da vacínia atuaria benêficamente na remissão do herpes simples. Para alguns autores o anticorpo formado pela inoculação do vírus da vacínia seria também anti-herpes, explicável pela semelhança antigênica entre os dois vírus dermatotrópicos. Outros invocam o mecanismo da interferência, fenômeno que consiste na inibição da multiplicação de um vírus em um hospedeiro simultaneamente infectado com outro vírus. Há autores que admitem um mecanismo inespecífico pelo qual o vírus da vacínia atuaria estimulando as barreiras defensivas imunitárias do organismo.

1) — *TÉCNICA DA VACINAÇÃO*

Usou-se a princípio a vacinação pelo método da escarificação. Praticavam-se pequenas erosões lineares da epiderme, sem afloramento de sangue onde se depositava a linfa vacinante. Foram falhos os resultados obtidos por esta técnica. Resultados animadores foram observados pela inoculação do vírus vacinante pela via intradérmica ou subcutânea. A linfa da vacínia é suspensa em sêro fisiológico e inativada pelo calor ou pelo formol, partindo daí as diluições a serem empregadas (1:10, 1:100, 1:1000, 1:10.000), segundo o limiar de sensibilidade de cada paciente previamente testado.

No organismo sensibilizado ao vírus, a vacinação poderá provocar três tipos de reações:

- a) — reação local. Na área inoculada
- b) — reação focal. No foco da doença, quando a dosagem está acima do limiar de sensibilidade do paciente
- c) — reação geral. Febre, cefaleia, etc., quando a dosagem está acima do limiar, como na reação focal.

Além das reações de hipersensibilidade que podem ocorrer durante a vacinação, ligadas à combinação antígeno-anticorpo, específicas, podem surgir reações do tipo tóxico, ligadas à contaminações ou impurezas do antígeno. Deve-se ter sempre em mente a possibilidade de contaminações microbianas, muitas vezes graves, na dependência da natureza dos germes contaminantes. A adição à vacina de fenol a 0,5% ou de mertiolato a 1:10.000 preserva-la-á desses inconvenientes, evitando-se naturalmente o excesso dos preservadores que poderão torná-las irritantes primárias.

2) — CAUSAS DE INSUCESSO NA VACINAÇÃO

No tocante à imunização ativa com antígenos cumpre lembrar que o sucesso depende muitas vezes da capacidade reacional do organismo, da potência do antígeno empregado, do número de doses vacinantes, do intervalo entre elas e da via de administração.

ANTI - INFECCIOSOS

Medicações de choque, quimioterapia, antibióticos, constituem uma larga messe de drogas e de possibilidades.

Choque — Eletrargol e enxôfre coloidal prescritos. Piretoterapia. Propidon. Autohemoterapia.

Urotropina — A hexametilenotetramina tem merecido vários estudos e observações. Os autores argentinos ADROGUÉ e SENÁ (1929) terão sido talvez os seus primeiros defensores, no tratamento do herpes.

BUSACCA (1942) também se mostra satisfeito com a urotropina endovenosa (2 grs. — sol. a 10%)diariamente, ou em dias alternados, contra as ceratites herpéticas.

É sem dúvida arma útil.

Iodo — COWAN e COWAN (1938) mostraram-se satisfeitos com o uso de soluções iodadas.

A nossa experiência é pequena, mas possuímos um caso gravíssimo de herpes corneano infectado (não micótico), rebelde a toda medicação habitual, que respondeu muito bem ao iodo intramuscular.

Guirgenc e Dihidroergotamina — Já registramos o seu emprego, preconizado por BIRKHAUSER (1947) e SIMKOVA (1950), quando abordamos anteriormente o tratamento do herpes simples. Este item estaria melhor na medicação trófica, pois são drogas que visam melhorar o metabolismo corneano, combatendo as manifestações simpaticotônicas do herpes. Mas foram aqui incluídas, porque BIRKHAUSER admite também a sua ação direta sobre o vírus.

Emetina — A emetina injetável tem sido apresentada por muitos autores (GRIVEAUD e col., REYNON) como arma valiosa no tratamento do herpes zoster (ao tratarmos desta última virose, já nos referimos a este método terapêutico). Sabemos de casos em que a sua aplicação influenciou benêficamente a marcha em geral rebelde do processo.

Sulfas — Quando nos referimos ao resultado precário das sulfas e dos antibióticos, queremos dizer de seu resultado duvidoso em relação aos vírus, mas reconhecendo o seu mérito incontestável no combate às complicações e aos germes associados.

Quando dizemos pois da ineficácia das sulfas, fique bem claro o nosso desígnio.

Há entretanto um grupo que responde satisfatoriamente à sulfamidoterapia, aproximando-se assim do grupo das “rickettsias”, que também a esta terapêutica responde. Queremos nos referir ao conhecido grupo das “Chlamydozoaceae”, intermediário entre as riquétsias e os vírus. A esse grupo pertencem o tracoma e o “pseudo-tracoma” (conjuntivite de inclusão dos recém-nascidos, conjuntivite das piscinas). Para estas afecções, a sulfa surge como arma poderosa.

Antibióticos — A não ser no combate aos germes associados, ou em casos subordinados ao grupo “Chlamydozoaceae”, os antibióticos não se constituem lastimavelmente em arma heróica.

É contudo sempre aconselhável, pois a literatura é controvertida, que se utilizem em tôdas as viroses os antibióticos de largo espectro (tetraciclina e terramicina).

ANALGÉSICOS

A dor é por vezes violenta, exigindo medicação poderosa.

A histidina, o veneno de cobra, as injeções retrobulbares de álcool, a fenolização do gânglio eseno-palatino, são tôdas armas preconizadas aqui e ali. E estão por elas mesmas a deixar entrever a intensidade do fenômeno doloroso.

Ao lado delas, todos os analgésicos se alinham, tendo à frente a sempre útil e clássica aspirina.

E por falar em aspirina, lembremos que THYGESON (1959) a tem utilizado ultimamente, em associação com os antihistamínicos, desde o início das enfermidades febris, para prevenir o surto de ceratites herpéticas recorrentes.

A novocaina venosa a 1%, a roentgenterapia, os raios ultravioletas, o ultrassom, etc., também são utilizados.

No herpes zoster, temos empregado as injeções intra-musculares de pituitrina, com resultado apreciável quanto às dores.

O Irg pirin (butazolidina) tem sido aconselhado por muitos (BANGERTER, SWARUP e ROW, etc.), e nós mesmos podemos falar com experiência própria sobre a sua inegável utilidade. As complicações e os riscos de seu emprego, por alguns tão temidos, não nos têm ocorrido, desde que atendidas evidentemente suas clássicas contra-indicações.

MEDICAÇÃO TRÓFICA

As injeções intramusculares de extrato de placenta, como as vitaminas B1 e B12 são indicadas.

Veremos no tratamento cirúrgico armas mais valiosas neste sentido: — placenta intratensioniana, cornea subconjuntival justalímbica, recobrimento conjuntival, blefarorrafia, ceratoplastia lamelar.

As ceratites a virus comprometem nitidamente o trofismo e a sensibilidade da cornea. A reincidência do processo tem sem dúvida nesses 2 elementos uma razão decisiva, ou pelo menos altamente valiosa, a justificá-la.

ANTI - ALÉRGICOS

Os anti-histamínicos gozam de simpatias gerais.

Já o mesmo não poderemos dizer em relação à cortizona e à hidroco-tizona, que deveriam, neste sentido, se constituir em arma poderosa, como acontece habitualmente nas inflamações do segmento anterior do olho.

É que uma série de casos humanos de ceratites herpéticas, agravadas visivelmente pelo uso dos corticoesteróides, e, por outro lado, observações experimentais por vezes eloqüentes (KIMURA e OKUMOTO), — tornaram o seu emprego temido nos casos de herpes simples. Tão temido que DERRICK VAIL o contra-indica definitivamente nas ceratites herpéticas. NATAF e col. chegam a criar o neologismo “formas cortizonadas”, para assim traduzirem o perigo e o receio.

Já anotamos anteriormente (ao tratarmos do herpes e do tratamento médico local) o nosso critério próprio, de reserva porém não de intolerância, de prudência porém não de repúdio total. No que aliás concordamos com alguns poucos autores, como BARON, BOURHIS e GOURAY (1929). Nos casos incipientes de herpes simples, não usar os corticoesteroides. Nos *casos tardios*, nos *casos dúbios*, ou em *outras viroses*, empregá-los com cuidado e atenção. Por vêzes, como no herpes zoster, mostram-se de real mérito.

