

# REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

## ÍNDICE

|                                                                                                     |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Sulle Glicoproteine Dell'Endotelio Corneale<br><b>G. Scuderi e L. Cardia</b> .....                  | 5  |
| Le diagnostic étiologique de L'uvéite endogène<br><b>H. Remky (Munich)</b> .....                    | 15 |
| O tratamento do tracoma pelos antibióticos<br><b>Evaldo Campos</b> .....                            | 25 |
| Nevo de Ota<br><b>Jarbas A. Porto, Ruy Costa Fernandes e Arthur C. Lavigne</b> .....                | 37 |
| Sobre um caso de fístula carótida-cavernosa<br><b>Paiva Gonçalves Filho e Virgílio Novaes</b> ..... | 45 |

## SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

|                          |    |
|--------------------------|----|
| Sessão de novembro ..... | 55 |
|--------------------------|----|

## VÁRIAS

|                                                                                               |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia Circular n.º 2. ....                                 | 59 |
| Comissão de prevenção da cegueira no Brasil da Associação Pan Americana de Oftalmologia ..... | 62 |
| XI Congresso Nacional de Medicina .....                                                       | 62 |
| VI Congresso Sul Americano Meridional de Oftalmologia. .                                      | 63 |
| Terceira Bólşa de Estudos Frumtost .....                                                      | 65 |
| Prêmio Adaga .....                                                                            | 65 |
| 2.º curso de alergia ocular .....                                                             | 67 |
| Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro .....                                      | 68 |

Índice completo na pág. 1



# REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA  
DE OFTALMOLOGIA

VOL. XXI

N.º 1

Março de 1962

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

## INDICE

Sulle Glicoproteine Dell'Endotelio Corneale (Ricer-  
che istochimiche ed elettroforetiche) ..... 5  
G. Scuderi e L. Cardia

Le diagnostic étiologique de L'uvéite endogène  
H. Remky (Munich) ..... 15

O tratamento do tracoma pelos antibióticos  
Evaldo Campos ..... 25

Nevo de Ota  
Jarbas A. Porto, Ruy Costa Fernandes e Arthur  
C. Lavigne ..... 37

Sobre um caso de fístula carótida-cavernosa  
Paiva Gonçalves Filho e Virgílio Novaes ..... 45

## SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Sessão de novembro ..... 55

## VÁRIAS

XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia Cir-  
cular n.º 2 ..... 59

Comissão de prevenção da cegueira no Brasil da  
Associação Pan Americana de Oftalmologia,.... 62

XI Congresso Nacional de Medicina ..... 62

VI Congresso Sul Americano Meridional de  
Oftalmologia ..... 63

Terceira Bôlsa de Estudos Frumtost ..... 65

Prêmio Adaga ..... 65

2.º curso de alergia ocular ..... 67

Pontifícia Universidade Católica do Rio de Ja-  
neiro ..... 68

Instituto de Aperfeiçoamento Médico da Pon-  
tifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro 73

Instituto de Aperfeiçoamento Médico ..... 75

Carreira docente no Instituto de Aperfeiço-  
amento Médico da Pontifícia Universidade Ca-  
tólica ..... 76

Centro de Aperfeiçoamento do Ensino Oftalmo-  
lógico do I. A. M. .... 88

Estatuto do Conselho Brasileiro de Oftalmologia 84

## LIVROS NOVOS

Traitement chirurgical des affections Oculai-  
res — J. GUILLAUMAT — L. PAUFIQUE — R.  
DE SAINT-MARTIN — S. SCHIFF-WERTHEI-  
MER e G. P. SOURDILLE ..... 90

Der Gesichtssinn — W. TREDELENBURG — Edit.  
Springer Verlag, Berlin, 1961. Preço 78 DM. 2.ª  
edição ..... 90

## Diretores

EVALDO CAMPOS  
JONAS DE ARRUDA — LUIZ NOUGUÉ

## Redatores

CARLOS MACHADO CARRION — LUIZ EURICO FERREIRA  
MARCELO MARTINS FERREIRA — RAUL SOARES DE SOUSA LIMA  
RENATO P. MACHADO — RENATO DE TOLEDO  
RUY COSTA FERNANDES

# REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ÓRGÃO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

DIRETORES: DRS. EVALDO CAMPOS - JONAS DE ARRUDA - LUIZ NOUGUE

Vol. XXI

Março de 1962

N.º 1

INSTITUTO DI CLINICA OCULISTA DELLA UNIVERSITÀ DI CATANIA

Direttore: Prof. G. Favaloro

## SULLE GLICOPROTEINE DELL'ENDOTELIO CORNEALE

(Ricerche istochimiche ed elettroforetiche)

G. SCUDERI  
L. CARDIA

Benchè in letteratura non manchino dati sui mucopolisaccaridi corneali, purtuttavia poco nota è ancora la composizione mucopolisaccaridica dell'endotelio corneale, avendo gli autori studiato o la cornea in toto con i metodi estrattivi (MÖRNER, LEVENE e LOPES-SUA-RES, KARLBERG, SUZUKI, MEYER e coll., REDI, CONSDEN ecc.) o l'epitelio, lo stroma e le limitanti (DAY, MORONE, AURELL e HOLMGREN, GRIGNOLO, FRANÇOIS e RABAEY, GEMOLOTTO e PATRONE, ALAGNA, PRETO PARVIS e FORNI ecc.) con le tecniche istochimiche.

Le sole notizie che ci è stato dato di trovare in letteratura circa i mucopolisaccaridi dell'endotelio corneale ci vengono fornite dai lavori di GUZZINATI e SALVI e ALAGNA e D'AQUINO. I primi nel corso di ricerche istochimiche sulla cornea di vari animali hanno osservato in questo strato un materiale PAS positivo, non metacromatico e non reagente all'Alcian; i secondi indagando sulla costituzione mucopolisaccaridica dei vari strati corneali in animali di varia età hanno notato invece una risposta positiva dell'endotelio a tutti i tre metodi.

Come vediamo, pochi dati peraltro contraddittori. Ora, conoscendo l'importanza notevole che l'endotelio riveste nell'economia dell'intera membrana corneale e riflettendo sul significato che viene oggi attribuito alle frazioni mucopolisaccaridiche dei tessuti a



cui si fa risalire la regolazione del ricambio idrico (DAY, Mc MASTER e PARSON, OPIE e ROTHBARD), e della isoionia dei mezzi interni (BOYD e NEUMANN) e considerando infine che uno dei principali fattori invocati per la spiegazione del fenomeno della trasparenza corneale è il fattore idratazione si comprenderà l'importanza e la necessità di una accurata analisi sulla costituzione mucopolisaccaridica dell'endotelio corneale.

E' quanto ci siamo proposti di fare in questa nota sia dal punto di vista istochimico che dal punto di vista elettroforetico.

Abbiamo pensato di integrare le ricerche istochimiche con l'analisi elettroforetica per pervenire ad una più specifica identificazione delle frazioni evidenziate istochimicamente, ciò in quanto, come è noto, la caratterizzazione istochimica dei vari tipi di mucine con i metodi attualmente in uso non è del tutto specifica.

### Ricerche istochimiche

La ricerca istochimica è stata condotta su cornee di bue, cavallo, asino, coniglio.

Il materiale venne fissato subito dopo il prelievo parte in formalina al 10%, parte in liquido di Bouin, parte in liquido di Gendre; incluso in paraffina e sezionato: le fette ottenute vennero trattate:

1) per lo studio della distribuzione dei mucopolisaccaridi: a) con il reattivo di Schiff dopo ossidazione periodica (reazione di Hotchkiss); b) con il reattivo Alcian blu 8GN.

2) per lo studio della metacromasia: a) con blu di toluidina 1/2000 con pH standard di 4,5 allo scopo di escludere da una parte l'intervento nella colorazione dei gruppi acidi proteici, rimanendo al di sotto del punto isoelettrico medio delle proteine dei tessuti, e in modo da consentire dall'altra una buona colorazione sia delle frazioni solfonate che di quelle contenenti gruppi acidi carbossilici.

3) venne inoltre sperimentata l'azione di fermenti: a) della saliva filtrata che venne fatta agire sui pezzi per 30' a 37°C prima che venissero sottoposti alla colorazione col PAS; b) della ialuronidasi testicolare (HYASON-ORGANON 30 U. R. V. in 80 di H<sub>2</sub>O)



per 24h a 37°C. Ciò allo scopo di allontanare dai tessuti, rispettivamente il glicogeno e l'acido ialuronico che reagiscono al PAS in modo positivo, e quindi evitare cause di errore nell'interpretazione dei risultati.

Esaminando i preparativi colorati possiamo affermare che in tutti gli animali l'endotelio corneale si presenta sempre positivo al PAS. Osserviamo infatti che sotto l'azione di tale reagente l'endotelio assume una tinta rosso-violetta intensa che a forte ingrandimento appare determinata da minutissimi granuli di materiale Hotchkiss-positivo, fittamente stipati in tutto il citoplasma tra cui si differenziano nettamente i nuclei.

La suddetta reazione non si annulla previa digestione con saliva filtrata nè viene influenzata dal trattamento preventivo con ialuronidasi.

La reazione metacromatica al blu di toluidina é negativa per tutte le specie in esame. I preparati infatti assumono una lieve colorazione ortocromatica.

Negativa anche é la reazione all'Alcian 8GN.

In base a tali dati si può affermare che nell'endotelio corneale esista un materiale di natura polisaccaridica; si può escludere però si tratti di glicogeno per i risultati delle prove enzimatiche, persistenza cioè della PAS positività dopo digestione enzimatica; dovrebbe quindi trattarsi di sostanze mucopolisaccaridiche neutre o acide o di glicoproteine. L'assenza di qualsiasi colorazione metacromatica e la reazione negativa all'Alcian fanno escludere che sia la presenza di mucopolisaccaridi acidi a determinare questa componente di reazione. Allora non restano da considerare che i mucopolisaccaridi neutri e le glicoproteine.

Stando così le cose e considerando che nell'epitelio corneale sono state individuate sostanze glicoproteiche (FRANÇOIS, RABAEY e WEINSTEIN) siamo stati portati a supporre, dato che epitelio ed endotelio presentano dal punto di vista fisiologico analogo comportamento nei riguardi del metabolismo della membrana corneale, che il materiale PAS positivo dell'endotelio corneale sia rappresentato da glicoproteine. Per avere comunque una documentazione siamo ricorsi all'indagine elettroforetica onde cercare di evidenziare elettroforeticamente le eventuali frazioni glicoproteiche. Prima ancora però di indagare sulle glicoproteine, per una esatta interpretazione delle



bande elettroforetiche é stato necessario studiare il frazionamento proteico dell'endotelio corneale, ciò, in quanto al riguardo mancano in letteratura dati. Infatti conosciamo solo le varie frazioni proteiche della cornea in toto (CORIGLIONE e MOTTA) e dell'epitelio (FRANÇOIS e RABAEY).

### Ricerche elettroforetiche

Queste ricerche sono state condotte, come quelle istochimiche, su cornee di buc, cavallo, asino e coniglio. Ci siamo serviti della seguente metodica: gli occhi venivano enucleati immediatamente dopo l'abbattimento dell'animale e posti in soluzione fisiologica per circa 30 minuti, ciò al fine di ottenere una modesta imbibizione soprattutto nel tessuto endoteliale che ci permettesse poi una migliore e più accurata asportazione di esso. Si sezionava quindi l'intera cornea dal bulbo, e si isolava, sotto il controllo del microscopio da dissezione l'endotelio dal parenchima servendosi di un coltellino tagliente per cheratoplastica e di una pinza a capsula di Arruga. Per ogni specie animale abbiamo impiegato in ogni determinazione il materiale ottenuto da un numero variabile di occhi (10-20) e ciò a seconda la grandezza dell'occhio dell'animale in studio (da ricerche orientative precedenti, infatti, avevamo dedotto che il numero di occhi, necessario per l'indagine variava notevolmente in rapporto alla grandezza dell'organo stesso e pertanto al materiale ottenibile). Il tessuto endoteliale di ogni gruppo di occhi veniva messo a macerare in tre cc. di  $H_2O$  e lasciato a  $4^{\circ}C$  per 72h. Tale materiale era quindi sottoposto a centrifugazione per 20' a 6000 giri ed il liquido supernatante era allontanato. Esso risultava estremamente povero di proteine (g. 0,15—0,20% col metodo di Reiss). Su questo liquido ricavato si faceva agire, in ambiente refrigerante un getto d'aria fredda per alcune ore (6h) al fine di aumentare per evaporazione il contenuto proteico percentuale. L'estratto acquoso conteneva ora per ogni campione 4-5 g. % di proteine. Prima di praticare l'elettroforesi su carta l'estratto veniva dializzato contro lo stesso tampone usato per l'elettroforesi. Sul dializzato così ottenuto si eseguiva infine l'analisi elettroforetica con apparecchio Elphor H. a 110 volts per 12 ore con tampone veronal-veronal sodico a pH 8,6 e forza ionica  $\mu$  0,1 (sec. Grassman e Hannig). Gli strisci così ottenuti sono stati colorati: con



amido Schwarz 10B per evidenziare le proteine totali; con la metodica acido-periodico-Schiff (PAS) secondo HORTCHIKISS per le glicoproteine.

