

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO IV

JUNHO DE 1946

NÚMERO 4

LA ONCHOCERCOSIS Y SUS COMPLICACIONES OCULARES (*)

MANUEL ARROYO
Guatemala.

Voy a ocuparme en esta conferencia, Señores y estimados colegas, de una enfermedad que en el Brasil, a mi entender, es completamente desconocida, y si ella existe, no creo que la hayan tratado, como así ha pasado en Guatemala y en la Parte sur de México.

No voy a entrar en muchos detalles respecto á ella, porque esto seria complicar demasiado el estudio y se alejaria completamente del objeto de esta conferencia.

Quiero tratar de las complicaciones oculares de la dolencia conocida con el nombre de onchocercosis u oncocerciasis.

Pero antes, quiero dar a ustedes algunos detalles de como nuestro colega y mi querido compatriota y amigo el Dr. RODOLFO ROBLES, llegó a distinguirla y a darla a conocer.

Su descubrimiento lo comunicó a la Sociedad "Juventud Médica" de Guatemala de la manera siguiente:

Un día se presentó a él una enferma diciendo padecer de una ERI-SIPELA periódica de la cara que le sobrevenía con TEMPERATURA ELEVADA, con ardor y con prurito en la región enferma y, además, quejándose de trastornos de la visión. Examinándola bien nuestro colega comprobó que no se trataba de una erisipela producida por el estreptococo, sino que se trataba de una dolencia para él completamente desconocida.

Poco tiempo después, estuvo á consultarlo un niño que vivía en un lugar situado muy distante del lugar de donde provenía la primera enferma a que arriba hago alusión.

(*) — Trabalho apresentado na sessão de outubro de 1945, da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

Los síntomas presentados por el niño eran exactamente iguales a los presentados por la primera enferma: ENROJECIMIENTO DE LAS CONJUNTIVAS; IRITIS; LA CORNEA DE BRILLANTE Y TRANSPARENTE SE HABIA VUELTO MATE Y SIN PULIMENTO; en partes con PEQUEÑOS LEUCOMAS, como si el enfermo hubiese padecido de una KERATITIS ULCEROSA; con dolores periorbitarios y una CEFALEA CONSTANTE, con exacerbaciones periódicas y DISMINUCIÓN muy notable de la agudeza visual; el niño se quejaba de ver *como entre nieblas*, la fotofobia era tan intensa que el enfermito caminaba siempre con el ala del sombrero inclinada hacia adelante para defenderse de la luz; a medio día experimentaba ardor y escozor en los ojos como si los tuviese llenos de arena, de vez en cuando, decía, que se quedaba como en la obscuridad, mas este fenómeno no le tardó más de un cuarto de hora; corrientemente, DOS A TRES MINUTOS. Los párpados estaban edemaciados, lo mismo que la fronte y el labio superior. Las mejillas estaban tumefactas con la piel brillante, seca, escamosa, con lesiones que semejaban el eczema crónico; existía, además, una coloración verdosa de ambas mejillas como así se vé en las equimosis de varios días; tocándolas, se notaba que el eczema era duro, no dejando impresión digital; las orejas muy aumentadas de volúmen, con el pabellon inclinado hacia adelante y el lóbulo edematizado considerablemente; la piel igualmente escamosa, seca presentaba un punteado blanquecino. Este niño tenía además un tumorcito en la fronte como del tamaño de una cereza, que, al decir de la madre, existía desde hacia ya varios años.

Sin idéa preconcebida, nuestro colega hizo la extirpación del tumorcito, y, al examinarlo, le llamó la atención la presencia en él de un gusano delgado, blanco, apelonado y con todos los caracteres de una filaria. Relacionando este hecho con los síntomas presentados por los dos enfermos a que arriba he hecho alusión, pensó que los trastornos oculares eran debidos con toda seguridad a la presencia de la filaria en el tumor.

Y así, casi al día siguiente de la extirpacion del tumor, el aspecto del niño fué siendo completamente diferente; el edema habia desaparecido, lo mismo que el enrojecimiento de las conjuntivas; el niño de viva inteligencia, explicaba a nuestro colega, con bastante claridad, que los dolores de cabeza y periorbitarios habian cesado por completo y que el enturbiamiento de la vista habia desaparecido y que ya veía perfectamente; que la luz ya no le molestaba y que el escozor y la sensación de arenillas no existía más y le decía: es curioso, hoy que sé que tengo una herida en la fronte, no siento sin embargo aquel dolor

de cabeza tan fuerte que mantenía siempre. El niño también le explicó que en la plantación de café, en donde él vivía, había otros muchos chicos con la misma enfermedad de él...