O temor dos corticoesteróides no herpes leva-nos a restringí-los também nos casos de conjuntivite. Reproduzo aqui (fig. 4) um dia-

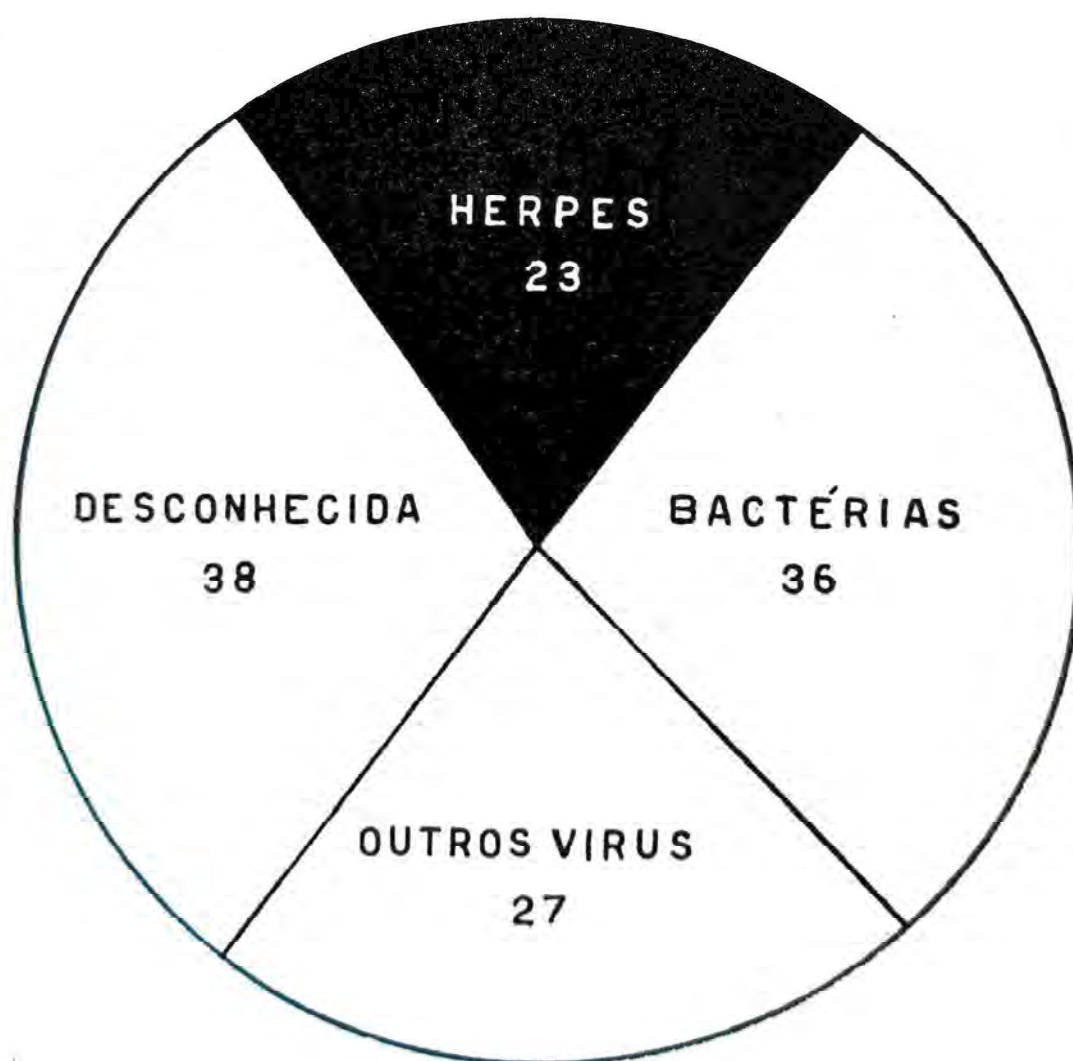


FIG. 4 (APUD JONES) - ETIOLOGIA DE 124 CASOS DE CONJUNTIVITE AGUDA.

grama de JONES (1959), em que êle nos dá a sua experiência em 124 casos de conjuntivite aguda: 23 eram por herpes, 27 por outros vírus, 36 por bactérias e 38 de causa desconhecida. Acentua JONES que, na

conjuntivite herpética, o comprometimento da cornea surge em 2 de cada 3 casos. E conclui que isso é “forte argumento contra o uso da cortizona na conjuntivite; pode ser perigosa na doença herpética, e é desnecessária nas outras”.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

- 1) — Tecidoterapia
- 2) — Recobrimento conjuntival e blefarorrafia
- 3) — “Pélage” da cornea
- 4) — Delimitação da lesão
- 5) — Ceratoplastia lamelar.

TECIDOTERAPIA

É um tratamento trófico. Todos os oculistas o conhecem e o manejam; ou já o manejaram intensamente, para hoje se mostrarem descrentes e arredios: — quer a implantação intratenoniana de placenta, quer a subconjuntival justalímbica de um fragmento de cornea.

A nossa experiência neste particular é bem larga. Não podemos negar, vez por outra, resultados benéficos. Mas, em sua maioria, o método é inoperante.

Para maiores detalhes sobre o método, aconselhamos a leitura da tese de PAIS BARRETO (1950) já citada.

RECOBRIMENTO CONJUNTIVAL E BLEFARORRAFIA

De preferência a blefarorrafia. A sua manutenção prolongada e o não inconveniente do recobrimento conjuntival definitivo, parecem-nos valiosos.

Neste capítulo, gostaríamos de ressaltar um pequeno detalhe, que por vêzes passa inadvertido, e que é de alta relevância. Quero me referir ao comprometimento dos cílios e principalmente à perda de elasticidade da pele da pálpebra superior (quando a virose os atinge), que levam à cornea uma desproteção (ainda que pequena) durante o sono. Daí resultam a exposição e o dessecamento, que vão

atingir a cornea já de si frágil (hipoestésica), gerando a reincidência intermínua e por vèzes inexorável do processo.

Mais um argumento para se preferir a blefarorrafia (duradoura) sôbre o recobrimento (efêmero).

Se há comprometimento epitelial da cornea, a blefarorrafia deve ser precedida de aplicação de tintura de iodo após “pélage”.

“PÉLAGE” DA CORNEA

É de verificação comum nêsses casos um comprometimento epitelial da cornea. O epitélio não fica soldado à membrana de BOWMAN. Tanto que é de boa técnica uma curetagem dêsse epitélio destacável, antes que se apliquem sôbre a cornea as substâncias químicas que se elejam (eter, iodo, etc.).

Entre outros, citemos HARTMANN e FOREST (1950), que se mostraram satisfeitos com o emprêgo da aureomicina local após a “pélage” da cornea.

Não é pois um método cirúrgico puro, sendo antes um complemento do tratamento químico local que se lhe segue.

DELIMITAÇÃO DA LESÃO

À moda de GIFFORD, que há muitos anos já aconselhara a incisão corneana bloqueadora do ‘ulcus rodens’, tem sido recentemente preconizada a delimitação da lesão herpética corneana (trepanação não penetrante). Porque não fazer então, deliberadamente, a ceratoplastia lamelar?

ALBERTH (1959) é defensor do método, que assim resume: — “A “incisio corneae” é uma nova e simples técnica operatória contra a ceratite herpética. Consiste em uma incisão circular do território atingido, aprofundando-se a incisão até à Descemet. O desaparecimento imediato dos sintomas subjetivos e a cura rápida da ceratite na semana que segue, são provavelmente devidos à secção dos nervos”.

Louvando-se essencialmente em CARTON, que em 1953 defendeu a secção da raiz sensitiva do trigêmeo no combate ao herpes simples, GUILLOT (1959-1960) vem defendendo a “neurotomia intracorneana”, que é uma variante da “incisio corneae” de ALBERTH.

Inicialmente, GUILLLOT (1959) preconizava a trepanação da cornea (meia espessura), englobando a lesão, cujo epitélio doente era removido. Como ALBERTH, GUILLLOT encarece a cessação imediata dos fenômenos dolorosos.

Ulteriormente (1960), o mesmo GUILLLOT difunde a “neurotomia intracorneana seletiva”, isto é, a secção apenas do pedículo nervoso interessado, sem necessidade da trepanação completa. E acentua o autor francês: “quando o pedículo nervoso é poupado, a intervenção fracassa; ao contrário, a secção do pedículo dá 90% de resultados satisfatórios”.

CERATOPLASTIA LAMELAR

Sabemos todos que a ceratoplastia lamelar tem hoje várias indicações: óptica, terapêutica, reconstrutiva, e até “refrativa”.

A ceratoplastia terapêutica, trófica histioterápica ou “a quente” é exatamente a que se faz em plena efervescência de um processo corneano.

E destarte suas indicações desdobram-se em : — ceratites traumáticas, ceratites infecciosas e processos degenerativos ou tumorais.

Interessa-nos aqui a sua indicação para as “ceratites infecciosas”, que poderemos agregar no esquema abaixo :

CERATITES	{	— C. Intersticial sífilítica
		— C. Intersticial tuberculosa
INFECCIOSAS	{	— C. Ulcerosas (com ou sem hipópio)
		— abscesso de cornea
		— úlcera de Mooren (ulcus rodens)
		— ceratites por virus (herpética, metaherpética, zona, varicela, neuromparalítica)
		— pannus tracomatoso
		— acne rosacea

Creio podermos resumir em 4 itens as suas indicações :

- 1) — ceratites rebeldes ao tratamento médico (superficiais e profundas)
- 2) — ceratites muito dolorosas
- 3) — para evitar reincidência (metaherpes)
- 4) — quando se tema a perfuração.