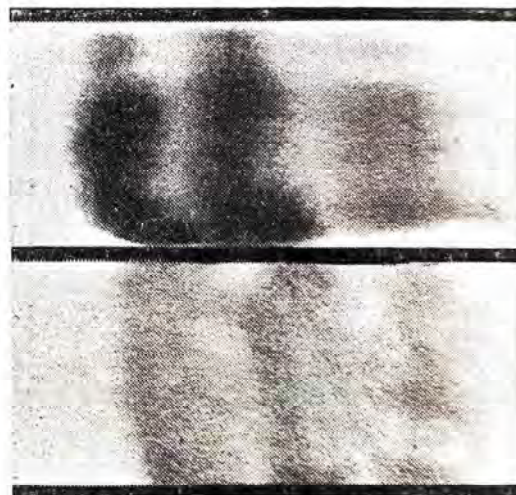
## RISULTATI

I ferogrammi dell'estrato acquoso endoteliale presentano per tutte le specie studiate almeno tre bande sia per le proteine totali che per le glicoproteine:

Bue — nel bue si notano tre frazioni proteiche di cui la seconda é predominante.



**Fig. 1 — Endotelio di bue — Colorazione con PAS previo trattamento con saliva filtrata.**



**Fig. 1 — Ferogramma dell'estrato acquoso endoteliale di cornea di bue — In alto, proteine totali — In basso, glicoproteine (colorazione col PAS)**

Negli strisci sottoposti al PAS si notano tre bande corrispondenti in tutto alle rispettive proteine, di esse lievemente più marcata é la seconda. Vi é da rilevare quindi che le glicoproteine sono presenti in ogni frazione proteica.

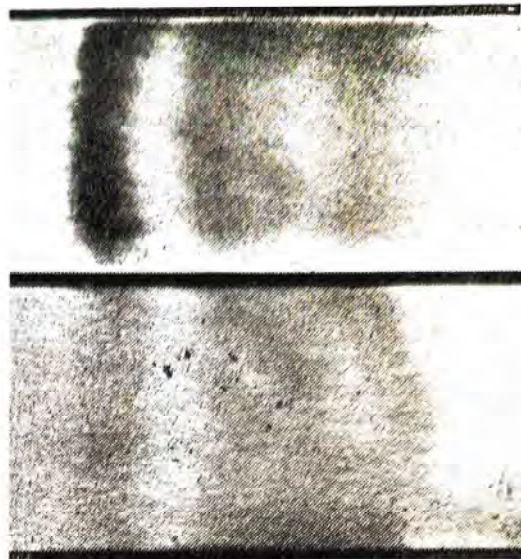
Cavallo — sono apprezzabili tre bande proteiche con predominanza spiccata della prima banda.

Negli strisci sottoposti al PAS si notano tre bande con prevalenza della seconda.

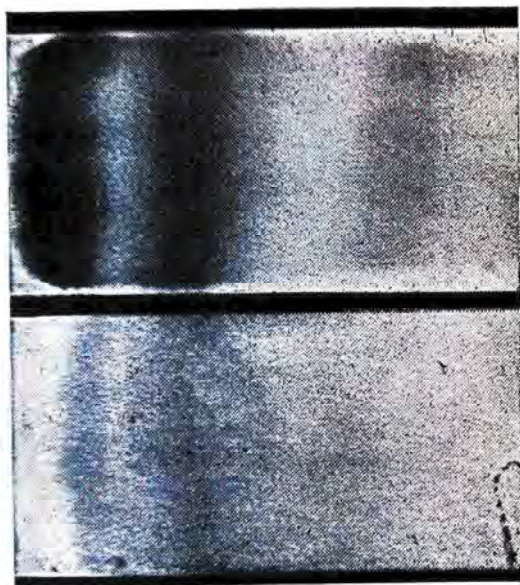




**Fig. 2 — Endotelio di cavallo — Colorazione con PAS previo trattamento con saliva filtrata.**



**Fig. 2 — Ferogramma dell'estratto acquoso endoteliale di cornea di cavallo — In alto, proteine totali — In basso, glicoproteine.**



**Fig. 3 — Ferogramma dell'estratto acquoso endoteliale di cornea di asino — In alto, proteine totali — In basso, glicoproteine.**



**Fig. 3 — Endotelio di asino — Colorazione con PAS previo trattamento con saliva filtrata.**

**Asino** — anche qui tre bande proteiche con predominanza della prima e della seconda. Circa le glicoproteine si evidenziano tre frazioni con predominanza solo della seconda.

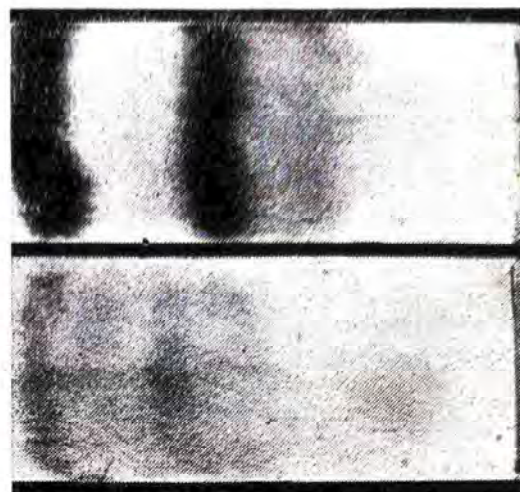
**Coniglio** — in questo animale si nota innanzitutto oltre alle solite tre bande proteiche la presenza di una modesta frazione che è compresa fra la prima e la seconda. Per quanto riguarda poi la differenza percentuale delle altre bande la seconda è più marcata, seguono la prima e poi la terza.



Circa le glicoproteine si notano quattro bande della stessa intensità, con predominanza della prima e seconda rispetto alle altre.



**Fig. 4 — Endotelio di Coniglio — Colorazione con PAS previo trattamento con saliva filtrata.**



**Fig. 4 — Ferogramma dell'estratto acquoso endoteliale di cornea di coniglio — In alto, proteine totali — In basso, glicoproteine.**

Abbiamo studiato l'endotelio corneale di diversi animali (bue, cavallo, asino, coniglio) dal punto di vista istochimico ed elettroforetico al fine di evidenziare e di identificare la componente mucopolisaccaridica.

Dall'analisi dei risultati possiamo concludere che in tutte le specie da noi studiate, nell'endotelio corneale sono presenti mucopolisaccaridi, precisamente glicoproteine. Esse fanno parte della costituzione istochimica del citoplasma cellulare ove si presentano sotto forma di minutissimi granuli.

Sono rappresentate in misura percentuale variabile da animale ad animale, comunque, in genere sono identificabili in tre frazioni analogamente alle glicoproteine dell'epitelio corneale.

#### RIASSUNTO

Gli autori hanno condotto ricerche istochimiche ed elettroforetiche sull'endotelio corneale di varie specie animali al fine di studiarne la componente mucopolisaccaridica.



Dall'analisi dei risultati concludono affermando che nell'endotelio corneale di tutte le specie animali in esame sono presenti sostanze mucopolisaccaridiche e precisamente glicoproteine.

### SUMMARY

The authors have performed hystological and electrophoretic researches on the corneal endothelium of several animal species in order to study the mucopolisacharidic component.

The analysis of the results concludes that there is present in the corneal endothelium of every examined animal species mucopolisacharidic substances and, more exactly, glycoprotein.

### BIBLIOGRAFIA

- ALAGNA G. — Arch. It. Ottal. 58, 259, 1954.  
 ALAGNA G., D'AQUINO S. — La sostanza fondomentale cromotropa nel fenomeno della trasparenza corneale — Ed. D'Anna, Messina-Firenze, 1957.  
 AURELL G., HOLMGREN H. — Acta Opht. 3, 11, 1953.  
 BOYD E. S., NEUMANN W. F. — J. Biol. Chem. 193, 243, 1951.  
 CONSDEN R. — Nature, 173, 996, 1954.  
 CORIGLIONE G., MOTTA L. — Atti 41 Congr. Soc. Oft. It. 15, 159, 1955.  
 DAY T. D. — J. Phys. 109, 380, 1949.  
 DAY R. — Am. J. Ophth. 32, 224, 1950.  
 FRANÇOIS J., RABAEY M. — Ann. d'Ocul. 186, 901, 1953.  
 FRANÇOIS J., RABAEY M. — Acta Ophth. 34, 45, 1956.  
 FRANÇOIS J., RABAEY M., WEINSTEIN R. — Ann. d'Ocul. 194, 589, 1961.  
 GEMOLOTTO G., PATRONE C. — Giorn. Ital. Oftal. 8, 42, 1955.  
 GRIGNOLO A. — L'Ateneo Parmense, fasc. 3-4, 1954.  
 GUZZINATI G., SALVI G. — Boll. d'Ocul. 35, 321, 1956.  
 KARBERG O. — Zeit. f. Physiol. Chem. 240, 55, 1936.  
 LEVENE L., LOPEZ-SUAREZ J. — Biol. Chem. 36, 105, 1918.  
 MC MASTER P. D., PARSON R. J. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 52, 992, 1950.  
 MEYER K., CHAFFEE E. — Am. J. Ophth. 23, 1320, 1940.  
 MEYER K., LINKER, DAVIDSON, WEISSMAN — J. Biol. Chem. 205, 611, 1953.  
 MEYER K., DAVIDSON E. — J. Biol. Chem. 211, 605, 1954.  
 MÖRNER C. T. — Zeit. f. physiol. Chem. 18, 213, 1893.  
 MORONE G. — Atti Soc. Oft. Lombarda fasc. 3, 1952.  
 OPIE E. L., ROTHBARD M. B. — J. Exper. Med. 97, 409, 1953.  
 PRETO-PARVIS e FORNI — Riv. di Istoch. norm. e pat. 2, 67, 1956.  
 REDI F. — Rass. It. d'Ottal. 22, 464, 1953.  
 SUZUKI M. — Journ. Biochem. 30, 185, 1939.



# LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DE L'UVÉITE ENDOGÈNE

par H. REMKY (Munich)

La théorie de l'étiologie de l'uvéite endogène a changé pendant la dernière vingtaine d'années écoulées depuis 1941 comme nous fait savoir une statistique de Woods (1960). Il ne paraît pas vraisemblable que la fréquence de la toxoplasmose a augmenté tandis que celle de la tuberculose soit tombée à un quart du chiffre de 1941. Mais pourtant en 1960 une tuberculose oculaire n'est diagnostiquée par Woods que dans 20 p.c. des cas de l'uvéite granulomateuse; maladie vedette est devenue la toxoplasmose. Il faut donc craindre que la théorie de l'étiologie de l'uvéite endogène manque encore d'une base sûre.

Examinons la base de cette théorie. Il s'agit des expériences et surtout des résultats d'examen. C'est là qu'il nous faut chercher le facteur d'incertitude troublant si nettement la statistique. Déjà depuis longtemps on cherche au niveau de l'oeil-même des symptômes indicateurs d'une maladie générale ou d'un syndrome spécifique; on est aussi persuadé d'en avoir trouvés. Je ne veux que citer l'uvéite granulomateuse considérée en général comme le symptôme d'une tuberculose ou d'une sarcoidose; mais le nombre des agents provocateurs beaucoup plus grand que celui des possibilités de réaction, on ne peut jamais attendre des images pathognomoniques d'une inflammation endogène. Nous sommes persuadés que la fréquence des étiologies "classiques" de l'uvéite endogène n'est pas plus grande que celle des autres — p.ex. streptococcie, leptospirose, toxoplasmose etc.

La distinction entre des formes granulomateuses et non-granulomateuses inaugurée par Woods, remplaçant une autre plus ancienne, résulte des expériences chez des animaux et surtout des examens anatomo-pathologiques. Mais l'animal, réagit-il comme nos malades? Peut-on transmettre des notions anatomo-pathologiques à des images cliniques?