De estos dos casos partieron los estudios minuciosos y detallados de esta terrible dolencia que tanto estragos ha causado en la parte occidental de Guatemala y en la parte sur de México, y, es a ROBLES, a quien se debe sin disputa alguna el honor de haberla descubierto en nuestro país, y, a quien, con justicia nuestros países deben considerar como uno de sus benefactores. Ya existe la tendencia de llamarla ENFERMEDAD DE ROBLES, como aquí en el Brasil se ha llamado a la tripanosomiasis americana, ENFERMEDAD DE CHAGAS en honor a este ilustre brasileño CARLOS CHAGAS que la descubrió y la dió a conocer a todo el mundo científico.

No voy a entrar en detalles sobre todos los trabajos que ulteriormente, tanto ROBLES, como otros notables parasitólogos y patólogos, tanto de Guatemala, como de México y de algunos países europeos, han hecho sobre esta enfermedad, porque esto sería salirme del cuadro que me he propuesto dar a conocer ante esta ilustre sociedad de oftalmólogos, siendo que lo que más podrá interesarlos son los trastornos oculares producidos por la filaria.

Las observaciones de ROBLES sobre los trastornos oculares producidos por la presencia de la filaria, fueron muy pronto perfectamente confirmadas en Guatemala por el notable especialista guatemalteco Dr. RAFAEL PACHECO LUNA, Miembro Honorario de esta ilustre Sociedad. Otro colega, qui sin ser especialista en oftalmología, pero que se dedicó mucho al estudio de la dolencia y que de ella hizo sus tesis inaugural, confirmó en un todo las observaciones de ROBLES. Este distinguido colega fué el Dr. CALDERÓN.

Estos investigadores hicieron notar que los síntomas oculares, por regla general, desaparecían rápidamente después de la extirpación de los nódulos de la cabeza. Decían que algunos pacientes que parecían absolutamente ciegos, volvieron a recobrar la vista perfectamente, después de diez días, poco más o menos, después de la extirpación de los tumores. ROBLES y CALDERÓN se inclinaron a creer que los trastornos oculares eran particularmente debidos a una toxina segregada por la filaria.

PACHECO LUNA describió especialmente en conjunción con la afección, una queratitis punteada que era al mismo tiempo horizontal, marginal o inferior, y una iritis fibrinosa en la cual había, en algunos casos

ligeros, disturbios, y, en otros, disturbios muy marcados de la pupila frecuentemente con ambliopía.

CALDERÓN, por su parte, manifestó que en muchas ocasiones se notaban cambios en el iris y la cornea con fotofobia, xerosis y visión impar, llegando en algunas ocasiones también a la obliteración completa de la pupila, y como consecuencia, la ceguera completa.

En México, nuestro colega el Dr. LARUMBE, distinguido oftalmólogo de aquel país, confirmó las observaciones de CALDERÓN e PACHECO LUNA sobre los síntomas oculares, queratitis, iritis y coroiditis en casos de onchocercosis que ocurrían en el sud-oeste de México y comprobó que la pérdida completa de la visión fueron los resultados en muchos casos.

Durante los años siguientes, muchas discusiones ocurrieron en relación con las lesiones oculares de la onchocercosis en Guatemala. En todo caso, algunos observadores cuyas opiniones fueron consideradas, pretendían que las lesiones de los ojos eran independientes de la infección onchocercal, y, aparentemente, y con justicia, creyeron que la evidencia presentada a este respecto no era concluyente. Cuando así se escribía, todavía no se había presentado ningún estudio histológico de los tejidos del ojo en la onchocercosis.

Fue especialmente á causa de las diferentes opiniones en relación con la cuestión de sí, la infección onchocercal puede ocasionar lesiones oculares específicas y trastornos, o sí, tal infección no es capaz de producir tales lesiones, que investigadores decidieron tratar de esa cuestión en Guatemala y estudiar histológicamente los tejidos del ojo. En 1930 y 1931 fueron emprendidas investigaciones en México y Guatemala, que demostraron condiciones patológicas en asociación con la presencia de la microfilaria en la conjuntiva, iris y cornea. Un distinguido entomologista mexicano el Dr. OCHOTERENA en 1930 seccionó y estudió los ojos que le fueron enviados por el Dr. Herregón, jefe de la campaña mexicana en México contra la onchocercosis, y, el investigador, pocos meses después, en 1931, hizo un informe sobre estudios histológicos de dos ojos que extirpó en la autopsia, tanto, como tejidos retirados de los ojos en operación de casos de onchocercosis.

En un informe preliminar de estudios llevados a cabo, por investigadores durante un año, en Guatemala, se señaló, que entre los adultos que dieron una historia de la existencia de tumores por cinco años o más, fueron también ciegos. Un número de casos avanzados sufrió fotofobia y mostró una infiltración pericorneana de la conjuntiva con más o menos queratitis o iritis. Aunque en varias ocasiones la

iritis se manifestó primero, generalmente fué secundaria a cambios en la cornea. Las lesiones que se manifestaron en los ojos como resultado de la infección filariana fueron aparentemente crónicas en carácter. El exámen microscópico de secciones del ojo que el investigador removió en autopsia y operación, sugiere que las lesiones del ojo, son, por lo menos en parte, debidas al continuo paso de un gran numero de microfilarias a través de los linfáticos de la conjuntiva y de los espacios linfáticos del ojo, particularmente en la cornea y el iris, y, a la dilatación y condición edematosa y de la perivascular infiltración que resulta. El investigador ha encontrado y demostrado la existencia de microfilarias en secciones particularmente de la conjuntiva pericorneal, córnea e iris.