Quando nos lembramos de que a porcentagem de portadores de herpes é elevadíssima (daí a recorrência freqüente) (fig. 4), quando nos lembramos de que a cicatrização nos casos graves (quando se a obtem em definitivo) traz relíquat indelével, quando nos lembramos do demorado tratamento que tais casos em geral exigem, quando nos lembramos de que a ceratoplastia lamelar é intervenção benigna, — somos levados a crer que dia a dia, cada vez mais e mais precocemente, tal arma será utilizada.

As contra-indicações arguidas por HOGAN (infecção secundária, glaucoma e iridociclite) não são contra-indicações formais. Impõe-se a prudência aliada à decisão, para não se cometer temeridade, mas também para não sermos negligentes.

Não irei descrever técnica de ceratoplastia lamelar, de todos conhecida.

A nossa experiência pessoal é hoje bastante ampla. E cada vez mais nos entusiasmos com o seu emprêgo. Herpes e metaherpes, zona, varicela, constituem suas melhores indicações.

E se realmente o "ulcus rodens" fôr uma virose, eis aí outra grande indicação para o transplante, dentro dêste capítulo.

Enquanto não possuímos arma química ou bacteriostática contra o vírus, estará destacado o emprêgo da ceratoplastia lamelar terapêutica para os casos rebeldes.

SUMMARY

MODERN TREATMENT OF THE VIRUS OCULAR DISEASES

The AA deal with trachoma, epidemic kerato-conjunctivitis, inclusion conjunctivitis, herpes simplex, herpes zoster, sympathetic ophthalmia, optic neuritis, oculo-muco-cutaneous syndromes and, finally, with therapeutic rules. Corticosteroids should not be used in acute phases, but may be resorted to, carefully, in metaherpes. In herpes Zoster it is useful. The AA, based on their large experience of lamellar corneal grafts, are enthusiastic about heir use in infectious keratitis.

REFERÊNCIAS

(Bibliografia completa é encontrada no relatório de Nataf e col.: "Oeil et virus").

- ADROGUÉ e SENÁ — El fenilcinconato de hexametilentetramina en Oftalmologia. Arch. Oft. B. Aires 4:328, 1929.
 ALBERTH — Ein neues Verfahren zur Behandlung der Keratitis Herpetica. Ophthalmologica 138:311, 1959.
 ALLEN — Immunological reactions of human serum gama globulin in herpes simplex and epidemic keratoconjunctivitis. Am. J. Ophth. 31:1495, 1948.
 BARON, BOURHIS e GOURAY — Action des corticostéroïdes sur les lésions herpétiques de la cornée — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 72:647, 1959.

- BENGISU e SEZER — L'isolement du virus de la maladie de Behçet dans l'hypopion. — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 72:168, 1959.
- BERNKOFF e col. — Trachoma infection produced by egg-cultured virus — in human volunteer — Arch. Ophth. 62:33, 1959.
- BIETTI — The treatment of the virus diseases — Modern Trends in Ophthalmology III: 222-225, 1955.
- BIRKHAÜSER — Treatment of herpes simplex of cornea with Gynergen and Dihydroergotamine (DHE 45) — Abstr. Year Book 1947, pg. 150.
- BISCHLER — Retinite pigmentaire après rougeole — Confinia neurologica 6:270, 1945.
- BOUZAS — Les manifestations neurologiques de la maladie de Behçet. — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 72:175, 1959.
- BRALEY — Virus diseases of eye: — herpes simplex and herpes zoster — XVII Conc. Ophth. 1954, vol. I, pg. 151-159.
- BRUNA e SALVI — Ricerche sull'azione del cortisone nella infezione erpetica sperimentale. — Boll. d'Ocul. 31:547, 1952.
- BURNS — Cytomegalic inclusion disease uveitis: — report of case with isolation from aqueous humor of virus in tissue culture — Arch. Ophth. 61:376-387, 1959.
- BUSACCA e BASTOI — La infection herpetique humaine — Arch. Suisse de Neurol. et Psych. 1924.
- BUSACCA — Latender aufenthalt von herpesvirus im Konjunktivalsack und posttraumatischer Herpes corneae — Arch. Augenh. 95:253, 1924-25.
- BUSACCA — Es la eso-metilen-tetra-amina un especifico para la cura de las infecciones herpeticas de la cornea? — Ann. Arg. Oft. 3:3-10, 1942.
- BUSACCA — Maladies de la cornée déterminées par des virus épithéliotropes — in Biomicroscopie et Histopathologie de l'oeil I:346-354, 1945.
- CAMBOM e POLLARD — Viral studies of normal eye — Arch. Ophth. 62:562, 1959.
- CAVARA — Le manifestazioni oculari dell'infezione erpetica — Ed. Cappelli — 1946.
- CHRISTENSEN — Cornea and sclera (annual review) — Arch. Ophth. 61:308, 1959.
- COLLIER e SOWA — Isolation of trachoma virus in embryonated eggs — Lancet: 1:933-996, 1958.
- COLLIER, DUKE-ELDER e JONES — Experimental trachoma produced by cultured virus — Brit. J. Ophth. 42:705-720, 1958.
- CUCCAGNA e DAMIANI — Gamma-Globulin in the treatment of herpetic keratitis — Abst. — Am. J. Ophth. 44:715, 1957.
- DEKKING — The use of hyaluronidase in some corneal affections — Ophthalmologica 119:63, 1950.
- DUBAR — Les Keratites à virus — Supplement au Bulletin des Sociétés d'Ophthalmologie de France n.º 3 — 1951.
- DUKE-ELDER — Text-Book of Ophthalmology — II: 1890-1907, 1938.
- DUKE-ELDER — The virus of trachoma (editorial) — Am. J. Ophth. 46:228, 1958.
- EVANS e Col. — Involvement of nervous system in Behçet's syndrome: report of three cases and isolation of virus — Lancet: 2:349-353, 1957.
- FINE — Treatment of herpetic keratitis by corneal transplation — Am. J. Ophth. 46: 671-690, 1958.
- FORNI — Complications cornéennes des maladies à virus et des rickettsioses — in Progrès en Ophtalmologie VI: 305-346, 1956.
- FRANCESCHETTI e Col. — Pigmentary retinitis due to virus: — relation between clinical picture and ERG — Abst. Year Book 1958-1959, pg. 150.

- FRANCESCHETTI e BISCHLER — Cortisone, hydrocortisone et corticotropine (ACTH) — Données nouvelles sur leur indications en ophtalmologie — Ann. théor. en Opht. VI: 259, 1955.
- FRANCESCHETTI e Col. — La cortisone en ophtalmologie — Ann. d'Ocul. 185: 36-64, 1952.
- FREZZOTTI — Adenovirus tipo 8 (APC 8) e Cherato-congiuntivite epidemica — Boll. d'Ocul. 37: 481, 1958.
- FRIEDENWALD — Studies on the virus of herpes simplex — Arch. Ophth. 52: 105, 1923.
- GELLER e THYGESON — Aureomycin, chloromycetin, and terramycin in experimental herpes simplex virus infection — Am. J. Ophth. 34: 165, 1951.
- GILDEMEISTER e HERZBERG — Weitere versuche über immunitatsbeziehungen zwischen herpes und pochen — Deutsche med. Wochenschr. 53: 138, 1927.
- GRIVEAUD, ACHARD e MORIN — Un traitement intéressant du zona — Lyon méd. 87: 319, 1953.
- GUILLAUMAT, MORAX e OFFRET — Neuro-Ophtalmologie — Masson & Cie — II: 881-905, 1959.
- GUILLOT — La neurotomie intra-cornéenne — Bull. Soc. Opht. de France — Janeiro 1959 — Pg. 47.
- GUILLOT — La neurotomie intra-cornéenne sélective — Bull. Soc. Opht. de France — Março 1960 — pg. 179.
- GUNDERSEN — Herpes corneae with special reference to its treatment with strong solution of iodine — Arch. Ophth. 15: 225, 1936.
- GUNDERSEN — Convalescent blood for treatment of Herpes Zoster ophthalmicus — Arch. Ophth. 24: 132, 1940.
- HANNA e Col. — Continuing studies on the association of adenovirus typo 8 with epidemic keratoconjunctivitis — Am. J. Ophth. 44 (part. II): 66, 1957.
- HOGAN — Lamellar keratoplasty for herpes febrilis ulceration of cornea — Am. J. Ophth. 45 (part II): 106, 1958.
- HOWARD e ALLEN — Treatment of experimental herpes simplex iridocyclitis with human serum gamma-globulin — Arch. Ophth. 59: 68, 1958.
- JAYLE e CAMO — Le traitement des kératites à virus-in Therapeutique Medicale Oculaire — I: 816, 1957.
- JONES — Clinical features of viral keratitis and concept of their pathogenesis — Abst. — Year Book 1959-1960, pg. 108.
- JONES — The management of ocular herpes — Tr. Ophth. Soc. U.K. 79: 425, 1959.
- KIMURA e OKUMOTO — Effect of corticosteroids on experimental herpes simplex keratoconjunctivitis in rabbit — Am. J. Ophth. 43 (part. II): 131, 1957.
- LAFERLA — Metaherpetic Nodular keratitis — Lettura Oft. 16: 130, 1939.
- LETTE — Ricerche cliniche e sperimentali sull' impiego del cortisone nella terapia di alcune malattie da virus — Boll. d'Ocul. 31: 695, 1952.
- LAWS — Herpes zoster ophthalmicus complicated by contralateral hemiplegia — Arch. Ophth. 63:273, 1960.
- LENNETTE e ALLEN — Laboratory diagnosis of herpetic infections of the eye — Am. J. Ophth. 43 (part II): 118, 1957.
- LEOPOLD — The rational use of antibiotic in Ophthalmology — Tr. Am. Acad. Ophth. 58: 809, 1954.
- LEVADITI — Précis de virologie médicale — Masson & Cie — 1945.
- LILLIE — Treatment of herpes zoster ophthalmicus with smallpox vaccina — New York State J. Med. 43: 859, 1943.