Les images cliniques n'ont jamais des étiquettes indiquant leur étiologie (AMSLER). Par conséquent on cherche des relations entre



l'uvéite d'une part et des symptômes extra-oculaires d'autre part; l'uvéite n'est-elle pas un symptôme dans le cadre d'un syndrome? Chez des malades atteints d'uvéite on peut trouver beaucoup de symptômes extra-oculaires quand on les cherche. Leur dépistage n'est pas difficile mais leur évaluation: s'agit-il d'un symptôme appartenant à un syndrome ou coïncidant avec l'uvéite seulement par hasard? Dans le cas singulier cette question ne pourra pas être répondue qu'exceptionnellement. Quand il y a une différence significative de la fréquence de certains symptômes extra-oculaires trouvés chez des malades et chez des personnes de contrôle, on peut faire un diagnostic statistique. Mais dans le cas singulier la valeur d'un chiffre de probabilité n'est que très limitée.

Le diagnostic étiologique n'est pas rendu plus facile par l'examen sérologique du sang. Un titre sérique, prouve-t-il une relation avec l'uvéite? Jamais, quand il ne s'agit pas d'une des deux conditions:

- 1.º qu'un test commence à donner des résultats positifs au cours de l'évolution d'une uvéite ou que sa positivité augmente,
- 2.º que l'application d'un antigène pur déclenche des réactions focales au niveau de l'oeil inflammé.

Malheureusement le nombre des cas où le diagnostic étiologique peut être basé sur de telles observations reste minime. L'évolution de la maladie exige un thérapeutique immédiat; par conséquent on ne peut pas attendre le résultat des tests en série. Il faut aussi considérer le fait que la situation immunologique est influencée même par un traitement non-spécifique. Quant aux réactions focales, elles comprennent toujours le danger d'une aggravation de l'uvéite que l'on ne veut pas risquer.

Des résultats négatifs — soit d'une test sérologique soit d'un examen clinique ne sont pas sans importance. Le diagnostic per exclusionem est basé sur ceux-ci. La règle principale d'un tel procédé s'ensuit de l'exemple d'un test sérologique négatif au début d'une maladie mais devenant positif au cours de leur évolution. Mais comment différencier l'état négatif d'une phase encore négative? Il faudrait contrôler, ce qui exige trop de temps en vue l'urgence d'un traitement prompt.

Le diagnostic ex iuvantibus se base sur l'observation de l'effet d'un traitement. Mais comment différencier des effets spécifiques et non-spécifiques? L'amélioration d'une uvéite après l'application



combinée de l'acide para-aminosalicylique, de l'hydrazine et de la streptomycine, que Woods considère comme le critérium d'une étiologie tuberculeuse, rend-elle possible des conclusions étiologiques? Je pense que non. Plus important que les suites souhaitées d'un traitement so-disant spécifique sont ses effets provocateurs dont la valeur pour le diagnostic étiologique est égale à celui d'une réaction focale provoquée par une cuti-réaction.

Nous venons de suivre les voies classiques du diagnostic étiologique; pas une d'elles est digne de confiance, la statistique l'a prouvé. Des étiologies se relèvent comme les reines de beauté. Aussi la vedette d'aujourd'hui, la toxoplasmose, sera détrônée quand on ne trouvera pas une base sûre du diagnostic étiologique.

Quand on regard l'uvéite endogène comme le résultat du principe actio — reactio, il faut concentrer l'intérêt au malade qui présente la réaction. L'homme possède un capital pathologique (VERREY) comprenant un nombre inconnu de facteurs déterminant la réaction. Je ne veux que rappeler les facteurs déclenchant et localisant une uvéite endogène indépendant de leur étiologie. La théorie des relations nosogènes de MARCHESANI est basée sur l'observation de tels facteurs. Aujourd'hui nous pouvons modifier la réaction par des médicaments nouveaux (p.ex. les cortico-stéroïdes); peut-être il paraît inutile de continuer la recherche du facteur étiologique. Mais tout traitement devient plus en plus symptomatique et s'approche à un traitement substituant quand la chaîne pathogénique n'est interrompue que dans leur périphérie. C'est pourquoi que nous ne pouvons pas abandonner nos recherches étiologiques.

Sans doute des germes peuvent être considérés comme un facteur étiologique. Cependant, la possibilité d'obtenir des résultats bactériologiques en examinant l'humeur aqueuse n'est donnée qu'au début de l'évolution d'une uvéite, avant que la phagocytose aie commencée. Le cas idéal d'une preuve d'identité des germes endo — et extra-oculaires (OFFRET et SARAUX) est une rareté absolue, mais assez souvent on peut réussir à trouver des bactéries dans l'humeur aqueuse des yeux présentant l'image typique d'une hétérochromie!

Les germes, les parasites, les virus etc. produisent des antigènes stimulant la formation d'anticorps. Ces anticorps représentent la réaction de l'organisme atteint d'une infection, mais leur formation ne se fait que peu influencé par le capital pathologique. Par conséquent on peut considérer le dépistage d'anticorps comme une tentative de recherche indirecte du facteur étiologique. Anticorps sont



des molécules de globuline gamma marqués par une qualité spécifique dont la formation a lieu dans le réticulo-endothélium stimulé par l'offre d'antigène. L'exemple de la réaction de Wassermann positive dans certains cas seulement au niveau du LCR nous fait savoir que l'activité du réticulo-endothélium peut être limitée sur une partie seule du système. On a pu faire des observations semblables en comparant humeur aqueuse et sérum chez des animaux infectés par voie endo-oculaire; mais aussi dans l'uvéite endogène de l'homme, le taux camérulaire d'anticorps peut dépasser le taux sanguin, il y en a quelques exemples rares.

Regardons l'oeil comme un petit organisme vivant en symbiose parfaite avec le grand organisme extra-oculaire. Des anticorps formés au niveau de l'oeil seulement, leur taux extra-oculaire ne peut pas augmenter nettement; au contraire le taux camérulaire est trouvé très élevé. Quand il y a formation d'anticorps au niveau du réticulo-endothélium extra-oculaire, les anticorps du grand organisme submergent le petit oeil où le titre sérologique peut s'approcher à celui du sang. Etant donné que l'uvéite endogène appartienne à un syndrome où aussi des foyers extra-oculaires produisent des anticorps, une telle situation n'est qu'exceptionnelle. Les anticorps sériques peuvent passer la barrière hémato-camérulaire, le résultat positif d'un test sérologique de l'humeur aqueuse ne permet pas de conclusions concernant leur origine que dans le cas mentionné. Une infériorité relative du taux camérulaire peut résulter de trois situations différentes:

- 1.º pas de formation endo-oculaire d'anticorps,
- 2.º formation d'anticorps endo-, mais aussi extra-oculaire,
- 3.º consommation endo-oculaire d'anticorps.

C'est à GOLDMANN et WITMER que nous devons la base d'une comparaison sérologique de l'humeur aqueuse et du sérum permettant un diagnostic étiologique. Tout d'abord il faut savoir un système d'étalon pour l'évaluation des titres sérologiques. Un tel système est donné par la répartition de la globuline gamma totale:

si le sérum contient p.ex. 100 fois plus de globuline gamma que l'humeur aqueuse, mais n'est que 10 fois plus riche en anticorps, de taux relatif des anticorps camérulaires est 10 fois plus élevé que celui des anticorps sériques. La simple division du quotient de répartition sérum/humeur aqueuse de la globuline gamma par le quotient sérum/humeur aqueuse de l'anticorps nous donne le quotient relatif de la répartition humeur aqueuse/sérum de cet anticorps. La grandeur du quotient accuse l'origine de l'anticorps:



des quotients dépassant 1 démontrent la formation endo-oculaire d'anticorps et la spécificité de l'uvéite.

L'œil non-inflammé présente toujours un défaut d'anticorps dont le quotient relatif ne dépasse pas 0,3. La même situation est trouvée dans l'uvéite endogène quand on examine la répartition d'un anticorps non-porté sur l'antigène spécifique. Pour expliquer ce fait curieux on a supposé qu'une grandeur extraordinaire des molécules de globuline gamma marquées rend difficile leur passage à travers la barrière hémato-oculaire. Nous nous avons passé d'une telle notion parce que des quotients de 0,3 peuvent être dûs à une formation endo-oculaire de globuline gamma non-spécifique. Un quotient de 0,3 indiquerait que 30 p.c. de la globuline gamma camérulaire proviennent du sérum, mais 70 p.c. de l'œil-même. Dans les inflammations, le taux de globuline gamma d'origine endo-oculaire peut dépasser 90 p.c. ! Des examens du LCR faits par le neurologue FRICK à Munich ont donné le même résultat : le LCR pathologique peut contenir plus de 95 p.c. de globuline gamma cérébrogène !

En ce qui concerne l'évaluation d'un quotient d'anticorps il faut suivre les règles suivantes :

- 1.° Des quotients supérieurs à 1 résultent d'une formation d'anticorps plus forte au niveau de l'œil que dans des foyers extra-oculaires.
- 2.° Des quotients inférieurs à 1 n'excluent pas une formation endo-oculaire d'anticorps, mais l'activité des foyers extra-oculaires prédomine de sorte que le quotient ne rend pas possible un diagnostic étiologique.
- 3.° Des quotients inférieurs à 0,3 indiquent une augmentation de la formation endo-oculaire de globuline gamma non-spécifique resp. non-porté sur l'antigène employé dans le test sérologique.

La description de notre procédé diagnostique n'est pas encore complète : il y a une exception importante de la règle mentionnée, mais aussi une possibilité de réussir à dépister l'étiologie d'une uvéite même dans cas de négativité sérologique de l'humeur aqueuse. Une situation exceptionnelle est donnée dans la streptococcie oculaire : en suite des infections répétées, l'organisme humain ne cesse pas à produire de l'antistreptolysine. Dans une ré-infection, les anticorps déjà présents sont consommés pendant la première phase d'inflammation. Par conséquent le quotient d'antistreptolysine diminue dans les uvéites dues à la streptococcie. Des quotients élevés n'ont pas de valeur pour le diagnostic d'une streptococcie, car toute stimula-



tion du réticulo-endothélium peut être répondue par une formation d'antistreptolysine indépendante de l'étiologie du processus. Quand l'examen sérologique de l'humeur aqueuse ne dévoile pas la présence des anticorps camérulaires, on peut stimuler le réticulo-endothélium par l'application cutanée de l'antigène suspect d'avoir déclenché l'uvéite. Pourvu que la cuti-réaction soit positive et que l'uvéite soit le seul foyer actif de l'organisme ou le plus actif, on observera que le test camérulaire devient positif pendant le taux sérique reste stable ou n'augmente que très peu. Nous connaissons toute une série de malades où une telle provocation a permis de gagner des quotiens supérieur à 1 qui ont rendu possible le diagnostic d'une tuberculose ou d'une toxoplasmose oculaire.

Des examens comparatifs de l'humeur aqueuse et du sérum ont été faits pour la première fois dans la tuberculose et dans la leptospirose; nous ne pouvons que confirmer ces résultats obtenus par WITMER à Berne, mais nous avons aussi réussi à élargir le domaine du sérodiagnostic quantitatif que nous appliquons maintenant aussi dans la streptococcie, la syphilis, la toxoplasmose, dans les brucelloses et dans des autres infections. Jusqu'au jour nous disposons de plus de 1000 résultats. Basés sur les observations faites chez 650 malades examinés dans les mêmes conditions nous pouvons résumer:

A) En ce qui concerne les relations entre étiologie, type et localisation d'une uvéite endogène, nous en avons trouvées les suivantes:

a) Etiologie et type d'une uvéite endogène:

il n'y a pas de relation sauf celle entre le foyer maculaire cicatriciel en rosace et la toxoplasmose congénitale — exception unique.

b) Etiologie et localisation d'une uvéite endogène:

la tuberculose et la streptococcie préfèrent le segment antérieur tandis que la toxoplasmose prédomine au niveau de la rétine et de la choroïde.

c) Localisation et type d'une uvéite endogène:

le segment postérieur du globe réagit beaucoup plus souvent par des inflammations focales que le segment antérieur.

B) Quant à notre statistique il nous semble nécessaire de souligner le fait que toute statistique n'est valable que dans la région de son origine. En vue des différences considérables quant à la fréquence régionale de quelques infections on ne peut pas généraliser nos chiffres.



