

R E V I S T A B R A S I L E I R A D E O F T A L M O L O G I A

Diretor responsavel e gerente

EVALDO CAMPOS

Diretores

JONAS DE ARRUDA e LINCOLN CAIRE



JUNHO DE 1945

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO III

JUNHO DE 1945

NÚMERO 4

MANIFESTAÇÕES OCULARES DA BRUCELOSE

ABREU FIALHO (SYLVIO)

As complicações oculares de brucelose já são perfeitamente conhecidas. Sua extraordinária frequência, principalmente nos meios de grande incidência da epizootia, também já está devidamente comprovada.

Na província de Córdoba (Rep. Argentina), onde a doença chegou a assumir proporções de verdadeira calamidade, tornou-se necessária a intervenção dos poderes públicos com a criação duma *Comissão Sanitária Especial de luta contra a brucelose*. O abundante material clínico, encaminhado por esta Comissão à Cátedra de Epidemiologia da Faculdade de Medicina de Córdoba, serviu de base à revisão dos vários aspetos clínicos da brucelose humana, inclusive ao estudo das suas manifestações oculares.

WESKAMP, MAFFRAND e PEIROTTI (oftalmólogos, os dois primeiros, neurólogo, o último) encarregaram-se deste estudo, e fizeram-no, realmente, de maneira satisfatória. (1)

Chegaram eles, entre outras, às seguintes conclusões:

- a) as complicações oculares incidem em 35 % dos pacientes atacados pelo mal;
- b) o edema papilar constitue a manifestação ocular mais frequente;
- c) sobre um total de mais de 50 enfermos examinados sob o ponto de vista oftalmológico, foi observada a seguinte frequência para as diversas manifestações oculares da doença:

	<i>Veze</i>
Edema papilar	14
Córeo-retinite	6
Periflebite retínica	3
Atrofia papilar	2

Vezes

Congestão venosa e tortuosidade vascular re- tínica	6
Congestão papilar e dilatação vascular	4
Hemorragias retínicas	6
Irites e irido-ciclites	3
Glaucoma hemorrágico e atrofia do globo ..	1
Paralisia do 6.º par	2
Exame ocular negativo	12

Verifica-se, desde logo, a grande frequência da participação do nervo ótico. 14 enfermos apresentavam edema da papila, sendo de notar que o sintoma sempre foi bilateral. Nem sempre, em verdade, apresentando-se sob forma dum edema acentuado. A maioria, mesmo, era de edemas discretos, limitados ao disco ótico, sem participação da retina circunvizinha. Aí, o que se notava, quase sempre, era a existência duma marcada tortuosidade do sistema vascular. Em alguns casos, contudo, foi possível observar quadros de edema papilar severo, espreado sobre a retina circunpapilar, constituindo-se, então, no dizer dos autores platinos “el cuadro de una verdadera retinopatía”.

Esta grande frequência de participação do nervo ótico merece, desde logo, ser filiada aos achados anatomo-patológicos de MORCILLO e PEIROTTI, os quais comprovaram a existência constante de meningites e meningo-encefalites numa dezena de autópsias do sistema nervoso de enfermos que sucumbiram ao mal. Donde a seguinte conclusão de WESKAMP e suas colaboradores: — “Es muy probable que el edema papilar sea consecuencia del edema agudo o cronico del cerebro.”

Para um certo número de casos, porém, nos quais o edema papilar se acompanhou de ambliopia e de alterações campimétricas perfeitamente caracterizadas, julgam aqueles autores dever admitir a existência de verdadeiras neurites ou peri-neurites. Lesões similares, de resto, têm sido observadas em outros nervos craneanos, sendo de notar, por ordem de frequência, as dos VIII, VII e VI pares. Em relação ao acometimento do VIII par merecem registro três casos de surdez definitiva post-brucelósica, observados por REMORINO (1).

A frequência do acometimento do nervo ótico na brucelose, tão nitidamente ressaltada na estatística argentina, coincide significativamente com os informes da literatura do assunto, na qual se encontra, muito amiude, referência a tal localização da brucelose ocular.

Assim no caso de BOULAKIA, referido por RIZZO, havia uma nevríte óptica, estando os bordos da papila edemaciados. No caso de MADIJEWSKA os sintomas oculares eram representados por iridociclite e neuro-retinite. ORLOFF, que citamos através de GENESIO PACHECO e J. L. NOVAES (2), observou uma doente com neuro-retinite progressiva unilateral, à qual se seguiu o aparecimento de edema e hemorragias na retina. A afecção resultou numa atrofia glaucomatosa do óptico. VILLARD, ainda referido pelos mesmos autores (2), divulgou a história clínica duma febre de Malta típica (*Brucella melitensis*) na qual a complicação ocular foi representada por uma nevríte retrobulbar com hipertensão arterial retiniana.

Os autores argentinos, com cujas conclusões iniciamos este trabalho, procuraram cercar-se de grandes cautelas na destrição da etiologia dos casos clínicos que serviriam de base aos seus estudos. Só aqueles nos quais a natureza brucelósica das manifestações oculares pudesse ser afirmada com absoluta segurança mereceram inclusão na estatística por eles organizada.

E realmente, o diagnóstico clínico da brucelose humana nem sempre é livre de controvérsias, sendo mesmo muitas vezes difícil a sua indiscutível evidenciação.

Em primeiro lugar é preciso que o clínico, e com maioria de razão o oftalmólogo, inclua a brucelose nas suas cogitações etiológicas. E fazendo-o, é preciso que as características evolutivas da doença, bem como os elementos capazes de diagnosticá-la, sejam devidamente balanceados.

Doença de riquíssima sinonímia (febre de Malta, febre do Mediterrâneo, febre caprina, febre ondulante, septicemia de Bruce, febre do Levante, febre de Gibraltar, febre de Creta, febre de Cartagna, *tac.*, etc.), houve mesmo quem lhe propuzesse a significativa denominação de “febre dos cem nomes”. (3)

Foram os estudos sistematizados de BRUCE que permitiram a identificação precisa do mal, com a descoberta, em 1886, do seu agente causador, uma bactéria, inicialmente denominada *micrococcus melitensis*, e posteriormente designada como brucela, em homenagem ao seu descobridor. À doença tornou-se, desde então, usual designar como brucelose.

Das brucelas conhecem-se, de longa data, três variedades perfeitamente caracterizadas e designadas como *br. melitensis*, *br. abortus*

(ou bovis) e br. suis, de acôrdo com a natureza do gado por elas infestado (caprino, bovino e suino, respectivamente): (*)

A contaminação do homem, perfeitamente comprovada, pode ocorrer em consequência da ingestão de leite cru (de cabras ou vacas contaminadas) ou da manipulação de víceras ou da carne de animais recentemente abatidos. Também a manipulação das placentas de vacas em trabalho de aborto (o aborto apidêmico das vacas é uma das mais frequentes manifestações da brucelose bovina), pode ser fonte de transmissão da doença ao homem. (**)

Dado que as brucelas, além de se eliminarem pelo leite, também o fazem pela urina e pelas fezes dos animais infectados, admite-se que a doença também possa ser contraída pela ingestão de águas poluídas por tais excrementos.

Também os laboratoristas que lidam com culturas de brucelas podem ser atingidos pela doença, de acôrdo com algumas observações já divulgadas.