- LIPSCHUETZ — Untersuchungen über die aetiologie der krankheiten der herpesgruppe — Arch. f. Dermat. und Syphil. 136: 428, 1921.
- LUNDSTROEM e BOSTROM — Rubella in pregnancy and the incidence of developmental abnormalities of the eyes — Abs. Am. J. Ophth. 47: 448, 1955.
- MC KNESON e ORMSBY — The effect of the broad and medium-spectrum antibiotics on the virus of herpes simplex — Am. J. Ophth. 39: 689, 1955.
- MAEDER — Rétinite pigmentaire après maladie à virus — Ophthalmologica 118: 746, 1949.
- MARIN-AMAT — Herpetic keratitis and the phenomenon of virus interference — Abst. Am. J. Ophth. 47: 623, 1959.
- MILLER — L'aureomycine en ophtalmologie — in L'année thérapeutique en ophtalmologie III: 193, 1952.
- MITSUI e Col. — Effect of inoculating adenovirus (APC virus) type 3 into human volunteers — Am. J. Ophth. 43 (part II): 84, 1957.
- MITSUI e JAWETZ — Isolation of adenovirus type 8 from a case of epidemic keratoconjunctivitis in Japan — Am. J. Ophth. 43 (part II): 91, 1957.
- MITSUI e Col. — Experiments in human volunteers with adenovirus type 8 — Brit. J. Ophth. 43: 540, 1959.
- NATAF, LEPINE e BONAMOUR — OEIL et Virus — Masson & cie — 1960.
- NORDHEIM — Naphazoline as a curative for the treatment of keratitis punctata superficialis and dendritic keratitis — Ophthalmologica 132: 198, 1956.
- OKUMOTO e Col. — Studies on herpes simplex virus — Am. J. Ophth. 47: 61, 1959.
- ORZALESI — Traitement de l'herpès cornéen-in Thérapeutique médicale oculaire I: 789-797, 1957.
- PAES BARRETO — Terapeutica tecidual pela placenta em algumas afecções oculares — Tese — 1950.
- PILLAT — Differential diagnosis of nummular keratitis and epidemic keratoconjunctivitis — Am. J. Ophth. 43 (part II): 58-63, 1957.
- POSTIC — Kératite varicelleuse — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 70: 127, 1957.
- POSTIC e JELESIC — Sur la présence du virus dans la chambre antérieure dans le cas de kératite herpétique — Bull. Soc. Franç. d'Opht. 71: 202, 1958.
- QUILLIGAN, ADRIAN e ALENA — The isolation of 21 strains of type 8 adenovirus (from an outbreak of epidemic keratoconjunctivitis) — Am. J. Ophth. 48 (part II): 238, 1959.
- RAKE — The etiologic role of the virus of herpes simplex in ophthalmic disease — Am. J. Ophth. 43 (part II): 113, 1957.
- REYNON — Zona ophtalmique et émetine Ann. d'Ocul. 187: 467, 1954.
- RIVERS e HORSFALL — Viral and rickettsial infection of man — Ed. Lippincott — 1959.
- ROSEN — The importance of the cornea in virus diseases. Ophthalmologica 118: 81, 1949.
- ROSS — Prevention of herpes corneae in rabbits — Arch. Ophth. 62: 782, 1959.
- SCHEIE e MCLELLAN — Herpes zoster ophthalmicus: — treatment with corticotropin and corticosteroids — Arch. Ophth. 62: 579, 1959.
- SERY — Random occurrence of herpetic disciform keratitis in rabbits — Am. J. Ophth. 48 (part II): 57, 1959.
- SFORZOLINI — Herpes zoster ophthalmicus: — treatment with protamide — Arch. Ophth. 62: 381, 1959.

- SEZER — Isolation of virus as cause of Behçet's Disease — *Am. J. Ophth.* 36: 301, 1953.
- SIMKOVA — Treatment of herpetic diseases of eye with Gynergen and hihydroergotamine Sandoz — *Ophthalmologica* 119: 381, 1950.
- SNYDER e Col. — Observations on the etiology of trachoma — *Am. J. Ophth.* 48 (part II): 325, 1959.
- SOMMERVILLE — Epidemic keratoconjunctivitis — and adenovirus-infection — *J. Hygiene* 56: 101-107, 1958.
- SYVERTON, LENNETTE e THYGESON — Symposium: — viruses and viral diseases — *Tr. Am. Acad. Ophth.* 62: 349-431, 1958.
- TANAKA — A study of the relationship between adenovirus and epidemic keratoconjunctivitis — *Arch. Ophth.* 59: 49, 1958.
- TANG, CHANG, HUAN e WANG — Studies on the etiology of trachoma with special reference to isolation of the virus in chick embryo — *Chinese M. J.* 75: 429-447, 1957.
- THEODORE — Medication of virus diseases and cortizone in herpes corneae — *Am. J. Ophth.* 39: 91, 1955.
- THOMAS — The Cornea — Ed. Thomas — 1955 — pgs. 444-473.
- THYGESON e HOGAN — Aureomycin in treatment of herpes simplex corneae: — preliminary report — *Am. J. Ophth.* 33: 958, 1950.
- THYGESON e GELLER — Terramycin in ocular infections — *Th. Am. Ophth. Soc.* 49: 185, 1951.
- THYGESON, HOGAN e KIMURA — Cortisone and hydrocortisone in ocular infections — *Tr. Am. Acad. Ophth.* 57: 64-85, 1953.
- THYGESON — Herpes corneae (editorial) — *Am. J. Ophth.* 36: 269, 1953.
- THYGESON — Present status of virus keratoconjunctivitis problem — *Am. J. Ophth.* 43 (part II): 3-10, 1957.
- THYGESON — The cultivation of trachoma virus (editorial) — *Am. J. Ophth.* 48: 682, 1959.
- THYGESON — Ocular viral diseases — *M. Clin. North America* 43: 1419-1440, 1959.
- VERDI-SERRA — Isolamento e coltivazione del virus dell'herpes simplex da cheratite ulcerative umane — *Boll. d'Ocul.* 38: 705, 1959.
- VIVELL e Col. — Is epidemic keratoconjunctivitis caused by an APC virus? — *Abst. Year Book 1957-1958*, pg. 80.
- VOGT — Spaltlampenmikroskopie — I: 174-177, 1930 — I: 192-193, 1930.
- VOZZA — Isolamento di un agente virale citopatogenico da un caso di congiuntivite acuta — *Boll. d'Ocul.* 38: 539, 1959.
- WALSH — Clinical neuro-ophthalmology — 1957.
- WIEDMAN e TURTZ — Antibiotics in herpes simplex — *Am. J. Ophth.* 48 (part II): 517, 1959.
- WILCOX e Col. — Morphologic and functional changes in corneal endothelium caused by toxic effects of influenza and New-Castle disease viruse — *Brit. J. Exper. Path.* 39: 601-609, 1958.
- WILLIAMSON e Col. — Cataracts following mumps virus in early chick embryos. — *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 56: 224, 1957.
- WOODWARD e SMADEL — Virus and rickettsial diseases — in Welsch — Antibiotic therapy — 1954 — pgs. 547-578.

APLICACIÓN DE LA "SUCTION CUP" PARA EL DIAGNOSTICO PRECÓZ DEL GLAUCOMA

MILES A. GALIN, M. D.
HUGO D. NANO, (*) M. D.
IRVING BARAS, M. D.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de glaucoma de ángulo abierto consiste en una elevación de la presión intraocular con posterior escavación de la papila, atrofia y pérdida del campo visual. (5)

En el momento actual se considera que la elevación de la presión intraocular es la consecuencia de una alteración del drenaje del humor acuoso. (1-3-4)

Por lo tanto la medida del drenaje del humor acuoso tiene una gran importancia en el diagnóstico y terapéutica de la enfermedad.

En los últimos años la tonografía electrónica ha sido ampliamente usada. (1-10)

Sin embargo una nueva técnica sencilla y relativamente segura, la "suction cup", se utiliza para la medición de la entrada y salida del humor acuoso. (13-14) Es el propósito de este trabajo describir este método, su uso y su aplicación clínica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los pacientes para este estudio fueron obtenidos de la clínica de glaucoma del New York Hospital — Cornell University Medical Center.