- C) Nous allons terminer la première phase d'évolution du séro-diagnostic quantitatif de l'uvéite endogène. Il nous semble que les possibilités dont nous disposons aujourd'hui seront exténuées bientôt. Maintenant nous pouvons éclaircir l'étiologie dans presque 50 p.c. de nos cas d'uvéite endogène; certainement la perfection technique fera augmenter l'un ou l'autre chiffre de fréquence, mais elle ne pourra pas diminuer décisivement le pourcentage de l'étiologie encore inconnue.
- D) Malgré notre incapacité actuelle à diagnostiquer toutes les infections dont je ne veux que citer les viroses, nous pensons toujours à l'existence des uvéites qui ne sont pas dues à des infection. Notre statistique comprend déjà quelques cas où des protéines corporels jouent le rôle de l'antigène.
- E) La théorie de l'étiologie de l'uvéite endogène a manqué d'une base sûre. Rappelons-nous la statistique de Woods! Les résultats que j'ai pu présenter ne seront pas changés par la découverte d'un nouveau test. Dans notre statistique le pourcentage de l'étiologie inconnue diminue et diminuera encore d'une façon peu rapide mais constante. Il ne faut donc pas craindre l'influence de la mode future.

### SUMMARY

#### The etiologic diagnosis of endogenous uveitis

The A. shows how precarious are classical methods of etiologic diagnosis of uveitis and determines the etiology in almost 50% by a quantitative method of serum diagnosis.



# O TRATAMENTO DO TRACOMA PELOS ANTIBIÓTICOS

**EVALDO CAMPOS (\*)**

Senhor Presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, Dr. Luís Eurico Ferreira:

Atendendo às vossas determinações, tenho a honra de vos passar o estudo feito sobre o tratamento do tracoma pelos antibióticos.

---

Afortunadamente, o Estado da Guanabara acha-se afastado das zonas onde a moléstia é endêmica.

Sendo assim, raros são os casos observados pelos oftalmologistas que aqui clinicam, casos êstes oriundos de outros Estados ou países. Passam-se anos sem vermos tracomatosos, e os que nos chegam são, em geral, portadores do Tr. IV e suas sequelas.

Portanto, o trabalho que fizemos, é de revisão bibliográfica de publicações estrangeiras e nacionais.

---

Os primeiros trabalhos surgidos sobre antibióticos no tracoma, datam de 1944, subscritos por BIETTI, DARIUS, MILNER, BELLOW, referindo-se à penicilina.

Seguiram-se outros sobre a estreptomicina, tirotricina, cloranfenicol, tetraciclina, aureomicina, espiromicina, eritromicina, oleanomicina, gramicidina.

ATTIAH, no I Congresso Afro-Asiático de Oftalmologia no Cairo, em 1958, acha ainda discordantes os resultados do tratamento do tracoma. Diz êle que, apesar de alguns observadores como MITSUI (1954) ter obtido quase 100% de curas com colírio graxo de terramicina a 1%, TAMURA e IKUL (1957) obterem 80-87% de altas com acromicina a 1% em colírios graxos, M. KONY (1957), 55% de bons resultados com aureomicina a 1% em veículo graxo e HOLLAND (1957) 44% de resultados dramáticos com cloranfenicol subconjun-

---

(\*) Prof. Ass. de Oftal. do I.A.M. da P.U.C. Vice-Presidente da Soc. Bras. de Oft.  
Estudo remetido ao Serv. Nac. Fisc. da Med. em 10-1-62.



tival, os autores egípcios KAMEL, SAID e outros não encontraram os mesmos bons resultados.

Na discussão dêste trabalho, AKAJIMA salienta que os antibióticos são definitivamente eficazes sobre os corpúsculos de inclusão; quando êstes abundam, a melhora com o tratamento é espetacular.

Ainda JEBEJIAN considera de suma importância a esterilização dos sacos conjuntivais pelos antibióticos como o meio mais eficaz de acelerar a cura do tracoma.

Passaremos em revista os trabalhos publicados sobre cada antibiótico e encerraremos este estudo com um apanhado geral, à guisa de conclusão.

### PENICILINAS

A descoberta de FLEMING, que tão grande modificação trouxe à terapêutica, não podia deixar de ser usada *larga manu* em oftalmologia, e também no tracoma.

DARIUS e BIETTI, segundo apuramos, foram os pioneiros, tratando, o primeiro, 12 pacientes e o segundo um grupo maior. Eram usadas soluções contendo 500 ou 1000 U.O. por  $\text{cm}^3$ , instiladas de 3/3 horas, com resultados muito bons sobre a epífora e fotofobia, com cicatrização rápida das úlceras da córnea e início de desaparecimento do *pannus*, entre o 5.º e 7.º dias. Em trabalho posterior, o mesmo BIETTI moderou o seu entusiasmo; aconselhava o uso de pomadas, 3 a 6 vezes por dia, até 200 dias consecutivos, associando injeções intramusculares diárias de 1 000 000 U.O., durante um mês.

COSTI e ALVAREZ, PÉRES TORIL, CORTÉS, autores espanhóis, encontraram resultados espetaculares sobre as infecções superajuntadas e menor influência sobre o *pannus*.

A mesma impressão teve TS'IN-KAT-NIE, surpreso com os excelentes resultados obtidos com o colírio contendo 5000 U.O. em 10  $\text{cm}^3$  de cloreto de sódio a 14 por mil.

De um modo geral, todos referem-se à destruição rápida das inclusões da HALBERSTAEDT-PROWAZEK, mostrando a sensibilidade às penicilinas, mas as recidivas são frequentes, o que fez cair em desuso o seu emprego, principalmente com a descoberta de antibióticos mais poderosos e de espectro mais amplo.

### BIBLIOGRAFIA

- Bietti — Boll. d'Ocul. 26, abril, 1944  
 Darius — Am. J. O. 28:1007, 1944.  
 Sorsby — Brit. J. O. 10:511, 1945.



- Dubois-Poulsen — Ann. d'Ocul. 178:533, 1945.  
Costi e Alvares — An. Soc. Hisp. Am. O. 7:649, 1946.  
Jebejian — Ann. d'Ocul. 181, 6, 1948.  
Pérez Toril — An. Soc. O. Hisp. Am. — 8:833, 1948.  
Ts'in-Kai-Nie — Ann. d'Ocul. — 179:306, 1946.  
Cortés de los Reyes — Arch. Soc. Hisp. Am. Oft. — 9:1067, 1949.

### TIROTRICINA

Empregada primeiramente por PASCA, em 1947, com resultados negativos. BIETTI (1948) e SÉDAN (1948), também não obtiveram resultados favoráveis. Entretanto, REILLY (1948), na África do Norte, obteve bons resultados e NATAF (1948), acha melhor que a penicilina.

Comumente as conjuntivites que acompanham o tracoma, desaparecem ou apenas melhoram; as lesões tracomatosas, entretanto, não sofrem alterações, acrescendo a circunstância do epitélio corneano ser facilmente lesado.

Tem sido usado o colírio aquoso, de 2 em 2 horas, durante 20 dias.

### BIBLIOGRAFIA

- Pasca — cit. por Kamel — Bull. Oph. Soc. Egypt — 55:47, 1952.  
Sédan e Sédan-Bauby — Rev. Int. Tr. 25:248, 1948.  
Reilly — Pr. Med. 56:107, 1948.  
Nataf — Rev. Int. Tr. — 25:241, 1948.

### ESTREPTOMICINA

PANZARDI e PASCA (1947), GRIGNOLO (1947), FOCOSI (1948), BIETTI (1949) usaram a estreptomicina em colírios líquidos e graxos, contendo de 10 000 a 100 000 u.g. por grama, com bons resultados sobre as infecções superajuntadas. Contudo, as inclusões de H.P. normalmente persistiram e quando desapareceram não mostraram a habitual degeneração. Os folículos, ulcerações e *pannus* sofreram poucas modificações.

### BIBLIOGRAFIA

- Panzardi — Pasca — Boll. d'Ocul. 26:389, 1947.  
Grignolo — Att. Soc. Oft. Lomb. Vol. 2, 1947.  
Focosi — Atti Congr. Ital. Oft. — 1948.  
Bietti — Acta XVI Conc. Int. Opht. Vol. II, pg. 1453, 1950.



## AUREOMICINA

Empregada primeiramente por BRALEY e SANDERS, cujos resultados foram publicados no JAMA, em 1948, logo teve grande aceitação em todo o mundo. Recomendaram êles a via oral e o uso de colírios aquosos em solução a 0,5%.

MOUTINHO e colaboradores, no ano seguinte, publicaram as primeiras observações em Portugal, usando colírios graxos a 0,5% e a 1%, com resultados “francamente otimistas”, se bem que com algumas reservas. Em poucos dias desapareceram os corpúsculos de inclusão, as ceratítes, as úlceras corneanas e até mesmo o *pannus crassus*; os folículos são mais rebeldes. Além das instilações, os autores lusitanos aconselham *brossages* dos fundos de saco conjuntivais, com gase enrolada no dedo mínimo e impregnada com pomada a 1%. Resultados idênticos foram conseguidos pelos seus patrícios LOPES D'ANDRADE e BREDÁ.

JOSÉ DEL RIO CABANAS, na Espanha, obteve 86% de curas com aplicações de colírio graxo a 1%, de 3 em 3 horas.

Em outros países foram se acumulando os bons resultados. Por ordem cronológica, citaremos alguns trabalhos que confirmam esta assertiva.

Em 1950, DUKE ELDER, AINSLIE e BOASE, obtiveram resultados extraordinários em indígenas da Uganda, empregando colírio a 1%, instilado de 8 a 10 dias. NATAF, no mesmo ano, julga-a de grande valor no tratamento do tracoma, embora não específica, opinião esta contrariada no ano seguinte, pelo entusiasmo latino de PASCA, que conclui pela especificidade. Para êle, o colírio graxo é superior ao aquoso. SAKON, tratando 73 casos no Marrocos, chega às seguintes conclusões: Não há dúvidas que a aureomicina tem efeito sobre o número e aspecto dos folículos; no tracoma recente, estes desaparecem quase completamente, deixando discretíssima cicatriz; no tracoma flórido, os folículos perdem sua forma vesicular, achatam-se, substituindo-se por tecido fibroso; nos casos crônicos, a cicatrização é sensivelmente acelerada, ficando os folículos com aspecto fragmentado e gelatinoso; não há influência sobre o *pannus*, porisso a droga não é específica e sim auxiliar no tratamento do tracoma.

Nos experimentos de MITSUI e colaboradores, foi feita comparação entre os efeitos da aureomicina e da terramicina, usadas em concentrações de 0,5% a 1%, uma no O.D. e outra no O.E., com resultados praticamente idênticos. Entretanto, para êles, a resposta clínica parece mais lenta com a primeira, as reações residuais um



pouco mais demoradas e as recidivas inflamatórias mais comuns.

SHAH, na Índia, tratando 75 doentes, obteve resultados dramáticos dentro de 5 a 7 dias depois do início do tratamento com o colírio aquoso, durante 8 a 14 dias (Note-se que estamos repetindo os adjetivos usados pelos autores!).

Também KAMEL, no Egito, obteve resultados dramáticos com a pomada de aureomicina a 1%. A cura bacteriológica de MITSUI (desaparecimento dos corpúsculos de H.P.), foi obtida em todos os casos dentro de uma semana. A cura clínica demora um pouco mais, ocorrendo em geral no segundo mês de tratamento. Transcrevendo suas palavras: a maior parte dos folículos desaparece, a hipertrofia papilar quase completamente desaparecida, o epitélio torna-se translúcido, os vasos tornam-se aparentes e as pálpebras perdem a desagradável vermelhidão e retomam a sua aparência normal, com cicatrizes dificilmente visíveis.

Na estatística de AGARWALL, também na Índia, comparando-se os resultados obtidos em grupos de 45 a 70 pacientes tratados por vários medicamentos, entre os 60 tratados com a aureomicina, houve 24 curas, superadas no grupo tratado pela eritromicina, que atingiu a 28 curas em 55 tratados. A dosagem empregada foi de 4 cápsulas por dia, durante uma semana e colírio graxo a 1%, 3 vezes por dia, durante 6 semanas.

O estudo de KAMIYA, publicado em 1956, sobre o tratamento em massa de moradores de aldeias, japonesas com índices de morbidade variando de 40 a 96% (!), mostra que das 12.319 pessoas tratadas, 4.590 ficaram curadas. No estágio inicial, a cura se obtém facilmente com os antibióticos.