No aparelho genital feminino, também, já se logrou isolar a brucela abortus, o mesmo tendo sucedido no leite humano, em material de expectoração, puz de abscessos, etc.

Segundo VIGNOLI (3) — “as portas de entrada mais aceitas são o aparelho digestivo e o respiratório. A pele lesada constitui igualmente via, o mesmo acontecendo, segundo certas observações clínicas e experimentais, com a pele intacta e a conjuntiva normal.”

Clinicamente, pois, de acôrdo com o que acaba de ser exposto, deve a doença ser suspeitada principalmente nos indivíduos que pelas suas profissões, ou gêneros de vida, ou hábitos de alimentação, possam, mais facilmente, sofrer a contaminação do mal. Convem notar, todavia, que a doença também pode ser transmitida por outros animais, além dos acima citados, como as ovelhas, certas aves, cavalos e cães, também sujeitos a contrair e propagar a brucelose. E também a possibilidade da propagação de homem a homem tem de ser levada em conta.

(*) Mais recentemente, aliás, foi identificada outra variedade, denominada “brucela tularensis” (por ter sido observada pela primeira vez em Tulara, na Califórnia), e peculiar a certas espécies de pequenos roedores, como coelhos selvagens e esquilos. Também transmissível ao homem, no qual pode penetrar através da mucosa conjuntival, determinando quadros sintomáticos já perfeitamente identificados, dela trataremos mais adiante com o necessário desenvolvimento.

(**) No caso por nós observado, e que mais adiante será relatado, a contaminação do paciente processou-se, provavelmente, em virtude da manipulação de vacas em trabalho de aborto.

Mas, como acentua VIGNOLI, em magnífica “mise-au-point” do problema (3) — “Praticamente, quanto à infecção de pessoas que não lidam com animais, representa papel mais importante o leite cru e os produtos preparados com leite cru: crême de leite e coalhadas, por exemplo. A manteiga e os queijos frescos podem albergar brucelas vivas, segundo pesquisas diversas e segundo ocorrências clínicas muito expressivas.”

Quanto às *manifestações clínicas* da brucelose humana há que distinguir as formas agudas e as formas crônicas, representando estas a modalidade habitual da doença.

A forma aguda caracteriza-se essencialmente pela *febre ondulante*, acompanhada de algias e de suores profusos.

A forma crônica soe evoluir de maneira tão multifária que não seria possível descrever-lhe quadro clínico típico ou patognomônico. Pode-se, de maneira geral, acompanhando a HARRIS (3), admitir uma *brucelose crônica propriamente dita*, de sintomatologia permanente, e uma *brucelose crônica remitente*, na qual os sintomas aparecem e desaparecem sucessivamente.

Dentre os sintomas de ordem geral merece assinalada a *astenia*, muitas vezes a única manifestação constante nas formas crônicas da doença, associada à *febre*. Está aparece em geral de maneira descontínua, intervalada de longos períodos de apirexia. Nas crises febris a temperatura soe elevar-se a 40 ou 41°, com remissões matinais. Às vezes, como refere BRUGSCH (4), podem faltar os intervalos afebris, evoluindo a enfermidade como forte remitente que pode prolongar-se por vários meses. Durante os surtos agudos, com períodos febris bem marcados, soem aparecer sintomas gastro-intestinais por vezes bem acentuados, com diarréia mucosa.

Nas formas crônicas, diz BRUGSCH, a enfermidade pode simular uma febre tifóide. E VIGNOLI, citando MANCHESTER, friza que “várias formas de febre prolongada, fadiga crônica e nervosismo, crises pseudo-gripais recorrentes seguidas de convalescença arrastada; dores de cabeça, palpitações, queixas de sofrimento gastro-intestinal, dores articulares e mialgias, são elementos clínicos capazes de sugerir o diagnóstico de brucelose crônica.”

Como complicações da doença têm sido descritas uma infinidade de manifestações localizadas nos mais dispares departamentos do organismo: Miosites, nevrites, ósteo-mielites, artrites, espondilites, meningoencefalites, miocardites, orquites, epidimites, pleurisas e pleuro-pneumonias, etc., além das manifestações oculares já assinaladas.

Do exposto já se terá concluído que o diagnóstico da espécie não poderá firmar-se nas características pouco específicas de sua sintomatologia geral ou local. Por isso, além dos dados anamnésicos, cuja significação poderá ser por vezes decisiva (como no nosso caso, adiante explanado), terá o clínico de recorrer sempre aos exames subsidiários de laboratório.

Dentre estes, porém, só o isolamento e a cultura do germe representam elemento de valor indiscutível. Para tanto será necessário recorrer à hemocultura (em geral só utilizável quando o sangue fôr colhido nas formas agudas ou durante os surtos de pirexia das formas crônicas), ou à pesquisa da brucela nas fezes, na urina, nos escarros, nos derrames pleurais ou hidrartrósicos, etc.

Quando impossível o isolamento do germe, o que é frequente, será preciso recorrer à soro-aglutinação, à reação de fixação do complemento, à reação intradérmica e à prova opsonocitofágica. Nenhuma destas provas, contudo, tem valor diagnóstico absoluto. Vejamos, a respeito, a opinião de VIGNOLI (3):

— “Diagnóstico indiscutível é feito quando do paciente se consegue isolar o microorganismo causador, mas as culturas negativas não excluem a brucelose. Soro-aglutinação positiva faz presumir brucelose ativa, tendo naturalmente maior significação os títulos altos, acima de 1/80. Por outro lado, a prova da aglutinação negativa, como a positividade em diluições baixas do soro, também não invalida o diagnóstico, porque pode haver casos de soro-aglutinação negativa ao lado de cultura positiva. A prova cutânea positiva indica infecção anterior ou atual; a negatividade dessa prova, no entanto, não impede, por si, a manutenção da hipótese clínica, por isto que tem ocorrido em pessoas portadoras de soro-aglutinação positiva em títulos altos e mesmo em pessoas das quais foi a brucela isolada pela cultura.”

A literatura brasileira relativa à brucela é bastante rica. Os primeiros casos diagnosticados no Brasil foram os de Gonçalves Carneiro, em 1913, no Rio Grande do Sul. A seguir entraram de aparecer publicações cada vez mais numerosas, merecendo especial destaque as contribuições casuísticas ou de pesquisas de BIER e CARINI, em São Paulo, e PARREIRAS HORTA, LACORTE, GENESIO PACHECO, MOREIRA DA FONSECA e VIGNOLI, no Rio de Janeiro. (5) (9) (10).

Mas, já no que diz com as complicações oculares da doença, ainda é paupérrima a nossa literatura médica especializada. Os únicos casos de manifestações oculares de natureza brucelósica publicados entre nós, ao que sabemos, são os de JOSÉ LUIZ NOVAES, aliás publicados de parceria com GENESIO PACHECO e GENESIO PACHECO VEIGA (2).

Trata-se de dois casos. Um de *neuro-córeo-retinite* unilateral, no qual a prova de Widal, com o sôro da paciente, deu aglutinação positiva a 1/640 com *brucela abortus*, e negativa com as variedades *suis* e *melitensis*. A prova intra-dérmica, com antígenos extraídos de corpos microbianos, resultou positiva, tanto sob o ponto de vista local quanto sob o geral, com as três espécies, embora mais fracamente com a *melitense*.