Por los estudios clínicos, hechos en Guatemala, se ha podido deducir que los trastornos oculares tienen generalmente una investida insidiosa. En los primeros períodos, pueden observarse, especialmente cerca del margen de la cornea, hiperhemias conjuntivales. A veces, iritis, principiando en el borde pupilar han podido observarse, en otras pequeñas áreas de opacidad se han observado en la cornea. Estas áreas aumentan en tamaño y llegan a ser confluentes. Frecuentemente se observa vascularización en la periferia de la cornea en muchos casos. En algunos se manifiestan sinequias y se pierden los reflejos pupilares. En muchos casos los enfermos se quejan de fotofobia.

En investigaciones histológicas se han hecho estudios de las secciones de los ojos de casos de onchocercosis con trastornos oculares.

En la conjuntiva bulbar las lesiones presentes, especialmente, cerca del margen de la cornea, son en algunos respectos similares á aquellas, vistas en secciones de la piel, aunque muy á menudo no son severas. Existe á menudo una más o menos marcada infiltración perivascular y hay allí una infiltración con leucocitos endoteliales. Pueden tambien encontrarse pequeños grupos o células pequeñas redondas, leucocitos polimorfos nucleares y células plasmáticas. Mientras que la filaria se encuentra a menudo en los campos adyacentes del microscopio o en otra porción del mismo campo microscópico, como aquel, en el cual pequeños grupos de células están situados, y parece evidente por sus propiedades colorantes que los parásitos fueron generalmente vivos y moviéndose, de lugar en lugar, en el tiempo en que fueron fijados los tejidos; aquí, como podia esperarse, en algunas ocasiones no hay evidencia de una reacción en el tejido que rodéa inmediatamente a la microfilaria.

En la cornea, en algunas áreas, especialmente cerca de la periferia, se ha manifestado vascularización. Los capilares están en algunos lugares dilatados y dentro de los capilares nuevamente formados hay una infiltración con leucocitos y fibroplastos ocasionales. A veces, también existe una infiltración perivascular, y en algunos lugares la separación de la membrana de DESCMET es aparente. El epitelium en la superficie de la cornea, es irregular en algunos casos habiendo sido adelgazado o destruido en algunas áreas, y, en otras, hiperplasia. Puede existir infiltración con leucocitos entre la membrana de Bowman y la sustancia propia. La membrana de Bowman puede estar plegada y separada en lugares, y se pueden ver leucocitos, y, en ocasiones, células grandes y fibroplasto en el epitelium. En algunas de estas áreas capilares de nueva formación son a veces visibles. En el iris, a menudo, puede observarse una infiltración perivascular con áreas edematosas infiltradas en lugares con leucocitos.

En la córnea la microfilaria se encuentra esparcida en las porciones anteriores, particularmente en espacios, en el tejido que ellas aparentemente crearon con sus movimientos y en la linfa y en los presentes en el canal de Schlem. Han sido encontradas en el iris nuevos espacios perivascuales de los tejidos. Pueden también estar particularmente cerca de la cornea marginal y en la región del nervio óptico.

El profesor mexicano OCHOTERENA ha encontrado también en las secciones de los ojos que ha examinado fuertes cambios en la cornea consistiendo en vascularización, infiltración, la presencia de parásitos y una articulada o separación de la membrana de Descemet. Se han encontrado microfilarias abundantes en la cornea, particularmente en los dos tercios posteriores, pero también presentes en la porción anterior. El iris es también motivo de importantes cambios, el endotelium de la superficie anterior en muchos lugares está hinchado y de la superficie anterior en muchos lugares está hinchado y separado. La capa reticular estaba edematosa y mostraba la disminución de pigmento. En algunas secciones, cerca del borde pupilar, la microfilaria está presente, pero no en abundancia. OCHOTERENA cree que la lesión típica que se pueda observar, consiste en una infiltración perivascular en los espacios de Virchow-Robin, compuestos de "cianofiloblastos", muchos, en plena evolución y leucocitos extravasados. El encontró también microfilaria en la coroides, a unos pocos milímetros, fuera de la implantación del nervio óptico. En el nervio óptico se ha observado también infiltración perivascular grandemente acentuada.

TORROELL, oftalmólogo mexicano, ha llevado a cabo un estudio de las complicaciones oculares en México y ha relatado que ha visto con la ayuda del microscopio corneano, microfilarias vivas en la cámara anterior. Menciona además que ha estado en condición de observar con el microscopio corneal la muerte de las microfilarias después de inyectar una solución de plasmoguina en la cámara anterior.