La "suction cup" es un pequeño embudo de material plástico, figura N.º 1, sus medidas han sido dadas por ROSENGREN y ERICSON, (6-7-8-9) teniendo un diametro interno de 11 a 12 mm y un labio de 3 a 4 mm con un radio de curvatura en este labio de 12 a 15 mm; hemos probado modelos y tamaños para lograr una perfecta adaptación al ojo.

(*) Escuela de Medicina del Salvador - Callao 542 - Buenos Aires - Rep. Argentina
Recibido para publicação em 24-IV-61.

La “suction cup” es conectada por medio de un tubo de material plástico a un sistema de mercurio, figura No 2, con el cual se puede lograr el vacío deseado con solo bajar el mercurio. (13-14).

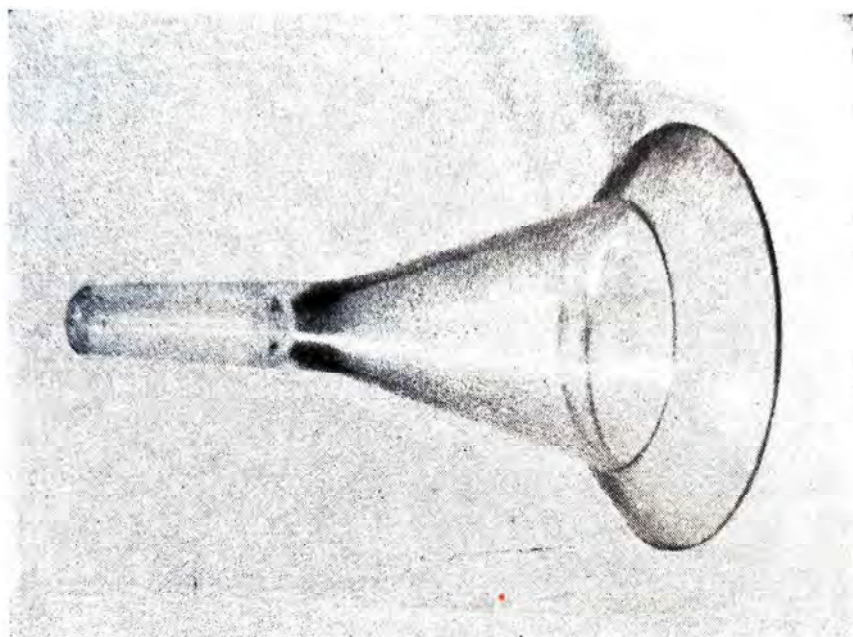


FIG. 1

La tensión del paciente es medida con el tonómetro aplanático y luego el mismo es colocado en posición decubito dorsal y la “suction cup” es aplicada al ojo.

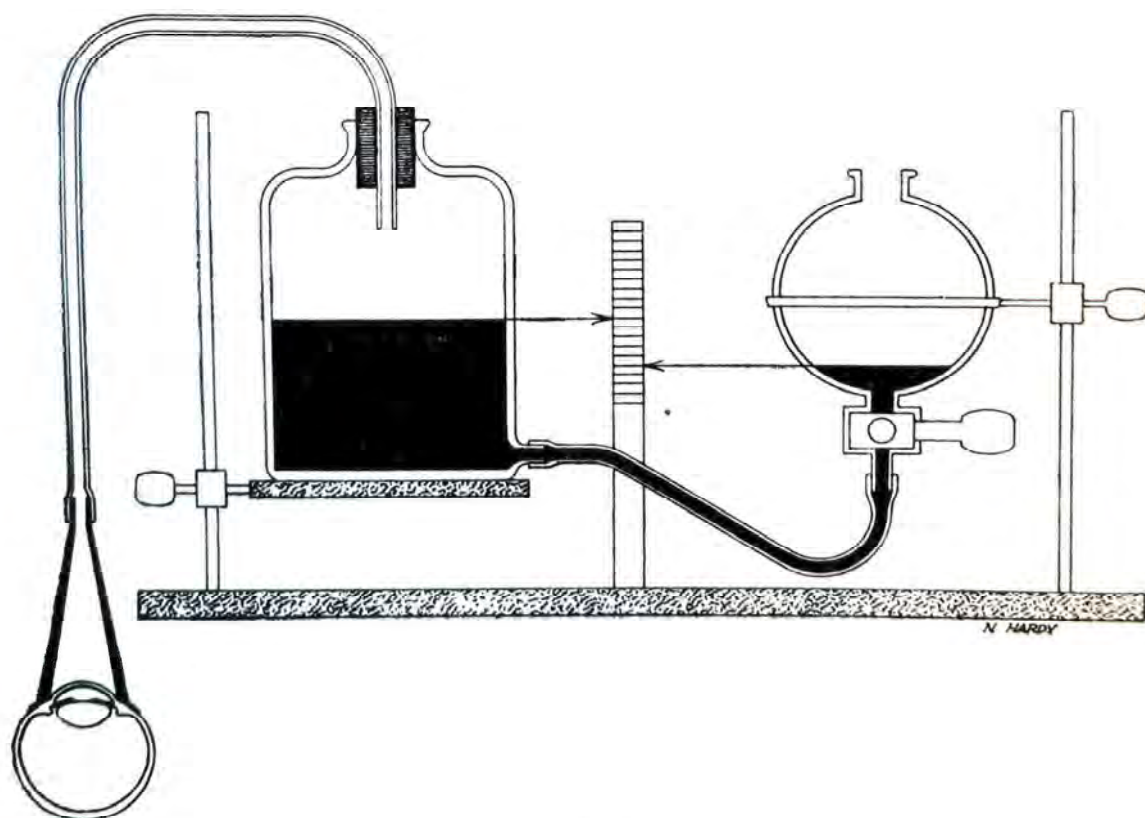


FIG. 2

Debe cuidarse el buen centrado del instrumento, no debiendo los labios tocar la cornea, pues si esto ocurre producirá una disminución, no un aumento de la presión intraocular como es lo deseado.

Colocando las 2 copas de mercurio con una diferencia de 5 cm se logra un vacío de 50 mm de Hg el cual transmite a los labios de la "suction cup" una presión de 28 mm de Hg, (9) suficiente para ocluir las venas episclerales.

Después de 15 minutos de succión se quita el instrumento e inmediatamente la presión intraocular es medida; la "suction cup" se quita fácilmente igualando los niveles de mercurio.

Como las venas episclerales están parcialmente o totalmente ocluidas se produce una disminución o cese del drenaje del humor acuoso, como su producción continúa, la presión intraocular aumenta.

Se mide luego el tiempo necesario para que el ojo recupere su presión inicial.

Con el conocimiento del aumento de la presión intraocular resultante de 15 minutos de succión puede ser calculado por medio de una modificación de la tabla de FRIEDENWALD, (10-12), figura N.º 3, la cantidad de líquido necesario para este aumento. En esta forma relacionando volumen y presión intraocular se obtiene la producción de humor acuoso.

Estudiando el tiempo que el ojo tarda en recuperar la presión existente antes de la succión puede ser calculada la facilidad de drenaje del fluido intraocular.

Sin embargo no es necesario esperar que el ojo alcance la presión inicial, se sabe que si a los 15 minutos la presión no ha recuperado su presión inicial, existe un impedimento del drenaje. La figura N.º 4 y 5 representa un ejemplo de esta aplicación en un normal y uno glaucomatoso.

DISCUSIÓN

Cuando la "suction cup" es aplicada al ojo se puede presumir que el drenaje virtualmente ha desaparecido. Ya que el humor acuoso continúa produciéndose, la presión intraocular aumenta. La profundidad de la cámara anterior no varía y la presión alcanzada está en relación con la presión inicial, la rigidez escleral, y el humor acuoso producido.

La caída de la tensión después de quitada la "suction cup" nos da la medida de la resistencia del drenaje del humor acuoso. Si la presión vuelve a su nivel inicial rápidamente es indicio de buen drenaje; contrariamente si la tensión recupera su nivel inicial lentamente indica una resistencia en el drenaje. (13-14)

Se puede calcular esto cuantitativamente por medio de la ecuación de GRANT: (1)

$$C = \frac{\Delta V}{t(P_{tav} - P_o - P_v)}$$

donde C es facilidad de salida, V es igual a cambio de volumen, t es tiempo de succión, P_{tav} es el promedio de la presión inicial y la final antes y después de la succión, P_o es presión inicial y P_v que es presión de venas episclerales que desaparece para estos cálculos (10) por estar ocluidas.

La medida de la producción del humor acuoso puede ser calculada por el método de la fluoresceína de GOLDMANN (2) y por la tonografía. El primero requiere un equipo muy especializado y esta esencialmente limitado a la investigación. El segundo tiene considerables variaciones (10) y no es aplicable en muchas situaciones, por ejemplo no se puede calcular tonográficamente la producción del humor acuoso cuando la presión ocular es menor que la presión de las venas episclerales; (11) es dificultoso realizar tonografía en pacientes con un solo ojo o con nistagmus debido a la dificultosa fijación. Tonografía en pacientes con anestesia general es difícil; también presentan inconvenientes los pacientes que tienen operaciones filtrantes, debido a la rápida caída de la presión intraocular que se produce cuando el tonómetro es aplicado al ojo; matemáticamente los cálculos en estos casos son incorrectos, dando la "suction cup" resultados mas exatos.