O outro caso dos citados autores mereceu o diagnóstico oftalmológico de *uveíte serosa*. Aglutinação com *brucela abortus* positiva a 1/80; com *br. suis*, suspeita (1/40) e negativa com a *br. melitensis*. A prova intra-dérmica foi positiva para as três variedades, tendo sido contudo muito mais intensa com a *brucela abortus*.

A estes casos de NOVAES e seus colaboradores, queremos juntar agora uma nova observação, constante do arquivo de nossa clínica privada, e cuja história clínica cabe nos seguintes termos:

Observação pessoal — J. S. P., brasileiro, branco, com vinte e cinco anos de idade, residente numa fazenda do município fluminense de Paraíba do Sul, onde exerce a profissão de vaqueiro.

Consultou-nos em janeiro p. p., queixando-se do seguinte: havia dois meses que adoecera de O. D., apresentando congestão epibulbar, acompanhada de dores, e a visão entrara de diminuir, chegando a desaparecer quase por completo. Manteve-se este estado durante cerca de 15 dias, findos os quais os sintomas regrediram, inclusive a baixa visual. Com efeito, ao exame, verificamos que a visão de O. D. estava nos limites da normalidade, embora à oftalmoscopia ainda pudesse ser notada um certo grau de apagamento do contôrno papilar.

Procurara-nos, agora, porque, havia 20 dias, entrara de experimentar no olho esquerdo sintomas semelhantes àqueles que, dois meses antes, haviam acometido o olho direito. E como eles não houvessem amainado, antes estivesse a se acentuar baixa progressiva da visão, julgara de bom aviso buscar recursos médicos.

Ao exame verificamos: moderada congestão periquerática, precipitados na face posterior da córnea, finos e numerosos, embora uma grande parte só pudesse ser observada à bio-microscopia; papila de

contornos completamente velados; filamentos no vítreo. Subjetivamente: $V = 2/10$; moderado lagrimamento; discreta fotofobia; dores, já as experimentara mais intensas do que na ocasião do exame, quando já quase não o molestavam.

À anamnese apuramos que o paciente, moço e forte, sempre gozara saúde, até o momento em que adoeceu do O. D. A partir de então vinha sendo acometido de frequentes surtos febris, sem causa aparente, que o obrigaram a interromper o trabalho, principalmente porque se acompanhavam quase sempre de "dores nas cadeiras e no cotovêlo", e também de dores ósseas difusas, e de mialgias, que o impediam de montar a cavalo ou de agachar-se.

Apuramos, ainda, que na fazenda onde o paciente exercia sua atividade eram frequentes os abortos em vacas, sendo ele o encarregado de cuidar de tais animais, tendo em vista sua grande experiência no assunto. Além disso, fazia uso habitual de leite cru.

Não logramos rastrear, à anamnese, informes sobre lues adquirida ou hereditária, e tampouco sobre tuberculose. Dentes com numerosas falhas e cáries não tratadas.

A impossibilidade de permanecer nesta capital o tempo necessário à realização dos exames de laboratório que julgamos dever indicar com o fim de esclarecer a etiologia de sua afecção ocular, impedem-nos de ilustrar o caso com as provas laboratoriais que muito provavelmente confirmariam a natureza brucelósica da mesma. Da anamnese, com efeito, como se terá visto, ressaltava claramente a probabilidade de tal etiologia.

Revimos o paciente ao cabo de um mês. Mas, ainda desta vez, quando, aliás, as condições oculares já haviam melhorado um tanto, não seria possível reter o paciente o tempo necessário à realização das provas com que desejariamos ver confirmada a hipótese etiológica por nós admitida. E até hoje não tornamos a revê-lo.

Julgamos, não obstante, ante as características evolutivas do caso, e principalmente ante os informes sobre as condições de vida do paciente, poder firmar, para as manifestações oculares que apresentava, o diagnóstico clínico de brucelose ocular (brucela abortus).

E divulgando-o, embora desacompanhado da comprovação laboratorial, fazemô-lo no intuito de focalizar mais uma vez o problema da brucelose ocular, o que julgamos necessário e útil, em face da pobreza de nossa literatura médica em relação às complicações oculares da brucelose humana.

Tal pobreza, de resto, só pode encontrar explicação na circunstância de tratar-se de matéria a cujo respeito ainda silencia a quase totalidade dos tratadistas da oftalmologia. Além disso, trata-se de doença de que em geral se não cogita nas indagações a respeito da etiologia das afecções oculares capazes de serem a expressão duma brucelose. Só assim, realmente, poderia ser explicada a aparente raridade duma complicação cuja frequência, como já assinalamos, é de 35 % sobre o total de enfermos acometidos de brucelose, doença cuja frequência, nas extensas zonas rurais de nosso país, deve ser muito grande.

E é preciso acentuar, com LACLETTE (6), que o hábito, já tão generalizado entre nós, do “week-end” nas zonas rurais vizinhas desta Capital, acompanhado amiude da ingestão de leite cru, também haverá de contribuir, como nos casos que teve ocasião de observar, para que a brucelose entre na pauta dos fatores etiológicos a serem rotineiramente pesquisados.

* * *

INFECCÃO CONJUNTIVAL PELA “BRUCELA TULARENSIS”

Em Tulare, na Califórnia, por volta de 1914, foi descoberta uma nova forma de brucelose, designada como *tularemia*. Trata-se duma doença infecciosa peculiar a certas espécies de pequenos roedores, como coelhos selvagens, esquilos, etc.

Seu agente causador, inicialmente classificado como “bacterium tularensis”, por MCCOY e CHAPIN (1912), que o haviam isolado duma espécie de peste bubônica de coelhos selvagens, foi a seguir classificada como “brucela tularensis”. A primeira transmissão ao homem ocorreu sob forma duma inflamação severa e sui-generis da conjuntiva, e o próprio CHAPIN foi acometido pelo mal, tendo sido o primeiro paciente no qual a doença ponde ser rastreada por meios sorológicos.

Os estudos, já relativamente numerosos, que se seguiram à identificação da *brucela tularensis* permitem estabelecer para a infecção humana as duas seguintes formas: (7)

a) *Tipo úlcero-glandular*. Inicia-se por uma pápula, seguida de úlcera necrótica, no ponto de penetração da infecção, e quase sempre acompanhada de adenite aguda supurada. Como o ponto de pene-

tração pode ser a conjuntiva, realiza-se, verificada a hipótese, o tipo óculo-glandular da doença;

b) *Tipo tifóide*. Neste tipo não existe a lesão primária. Seu início é subitâneo, com febre alta, de caráter remittente, e a evolução da doença se faz em três semanas, seguidas duma convalescença arrastada. O êxito letal é excepcional. Focos de necrose no fígado, no baço e nos ganglios linfáticos constituem a característica anatomo-patológica da doença.

As manifestações do tipo óculo-glandular. Encontram-se particularmente bem descritas no Tratado de Duke Elder (7).

São os insetos hematófagos (piólhos, carrapatos, etc.) os prováveis veiculadores da doença. E são os laboratoristas e os homens que mantêm contacto com animais e insetos infectados os que mais frequentemente contraem a doença.

O material infectante deposita-se, em geral, nos dedos, e por intermédio destes é levado à conjuntiva no ato de esfregar os olhos. Não é necessária a existência duma solução de continuidade ao nível da conjuntiva para que a infecção aí se asseste. WHERRY e LAMB demonstraram que a simples instilação duma emulsão da cultura de “brucela tularensis” no saco conjuntival da cobaia basta à inoculação da doença no animal, determinando sua morte ao cabo de quatro dias.