Algunos investigadores, como MÜHLENS e HISSETTE, han relatado que algunos de sus pacientes, atacados con trastornos oculares, se han quejado que ellos podían ver ante sus ojos los movimientos de los parásitos. En algunos de los pacientes de HISSETTE estos movimientos fueron comparados con movimientos semejantes a los de la larva del mosquito en el agua. En un paciente aparecían ser de color negro, y, en otro, como gusanos de fuego. HISSETTE cree que estos síntomas eran debidos probablemente a una localización de la larva en la vecindad de la retina y de la coroides, cerca de la zona macular.

Se ha supuesto generalmente que el onchocerca adulto no aparece en el ojo. El oftalmólogo mexicano Dr. SILVA ha relatado un caso, que después de un severo examen pudo localizar en el humor vitreo, como un cuerpo filiforme con extraordinaria refringencia, teniendo aproximadamente el tamaño de tres diámetros papilares con movimientos espontaneos. Con el oftalmoscopio de Gullstrand pudo ver la sombra de este cuerpo moviéndose. Creyó tratarse de una filaria estando seguro que estaba en el vitreo.

Seria un error concluir que porque la filaria está presente en pequeño número en la conjuntiva bulbar los trastornos del ojo son necesariamente debidos solamente a la infección filariana. En muchos casos de onchocercosis, la microfilaria en la piel puede no producir trastornos en el momento. Así también en la conjuntiva bulbar pueden no ocasionar lesiones del ojo que sean demostrables. En muchos países tropicales los trastornos oculares son comunes por varias razones, estando predispuestos los individuos a dicha afección por su grado bajo de inteligencia, su pobre conocimiento de las condiciones higiénicas y su modo de vida general.

En su libro de OFTALMOLOGIA TROPICAL ELLIOT, escribe que es muy difícil para cualquiera que no ha vivido todo el año en un país tropical el apreciar la influencia del calor, del viento y del polvo en conexión con la producción de trastornos oculares. La xeroftalmía puede ser también responsable de muchas cegueras, particularmente cuando van asociadas a la infección bacteriana.

HISSETTE, en una comunicación, ha llamado la atención de las complicaciones oculares en la tripanosomiasis y de su prevalencia. Men-

ciona especialmente que las complicaciones del ojo en la tripanosomiasis que afecta el segmento anterior son, IRITIS CRONICA, una forma difusa intersticial de queratitis, conjuntivitis y edema de los párpados, así como de atrofia ocular. En estos casos haya que tener cuidado al hacer el diagnóstico con los trastornos oculares ocasionados por la infección onchocercal.

Hay un general acuerdo entre los investigadores, con referencia a las lesiones oculares que sobrevienen como últimos trastornos y solamente usuales después de la infección o que las lesiones nodulares han persistido por cinco años o más.

La idea que la extirpación de los quistes onchocercas ocasionan la desaparición de los trastornos oculares como lo habian manifestado en un principio ROBLES y CALDERON y el mismo PACHECO LUNA, han mostrado en muchas observaciones recientes que el retorno a la vision normal no siempre se observa. La extirpación de los nódulos, aunque haya formas adultas de los parásitos en ellos presentes, reduce el número de microfilarias circulando en los tejidos del ojo, y a veces, pueden detener las lesiones oculares; pero los cambios anatómicos han ocurrido ya, y entonces la extirpación del quiste, puede ya no tener una influencia favorable, que sea perceptible.

El oftalmólogo mexicano LARUMBE ha llamado la atención sobre el hecho que la mejoría de los síntomas oculares se manifiestan algunas veces, por solamente dos o tres dias que siguen a la operacion, y después de este período, se vuelven a agravar los síntomas oculares.

HISSETTE ha observado que esta mejoría temporal en muchos casos se manifiesta, y sugiere que la mejoría temporal en los sintomas puede ser una respuesta alérgica debida al antígeno onchocercal que se desarrolla en larga escala con el traumatismo que resulta de la operación.

En informes recientes se ha manifestado que la restauracion de la vista o la mejoría de la vision se han verificado inmediatamente después de la extirpacion del tumor y, estas son quizás no dificiles de comprender cuando se considera que los pacientes, muchos de ellos, entre los cuales prevalece la dolencia, son individuos de escasa inteligencia, superticiosos y de naturaleza impresionable. Especialmente si la idea de la mejoría de la visión fuera sugerida á ellos, después de la operación. En Guatemala, entre muchos de los indios, en los distritos infectados hay un sentimiento que la extirpación de los tumores mejora las condiciones oculares.

La idea de ROBLES y CALDERÓN sobre la toxina segregada por la filaria como responsable de los trastornos oculares, hasta hoy no ha

tenido demostraciones que pudieran considerarse completamente concluyentes. Sin embargo investigadores como SHAFI en 1931 y VOGEL en el mismo año se inclinan a la opinion de ROBLES y CALDERÓN.