Por fim, no Iran, ROCHAT dividiu 2.000 crianças em 3 grupos, tratando-as com pomada de aureomicina a 1%, durante 2 meses; aureomicina e albucid a 10% e sulfato de cobre. No primeiro grupo, obteve 86,4% de curas, comprovadas no 5.º mês; no segundo, percentagem pouco inferior e no terceiro, 61%.

#### BIBLIOGRAFIA

- Braley e Sanders — J.A.M.A. — 138:426, 1948.  
Braley e Sanders — Am. J. Opht. — 32:119, 1948.  
Moutinho et al. — Rev. Int. Trach. — 26:223, 1949.  
Lopes d'Andrade — Arq. Port. Oft. 189, 1949.  
José del Rio Cabañas — Ar. Soc. Oft. Hisp. Amer. 11:635, 1951.  
Duke Elder et al. — Am. J. Opht. 35:30, 1950.  
Nataf — Rev. Int. Trach. 27:56, 1950.



- Pasca — Latte — Rev. Int. Tr. 28:281, 1951.  
 Sakon — Rev. Int. Tr. 28:329, 1951.  
 Mitsui — Ant. and Chem. 1:may, 1951.  
 Shah — Br. J. Opht. — 35:50, 1951.  
 Kamel — Bull. Opht. Soc. Eg. — 45:47, 1952.  
 Agarwall et al. — Am. J. Opht. — 40:553, 1955.  
 Kamiya — Am. J. Opht. — 42:269, 1956.

## CLOROMICETINA

Ainda BIETTI foi dos primeiros a publicar, em 1948, os primeiros resultados favoráveis da cloromicetina no tracoma. MAGNOL, SAKON, já referidos no capítulo da aureomicina, também obtiveram bons resultados com a cloromicetina indo a 90% as curas do primeiro.

LEO e PASCA usaram soluções a 2,5% e pomada com 1%, mostrando-se satisfeitos. Resultados muito favoráveis foram os de BELLOMIO, entre 75 casos tratados com o colírio graxo de 3 em 3 horas, durante 30 a 60 dias, chegando a 95% de curas clínicas. A via oral foi da mesma eficácia, mas a associação das duas vias trouxe maior sucesso. *Per os*, a dose indicada varia de 1 a 3 grs. diárias, durante 15 dias.

Menos otimista foi CASCIO, mas assim mesmo nos 36 pacientes tratados obteve resultados favoráveis. KAMEL, em 1951 e 1952, com pomada a 1%, 3 vezes por dia durante um mês, teve resultados comparáveis aos da aureomicina, embora ligeiramente inferiores. Entretanto, MITSUI, em 1952, diz textualmente que o cloranfenicol tem apenas grau diminuto de efeito sobre o tracoma!

CASTILLO e FILGUERAS observaram, na Argentina, grandes melhoras nos tracomatosos, embora não seja substituto das sulfas pelo maior prazo de tratamento. O *pannus* resiste mais, apesar de aconselharem tratamento combinado, oral e local, com doses diárias de 0,75 ctgrs. e 1,25 grs. e pomada a 5%. AGARWALL e colaboradores obtiveram bons resultados em 1956, idênticos aos da terramicina, mas com maior porcentagem de regressão do *pannus* (19 em 60 casos) e 31% de curas. LATTE encontrou ausência dos corpúsculos de inclusão a partir do 5.º dia do uso dos colírios com cloromicetina, aureomicina e terramicina, não notando supremacia evidente de qualquer dêles.

No estudo comparativo de KAMIYA e colaboradores, também citado no capítulo sobre aureomicina, o cloranfenicol teve ação mais rápida nos casos iniciais (70,83% de curas até o 14.º dia, enquanto a aureomicina deu 56,98% e a terramicina 60,71%). Nos casos mais adiantados, praticamente os resultados se equivaleram.



Entre os Bantus, tribo da África Central, J. GRAHAM SCOTT (1958), obteve cerca de 70% de curas pelo uso da pomada de cloranfenicol a 1%, pela manhã e à noite, 3 dias por mês, durante um ano. A associação de antibióticos com a sulfacetamida elevou a percentagem de curas para 80%.

### BIBLIOGRAFIA

- Bietti — Acta Conc. Int. Opht. 1950.  
Leo, Pasca e Altieri — Ras. Med. 28:6, 1951.  
Bellomio — Gazz. San. Milano — 22:76, 1951.  
Magnol — Arch. d'Opht. 5:636, 1950.  
Sakon, et al. — Rev. Int. Tr. n.º 3, 1951.  
Cascio — Gazz. San. Mil. 22:293, 1951.  
Kamel — Bull. Opht. Soc. Egypt — 45:47, 1952.  
Mitsui — Bull. Opht. Soc. Egypt — 45:67, 1952.  
Castillo e Filgueras — Arch. Oft. Bs. Aires — 28:346, 1953.  
Agarwall, et al. — Am. J. Opht. 40:553, 1955.  
Latte — Rass. Ital. Oft. 25:193, 1956.  
Kamiya — Am. J. Opht. 42:269, 1956.  
Scott — Acta XVIII Congr. Int. Oft. pg. 1911.

### TERRAMICINA

Em todos os trabalhos comparativos, vemos se equivalerem a aureomicina, a terramicina e o cloranfenicol. MITSUI, que tem larga experiência, no seu já citado estudo, encontrou no tracoma recente, com uma semana ou menos de início da doença, cura completa nos 22 doentes, sem cicatrizes visíveis, com um período de 7 a 10 dias de tratamento. Quando este foi iniciado entre o primeiro e segundo mês da doença, houve necessidade de prolongá-lo por 2 a 5 semanas (16 casos); no fim de 24 horas os corpúsculos de inclusão começavam a degenerar, desaparecendo em uma semana. Nos casos de tracoma crônico, o tratamento teve de ser prolongado por 2 a 3 meses, até desaparecimento das granulações.

Para AGARWALL e colaboradores, em 48 a 72 horas, há eliminação completa das infecções secundárias e considerável melhoria dos sintomas subjetivos. Dos 60 pacientes, 14 tiveram desaparecimento do *pannus*.

RADNOT, no XVIII Congresso Internacional de Oftalmologia, em 1958, comunicou os resultados do tratamento em massa com terramicina ou eritromicina. Em 1956, foram registrados na Hungria 10.758 casos de tracoma. Após um ano de tratamento gratuito, o nú-



mero de doentes caiu para 6.594, dos quais 3.841 casos novos, isto é, cêrca de 8.000 curas. Observou poucos casos de recidivas, assinalando que o tratamento mecânico retarda a cura e favorece as recidivas.

No trabalho de KAMIYA *et al.*, anteriormente citado, vimos que os resultados se equivalem quando são usadas cloromicetina, terramicina e aureomicina. Dizem os autores que os resultados foram tão notáveis, que além dos agradecimentos das populações das aldeias, êles foram condecorados pela Comissão Educacional da Prefeitura de Nara.

#### BIBLIOGRAFIA

- Mitsui — Bull. Opht. Soc. Egypt — 45:67, 1952.  
 Agarwall — Am. J. Opht. 40:553, 1955.  
 Radnot — Acta XVIII Congr. Int. Oft., 1958.  
 Kamiya — Am. J. Opht. 42:269, 1956.

#### ERITROMICINA

Para AGARWALL e colaboradores, a eritromicina é droga de ação rápida, propiciando 50% de curas, sendo o antibiótico que lhes proporcionou maior percentagem de curas. Também RADNOT obteve resultados excelentes tanto com a eritromicina como com a terramicina.

#### BIBLIOGRAFIA

- Agarwall *et al.* — Am. J. Opht. 40:553, 1955.  
 Radnot — Acta XVIII Congr. Int. Oft., 1958.

#### ESPIROMICINA

Um dos primeiros a usá-la em oftalmologia foi BENHAMOU (1957) e mais tarde, BERNER, no Brasil. Em trabalho publicado em 1958, nos dá conta dos resultados do tratamento efetuado em Tacaratú, onde a incidência do tracoma é de 66%. Selecionou um grupo de 175 doentes que terminaram o tratamento, encontrando 94% de curas. Aconselha BERNER, injeções intramusculares de 100 ou 200 miligramas de ascorbato de espiromicina, diariamente ou em dias alternados, em total de 3. Os folículos, nódulos e vasos dos *panni* regressaram a partir de 48 horas da primeira injeção. As conjuntivites superajuntadas desaparecem em 48 horas. Os Tr. I e II são mais sensíveis, curando com duas ou três injeções. O Tr. IV resiste mais, exigindo 3 doses (600 mgrs.).



### BIBLIOGRAFIA

- Benhamou — Tese — Paris, 1957.  
Bernier — Publ. Méd. Ano XXX N.º 203

### SINTOMICETINA

EROSHEVSKY usa sintomicetina a 10% aplicada com bastão de vidro, 2 vezes por dia, no saco conjuntival, durante 2 meses. Nos casos resistentes, aconselha injeção subconjuntival de soluto a 0,3% em novocaina a 2% e oralmente, 1,5 a 2 grs. diárias, por 15 dias. Associando a expressão dos folículos, abrevia-se o tratamento. Em 200 pacientes, a cura deu-se em média, com 46 dias de tratamento, quando foi usado o pó e de 21 a 41 dias, quando foi empregada a emulsão de sintomicetina.

### BIBLIOGRAFIA

- Eroshevsky — Acta I Congr. Afro-Asiático de Oft., 1958.

### BACITRACINA-FURACIN

Têm efeitos muito reduzidos sobre o tracoma. Agem apenas sobre as conjuntivites e ceratites associadas.

### CONCLUSÕES

E' inegável que o tracoma tem seus dias contados com os antibióticos e com as medidas educacionais e higiênicas que se ampliam.

Estas são primordiais; os medicamentos, apenas, apressam a cura. A era dos tratamentos mecânicos ou cáusticos, crueis e desumanos, já passou.

O tracoma recente, tem sua cura garantida, na opinião unânime dos autores, com os antibióticos, sobretudo a aureomicina, eritromicina, cloromicetina e terramicina.

Nos casos crônicos, a cura é mais lenta, porém atinge índices elevados.

É aconselhável o reexame de todos os pacientes cerca de um ano após a cura, pois é possível a recidiva.

O uso local dos antibióticos é adotado praticamente por todos os autores. MITSUI considera o uso sistêmico inadequado para o tratamento do tracoma porque as altas concentrações locais exigidas somente podem ser obtidas pelo uso tópico, contrariamente ao que acontece com as sulfas.



## SUMMARY

### Treatment of trachoma by antibiotics

A review of the literature is made, the following antibiotics being considered: penicilin, tirotricin, aureomicin, cloromicetin, terramicin, spiromicin, sintomicetin, bacitracin, furacin. The author concludes that the cure of trachoma is effective with antibiotics, chiefly aureomicin, eritromicin, cloromicetin and terramicin.



# NEVO DE OTA

JARBAS A. PORTO (\*)

RUY COSTA FERNANDES (\*\*)

ARTHUR C. LAVIGNE (\*\*\*)

Embora não seja recomendável o emprêgo de epônimos, justifica-se, algumas vêzes, seu uso até que melhor se caracterizem quadros nosológicos de manifestações e etio-patogenia pouco precisas. Facilita-se, assim, sua identificação e entendimento. Nestas considerações enquadra-se o Nevo de Ota, para o qual se propõe a designação de Nevo Fusco-cerúleo Oftalmo-maxilar. Conquanto a maioria dos casos nela bem se enquadrem, outros há, todavia, que fogem à localização oftalmo-maxilar e se estendem a outras áreas.

Aceita a concepção de DORSEY e MONTGOMERY (4) que o encaram como mancha mongólica de localização aberrante e persistente, a substituição do epônimo pela designação de mancha mongólica satisfaria aos princípios gerais da nomenclatura, até que outra melhor fosse sugerida. Por enquanto, todavia, preferimos a de Nevo de Ota.

Entre nós, são poucas as observações desta forma de nevo, bastando salientar que em 14 anos de funcionamento do Hospital dos Servidores do Estado, somente um caso foi diagnosticado no Serviço de Dermatologia por RUTOWITSCH e nenhum no Serviço de Oftalmologia.

Recentemente tivemos oportunidade de examinar dois casos, que constituem o motivo do relato que ora fazemos.

---

\* Dermatologista do Hospital dos Servidores do Estado (IPASE), Estado da Guanabara; professor de Dermatologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro; livre-docente da Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil.

\*\* Oftalmologista do Hospital dos Servidores do Estado (IPASE), Estado da Guanabara; professor auxiliar de Oto-Neuro-Oftalmologia da Pontifícia Universidade Católica.