No homem o período de incubação da doença soe variar de 1 a 10 dias, findos os quais seu aparecimento se faz “with dramatic suddenness”: cefaléia, calafrios, febre, vômitos, tudo coincidindo com forte edema palpebral, acompanhado de prurido, e enorme entumescimento doloroso dos ganglios tributários da região pálpebro-conjuntival (pre-auricular, parotidiano, submaxilar e cervical). (7)

Podem os dois olhos ser acometidos simultaneamente, embora seja mais frequente o caráter de unilateralidade.

Pouco tempo após o início agudo do mal já poderão ser observadas pequenas úlceras necróticas, de matiz amarelado, e de 1 a 5 mm. de diâmetro, disseminadas sobre uma conjuntiva fortemente inflamada e quemótica.

O número de tais úlceras necróticas pode variar (10, ou mais, em geral), sendo sua sede habitual a área tarsal das conjuntivas palpebrais, especialmente a inferior. Podem também aparecer na conjuntiva bulbar, embora raramente.

São pouco frequentes as complicações corneanas, representadas, quando presentes, por úlceras, nódulos limbares ou por um panus

com as características do que acompanha as querato-conjuntivites flictenulares. As úlceras corneanas podem evoluir para a perfuração, sendo frequentemente acompanhadas de irites. Quanto aos nódulos limbares há quem os interprete como sendo de natureza alérgica.

Já se disse que a adenite supurada acompanha frequentemente o aparecimento das manifestações oculares, podendo fazê-lo simultaneamente com o aparecimento destas, ou demandar alguns dias para instalar-se.

Febre, de tipo tifóide, é outro sintoma que quase nunca deixa de ser observado, quase sempre acompanhada de acentuada adinamia. Otite média aguda, amigdalite e faringite, estas últimas também assinaladas por manchas necróticas, de coloração amarela, são outras tantas complicações frequentemente associadas às manifestações conjuntivais que descrevemos.

A evolução da doença é em geral arrastada. A conjuntivite costuma ter uma duração de 4 semanas, durante as quais não cessa a pirexia. As úlceras acabam por desaparecer, deixando o rastro de cicatrizes indeleveis. As adenites soem manter-se ainda alguns meses após a cessação das manifestações oculares.

A mortalidade da doença, segundo DUKE-ELDER, é de cerca de 12 %.

O diagnóstico terá de ser baseado no aspecto característico das manifestações oculares e gerais, e também nas provas sorológicas. A soro-aglutinação começa a ser positiva a partir da segunda semana da doença, e assim se mantém durante 5 ou 6 anos. FRANCIS e EVANS (citados por DUKE-ELDER) observaram que o soro dos pacientes portadores de tularemia aglutina com brucela melitensis, e que os produtos de raspagens conjuntivais, quando injetados no peritônio de coelhos, ocasionam a morte destes animais por septicemia, ao cabo de 5 ou 7 dias, verificando-se, à autópsia, manchas de necrose no fígado e no baço.

* * *

E já agora, focalizados que estão os aspectos dominantes da brucelose ocular, rematemos nossas considerações dizendo, com VIGNOLI (3): "Entre nós, seguramente, dentro de algum tempo, a brucelose será pesquisada no grau de sua importância clínica." E com JULLIEN (11): "A brucelose não tem, no homem, fisionomia patognômica, nem individualidade clínica; só a encontra quem a procura".

BIBLIOGRAFIA CITADA

- 1) R. L. WESKAMP, R. MAFFRAND e M. PEIROTTI — “Complicaciones oculares en la brucelosis” (“Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires” — Tomo XVIII, n.º 12, Dezembro de 1943.)
- 2) GENESIO PACHECO, JOSÉ NOVAES e GENESIO PACHECO VEIGA — “Brucelose Ocular”. (“Brasil-Médico”, Ano LVII, ns. 45 e 46, de 6 e 13 de Novembro de 1943.)
- 3) JAYME VIGNOLI — “Aspetos da brucelose como problema clínico da atualidade”. (“Medicina - Cirurgia - Farmacia”. Novembro de 1943.)
- 4) TH. BRUGSCH. — “Tratado de Patologia Médica”. (1.º Vol., 1937.)
- 5) MURILO ROMANO COTRIM — “Brucelose”. (“Laboratório Clínico”. Ano XXIV, n.º 189. Julho-Agosto de 1944.)
- 6) R. LACLETTE — (Conferência pronunciada em 1944 no Curso de Oftalmologia do Centro de Estudos da Santa Casa do Rio de Janeiro.)
- 7) DUKE-ELDER — “Text-Book of Ophthalmology”. (Vol. II).
- 8) DURÁN DE COTTES — “Tratamiento de la fiebre de Malta”. (“Los Progressos de la Clínica”. Dezembro de 1924.)
- 9) GENESIO PACHECO — “Sobre a febre ondulante ou brucelose”. (“Arquivos de Higiene”. Junho de 1941.)
- 10) MOREIRA DA FONSECA — “Sobre alguns casos de brucelose”. (“Boletim da Academia Nacional de Medicina”. 1940.)
- 11) ARMANDO LOCCI — “Brucelosis. Consideraciones clinicas y epidemiologicas”. (Volume. Rosario. 1941.)

COMENTÁRIOS À MARGEM DE 100 OBSERVAÇÕES DE GLAUCOMA ⁽¹⁾

A. PAULO FILHO e JONAS DE ARRUDA

A conduta adotada na Clínica Paulo Filho para o estudo e tratamento dos glaucomatosos, tem evoluído tanto em referência à nova significação de muitos sintomas clínicos e biomicroscópicos, como na prática da aplicação terapêutica, médica ou cirúrgica. Tais modificações, contudo, traduzem um esforço no sentido de solucionar alguns dos numerosos problemas que o glaucoma, desafiadoramente, carrega em seu bojo, e não a preocupação de experimentar novas técnicas ou novas orientações operatórias, cujos fundamentos teóricos colocam-nas em condições de igualdade diante de velhas operações, repetidamente praticadas e por isto mesmo com mais destreza e experiência.

Entendemos que devíamos trazer a esta reunião de oculistas, dedicada ao estudo de um capítulo da especialidade, particularmente ingrato e decepcionante, os resultados obtidos com o processo de tratamento que usamos e expor alguns pontos de vista que o trato diário com os doentes nos tem sugerido. Em suma, procuramos criar ambiente para confrontar a nossa experiência com a dos ilustres colegas e desta forma, realizar uma tarefa, certamente para nós, extremamente útil.

O nosso trabalho não contém citações bibliográficas; êle está constituído por elementos constantes das fichas analisadas, que se nos afiguraram importantes para o conhecimento dos colegas e que foram arrumados de forma compreensível. Êstes dados que não se apresentam com a intenção de originalidade, têm apenas a expressão de um sistema prático de tratamento, apoiado num conjunto de princípios que a observação tem confirmado, e cujos resultados nos parecem satisfatórios, até certo ponto.

Do estudo das nossas observações, destacamos aspectos semeiológicos e aspectos terapêuticos e sôbre êles teceremos breves considerações.

(1) — Trabalho apresentado ao 2.º Congresso Médico Paulista.