SHAFI no ha hechos estudios de las lesiones oculares, mas él saca sus conclusiones especialmente de la evidencia de que los parásitos helmintos deben a sus secreciones y toxinas la responsabilidad de los síntomas locales y generales de que se quejan los pacientes parasitados. VOGEL está particularmente influenciado en esta opinion que los lesiones son debidas a la absorción de toxina de los parásitos, por los informes hechos por algunos de los médicos de Guatemala, hace ya algunos años.

Investigadores han puesto de manifiesto que las lesiones oculares estaban excitadas por la presencia y movimientos de gran número de filarias en los tejidos y que la infiltracion perivascular resultaba quizás, en una manera algo parecida de lo que ocurre por la acción de los tripanosomas en los tejidos del sistema nervioso central en la enfermedad del sueño.

Una cierta analogía puede encontrarse entre el ojo y el cerebro con referencia al papel desempeñado por los espacios de tejido perivascular, mientras el cerebro como el ojo no tiene linfáticos, y las inflamaciones del cerebro son tambien algunas veces caracterizadas por la presencia de infiltraciones perivasculares a alguna distancia del factor incitador de las lesiones. Al mismo tiempo, aparecerá probable que la microfilaria a través de su metabolismo o de su muerte y destrucción en los tejidos del ojo pueda ejercer un efecto patológico.

El oftalmólogo mexicano Dr. SILVA cree que la teoria de que la toxina origine los síntomas oculares ha sido desacreditada y debe ser abandonada, debido al hecho de que la larva ha sido encontrada en los tejidos del ojo, y son la causa fundamental de lesiones patológicas que arriba han sido descritas. Sin embargo, ha manifestado el que, a los efectos directos ocasionados por el parásito, no se pueda añadir la posible accion tóxica de los secretas del parásito.

HISSETTE se inclina tambien a creer que las lesiones oculares son debidas especialmente a la presencia de la microfilaria en los tejidos del ojo, y que el mecanismo de estas complicaciones es por eso que puede explicarse. Tambien manifiesta que las alteraciones de los músculos ciliares son propicias para la producción de queratitis intersticial.

Parece probable que los trastornos circulatorios en los tejidos del ojo, pueden predisponer a infecciones bacterianas secundarias, y cuando se manifiestan en la conjuntiva bulbar predisponen, entre otras condiciones patológicas, a la pinguécula y al pterigión.

Observaciones de investigadores tanto en Africa como en Guatemala, han demostrado concluyentemente que la microfilaria se encuentra en un gran número en la piel, en la vecindad de los tumores, y que, a considerable distancia de los tumores muy pocas o ninguna filaria se encuentran. En Guatemala se ha encontrado la filaria en la piel, más abundante en la cara, generalmente muy pocas o ninguna en los tobillos o en los pies. Si ó no, la microfilaria es posiblemente fototrópica, parece evidente que los tejidos del ojo son localidades en las cuales se han encontrado especialmente. En verdad, tan comúnmente están presentes en el ojo, en caso con tumores en la region de la cabeza u hombros, que HISSETTE ha sugerido que para el diagnóstico de la infección onchocercal, se corte una pequeña porción de la conjuntiva bulbar y examinarla en una solucion salina para comprobar la presencia de la filaria. Mira a los quistes sobre los hombros como teniendo las más serias conecciones con el último desarrollo de lesiones oculares. En varias ocasiones encontró la microfilaria mucho más numerosa en la conjuntiva bulbar en casos en que había nodulos en los hombros, que en casos con nódulos en otras partes del cuerpo.

En una comunicacion reciente a la Sociedad de Medicina de Guatemala, PACHECO LUNA manifestaba lo siguiente con respecto a los sintomas observados por él en esta dolencia: "Al mismo tiempo que evoluciona la queratitis, raras veces aisladamente, se manifiestan alteraciones plasticas del iris que comprometen la vision profundamente. Al principio, las pupilas están contraídas, reaccionan mal a la luz y a la acomodacion; más tarde se forman sinequias y pseudo-membranas que acaban por obstruirlas y desviarlas hacia abajo. El iris se vuelve una lámina delgada, lisa; se borran de su superficie los relieves vasculares, los pliegues y las criptas. El proceso suele extenderse al tractus uveal y se han señalado lesiones degenerativas pigmentarias de la retina, sin relacion con los vasos, cuyo examen se dificulta por el enturbiamiento del vitreo. En los grados avanzados, la tension ocular disminuye, siendo la terminacion la tisis del ojo. El globo se reduce a un muñon que toma la forma de cabez de corcho de champagne."

Desgraciadamente, hasta hoy no se ha descubierto todavia una sustancia medicamentosa que obre eficazmente sobre las filarias y las micro-filarias. La extirpacion simple de los tumores continúa siendo el tratamiento que se ha practicado desde un principio; pero no tiene ningun efecto sobre las microfilarias que continúan viviendo durante bastante tiempo, que aún no se ha determinado.