\*\*\* Chefe de Clínica do Serviço de Oto-Rino-Laringologia do Hospital dos Servidores do Estado (IPASE), Estado da Guanabara.



1.º CASO: A. S. T., de 41 anos, sexo feminino, de raça negra, brasileira, casada, informou-nos que já nasceu com manchas escuras na face e nos olhos, as quais não se modificaram com o correr do tempo.

**EXAME DERMATOLÓGICO** — Em distribuição simétrica, que compromete quase toda a face, limitando-se com o sulco naso-geniano e se estendendo às pálpebras superiores e inferiores, região superciliar, de onde se propaga até a parte anterior do couro cabeludo e se estende até a região temporal, de ambos os lados, observa-se mancha hipercrômica, de tonalidade azul-esverdeada na região malar e mais clara nas demais áreas. É plana, lisa, de limites irregulares e pouco precisos em quase todo o contorno (fig. 1). Na região peitoral direita e r. cervical esquerda há hiperchromia azulada, difusa e sem limites nítidos.

**EXAME OTO-RINO-LARINGOLÓGICO** — Ao longo de todo o dorso do nariz observam-se máculas azuladas, puntiformes ou pouco maiores. Na parte anterior das asas do nariz, nota-se mancha azul enegrecida que contorna a borda da narina e invade as paredes das fossas nasais até o limite cutâneo-mucoso. Este mesmo tipo de pigmentação é observado na parte superior da concha inferior da narina direita.

Na borda e faces anterior e posterior do helix o lóbulo de ambos os pavilhões auriculares, observam-se máculas idênticas às assinaladas no dorso do nariz, de tonalidade azul clara.

Na abóbada palatina, ao nível do pálato-duro, mancha hipercrômica azulada, de contornos franjados, medindo aproximadamente 3 cm. no seu maior eixo (fig. 2).

As lojas amigdalíneas também apresentam a mesma pigmentação. Toda a parede posterior do faringe, do cavum ao seio piriforme, apresenta mancha azulada contínua e sem relêvo.

**EXAME OCULAR** — V. O. D. = 0,7 Esq  $\begin{smallmatrix} L^0 \\ 0 \end{smallmatrix}$  não melhora com lentes.

V. O. E. = dedos a 75 cm. Esq  $\begin{smallmatrix} L^+ 3,5 \\ + 4,5 \end{smallmatrix}$  melhora insignificante.

Além da pigmentação na face cutânea das pálpebras, nota-se pigmentação enegrecida em toda a extensão da borda palpebral inferior de ambos os olhos. O pigmento ultrapassa, em certos lugares,





Fig. 1 — A. S. T. — mancha hiperocrômica bilateral na face.



Fig. 2 — A. S. T. — mancha hiperocrômica na abóbada palatina.

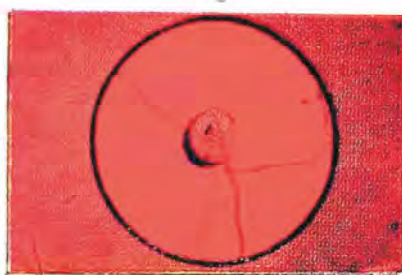


Fig. 3 — A. S. T. — pigmentação no funil papilar e na própria papila.



Fig. 4 — S. J. F. — mancha hiperocrômica na hemi-face esquerda.

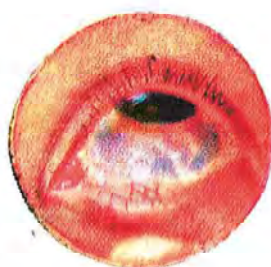


Fig. 5 — S. J. F. — pigmentação esclero-conjuntival. Idem, da margem palpebral.



tanto nas pálpebras superiores como nas inferiores, o limite cutâneo-mucoso, e atinge a conjuntiva tarsal sob a forma de raia enegrecidas. Uma ou outra pequena mancha está presente no fornix.

Em volta ao limbo de ambos os olhos, numa extensão de 8 mm. aproximadamente, vê-se mancha hipererômica, de contornos franjados, de coloração cinza-azulada, que se vai tornando marron nas vizinhanças da córnia. O exame biomicroscópico revela que a pigmentação marron está situada no plano conjuntival e corresponde à que é habitualmente encontrada nos melanodermas. A outra é, predominantemente escleral, assumindo em certos trechos, tons de roxo.

A iris de ambos os lados é de coloração marron escura, mas sobre ela se assenta a pigmentação anômala, dando-lhe feição peculiar: como se houvesse sido tismada com pó de carvão (biomicroscopia). Ainda á lâmpada de fenda, observam-se grânulos de pigmento marron num pequeno setor nasal inferior da fase posterior da córnia direita.

Papila direita de excavação aumentada (o tonus é, todavia, normal: 17mmHg.), mostrando mancha marron entre 7 e 8 horas. Dentro da excavação papilar, marginando a emergência dos vasos, existe pigmentação preta-marron. (fig. 3).

2.º CASO — S. J. F. 40 anos, sexo feminino, brasileira, solteira, de raça negra, vem à consulta por enxergar pouco de O.E. há muitos anos.

**EXAME DERMATOLÓGICO** — Apresenta mancha hipererômica de tonalidade azulada, plana, lisa, de bordas pouco nítidas e irregulares, que ocupa quase tôda a hemiface esquerda e que se limita com a orla do couro cabeludo e sulco naso-geniano, região masseterina e metade superior do dorso do nariz (fig. 4).

**EXAME OTO-RINO-LARINGOLÓGICO** — Invasão da pele no vestíbulo nasal, estendendo-se a pigmentação, que é mais acentuada no lado esquerdo, até a zona de transição com a mucosa. Invasão da mucosa da parede posterior do faringe, acentuando-se para cima, a começar do pilar posterior esquerdo, atingindo todo o rino-faringe, até as orlas tubárias, sempre mais nítida nos 2/3 laterais esquerdos do cavum. Para baixo, também na parede posterior, muito discretamente até próximo à laringe.

|                             |     |                    |                           |
|-----------------------------|-----|--------------------|---------------------------|
| EXAME OCULAR — V. O. D. = 1 | Esq | ┌ — 0,5<br>└ — 0,5 |                           |
|                             |     |                    |                           |
| V. O. E. = 0,03             | Esq | ┌ — 0,5<br>└ — 0,5 | não melhora<br>com lentes |
|                             |     |                    |                           |



Pigmentação azul-arroxçada da pele das pálpebras do olho esquerdo, que é o único atingido, invadindo a conjuntiva tarsal até uma pequena distância. No terço interno da pálpebra inferior o pigmento ultrapassa a margem palpebral, mudando para uma coloração marron e invadindo o canalículo lacrimal inferior. Circundando o limbo, numa extensão de aproximadamente 9 mm, nota-se mancha hipererômica, de coloração azul-arroxçada, de contornos frangidos na parte superior e geográficos na inferior, tornando-se marron nas vizinhanças da córnia (fig 5). A distribuição do pigmento estudada à lâmpada de fenda, corresponde à do primeiro caso.

Na face posterior da córnia, próximo ao limbo, entre 10 e 12 horas, existem vários grânulos grosseiros de pigmentação marron.

A mácula esquerda é tomada por extensa placa de corio-retinite cicatricial.

### CONSIDERAÇÕES

Dois filhos da primeira paciente apresentavam pequenas manchas azuladas da esclerótica, mas nenhuma relação foi estabelecida com as lesões da mãe.

No Serviço de Oftalmologia do H. S. E. é frequente a observação de manchas pequenas, azuladas ou acastanhadas, da esclerótica, cuja natureza, na ausência de dados histopatológicos, é difícil precisar, mas que bem podem representar formas frustradas de nevo de Ota, nevo azul ou mancha mongólica. Mais raramente tem sido encontrada pigmentação escleral mais extensa, conhecida com a denominação de melanosis bulbi.

QIROGA, FOLLMANN e MAGNIN consideram o nevo de Ota como entidade autônoma, enquanto DORSEY e MONTGOMERY admitem que seja uma variedade de mancha mongólica, com quadro histopatológico que varia entre o desta última e o nevo azul. Êstes autores registraram a transformação maligna para melanoma em dois casos que tiveram evolução fatal.

A extensa observação de YOSHIDA e os vários casos relatados por outros autores autorizam-nos a supor que o nevo de Ota é benigno, conquanto, excepcionalmente, como casos de DORSEY e MONTGOMERY possa transformar-se em tumor maligno, metastatizante e fatal.

### RESUMO

Os autores apresentam dois casos de nevo de Ota (nevo fuscocerúleo oftalmo-maxilar). O primeiro atingia quase toda a face, olhos (pálpebras,



conjuntivas, esclerótica, iris, papila), pavilhão da orelha, couro cabeludo, fossas nasais, mucosa bucal e faringéia, região peitoral e cervical. No 2.º caso a mancha hiperocrômica ocupava hemiface esquerda, vestibulo nasal, faringe, pálpebras, conjuntivas, canalículo lacrimal e face posterior da córnia. Em ambos os casos não havia nenhuma evidência de transformação maligna.

### SUMMARY

The authors study 2 cases of Noevus of Ota (noevus fusco-ceruleus ophthalmo-maxillaris). The first one involved almost the whole face, eyes (lids, conjunctivas, sclera, iris disk) ears, scalp nose, pharinx, breast and neck. The second one comprised the left side of the face, nose, pharinx, lids, conjunctivas, lacrimal canaliculus and posterior face of cornea. In both cases there were no evidences of malign change.

### DADOS BIBLIOGRÁFICOS

1 — Rutowitsch, M. — Caso apresentado em sessão da Sociedade Brasileira de Dermatologia.

2 — Quiroga, M. I., Follmann, E. e Magnin, P. H.: Géno-disembrioplasies mélaniques mésodermiques, Ann. Derm. Syph. 83:501, 1956.

3 — Dorsey, C. S. e Montgomery, H.: Blue noevus and its distinction from mongolian spot and the nevus of Ota. J. Inv. Der. 22:225, 1954.

4 — Upshaw, B. Y. Ghormley, R. K. e Montgomery, — extensive blue nevus of Jadassohn Tièche; report of a case surgery, 22:761, 7947.

5 — Yoshida, K. — Nevus fusco-ceruleus, ophthalmo-maxillaris Ota, Tohoku J. Experimental Med. Suppl. 1:55:60, 1952.

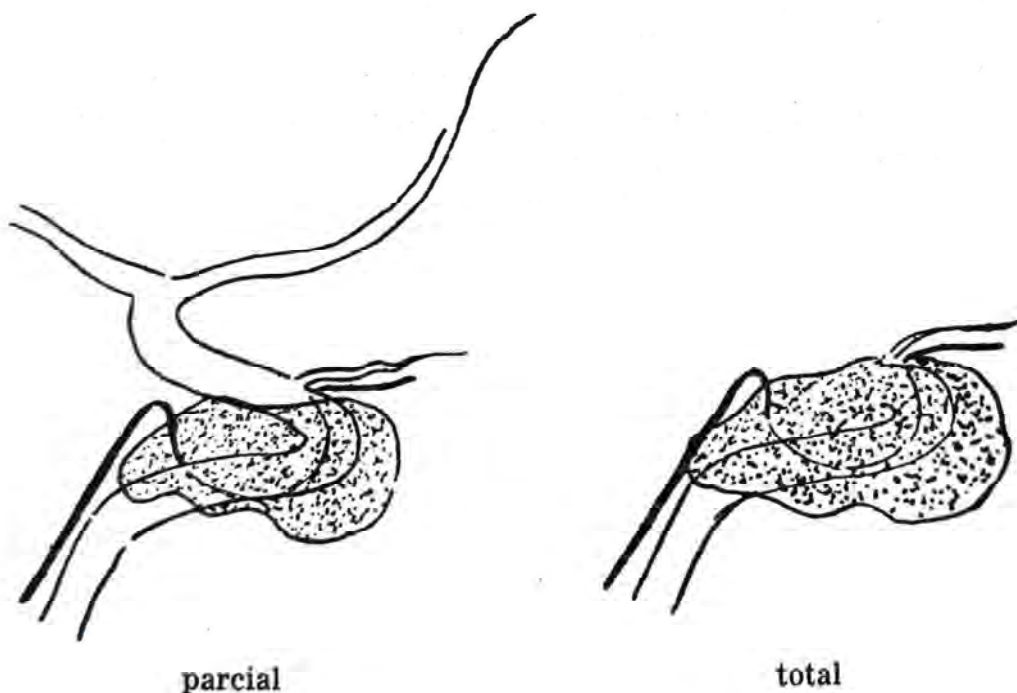


# SÔBRE UM CASO DE FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA (\*)

PAIVA GONÇALVES FILHO (\*\*)  
VIRGÍLIO NOVAES (\*\*\*)

Atribue-se a TRAVERS (1809) a descrição dos achados clínicos e de orientação terapêutica a se adotar nas Fístulas Carótido-Cavernosas, denominação esta, que por si só, define a entidade: comunicação anormal dos sistemas arterial (carótida interna) e venoso (seio

## TIPOS DE FÍSTULAS CARÓTIDO = CAVERNOSAS (SEGUNDO HAYES)



cavernoso), comunicação essa, facilitada por singular disposição anatômica normal, pois se trata de trêcho da árvore circulatória em que uma artéria caminha mergulhada num ducto venoso. A fistulização pode ser parcial ou total (HAYES).