ASPECTOS SEMEIOLÓGICOS: 1) *Curva tonométrica* — O estudo das variações do oftalmotonus, é feito, segundo os casos, repetindo-se as medições, 3 vezes por semana, diariamente ou várias vezes no mesmo dia ou na mesma noite. O oftalmotensiograma, acompanha invariavelmente tôdas as fases do tratamento do glaucomatoso e reflete a altitude da tensão, sem mióticos, com mióticos, após a intervenção, si esta foi praticada, registrando ainda a cura ou a recidiva, bem como o resultado do tratamento nesta emergência. A simples vista de um dêstes gráficos nos fornece rápida e completa informação sôbre inúmeras facetas do caso clínico, o que revela a grande importância de possuirmos êste elemento que nos torna melhor conhecedores do nosso doente.

Usamos o tonômetro de SCHIÖETZ. FRIEDENWALD, procurou demonstrar as deficiências da standardização tonométrica, atribuindo-as a variações da rigidez escleral e a defeitos na construção dêste instrumento; as soluções apresentadas, não nos pareceram práticas. Temos verificado, realmente, que mesmo com os tonômetros originais, de fabricação alemã, obtemos resultados diferentes num mesmo doente; estas diferenças oscilam entre 2 a 3 marcas da escala do próprio instrumento. Torna-se evidente que para nos aproximarmos da exatidão tensional, precisamos em primeiro lugar, conhecer o nosso tonômetro; isto conseguiremos mais facilmente, comparando-o com outro conhecido, mas será mais científico observá-lo em função dos casos clínicos, referindo os seus resultados com a marcha dos sintomas cardinais do glaucoma e com a tonometria em indivíduos cuja pressão ocular seja provavelmente normal. Êste sistema de observação nos convenceu de que as cifras apontadas pela tabela anexa ao tonômetro de SCHIÖETZ são demasiado altas para nós.

O limite normal de 29 mm. de Hg. entre os nossos doentes é seguramente índice de hipertensão: a cifra 22 mm. se nos afigura uma fase de transição para números mais altos. Consideramos realmente normal, como limite máximo, 19 mm. de Hg., isto é, 6 traços com peso de 5,5.

2) *Perimetria e estéreo-campimetria*. — Além das modificações clássicas que atingindo a área ou os limites do campo visual nos autorizam o diagnóstico de glaucoma, a perimetria e estéreo-campimetria representam importante fator na orientação terapêutica empregada, no julgamento dos seus resultados, no prognóstico e na classificação dos glaucomas quanto a casos aproximadamente idênticos.

3) *Estriação da Descemet.* — Corresponde êste aspecto biomicroscópico ao aparecimento de uma série de estrias perpendiculares, ocupando o plano mais posterior da córnea e dando a impressão de que o endotélio se fendeu, talvez, pelo edema corneano, deixando entre elas, soluções de continuidade. Êste fato foi assinalado em algumas das nossas observações de glaucoma agudo. Elas foram evidenciadas desde o primeiro exame na ficha 11.382 e tornaram-se mais nítidas no dia seguinte, quando o oftalmotonus baixou sob a ação de mióticos, de 47 mm. para 22. Êste achado não contraria a hipótese de que sejam elas devidas ao edema da córnea, porque nem sempre o edema está em paralelismo com a hipertensão; nesta paciente, 5 dias após o ELLIOT, a pressão baixara até 9 mm. mas permaneciam ainda bem nítidos o edema corneano e a estriação da Descemet. Na ficha 14.847 elas foram vistas 5 dias após a crise aguda, desaparecendo após a normalização tensional.

4) *Pontilhado uveal.* — A poeira uveal que temos encontrado aderindo ao endotélio corneano ou em suspensão no aquoso é constituída por células pigmentares provenientes da íris, que, congestionada nos estados irritativos do glaucoma, liberta-as na câmara anterior. Esta poeira uveal, da mesma forma que as estriações da Descemet não tem significação de processo írido-ciclítico. Elas exprimem modificações que o glaucoma determina na córnea e íris, sem representarem reação inflamatória verdadeira.

Os nossos casos foram tratados como glaucoma primário, cedendo a hipertensão com a trepanação escleral.

A presença desta poeira uveal tem sido constatada em olhos não glaucomatosos, mas nêstes casos é importante observar cuidadosamente pois segundo KOEPPE, ela é um sinal de pré-glaucoma. Num dos nossos casos, os precipitados estavam presentes nos dois olhos, mas somente um, era manifestamente glaucomatoso; o outro olho, observado durante dois anos, continua sem sinais suspeitos de glaucoma, além da poeira uveal. Em seis casos de fuso de KRUKENBERG a tonometria resultou normal.

5) *Atrofia da íris.* — As modificações que o processo glaucomatoso determina na íris, num estado terminal, assumem o aspecto de atrofia. Ela vem em seguida aos constantes surtos de estase e edema da íris, com libertação de células pigmentares e cromatóforos. À lâmpada de fenda, vê-se as fibras do esfíncter adelgaçadas, os vasos escler-

rosados e a íris reduzida a alguns tractus fibroso. A atrofia inicialmente se dispõe em setores, tornando-se difusa nos casos mais antigos. Em alguns casos, surpreendemos atrofia da íris em glaucomatosos que nunca se queixaram de surtos agudos ou que foram atendidos durante o primeiro episódio agudo, sobrevivendo num glaucoma crônico. Verificamos também, que nos casos em que o glaucoma era unilateral, só o olho doente apresentava íris atrófica. Este fato mostra a relativa especificidade do sintoma e ressalta a sua importância como sinal de suposição, quando nos casos de glaucoma crônico simples, estiverem ausentes outros sinais mais característicos. Podemos verificar na ficha 21.195, que as placas de atrofia do estroma iriano apareceram 23 dias depois do surto agudo, embora há 20 dias a pressão estivesse reduzida a 10 mm. Hg. sob a ação de um ELLIOT com iridectomia total, o que vem comprovar que na realidade os fenômenos congestivos ultrapassam o valor da compressão na origem desta distrofia iriana. Observamos várias vezes, atrofia da íris em casos de glaucoma uveal, mas este achado perde todo o valor quando consideramos que a irido-ciclite, mesmo sem hipertensão pode atrofiar a íris, por mecanismo inflamatório.

ASPECTOS TERAPÊUTICOS:

Devemos fazer ligeira referência aos cuidados que o estado geral do glaucomatoso merecem de nossa parte. O exame clínico geral, a pesquisa dos focos de infecção, e os exames complementares sugeridos pela anamnese, constituem elementos de elevada categoria como colaboradores da terapêutica local. No que concerne ao tratamento verdadeiramente ocular do glaucoma, torna-se evidente que ele incide principalmente sobre uma das suas faces: a hipertensão. Conhecidas as consequências graves que a permanência da pressão elevada traz para os tecidos vascular e nervoso do olho, justifica-se esta orientação. Enquanto os estudos sobre a etio-patogenia do glaucoma não o tirarem da obscuridade em que até hoje permanece, ser-nos-á impossível tomar outra atitude. Somente a hipertensão pode ser combatida porque as armas de que dispomos, só têm esta aplicação. Usamos, em primeiro lugar, para normalizar o oftalmotonus, os colírios hipotensores. Nunca operamos, si os mióticos nos asseguram normalização tensional satisfatória. Mesmo nos casos em que outros sintomas glaucomatosos evoluem, como a baixa visual e o estreitamento do campo, nos abstermos de intervir, certos de que nenhum bem trariam ao doente com a fistulização. Em apoio a esta conduta, faz parte da

observação de todos os oculistas numerosos casos em que a cegueira progrediu, inexorável, apesar da normalização do oftalmotonus.