La medida de la producción y drenaje del humor acuoso usando la "suction cup" presenta ciertos problemas, por ejemplo ha sido demostrado por ERICSON (9) que a medida que la presión aumenta la producción del humor acuoso disminuye, por este motivo los valores de producción del humor acuoso por este método son mas bajos; ademas no se puede asegurar que todas las venas episclerales esten ocluidas pudiendo producirse una pequeña perdida de humor acuoso cuando la "suction cup" esta aplicada. Por estas razones este método no es absolutamente cuantitativo pero puede ser utilizado como mé-

todo comparativo en los mismos ojos en diferentes condiciones terapéuticas. En pacientes que reciben Diamox se puede comprobar una disminución aproximada del 50% de la producción del humor acuoso.

Los valores obtenidos con este método no se pueden comparar con los obtenidos tonográficamente porque son mas bajos, siendo la caída de la presión ocular despues de la succión no en escalón como lo es en la tonografía.

En la práctica diaria no es necesario realizar cálculos y solo se necesita determinar el tiempo que la presión tarda en alcanzar las cifras de pre-succión. Como hemos dicho si la presión tarda mas de 15 minutos en recuperar su nivel inicial estaremos en presencia de un paciente glaucomatoso.

Creemos que la simplicidad del equipo y lo innecesario de cálculos dificultosos hacen de este método un valioso instrumento para el diagnostico precoz del glaucoma.

Relacion entre volumen ocular en microlitos y presion
(despues de Friedenwald)

P. mm. Hg	mcl.	P. mm Hg	mcl.
54	1.93	31	12.91
53	2.32	30	13.46
52	2.71	29	14.27
51	3.10	28	15.09
50	3.49	27	15.92
49	3.91	26	16.75
48	4.33	25	17.58
47	4.75	24	18.41
46	5.18	23	19.24
45	5.59	22	20.07
44	6.01	21	20.92
43	6.43	20	21.76
42	6.85	19	22.60
41	7.41	18	23.45
40	7.97	17	25.18
39	8.52	16	26.91
38	9.07	15	27.79
37	9.62	14	28.67
36	10.17	13	30.45
35	10.72	12	32.27
34	11.27	11	34.09
33	11.81	10.5	35.95
32	12.36	10	37.82

Figura N.º 3

Presión intraocular antes de la succión	15 mm. Hg
Presión intraocular después de 15 minutos de succión	29 mm. Hg

De la tabla (Figura No. 3)

15 mm. Hg corresponde a 27,79 mel.
 29 mm. Hg corresponde a 14,27 mel.

Volumen aumentado en 15 minutos	13,52 mel.
---------------------------------	------------

Producción de humor acuoso:

“inflow”	$\frac{\text{mel.}}{\text{tiempo}} = \frac{13,52}{15 \text{ minutos}} = .961$
----------	---

Drenaje del humor acuoso:

“outflow”

La presión llegó a la cifra de 15 mm. Hg a los 13 minutos de haberse terminado la succión.

Figura N.º 4

Paciente normal

Presión intraocular antes de la succión	26 mm. Hg
Presión intraocular después de 15 minutos de succión	38 mm. Hg

De la tabla (Figura No. 3)
 26 mm. Hg corresponde a 16,75 mel.

38 mm. Hg corresponde a 9,07 mel.

Volumen aumentado en 15 minutos	7,68 mel.
---------------------------------	-----------

Producción de humor acuoso:

“inflow”	$\frac{\text{mel.}}{\text{tiempo}} = \frac{7,68}{15 \text{ minutos}} = 0.51$
----------	--

Drenaje del humor acuoso:

“outflow”

La presión a los 15 minutos de haberse terminado la succión era de 30 mm. Hg.

Figura N.º 5

Paciente con glaucoma de ángulo abierto

RESUMEN

Se presenta la forma y el empleo de la "suction cup" para el cálculo de la producción y drenaje del humor acuoso. Se compara con la tonografía y se comenta su empleo en la práctica diaria.

SUMMARY

"SUCTION CUP" FOR THE EARLY DIAGNOSIS OF GLAUCOMA.

The usefulness and manner of employment of the "suction cup" for the calculation of aqueous humour production and drainage is studied. A comparison is made with tonography, and its use in daily practice is commented.

BIBLIOGRAFIA

1. GRANT, W. M.: Tonographic method for measuring the facility and rate of aqueous flow in human eyes. *A.M.A. Arch. Ophth.* 44:204, 1950.
2. GOLDMANN, H.: Über Fluorescein in der menschlichen Vorder Kammer; das Kammerwasser-Minuten Volumen des Menschen. *Ophthalmologica* 119:65, 1950.
3. LANGLEY, D., and MACDONALD, R. K.: Clinical method of observing changes in the rate of flow of aqueous humour in the human eye. I. Normal Eyes. *Brit. J. Ophth.* 36:432, 1952.
4. LANGLEY, D., and MACDONALD, R. K.: Clinical method of observing changes in the rate of flow of aqueous humour in the human eye. II. in Glaucoma. *Brit. J. Ophth.* 36:499, 1952.
5. DUKE-ELDER, W. S.: The problem of glaucoma. *Glaucoma, A Symposium*, Springfield, Charles C. Thomas Co., 1955, p. 6.
6. ROSENGREN, B.: A method for producing intraocular rise of tension. *Acta. Ophth.* 12:402, 1934.
7. ROSENGREN, B.: Intraokular Tryckstegring Framkallad Genom Circumlmbalt Tryck Pa Sclera. *Swed. Ophth. Soc.* 1955. in *Nord. Med.* 56:1792, 1956.
8. ROSENGREN, B.: Rise in the ocular tension produced by circumlimbal pressure on the sclera. *Trans. Ophth. Soc. U. Kingdom* 76:65, 1956.
9. ERICSON, L. A.: Twenty-four hourly variations of the aqueous flow-examinations with perilimbal suction cup. *Acta Ophth. Supp.* 50, 1958.
10. MOSES, R. A., and BECKER, B.: Clinical tonography: The scleral rigidity correction. *Am. Ophth.* 45:196, 1958.
11. LINNEN, E.: Episcleral venous pressure during tonography. *Acta XVII Conc. Ophth.* 1954, p. 1532.
12. FRIEDENWALD, J. S.: Standardization of tonometers. Decennial report by the Committee on the Standardization of Tonometers. *Ann. Acad. Ophth. Otolaryng.* Chap. 7, 1954, p. 94.
13. GALIN, M., BARAS, I., MANDELL, G.: Measurements of Aqueous Flow Utilizing the Perilimbal Suction Cup. *Arch. Ophth.* En prensa.
14. GALIN, M., BARAS, I., NANO, H. D.: Measurements of Outflow Facility Utilizing the Perimlimbal Suction Cup. *Amer. J. Ophth.* En

MELANINA OCULAR (*)

ESTUDO HISTOQUÍMICO

DR. ALUYSIO M. DE ALMEIDA (**)

SINOPSE

O autor estuda o comportamento histoquímico do pigmento melânico nas diversas estruturas oculares que o contem. Utilizou um exemplar de melanoma maligno da conjuntiva, um exemplar de melanoma da coróide, um olho enucleado por iridociclite e, como testemunha, um fragmento de pele de negro. Observou, frente às reações histoquímicas próprias da melanina, nítida diferença no comportamento histoquímico com a reação de SCHMORL, cuja positividade foi mais precoce no pigmento do estroma do tracto uveal e dos dois melanomas do que nos epitélios pigmentados da íris, corpo ciliar e retina. Tôdas as demais reações histoquímicas não se mostraram com resultados diferentes de uma estrutura intra-ocular para outra, sendo em tôdas igualmente positivas. Observou-se alguns grânulos de pigmento PAS + nos melanomas.

INTRODUÇÃO

As melaninas são pigmentos amarelos, pardos ou negros, de composição química ainda mal definida, muito resistentes aos agentes químicos e produzidas em consequência de ação fermentativa sobre produtos de desintegração das proteínas (LISON, 1).

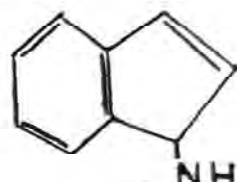
Grandemente disseminadas entre os seres vivos, as melaninas entretanto ainda apresentam um grande número de questões a pedir solução, tais como sua exata estrutura química, sua origem, mecanismo de produção e significado fisiológico. Dizemos *as melaninas*

* Trabalho apresentado pelo autor à Sociedade Brasileira de Oftalmologia para candidatar-se à categoria de Membro Titular.