(\*) Caso da 12.<sup>a</sup> (do Dr. Paulo Niemeyer) e 1.<sup>a</sup> (do Dr. Abreu Fialho) Enfermarias da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro.

(\*\*) Oftalmologista

(\*\*\*) Neurocirurgião

Embora cite-se casos congênitos e outros espontâneos, êsses causados por esclerose da carótida interna aonde acontecem dilatações aneurismáticas que acabam se roturando em pleno seio cavernoso; a regra, o mais freqüente nas estatísticas é a fistulação decorrente de *traumatismos*, havendo os que agem por mecanismo direto (bala, estilhaço, ferida penetrante, etc.) e os que o fazem indiretamente como acontece nas fraturas da base do crânio com comprometimento da fossa média e projeção do esfenóide.

Os achados neuro-oftalmológicos resultam tanto do comprometimento dos elementos que caminham na parede externa (motor ocular comum, patético, oftálmico e maxilar superior os dois últimos, ramos do trigêmio) ou no interior do seio cavernoso (motor ocular externo) como da dificuldade da circulação de retôrno, responsável pelo acréscimo tensional da massa líquida no interior do seio, causa de subsequente desorganização do regime venoso da base do crânio e nas veias oftálmicas. Daí podermos encontrar as seguintes manifestações clínicas:

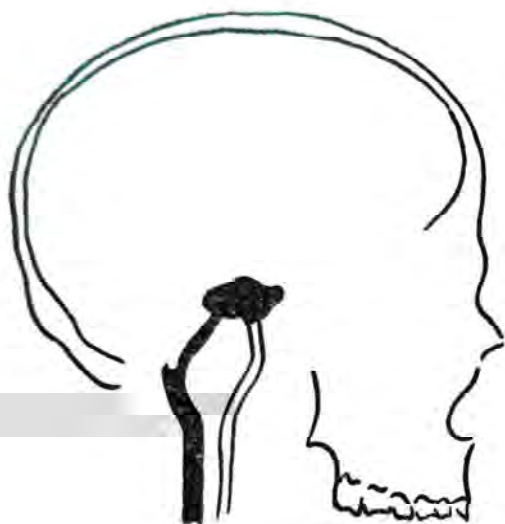
*Exoftalmia Pulsátil*: a protrusão do globo ocular, animada de pulsações sincrônicas com o pulso arterial, representa sintoma dominante e denunciador, que pode até ser considerado como sinônimo de Fístula Carótido-Cavernosa. Pode, segundo SATTLER faltar em 5% dos casos, ausência essa explicada por DANDY pela trombose da veia oftálmica homolateral e por outros autores, por um comprometimento mais acentuado de outros afluentes do seio. Pode — mais raramente — resultar a exoftalmia pulsátil de aneurismas no interior da órbita, dilatação permanente da artéria oftálmica ou união aneurismática entre artéria e veia oftálmica ou entre a carótida interna e a jugular. Via de regra, o achado ocorre do mesmo lado da fístula mas a bilateralidade é possível em razão da existência dos seios occipital transverso e o coronário. E' progressiva na maioria dos casos, podendo, como no caso de JULLIARD, o globo exteriorizado chegar a se apoiar na bochecha. Como a congestão e tortuosidade das veias subconjuntivais, das veias retinianas e o edema de papila (edema êste nem sempre presente quando efetiva é a drenagem suplementar através da veia oftálmica inferior tributária do plexo pterigoideo), a *exoftalmia* é também uma conseqüência da dificuldade da circulação de retôrno: a veia oftálmica superior que no seio desemboca trazendo quase todo o sangue venoso do globo ocular e anexos, e também o veiculado pela angular, continuação da veia facial, pode experimen-



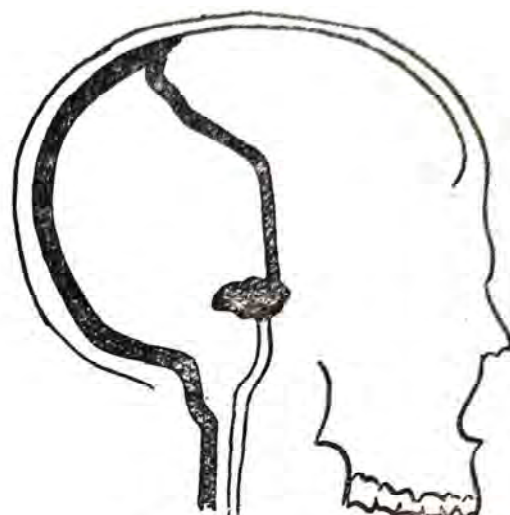
tar dificuldades ao escoamento e ser levada a dilatar-se, e tanto que pode seu calibre tornar-se 5 a 8 vezes maior que o normal.

*Pulso e sôpro*: acompanhando a protrusão do ou dos globos oculares, encontramos o *pulso*, pulsação esta sentida não só no olho como também nas partes moles da órbita e até em regiões mais distantes.

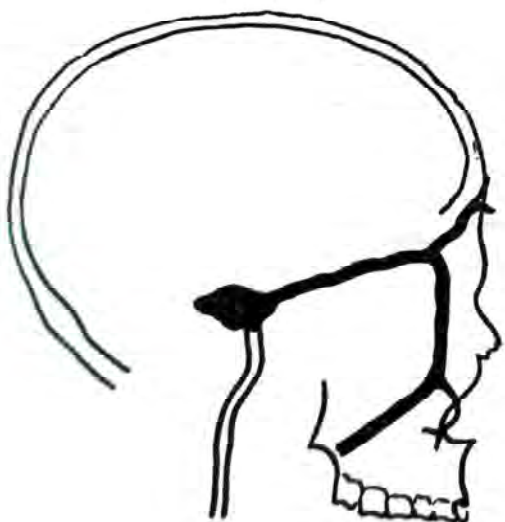
#### TIPOS DE DRENAGEM (MODIFICADO DE WOLFF)



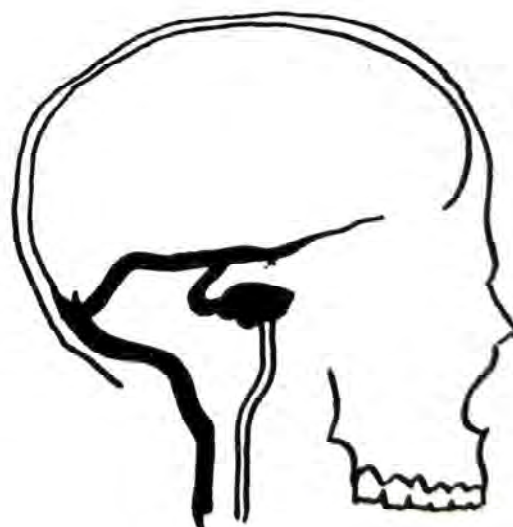
Seio petroso-jugular interna



Veia de Trolard — Seio longitudinal superior



Oftálmica-jugular externa



Veia de Rosenthal — Seio reto

O *sôpro*, seu equivalente acústico, é contínuo, com refôrço sistólico, percebido pelo doente sob forma de apito, zumbido, cachoeira, etc., o que obviamente muito o perturba; pode até ser audível à distância.

Acompanhando ou não os sinais descritos, encontramos paresias, paralisias, algias, trofias, etc., resultantes do comprometimento dos

elementos nervosos sensitivos e motores que mantêm íntima relação com a formação venosa. O motor ocular comum é o mais frequentemente afetado e o patético menos vêzes.

Indubitavelmente são os achados clínicos que nos levam a firmar o diagnóstico de Fístula Carótido-Cavernosa; não obstante, há necessidade de se praticar os exames radiográficos e mais especificamente o angiográfico que servirão para confirmar hipóteses formuladas e para nos dizer da presença ou não de elementos alienígenas, o tipo e a importância da fístula, o estado da circulação cerebral e, o que é mais importante, exequibilidade do ato cirúrgico.

Apesar da existência de casos de cura espontânea e outros mais de evolução crônica com leves distúrbios oculares, deve ser a F.C.C. encarada como afecção de mal prognóstico principalmente se não atacada, pois além de possíveis repercussões graves para o lado do setor oftalmológico pode ocorrer ruptura do seio cavernoso com subsequente hemorragia intracraniana maciça seguida de êxito letal. Assim sendo e assim raciocinando, devemos procurar tomar medidas terapêuticas ativas preferencialmente cirúrgicas, ainda que se possa tentar tratamento médico visando obtenção de trombo (como administração de sais de cálcio, ergotina, adrenalina, injeções coagulantes na órbita, sôro gelatinado a 10%, compressão digital da carótida, etc., etc.). Todavia, são as medidas cirúrgicas — embora nem sempre consigam dominar a fístula — a grande arma que dispomos. Podemos executar:

- ligadura simples da carótida comum
- ligadura da carótida interna
- ligadura da carótida interna e da comum
- ligadura da carótida comum e da externa
- ligadura da carótida interna na sua porção cervical e na intracraniana, etc.

Revisto assim, sumariamente o problema F.C.C. passemos à descrição do nosso caso, razão dêste trabalho.

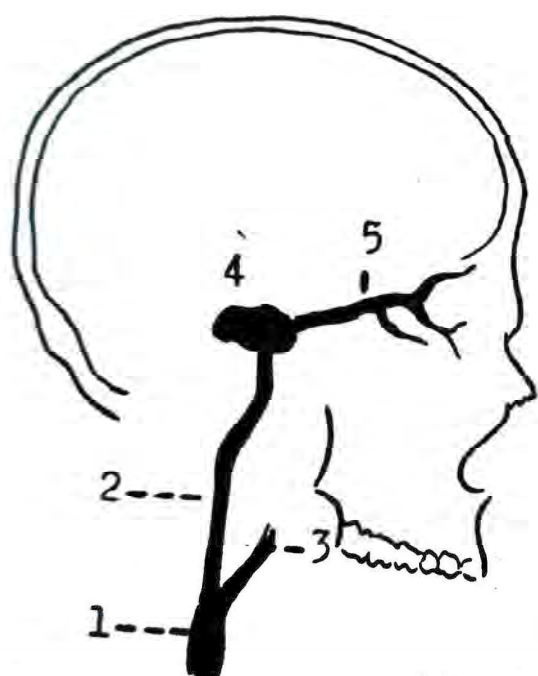
S. P. Q., de 36 anos, masculino, branco, operário, bras. em 29-8-60, deu entrada no Serviço, relatando que um mês antes tentara contra a existência disparando em direção ao ouvido direito tiro de revólver; em consequência do ferimento diz haver permanecido sem sentidos cerca de dez dias, ao fim dos quais recuperou gradativamente a consciência dando-se conta, então, de que “nada enxergava e que dentro da cabeça havia um ruído de cachoeira”. O paciente que usava à esquerda prótese por extração do globo ocular



lesado por traumatismo, criara para si condições de vida ainda mais agravadas.

Examinando O. D. tivemos para logo nossa atenção chamada para a presença de globo ocular protuso, visto através de fenda palpebral mais alargada que a esquerda e com a conjuntiva quemótica e hiperêmica. A paralisia facial do mesmo lado, denunciada pelo apagamento dos traços fisionômicos e desvio da bôca em sentido contrário, explicava o maior espaço entre as bordas palpebrais e a pulsação sincrônica do globo ocular sentida por cima das pálpebras ao

### PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS (MODIFICADO DE KAYSER)



- 1 — ligadura da carótida comum
- 2 — ligadura da carótida interna cervical
- 3 — ligadura da carótida externa
- 4 — ligadura da carótida interna intracraniana
- 5 — exereses de veias orbitárias

tempo em que nos dava a sensação do frêmito ("thrill") de par com a percepção de sopro orbitário e temporal, levava-nos ao diagnóstico de "exoftalmia pulsátil". Multiplicando nossas provas conducentes à confirmação de tal diagnóstico, vimos que a protusão do globo ocular em sentido axial se reduzia com compressão e, mais ainda, que a compressão homolateral da carótida externa repercutia sobre o olho saltado, reduzindo a intensidade da pulsação e de sua frequência. Acrescente-se à nossa descrição queratite neuroparalítica em início.