Tomamos a decisão cirúrgica, quando 48 horas de uso intensivo de ezerina, não lograram normalizar a tensão, ou nos casos em que o exame da curva tonométrica evidenciou frequentes surtos hipertensivos, desde que cessava o uso dos mióticos ou em plena vigência de sua atividade. Graças a esta norma temos evitado muitas intervenções em glaucomas agudos; em vez de operar de urgência, fazemos ezerina-pilocarpina, gelo, analgésicos; dentro de 48 horas, sobrevem a acalmia de todos os sintomas, defervesce a crise, volta a visão; a observação posterior vem mostrar que não houve perda progressiva da acuidade nem do campo visual e a hipertensão ocular não tornou a aparecer.

Quando, passadas as 48 horas, não desapareceram os sintomas agudos, ou a visão não foi recuperada, fazemos uma iridectomia total através uma esclerectomia à ELLIOT. Não há nisto nenhuma temeridade. O tratamento clínico consegue sempre diminuir a pressão e descongestionar o olho. Opera-se confortavelmente e com perfeita anestesia, um doente reanimado pela melhoria do seu estado.

No *glaucoma crônico simples*, fazemos com que o ato cirúrgico seja precedido de aplicação constante de ezerina, afim de obtermos no momento da intervenção, a maior miose e a menor pressão possíveis. Fazemos iridectomia periférica, basal, mesmo nos casos de recidiva. Não é o tamanho da iridectomia e sim a sua localização que influe na duração da fístula.

O *glaucoma absoluto*, quando doloroso, tem sido bastante beneficiado pelo álcool absoluto retro-bulbar. As fístulas, feitas em tais casos, fecham sistematicamente, além do que o ato operatório trazendo brusca descompressão em um olho profundamente degenerado, nos expõe a uma série de desagradáveis complicações. Si o álcool for inútil, só resta a enucleação.

As *hipertensões uveais* não reagem satisfatoriamente ao tratamento cirúrgico. A recidiva da hipertensão é quasi a regra, a não ser nos casos em que se instala um processo inibitório que leva o olho à distrofia e à tisis. Para o oculista, será pior a segunda hipótese, pois o doente, em geral, transfere para a intervenção toda a responsabilidade do insucesso, que ocorreria fatalmente. Nêstes casos, usamos atropina e em numerosas observações temos assistido a queda da tensão sob o efeito do midriático. Êstes, são, sem dúvida, os casos bons, dos quais muito podemos esperar; porém, se a atropina exa-

cerba indubitavelmente a fase aguda, piora o prognóstico; resta-nos o emprego dos mióticos ou punções repetidas da câmara anterior, cujos resultados, entretanto, não têm sido muito compensadores.

Nas uveítes hipertensivas, reservamos uma importância especial ao tratamento hiperpirético com proteínas e etiológico, visando de preferência as infecções focais fechadas, tipos dentário, sinusal e amigdaliano.

A técnica operatória usada foi a de ELLIOT, com abaixamento da submucosa, segundo as idéias expostas em dois trabalhos da Clínica Paulo Filho, o último dos quais apresentado a êste Congresso.

Eis, em resumo, o nosso pensamento e a nossa conduta ao encarmos o problema do glaucoma. Fizemos uma exposição fiel dos nossos pontos de vista, esperando que êles possam ser experimentados e amplamente discutidos. De nossa parte assumimos o compromisso de analisar à luz da observação e da prática, todos os conceitos e conclusões apresentadas pelos ilustres colegas, contribuindo desta forma para a solução da grande incógnita que é um permanente desafio à ciência oftalmológica.

STREPTOTRIX DAS VIAS LACRIMAIS

JOAQUIM TINOCO

A pouca frequência com que esta condição clínica é registrada em oftalmologia justifica plenamente a sua divulgação sempre que observada no curso dos exames clínicos.

Em tais circunstâncias o material endurecido, sob a forma de concreções, existente no interior dos canaliculos, é constituído de filamentos micelianos, entrecruzados em tôdas as direções, sendo na opinião da maioria dos autores, o *Streptotrix Foersteri* o fungo mais frequentemente encontrado.

Tais concreções, de volume variavel, obstruem a luz dos canaliculos impedindo o curso normal das lágrimas. O próprio cogumelo, em seu desenvolvimento intracanalicular, já desperta ao nivel da mucosa certo grau de irritação, que aumenta, a seguir, com a contaminação de germens mais ou menos virulentos, conduzidos até aí pela debil corrente lacrimal.

Na observação que se segue descreveremos um caso típico de concreção micótica do canaliculo lacrimal superior.

Dr. S.B., de 85 anos de idade, médico, residente em Recife. Portador de conjuntivite crônica há 3 anos aproximadamente, tem feito uso de tratamentos e colírios diversos sem obter as melhoras desejadas. Examinado na "Clínica de Olhos Paulo Filho" em 15 de Dezembro de 1944 apresentava o O.D. muito irritado, com secreção escassa no ângulo interno. A pressão exercida sobre a região sacular direita faz surgir pelo ponto lacrimal superior certa quantidade de secreção purulenta. Pensando na possibilidade de haver dacriocistite foi feita uma lavagem lacrimal pelo canaliculo superior notando-se que o liquido refluia em jacto pelo seu ponto lacrimal, ao mesmo tempo que a pele da pálpebra superior na região correspondente ao trajeto daquêle canaliculo se intumescia e esvasiava alternativamente.

(*) — Comunicação lida na sessão de abril da Soc. Bras. de Oft.

Procedendo à sondagem do canalículo em apreço para examinar a razão de ser daquele intumescimento descontínuo, foi verificada a existência de ampla ectasia daquêle pertuito, reduzido, nos indivíduos normais, a um trajeto filiforme.

A extremidade da sonda poudo, então, facilmente explorar a dilatação empolar, revelada, assim, extraordinariamente ampla.

Para completar a investigação semiológica e já pensando na existência de concreções naquêle sítio foi feita larga abertura do canalículo, com a faca de BOWMANN. Por meio de expressões combinadas foram, então, retirados do interior da cavidade anormal concreções amareladas, de contorno irregular e muito endurecidas e que correspondiam, numa apreciação global, ao volume de uma lentilha.

O exame microscópico feito pelo Dr. Frederico Simões Barbosa após esmagamento entre lâmina e lamínula e em exames ulteriores, revelou a existência de grande quantidade de germens, com a sua forma e movimentos característicos nos espaços inter-micelianos. Tais germens representam a flora saprofítica do saco conjuntival e bordas palpebrais, entre os quais o pneumococo e estafilococo são provavelmente os responsáveis pelas complicações supurativas localmente apreciadas. Os filamentos micelianos apresentavam as características dos *Streptotrix*.

Nos dias que se seguiram, as alterações inflamatórias aos poucos foram desaparecendo processando-se rapidamente a respectiva cura.

* * *

As opiniões se acham divididas no que diz respeito a identificação dêsses micélios.