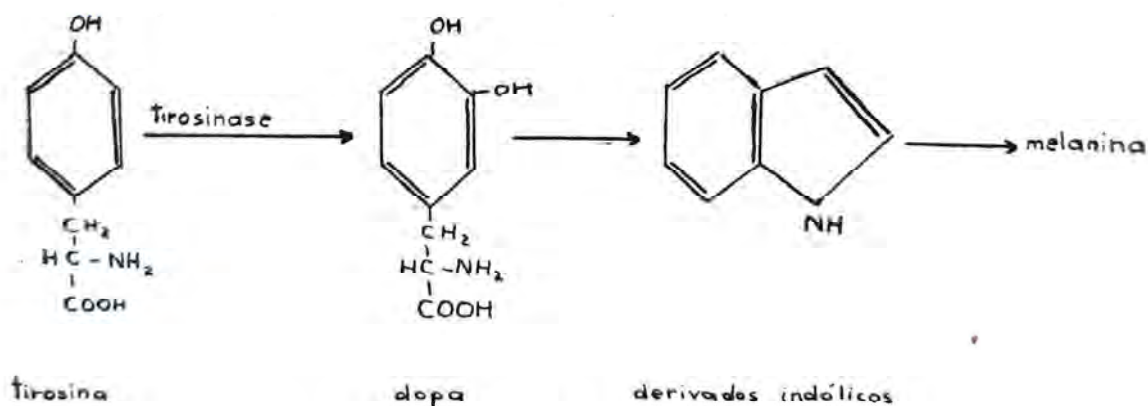
** Oftalmologista em Santos — Est. São Paulo.
Recebido para publicação em 27/IV/961.

e não a *melanina* porque existem vários pigmentos que, por suas características histoquímicas, físicas e fisiológicas comuns, podem ser agrupados sob essa denominação. Assim, além dos pigmentos negros ou pardacentos existentes no homem e animais superiores (na retina, pele, pêlo dos mamíferos, cornos e plumagem, sistema nervoso central) outros pigmentos, como manchas de frutas, tinta do polvo, e mesmo o haloeromo, existentes nos cabelos avermelhados, plumagem de aves de quintal e pigmento de alguns vermes anélidas, se enquadram no grupo das melaninas.

É incerta a natureza química desses pigmentos, tratando-se provavelmente de um grupo de substâncias químicas relacionadas com a tirosina e integrando os indóis polimerizados (McMANUS 2). O anel indólico é um pirrol unido a um anel benzênico:



Parece haver transformação da tirosina em dihidroxifenilalanina (DOPA) pela ação enzimática da dopa-oxidase, que seria então uma tirosinase. Não é bem conhecido ainda o mecanismo dessa transformação, e para RAPER (cit por HARROW, 3) há hidroxilação do núcleo benzênico da tirosina, fechando-se depois o anel pirrólico com a produção de vários derivados indólicos intermediários:



É possível que haja interferência do hormônio melanóforo da hipófise, acelerando a reação tirosina-tirosinase (HARROW, 3).

A dopa-oxidase é demonstrada histoquimicamente pela formação de pigmento negro ao incubar-se, durante o período de uma a seis horas, tecido fresco com dihidroxifenilalanina, o que se obtém nas células que não contêm melanina, mas que são suas formadoras (melanoblastos) pois contêm DOPA-oxidase.

PROPRIEDADES GERAIS DAS MELANINAS

1) *Físicas:*

— são pigmentos cuja coloração varia do negro ao amarelo claro, passando por toda a gama de pardos, às vezes com tons violáceos;

— são completamente insolúveis nos solventes minerais e orgânicos conhecidos.

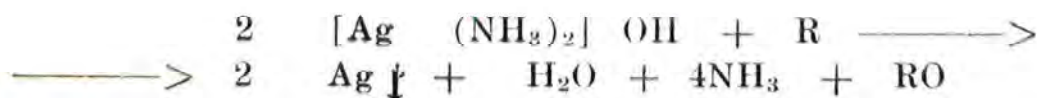
2) *Químicas:*

— são extremamente resistentes à ação dos agentes químicos, não se modificando pela ação dos ácidos, mesmo os mais concentrados; entretanto, dissolvem-se com certa facilidade quando tratadas pela potassa ou soda concentradas;

— descoram-se com facilidade quando tratadas pelos mais variados agentes oxidantes; êsse processo de descoloramento ou branqueamento é empregado com muita freqüência em técnica histológica com a finalidade de desembaraçar tecidos do pigmento abundante que mascara estruturas citológicas, como por exemplo no epitélio pigmentado da íris, retina ou corpo ciliar cuja estrutura citoplasmática e nuclear se deseja estudar; essa despigmentação pelos agentes oxidantes é uma das características fundamentais mais evidentes das melaninas; como agentes despigmentantes são empregados principalmente o cloro, ácido clórico, bromo, diafanol, água oxigenada e ácido peracético;

— a propriedade química mais característica das melaninas e pré-melaninas (DOPA) é a *reação argentafin*; essa reação consiste na capacidade que têm as melaninas de reduzirem o nitrato de prata amoniacal diretamente, sem a intervenção de nenhum agente redutor; é o método clássico de MASSON para caracterizar as células que contêm melanina (melanóforos) e as que lhe dão origem (melanoblastos); existem atualmente outras variantes da técnica, conduzindo todas ao mesmo resultado.

Esquema da reação argentafin:



Por outro lado, as melaninas se impregnam facilmente pela Ag com todos os métodos de impregnação *argêntica*, como de resto os

tecidos em geral; a impregnação argêntica se diferencia da reação argentafin porque, para que aquela se dê, é necessária a presença de agente redutor; a *argentofilia* das melaninas não lhe é típica, característica, como a *argentafinidade*.

Propriedade relacionada com a argentafinidade das melaninas é sua capacidade de reduzirem o ferricianeto férrico, transformando-o em ferroso, como aparecimento de coloração esverdeada mais ou menos intensa nos grânulos melânicos (*método de Schmorl e variantes*).

Também deve ser assinalada a *basofilia* das melaninas (LILLIE, 5), que consiste na coloração esverdeada que adquire o pigmento quando tratado por corantes de pH básico (azul de metileno, tionina). Essa basofilia é sugestiva da presença de agrupamentos fortemente ácidos no grânulo melânico.

Aproveitamos material histológico que temos em mãos para realizar este pequeno estudo histoquímico da melanina ocular, a fim de surpreender possíveis diferenças no seu comportamento histoquímico nas diversas estruturas oculares.

Focalizamos nossa atenção principalmente nos resultados da reação de SCHMORL, mais fácil e rápida de ser efetuada, tendo em vista as conclusões de LILLIE a respeito (6), ou seja, que na melanina ocular a reação é menos evidente ou mesmo inaparente, podendo ser considerada regularmente positiva.

Também procuramos saber da positividade de tôdas as diversas estruturas histológicas oculares pigmentadas em relação aos corantes básicos: se essa positividade, ou melhor dito, basofilia, é igual em tôdas as estruturas.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizamos um olho enucleado por iridociclite, outro por melanoma da coróide, um fragmento de melanoma maligno de conjuntiva e, como testemunha, fragmento de pele de indivíduo de cor negra. Esse material estava fixado em BOUIN ou formol a 10%.

Procuramos usar material o mais fresco possível, daí não lançarmos mão de olho obtido em autópsia. Por outro lado, dada a grande resistência da melanina, não achamos inconveniente em usar um olho, afetado de iridociclite, no qual, de resto, as estruturas histoló-

gias estavam bem conservadas; importamô-nos em ter material cujas alterações estruturais não fossem tais que deixassem margem a dúvidas quanto à localização dos resultados dentro das diversas partes estudadas.

As reações usadas foram:

- reação argentafin clássica (utilizada principalmente como testemunha);
- descramento pelo ácido peracético, cuja ação é muito enérgica;
- reação de SCHMORL;
- basofilia com azul de metileno e tionina;
- PAS (reação do ácido periódico — SCHIFF para detecção de mucopolissacáridos ácidos; essa reação é positiva para alguns pigmentos do grupo das lipofuscinas).

Foram utilizadas as técnicas segundo as indicações dos livros de LISON (1), LILLIE (4), PEARSE (8).

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS E CONCLUSÕES

A análise do quadro de resultados mostra inicialmente a maior resistência da melanina intra-ocular ao descramento pelo ácido peracético. Êste é um agente enérgico, que deveria descolorar as melaninas em poucas horas; entretanto, enquanto o faz, na pele e melanoma conjuntival, em aproximadamente três horas, nas demais estruturas demorou várias horas; não pudemos determinar êste tempo com exatidão porque o ácido peracético causou o descolamento dos cortes, que se soltaram das lâminas. O que, entretanto, é certo é que na melanina intra-ocular a resistência foi grande. Pretendemos voltar a êsse estudo, com a utilização de outros agentes e com rigor técnico que evite o descolamento e perda dos cortes.

Haverá relação entre êsse comportamento da melanina cutânea e conjuntival em relação a um agente “despigmentante” e a origem ectodérmica direta da pele e da conjuntiva, enquanto nas demais estruturas, de origem já um tanto diversa, o comportamento das melaninas é diferente? Não podemos afiançá-lo só por um pequeno resultado.