La extirpacion precoz de los tumores parece influenciar favorablemente la fotofobia del principio. Los enfermos se muestran muy com-

placidos después de la operacion porque mejoran en la vision al atenuarse ese sintoma penoso. Desgraciadamente las lesiones objetivas persisten, no retroceden y han sido comprobadas en casos personales 25 años después del primer examen.

Esta terrible dolencia que ha ocasionado y sigue ocasionando estragos en la parte occidental de Guatemala y en la parte sur de Mexico, contigua a Guatemala ha obligado a los poderes públicos de uno y otro pais a tomar medidas extremas si no para extirparla completamente, por ser eso muy dificil, por lo menos para evitar que continúe propagandose y para proporcionar alguns alivio a los enfermos infestados.

En Guatemala, la Direccion General de Sanidad, ha organizado una oficina que se ocupa especialmente del asunto y a cuyo frente se encuentran competentes facultativos ya especializados y secundados por competentes funcionarios.

En Guatemala, se calcula en 20.000 el numero de personas atacadas. Las manifestaciones oculares se observan en 30 % de los habitantes de las zonas endemicas, de las cuales 2 % son ciegos. Existen además, cierto numero de personas con filarias, pero sin sintomas oculares.

Como dije al principio de este trabajo, fué mi distinguido compatriota y colega quien por vez primera se ocupó de la onchocerca y de sus estragos producidos en el organismo. A esta onchocerca, más tarde, el profesor BRUMPT de Paris, la bautizó con el nombre de ONCHOCERCA CAECUTIENS, (onchocerca cegadora), por los trastornos que ocasiona en los ojos.

El Dr. RODOLFO ROBLES, acaba de morir en Guatemala, habiendo sido su muerte sentida en todo el pais por su brillantes dotes de medico, de cirujano y de hombre de ciencia. Supo abordar con rara maestria todas las cosas que se relacionaban con nuestra profesion.

Siempre activo en el ejercicio de la Medicina, se supo distinguir tambien con el bisturí en la mano, ejecutando operaciones con gran habilidad, en las cuales demostró sus profundos conocimientos de la Anatomia humana.

Asi como en el Brasil, el nunca bastante llorado profesor CARLOS CHAGAS inmortalizó su nombre con el descubrimiento de la tripanosomiasis americana dando su nombre a esta dolencia, asi tambien nuestro compatriota ROBLES se ha inmortalizado con el descubrimiento de la filaria onchocerca y de los trastornos ocasionados por ella en los organos de la vision, debiendo en justicia bautizar a la onchocercosis con el nombre de ENFERMEDAD DE ROBLES.

CICLOPLEGINA (*)

(Benzoil-dietil-amino-etanol)

HILTON ROCHA
(Belo Horizonte)

Após observação cuidadosa e interessada, há mais de um ano, em cerca de 2.000 pacientes, deliberamos trazer hoje novos contingentes de nossa experiência em torno da cicloplegina.

Já em publicação anterior (Ophtalmos — vol. III — N. 3), registrámos (com o Prof. SANTIAGO FREIRE) as nossas verificações básicas, fundamentadas inicialmente em dados de fisiologia experimental.

Aos oftalmologistas nos é preocupação permanente a obtenção de uma droga que nos faculte, em melhores condições, a midríase necessária ao perfeito controle retro-iriano, e a cicloplegia perfeita que nos propicie campo, a nosso ver insubstituível, para uma consciente e racional refratometria.

Midríase e cicloplegia em melhores condições, isto é, que sejam fugazes em sua duração e rápidas em seu aparecimento. Ao caminharmos nesse sentido, caminhamos é bem de ver no caminho exclusivo da semiologia, já que com finalidade terapêutica temos na atropina elemento amplamente satisfatório.

Por todo o mundo essa mesma preocupação ronda os espíritos dos oftalmólogos. A mais recente e valiosa colaboração alienígena sobre a matéria vem-nos da escola de IOWA, através de trabalhos sucessivos de SWAN e WHITE.

Esses autores, já em Junho de 1943, trouxeram seus estudos a respeito de alguns ésteres da colina, que paradoxalmente invertiam os seus efeitos habituais sobre os músculos intra-oculares, aproximando-se da atropina ao envés de seu clássico paralelismo pilocarpínico.

Essa inversão espantosa de seus efeitos foi essencialmente focalizada com o doril (carbaminoilcolina), droga padrão dos parassimpatomiméticos (e como tal preconizada contra o glaucoma), mas que perde todo o seu poderio estimulante sobre o sistema vago, para cair

(*) Entregue para publicação em 8-XI-45.

em terreno oposto de inibição ou paralisia, desde que se lhe altere a estrutura, substituindo 2 hidrogênios por um duplo radical butílico.