SEGELKEN, por exemplo, os descreve como variedade de *Lep-totrix*. O *Streptotrix* foi encontrado por FOERSTER, COHN, REUSS, SALZMANN, LODBERG, KIPP etc. em concreções sediadas nas vias lacrimais. Segundo a opinião de ZUR NEDDE, várias espécies do grupo *Streptotrix* seriam os responsáveis pelo aparecimento dêstes cálculos. BISTIS classifica o seu caso como sendo de um cogumelo do grupo dos *Streptotrix*, sem poder, no entanto, determinar a espécie. Para TOTZKY, LANGE, SCHROEDER tais micélios pertenciam aos fungos do tipo actinomices, preferindo VAN DER STRAETEN compará-los aos de pseudo-actinomices. WISMANN julga mais acertado dar as concreções, de um modo geral, a denominação genérica e simplista de micósicas.

Para LOEWENSHEN, ELSCHINIG etc. não se deve fazer distinção entre actinomices e streptotrix. MORAX, SCHIRMER etc. contestando tal ponto de vista julgam que não se deve fazer confusão entre estas duas variedades de fungos, negando mesmo a presença do actinomices nas concreções lacrimais.

No caso que apresentamos não parece haver dúvida a respeito da natureza micótica do processo, nem do grupo Streptotrix como agente responsavel pelas alterações observadas.

Rio de Janeiro, 20 de Abril de 1945.

BIBLIOGRAFIA

DR. A. LUSTIG — Dr. G. Galeotti — Tratado de Patologia Geral — 1922.

CH. DEJEAN — Laboratoire et Ophtalmologie — 1929.

J. BISTIS — Arch. Ophtalmologie — 1918.

BAILLIART — Traité D'Ophtalmologie — 1939 — Vol. IV.

NAGEL — American Journal of Ophthalmology — May 1920.

OFTALMOPLEGIAS DIABÉTICAS

ANTONIO GIARDULLI

E' de todos conhecido o valor do diabete melito, como processo mórbido responsavel por alterações oculares as mais variadas, desde as discretas alterações vasculares até a lipemia retiniana, que, pela sua raridade após o advento da insulina, no dizer de GEORGE ANDERSON, pode ser considerada "uma entidade de museu".

A paralisia ocular extrínseca, de natureza diabética, é uma eventualidade também bastante rara, mas encontrada em pequeno número dêstes enfermos e associada sempre a outras alterações oculares. Um caso desta natureza é que deu motivo a estas considerações.

Observação: V. T. 59 anos. Italiano. Casado. Comerciante (Ficha n. 15.869) — Procura a Clínica Paulo Filho se queixando de diplopia surgida há 20 dias e cada vez mais acentuada. Nega doença ocular grave anterior, já usa óculos de Astigmatismo. Visão do O.D. = 3/10; Visão do O.E. = 7/10, sem a correção óptica. A refratometria revelou Astigmatismo hipermetrópico direto de 1 diopt. no O.D. e Hipermetropia de meia dioptria no O.E. O exame do segmento externo revelou diminuição da excursão do O.D. na esfera de ação do reto interno. Na data dêste primeiro exame não havia estrabismo, existindo, apenas, paresia do músculo em apreço. A posição da cabeça do paciente era ligeiramente voltada para a esquerda.

O test com o cilindro de MADDOX, evidenciou diplopia cruzada; o afastamento das imagens aumenta quando se desloca o objeto fixado na direção do lado esquerdo, no campo visual do paciente. Pupilas e reações pupilares à luz e à convergência normais, isocoria.

Oftalmoscopia: No fundo do olho, entre a papila e a mácula há manchas brancas pequenas, de tonalidade ligeiramente amarelada. Há também pequenos focos hemorrágicos arredondados ao longo dos vasos. Papila normal, não há edema evidente do polo posterior, nem estrela macular.

Os exames complementares pedidos, revelaram: R. WASSERMANN, KAHN, KLINE no sôro sanguíneo: Negativas. Hipertensão arterial. Azotemia: 0,30 ‰. Glicemia: 2,80 ‰. Dias depois teve

início a ptose da pálpebra direita, que se tornou total em prazo muito curto. O olho direito, agora, inteiramente desviado em abdução. O diagnóstico foi: Paralisia dissociada do M.O.C. (reto interno e levantador da pálpebra), de natureza diabética. Astigmatismo hipermetrópico simples no O.D. e hipermetropia no O.E. Foi indicado o tratamento clínico geral.

Os exames oftalmológicos foram repetidos de 15 em 15 dias, sem modificações dignas de nota. A glicemia decresceu lentamente para 1,3 ‰; a paralisia teve sua regressão a partir de um mês e meio de seu início e desapareceu completamente no fim de 5 meses. Nesta data foi receitada a correção óptica adequada, obtendo o paciente visão normal em A.O.

E' interessante assinalar uma recaída sofrida pelo paciente, um mês depois, motivada talvez por descuido higieno-dietético. A glicosuria reapareceu, a diplopia novamente se manifestou. Vinte dias depois, após oportuno tratamento clínico, a diplopia e os demais sintomas oculares desapareceram, a glicemia voltou à taxa de 1,3 ‰.

* * *

Em virtude da história clínica negativa para a lues e das reações sorológicas também negativas, em presença de hiperglicemia tão acentuada e pela maneira lenta e progressiva do aparecimento da paralisia que tivemos a oportunidade de seguir em sua evolução, desde o seu esboço até à fase de atonia muscular total, chegamos à conclusão de se tratar de paralisia por nevrite tóxica, periférica, ou na opinião de REA, paralisia devido a lesões vasculares envolvendo o nervo.

Melhorado o estado diabético, principalmente com a normalização da glicemia, os sintomas tão alarmantes regridiram. No nosso caso não havia midríase, nem no decorrer do tratamento, o paciente se queixou de intolerância para as lentes que usava, de onde concluímos que não havia alterações da refração, tão contraditórias nestes doentes.

Segundo SAUVINEAU, as paralisias oculares de natureza diabética, constituem 5 % de todas as paralisias que afetam este aparelho. Todos os autores estão de acordo em fazer um bom prognóstico, com relação à restituição funcional dos músculos comprometidos, desde que a evolução do diabete seja favorável e sensível ao tratamento higieno-dietético e à insulina.

O aparecimento destas paralisias não está em relação com a gravidade da moléstia, pois raramente foram verificadas nos jovens, nos quais, como sabemos, o diabete é particularmente grave. Estas paralisias são encontradas quasi sempre depois dos 45 anos.

Segundo estatísticas da Clínica de UTHOFF, sobre 191 casos de diabete com comprometimento ocular, havia 145 homens e 46 mulheres; 9 vezes as paralisias eram presentes, o que há uma incidência de 5 % sobre tôdas as alterações oculares diabéticas. Resultados muito parecidos foram encontrados por KOENIG, que, entre 500 diabéticos, encontrou 60 complicações oculares, e, dentre estas, 6 casos de paralisia da musculatura extrínseca.

Finalmente, em outra estatística mais recente, de WAITE e BEETHAM, baseada na observação de 4.000 doentes, as paralisias oculares foram encontradas 16 vezes apenas, isto é, em 4 ‰ dos enfermos, proporção por conseguinte muito menor.