RESULTADOS

Estão esquematizados no quadro abaixo.

REAÇÕES	Pele	Estroma da íris	Epit. pigm. íris	Estroma c. cil.	Epit. pigm. c. cil.	Estroma coróide	Epit. pigm. retina	Melanoma conjuntiva	Melanoma coróide
<i>Argentafin</i> . . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Descoramento</i> . .	3 hs.	< —————	resistência durante várias horas	—————	>	3 hs.	resist. várias hs.		
SCHMORL									
1 min.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2 mins.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15 mins.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Basofilia</i>									
azul metil.									
pH 1.0 . . .	—	+	+	+	+	+	+	+	+
pH 2.2 . . .	—	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Tionina</i>									
pH 1.1 . . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+
pH 2.4 . . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+
PAS	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Convenção: (—) grânulos negativos

(+) grânulos positivos

(+-) alguns grânulos positivos e outros negativos

Mais evidentes são os resultados com a reação de SCHMORL. Esta é precoce e nitidamente positiva (já com um minuto de incubação dos cortes no ferriicianeto) na pele, estroma de todo o tracto uveal e nos melanomas, sendo negativa nos epitélios pigmentados da íris, corpo ciliar e retina. Aos dois minutos de incubação, começam a aparecer alguns grânulos positivos nos epitélios pigmentados, e prolongando-se o tempo de incubação a positividade é geral.

Vemos, portanto, que nos epitélios originados das paredes do cálice óptico o comportamento é idêntico, mas diferindo dos grânulos de pigmento contidos em tecido de origem mesenquimal.

Não observamos se houve idênticos resultados na reação argentafin. Esta se processa demoradamente, a frio e em ambiente escuro, ao contrário da de SCHMORL, que exige tempos mais curtos e é por conseguinte de contrôlle mais fácil. Não podendo permanecer muitas horas seguidas no laboratório, acompanhando o processamento da reação argentafin (as experiências foram feitas em São Paulo, num dia de sábado...) utilizamo-la apenas como reação contrôlle, já que certamente o resultado final seria positivo; assim, após 24 horas as lâminas foram retiradas do reagente e montadas pelo técnico-chefe do laboratório de Histologia da Escola Paulista de Medicina e por nós observadas alguns dias após. Pretendemos repetir também esta reação, cuidadosamente, observando o aparecimento de sua positividade nas diversas estruturas e anotando os tempos, se de fato, como na reação de SCHMORL, houver discrepâncias de um tecido para outro no tocante à precocidade do aparecimento dos resultados positivos.

LILLIE (6) observa resultados algo diferentes nas diversas estruturas oculares: achou pronta positividade nos epitélios da íris e corpo ciliar, menos reatividade no epitélio pigmentado da retina em casos de melanoma, concordando os resultados do pigmento nos melanomas com os do pigmento no estroma da coróide. Em trabalho próximo pretendemos seguir a trilha de LILLIE, inclusive quanto à técnica utilizada, a fim de esclarecermos bem os resultados da reação argentafin das diversas estruturas intra-oculares.

Nossos resultados na reação de SCHMORL coincidem com os de LILLIE (6): o comportamento da melanina nos melanomas é idêntico em linhas gerais ao pigmento do estroma do tracto uveal e diferente da melanina dos epitélios pigmentados.

A basofilia é positiva em tôdas as estruturas, de acôrdo aliás com os resultados de LILLIE (5, 7). Usando-o azul de metileno, obtivemos resultados duvidosos, exceto nos melanomas; com a tionina, a positividade foi geral e evidente (interessante foi que a pele deu resultado negativo com os dois corantes). Não sabemos dizer porque essa discrepância de resultados entre os dois corantes básicos; soluções já antigas de azul de metileno, quicá com alterações no pH? Entretanto, sem dúvida nenhuma essas mesmas soluções deram nítida positividade nos dois tumores.

Normalmente as melaninas são PAS negativas. Nos dois tumores foram encontrados alguns grânulos nítidamente positivos, embora seja uma positividade muito fraca, pois não atingiu todos os grânulos de pigmento. A reação do PAS, específica para polisacárides, é positiva em muitas lipofuscinas. Seriam realmente de melanina os grânulos PAS positivos que encontramos nos dois melanomas?

Do exposto, pode-se concluir da existência de possíveis diferenças na composição química da melanina entre uma estrutura e outra do globo ocular, ou seja, entre o pigmento contido nas estruturas de origem mesodérmica (estroma coroidiano, ou melhor, uveal) e o contido nas estruturas que vêm das paredes do cálice óptico (epitélios pigmentados). Por outro lado, há diferença entre o modo de agir da melanina dos melanomas e o da melanina das estruturas normais, frente às reações histoquímicas, sendo a primeira muito mais reativa (quantidade maior? ou, mais, apropriadamente, diferença na estrutura química?)

SUMMARY

OCULAR MELANINS

The author studied histochemically the melanins in different ocular structures and conjunctival and choroidal melanomas. The results demonstrate difference between one group of structures which includes the pigmented epithelium of iris, ciliary body and retina and another

group including the uveal stroma and the melanomas. These differences consisted of precocious positivity of Schmorl reaction in the second group. The two groups showed positivity of the another reactions. The melanomas had some granules PAS positive. Bibliograph.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) LISON, L. — Histochemie et cytochimie animales, 2.^a ed., Paris, Gauthier-Vallars, 1953.
- 2) MCMANUS, J. F. A. — Progreso en Medicina, ed. espanh., do original inglês de 1952, Buenos Aires, Suescun-Barrenechea, 1954, pags. 191-192.
- 3) HARROW, B. — Tratado de Bioquímica, ed. espanh., México, Ed. Ed. Atlante, 1946, pag. 338.
- 4) LILLIE, R. D. — Histopathologic Technic and Practical Histochemistry, N.Y., Blakiston, 1954.
- 5) LILLIE, R. D. — The basophilia of melanins, J. Histochem. Cytochem. 3:453-454, 1955.
- 6) LILLIE, R. D. — Metal reduction reactions of the melanins: histochemical studies, J. Histochem. Cytochem. 5:325-333, 1957.
- 7) SASSO, W. S. et al. — Histochemical study of the pigment found in the epithelium of the kidney of the *Philodryas schottii* (Schlegel), J. Histochem. Cytochem. 6:233-236, 1958.
- 8) PEARSE, A. G. E. — Histochemistry, Theoretical and Applied, Londres, Churchill, 1960.

O autor manifesta seus agradecimentos: ao Prof. Dr. Nylceo Marques de Castro, do Departamento de Histologia e Embriologia da Escola Paulista de Medicina, pela gentileza em pôr os laboratórios do mesmo à disposição, a fim de serem efetuadas estas pesquisas; ao Prof. Dr. Wilson da Silva Sasso, Livre-Docente de Histologia da Faculdade de Odontologia e Farmácia da U.S.P., pela orientação científica e técnica; ao Sr. Nelson Villa, Técnico-Chefe do Departamento de Histologia da E.P.M., pelo auxílio prestado em algumas reações; ao Sr. Luiz Manoel, também Técnico do mesmo Departamento, pelo serviço de microtomia do material.

ADAPTOMETRIA E GLAUCOMA

PAULO PERET

ERRATA

No trabalho acima, publicado em março do corrente ano, pedimos corrigir: Página 16: onde se lê

Para 10^7	_____	luminância	: $6 \times 0,54 \times 10^0$ asb ($10^0 = 1$)
" 10^6	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^1$ asb
" 10^5	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^2$ asb
" 10^4	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^3$ asb
" 10^3	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^4$ asb
" 10^2	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^5$ asb
" 10^1	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^6$ asb
" 10^0	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^7$ asb

leia-se:

Para 10^7	_____	luminância	: $6 \times 0,54 \times 10^0$ asb ($10^0 = 1$)
" 10^6	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^{-1}$ asb
" 10^5	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^{-2}$ asb
" 10^4	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^{-3}$ asb
" 10^3	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^{-4}$ asb
" 10^2	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^{-5}$ asb
" 10^1	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^{-6}$ asb
" 10^0	_____	"	: $6 \times 0,54 \times 10^{-7}$ asb

Página 18: onde se lê: Qual o valôr em radiância do número 6 entre 10 e 10^4 ?

leia-se: Qual o valôr em radiâncias do número 6 entre 10^3 e 10^4 ?

Página 19: onde se lê: $\log Y = 3,11$; leia-se $\log Y = \overline{3},11$

Página 19: onde se lê: como a característica já sabemos...

leia-se: como a característica é 3 já sabemos...

Página 21: onde se lê: 4.º) Método Matemático pelo emprêgo da média aritmética do logaritmo dos limiâres em asb encontrados.

leia-se: 4.º) Método Matemático pelo emprêgo da média aritmética do logaritmo do logaritmo dos limiâres em asb encontrados.

Página 45: onde se lê: b) Emprêgo da média aritmética do logaritmos dos limiâres em asb encontrados.

leia-se: b) Emprêgo da média aritmética do logaritmo do logaritmo dos limiâres em asb encontrados.