E com essa transformação vai o doril aparecer sob novas roupagens, com o rótulo de di-n-butilcarbaminocolina. Prosseguiram SWAN e WHITE em seus estudos, trazendo-nos novas contribuições em Abril de 1944 (Archives of Ophthalmology) e em Setembro do mesmo ano (American Journal of Ophthalmology).

O novo produto por eles estudado, inicialmente sob a forma de cloridrato, era algo irritante, já o mesmo não ocorrendo quando o Cl se substituiu por SO₄, que passou a ser o sal preferido, sob a denominação sintetizada de "sulfato de dibutolina".

Em solução a 7,5 %, o sulfato de dibutolina produz midríase e cicloplegia máximas e simultâneas em 50-70 minutos, que assim perduram durante 2-3 horas, para depois paralelamente decrescerem, até seu desaparecimento em 7-12 horas.

Grande e indiscutível progresso trazia-nos o novo produto. Curioso é que aqui, paralelamente, na mesma época, desconhecendo o trabalho dos autores americanos, era-nos confiado para estudo oftalmológico o benzoil-dietil-amino-etanol, corpo de constituição química relativamente simples, e que, sob a forma cloridrato, foi sintetizado em São Paulo com finalidade anestésica por QUINTINO MINGOJA.

E' de se notar que esse corpo já havia sido focalizado em 1938 por HALPERN, que chamou atenção especial para suas propriedades espasmolíticas, não se desconhecendo o seu papel anestésico e mi-driático.

Estudado farmacologicamente, com minúcia e rigor, pelo professor SANTIAGO FREIRE, de Belo Horizonte, pediu-nos êle o controle clínico. E ao fazê-lo, no afan de assentar paralelismo entre êle e os anestésicos habituais *por instilação* (cocaina e neo-tutocaina), surpreendeu-nos a rápida e poderosa cicloplegia, que na grande maioria dos casos se registrou.

Desprezámos então as pesquisas de sensibilidade, e passámos a concentrar nossa atenção sobre as minúcias da motilidade intrínseca, para concluirmos, após tactearmos veículo, PH, tonicidade, concentração, em etapas que nos alongariam demasiado neste sucinto registro prático, pela solução aquosa preferencial a 3 %.

Nessa concentração a solução é ácida (PH 6,5 a 7), sendo hipotônica em relação à lágrima, já que a sua pressão osmótica é aproximadamente igual à metade de uma de NaCl a 0,9 %.

Verificando que essa solução é algo irritante para o olho, e não conseguindo melhorar-lhe a tolerância variando o PH e a tonicidade, tivemos a idéa de seguir os autores americanos, sugerindo ao professor MINGOJA que nos preparasse o sulfato, em lugar do cloridrato inicial.

Infelizmente no entanto não tivemos nós a mesma sorte de SWAN e WHITE, pois o sulfato tem as mesmas propriedades irritantes do cloridrato, permanecendo de pé ainda agora, portanto, essa desvantagem.

Sem poder contorná-la com essa alteração estrutural, outro caminho não temos ainda senão preceder a sua instilação de uma gota de solução anestésica. Não quer isso dizer que o ardor da cicloplegina seja intolerante, mas apenas que esse ardor acarreta lacrimejamento defensivo, que em muitos casos atenua ou impede seus efeitos.

Com essas considerações preliminares e esclarecedoras, procuraremos agora condensar alguns itens que o estudo desta droga nos tem proporcionado:

1) *Cicloplegia* — Em geral o seu máximo já é atingido aos 15 minutos de instilação, si bem que em média poderemos aceitar 30 minutos como período para obtenção do máximo de paralisia.

Acontece em alguns casos que a cicloplegina, numa única instilação, falha em seu propósito; se após 10 minutos não observarmos indiscutível modificação cicloplégica, é aconselhavel que se renove a instilação.

O desaparecimento da cicloplegia se obtém em média 8 horas após o seu emprego. Há casos, e frequentes, em que esse período é muito diminuído, podendo-se verificar o seu desaparecimento mesmo após 2 horas de seu emprego; como há outros casos, menos comuns, em que o efeito perdura por 12 horas (e mesmo um pouco mais).

2) *Midríase* — Diferentemente do sulfato de dibutolina que produz simultaneamente cicloplegia e midríase, com a cicloplegina a paralisia da acomodação antecede à paralisia do esfíncter. Acredito que isso seja uma vantagem para a esquiascopia, para a refratometria.

Porém é um inconveniente para a oftalmoscopia. Verificámos que a associação de sulfato de benzedrina a 1 % abrevia indiscutivelmente o aparecimento da midríase.

Mas, já que adotamos sempre uma gota de anestésico prévio, e como, por condições personalíssimas, utilizamos a cocaína cujo poder midriático é conhecido, é-nos desnecessário o uso da benzedrina.