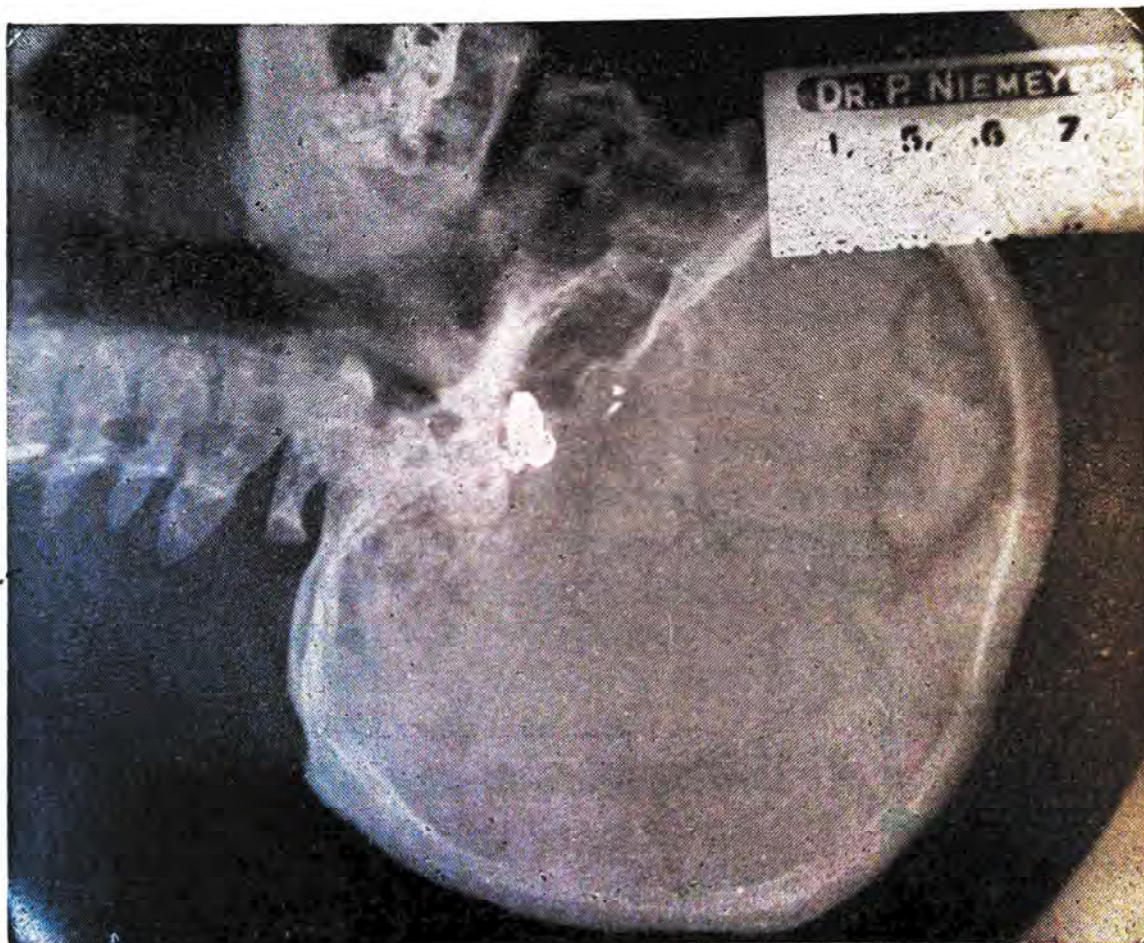
Pequena opacificação central do cristalino obrigou-nos ao emprego de fenilefrina no exame fundoscópico revelador de turgor e acentuada tortuosidade venosa desacompanhada de edema de papila.



A acuidade visual limitava-se à contagem de dedos a 4 metros e o oftalmotono era de 20 mm.Hg/5.5.

Todos três territórios do trigêmio apresentavam anestesia cutânea e a audição à direita estava reduzida.

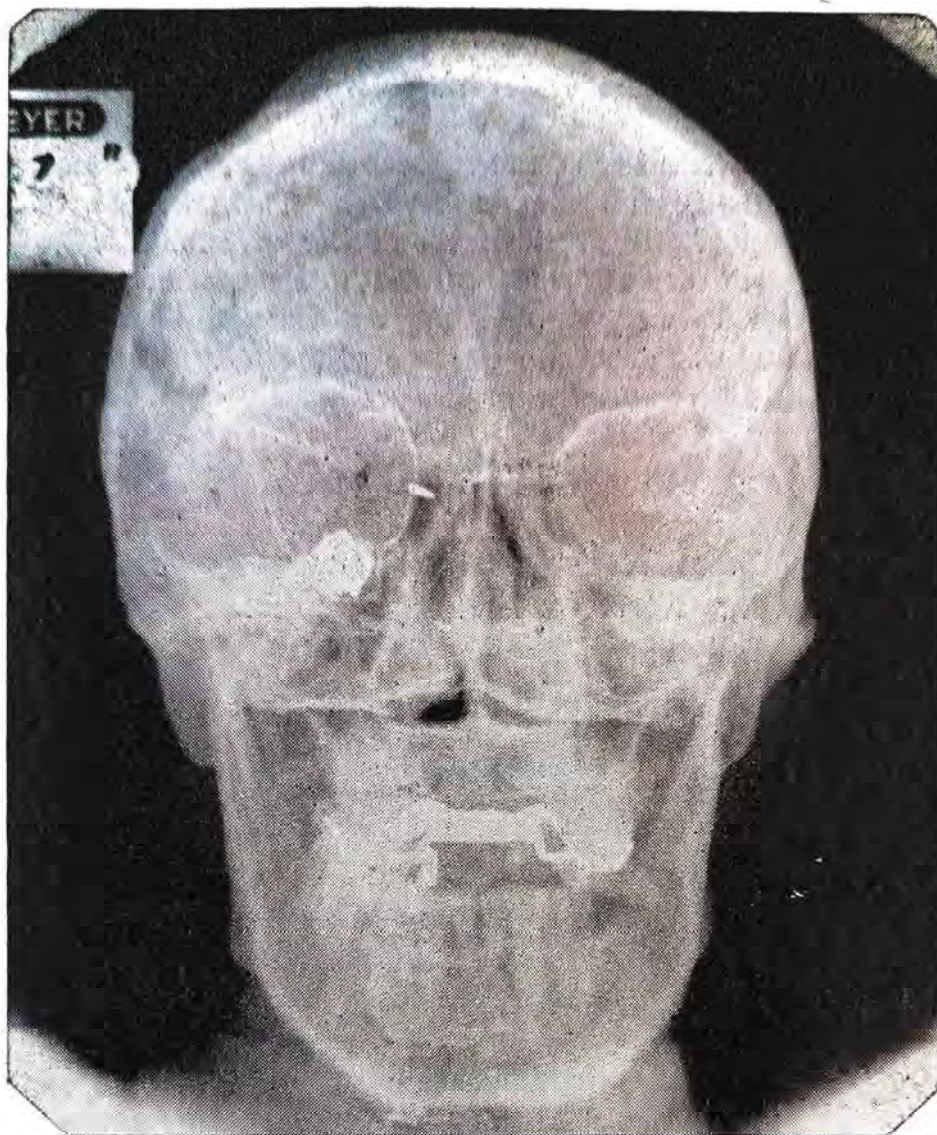
O exame radiográfico em AP e Lateral mostrou a presença de um projétil alojado na altura do corpo cavernoso (que não foi retirado).



Firmado o diagnóstico de fístula carótido-cavernosa por traumatismo direto causado por bala de revólver, foi o paciente submetido em 31-8-60 a uma ligadura da carótida interna cervical direita, obtendo-se acentuada regressão do exoftalmo. Como permanecesse o sôpro foi praticada em 19-9-60 craneotomia frontal direita com ligadura da carótida interna ao nível de sua emergência cavernosa, que assegurou o desaparecimento do sôpro e sintomas subjetivos molestos. Decorrido um ano após a última ligadura, assim se nos apresentou o doente:

Acuidade visual — 2/10 s. c. Excetuando-se leve turgor e tor-





tuosidade das veias subconjuntivasis nada mais a assinalar sob ponto de vista oftalmológico. Hipoestesia de T I — II e III.

Verifica-se, pois, que as ligaduras executadas, resultaram exitosas.



FOTO I - 48 horas após a 1.<sup>a</sup> operação. FOTO II Um ano após a segunda operação.



## SUMMARY

### About a case of carotid-cavernous fistule

A short revision is made of the subject and a case is discussed of a carotid-cavernous fistule following a revolver shot. The projectile was demonstrated radiologically at the level of the cavernous body. A ligation of the internal cervical right carotid was performed, after which the exophthalmus improved, but, as a blowing did not disappear a frontal right craniotomy was done and ligation of the internal carotid accomplished. One year afterwards the p. was well.

## BIBLIOGRAFIA

- ARNULF, G. — "Chirurgie des Carotides". Masson et Cia. 366, 1957.
- BELL, L. — "Carotid-Cavernous Fistule Syndrome". Am. J. Opht. 39:521, 1955.
- BONNET, P. — "Exoptalmos Pulsatile". Lyon Medical. 8:83, 1951.
- CLARKE, E. — "Carotid-Cavernous Fistule without Pulsating Exophthalmus". Brit. J. Surg. 50:456, 1950.
- CRISTOPHE, L. — "Aneurysmes Cerebrales". Acta Neur. Psych. 50:520, 1950.
- DANDY, W. — "Treatment of Carotid-Cavernous Aneurysms". Am. Surg. 102:916, 1953.
- ELLIOT, A. — "Ocular manifestation of Carotid-Cavernous Fistules". 15:351, 1951.
- FLORIN, R. — "Bilateral symmetrical Aneurysm of the I. C. A. with spontaneous Carotid-Cavernous Fistule". California Med. 89(5):352, 1958.
- FONTAINE, R. — "Deux cas D'Exophthalmus Pulsatile". Rev. Otoneuroft. 19(3):162, 1947.
- HAYES — "Carotid-Cavernous Fistul; diagnosis and surgical management". Am. Sur. 24(11), 954.
- HEIMBERGER, R. — "Intraorbital Aneurysms; a case of aneurysm of the lacrimal artery". Arch. Opht. 42:1, 1949.
- HOLMAN, E. — "Communications between the Carotid Artery and Cavernous Sinus". Angiology. 2:3111, 1951.
- JEFFERSON, G. — "Cavernous Aneurysms, saccular and fistulous". The William Sheen Lect. Cardiff. 1953.
- KAISER, S. — "Um caso de Aneurisma Carótido-Cavernoso". Med. Cir. Farm. 172, 1950.
- GIRARD, P. — "Fistule traumatique Carotide-Caverneuse". Rev. Lyonnaise de Med. 15:654, 1954.
- PAIVA GONÇALVES — "Considerações sobre um caso de Exoftalmia Pulsátil". Rev. Bras. Oft. 179-191, 1943.
- PARSONS, T. "Cerebral Angiography in Carotid-Cavernous communications". Neurology. 4:65, 1954.



- PAULO FILHO e MONTEIRO, A. — "Aneurisma Artério-venoso Carótido-cavernoso. Exoftalmia pulsátil". Bol. e Mem. Ac. Soc. Nac. Cir., Paris, 1935, pgs. 1441-1448.
- PETIT—DUTAILLES, D. — "Exophtalmus Pulsatile". Sem. Hopitaux. 223, 1941.
- POMPEU, NIEMEYER — "Tratamento cirúrgico dos Aneurismas Artério-Venoso Intracavernosos". Congresso Neurológico Internacional. 37, 1952.
- MARTIN, J. — "Pulsating Exophtalmus". Review of all reported cases". J.A.M.A. 121:330, 1943.
- RUGGIERO, G. — "Aneurysme Carotid-Cavernous". Acta Radiológica. 37:121, 1952.
- SEWARD, J. — "A. A. V. of internal Carotid and Cavernous Sinus". 65:18, 1955.
- SACHE — "Intracranial A. A. V. or Pulsating Exophtalmus". A. Surg. 80:1, 1934.