Não há acôrdo entre os autores sobre o nervo mais frequentemente atingido. DIEULAFOY, dizia que o VI par se achava, percentualmente, em primeiro lugar, pelo que pensava sempre em diabete, quando encontrava em seus enfermos esta variedade de paralisia. A estatística pessoal de SAUVINEAU e as observações de WAITE e BEETHAM apoiam o mesmo ponto de vista. ARRUGA e BERGER, ao contrário, afirmam, em trabalhos diversos, que o nervo mais frequentemente comprometido é o Motor Ocular Comum.

Ainda revendo a literatura encontramos casos, em verdade raros, mas diremos quasi dramáticos, como exemplo o de BLANCH, em que havia oftalmoplegia bilateral e comprometimento concomitante do hipoglosso e facial inferior. Outro caso interessante é ainda de SAUVINEAU, em que havia oftalmoplegia unilateral, curada em alguns meses. Do mesmo autor consta um caso de paralisia do III par esquerdo, no qual 8 meses mais tarde, sobreveio oftalmoplegia direita e progressiva.

O nosso doente se queixava ainda de dores peri-orbitárias, à direita e nevralgia da região temporal do mesmo lado. E' outro sinal sempre presente nas paralisias diabéticas, ao qual RAMOND faz referência em suas magistrais lições de clínica.

Concluindo, queremos frizar a raridade das oftalmoplegias diabéticas; no entanto, em presença de tais alterações paralíticas, não devemos esquecer esta possível etiologia. Finalmente o prognóstico, de acôrdo com a opinião unânime dos autores, é bom, e foi o que verificamos também na nossa observação.

AINDA SINTOMAS OCULARES DA HISTERIA

DR. NICANOR PREZIDIO DE FIGUEIREDO

Capitão Médico, Chefe do Serviço de Olhos-Ouvidos-Nariz-Garganta do Hospital Militar do Recife.
Assistente Militar de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do Recife.

No número 2 do II volume desta Revista, publicamos o que nos foi dado observar no nosso serviço no Hospital Militar do Recife, em relação aos sintomas oculares da histeria. Após o término daquêl trabalho, tivemos oportunidade de observar mais 5 casos de histeria ocular; quatro dêles, apresentaram alguns dos sintomas apontados naquela publicação, nada havendo de interessante a assinalar. Um, no entanto, apresentou um quadro ocular curioso, digno de divulgação. Tal doente veio até nós, mercê de sua situação militar. Fôra visto inicialmente pelo nosso prezado colega Dr. ALTINO VENTURA, a quem devemos e agradecemos o resumo que vai abaixo:

“L.F.A.N., moreno, com 24 anos, solteiro, paulista, mecânico da Aeronáutica, residente à rua da Concórdia, 148, nesta Cidade. Consultou-se em 16-8-44, narrando que quando assistia a uma projeção cinematográfica, sentiu estranha perturbação no O.E. Verificara que não estava vendo por êle, em virtude de haver fechado o O.D.

Ao exame na *câmara clara*, verificamos apenas uma intensa fotofobia, que obrigava o doente a desviar um pouco a cabeça, e também uma hemiptose da pálpebra superior do O.E. *havendo abaixamento do supercílio em relação ao do lado direito*. Conseguimos medir a visão do O.D., normal, nada conseguindo em relação ao O.E. em virtude da ptose. Na *câmara escura*, com ingentes sacrifícios e após bôa anestesia pela cocaina e sobretudo depois de enérgicas solicitações, logramos evidenciar que o segmento anterior era normal, não encontrando nada de anormal na papila e zona da mácula, esta, vista muito rapidamente. Suspeitamos de histeria ocular e indicamos outro exame no dia seguinte. Desta vez, começamos pela anamnese extra-ocular e viemos a saber que na véspera da “catástrofe” o observado tivera forte atrito com um superior, experimentando constrangimento moral no ambiente de trabalho. Colocou sua grave afeção ocular em segundo plano para se ocupar da injustiça de que estava sendo vítima. Pingamos cocaina várias vezes no O.E. e acenamos com a possibilidade de ser transferido para centros maiores onde poderia ser completamente

curado. Apesar da midriase cocaínica que deveria ter aumentado a fotofobia, saiu do consultório “em forma”, como declarou, distinguindo as pessoas e os objetos e desprezando o monóculo preto que usava. Dois dias depois, voltou trazido pelo pai, desta vez completamente cego. E’ que... o superior não combinara com a lembrada transferência. Fornecemos laudo confidencial e o doente foi desligado para efeito de tratamento.”

Com tal diagnóstico, o pai do paciente, aflito, procurou falar com as autoridades militares da Aeronáutica, tornando-as cientes do que se passava. A solução médico-militar cabia em parte a nós, em vista do setor otorinolaringofthalmológico do serviço médico da Base Aérea do Recife ser atendido no Hospital Militar do Recife (Exército).

O doente nos foi trazido em ambulatório. Dentre os sintomas que apresentava, destacava-se o que vai abaixo, desconhecido para nós e bastante curioso. Na medida de sua acuidade visual e estando com a cabeça na posição normal, vertical, dizia que nada via; para êle a escala de optotipos, iluminada, *era branca* (contrariando o que anotamos nos casos de amaurose). Inclinando a cabeça para o lado direito num ângulo de 45 graus e semi-cerrando as pálpebras, conseguia ler 2/3 da escala. Na posição inversa, isto é, a 45 graus para a esquerda, não conseguia ler nada, porém via a escala *completamente vermelha*!

Pretendíamos fazer uma observação detalhada dêste doente, juntamente com o Dr. JOSÉ LUCENA, neuro-psiquiatra que assistiu ao exame; infelizmente êle não baixou ao H.M.R. conforme solicitamos, tendo sido afastado do serviço da Aeronáutica imediatamente e levado para São Paulo, sua terra natal, onde, por informações recebidas, teve de sofrer terapêutica pelo choque convulsivo visto a eletricidade e a persuasão não terem dado o resultado desejado. Foi pena que tivéssemos perdido essa oportunidade. Que interessante não teriam sido as provas labirínticas e os seus resultados nesse doente em face de sua visão corada, diferente nos variados planos de deslocamento de sua cabeça! Era de nosso propósito estudar ainda a sua visão em várias angulações para um melhor registro do caso. Aguardemos para isso outros histéricos.

* * *

No registro que ora fazemos, dois fatos novos vieram aumentar o que observamos como sintomas oculares da histeria. O primeiro, diz respeito à visão corada. Foi, também, o primeiro que vimos e êle

veio em apoio das observações de TERRIEN (obra citada) e CANTONNET-LAPERSONNE (Manuel de Neurologie Oculaire) que ao mesmo fazem referências. O segundo, parece vir em desacôrdo ao que observamos quanto à visão do *preto*. Referimo-nos ao fato de o doente ter dito que via tudo *branco*, na posição vertical de sua cabeça.

Sem o apoio de uma lesão orgânica palpavel para explicar tais fenômenos, temos de enveredar pelo terreno das hipóteses. Nos casos anteriores, não procuramos verificar se a mudança da posição da cabeça dos pacientes dava-lhes possibilidade de ver alguma coisa. Por isso não podemos dizer que a visão do *preto*, ou melhor a sensação de ver tudo preto, impossibilita a visão do que quer que seja em qualquer posição da cabeça. Em todo o caso, aquí fica a lembrança da pesquisa para que nós, e outros, a façamos.

Tudo o que vimos até agora nos ensina, em síntese, que o aparelho da visão presta-se lamentavelmente aos mais variados e ridículos papéis da tragi-cômica histeria.