A midríase ampla varia evidentemente com a constituição individual, e nitidamente, como é clássico, com a coloração da íris. Mas poderemos assentar, em regra, que ela se instala bem mais vagarosamente que a cicloplegia. E não só mais vagarosamente no se instalar, como também no desaparecer. Se a cicloplegia desvanece, em média, 8 horas após a instilação, a midríase é comum que perdure por 24 horas.

3) *Tensão ocular* — Nas verificações que fizemos, em olhos normais, nenhuma alteração significativa do oftalmotono se pode registrar.

Nos casos confusamente denominados de pre-glaucoma (antes silencioso, prodrômico ou óligo-sintomático); em que a midríase e a cicloplegia deflagram a hipertensão dantes não existente, é razoável que isso ocorra também com a cicloplegina, como se registra com a homatropina (e ainda mais com a atropina).

Mas se a cicloplegina tem ação nitidamente mais fugaz, é óbvio que se restrinjam para ela as eventualidades desses surtos. Pessoalmente ainda não os pudemos observar. Por informação verbal, sabemos de um caso anotado em Campinas por LECH JUNIOR.

4) *Epitélio corneano* — Em geral, nenhum comprometimento corneano se observa. É verdade que a associação de cocaína aumenta um pouco sua ocorrência, pelo efeito esfoliativo próprio dêsse anestésico.

Se a cocaína melhora o surto midriático, exige mais cautela para que se não vulnere o epitélio da córnea. A neotutocaina já não atingirá o epitélio, mas também não beneficiará a midríase.

Achamos que a esfoliação do epitélio, de raro aparecimento, mas sempre indesejável e lastimada, mesmo utilizando-se a cocaína, será quasi totalmente abolida se recomendarmos aos pacientes que permaneçam preferentemente com as pálpebras ocluídas, enquanto se processa a cicloplegia.

Menor incidência ainda ocorrerá com a neotutocaina a 0,5 %, sendo nesse caso vantajosa a adição de benzedrina pro-midríase.

5) *Sintomas gerais* — Não é excepcional que os doentes se queixem de tontearas, náuseas, podendo mesmo raramente se instalar um verdadeiro estado lipotímico.

Essa complicação rara é quasi sempre evitada mantendo-se o doente durante alguns minutos recostado. Também observámos que a benzedrina diminue essa ocorrência.

Devemos procurar usar soluções recentes, pois temos observado que as soluções antigas, por motivo para o qual estamos atentando, são mais propiciadoras dêsses sintomas gerais.

6) *Alergia* — Nunca observamos intolerância pela cicloplegina, mesmo porque a sua finalidade propedêutica não se casa com o uso continuado, que é em geral a base da sensibilização.

Muito ao contrário, e nisso vai um grande interesse prático. Em alguns doentes, com comprometimento uveal crônico ou agudo reincidente, em que a alergia atropínica se exhibia flagrante, impossibilitando a ação medicamentosa indispensavel, o emprego da cicloplegina contornou definitiva e heróicamente o obstáculo.

7) *Mecanismo de ação* — Sem entrarmos em cogitações de ordem química, onde encontraríamos na oxidrila sobre o radical ácido elemento relacionado com o fenômeno cicloplégico, parece, apesar de algumas verificações contraditórias, que ela atua como bloqueadora da ação muscarínica da acetilcolina, do mesmo modo como a atropina.

E' interessante nesse particular registrarmos uma observação rara que pudemos obter em uma pupila desnervada. Tratava-se de um caso de tumor do nervo óptico. O doente foi por nós operado, com retirada do tumor e conservação do olho. Logicamente os nervos ciliares foram seccionados e, no post-operatório, pudemos fazer nesse olho provas interessantes com os diversos colírios: — assim é que a miose só se obtinha com a pilocarpina (e não com a eserina), e a midríase só com a adrenalina (e não com a atropina, homatropina, nem a cicloplegina).

Portanto a cicloplegina nesse caso foi paralela à atropina, sem ação sobre a pupila desnervada.

8) *Conclusão* — Sem que seja pelos motivos vistos um cicloplégico ideal, a cicloplegina parece-nos colocar-se na pista de sua consecução e, no momento, traz-nos para a rotina clínica elemento que utilizaremos com grandes vantagens, já que indiscutivelmente muito superior à homatropina e à atropina.

TUBERCULINOTERAPIA EN CHILE (*)

DRA. ELCIRA PINTICART DE W.

Oculista de los Servicios de Asistencia Social,
y Beneficencia de Chile

En 1920 más o menos los estudios médicos en Chile sufrieron una nueva orientación. Se hacían 5 años de estudios al fin de los cuales se daba examen para licenciado en Medicina. Con ese título se pasaba al hospital para hacer un año de Internado o práctica en Clínica médica, quirúrgica y dos meses en especialidad. Durante el año se preparaba la tesis de doctorado para presentarse al examen final por el título de médico cirujano.

En 1926 con mi título de licenciado, sintiendo ya la atracción de la especialidad pedí al profesor Dr. C. CHARLIN tema para mi trabajo de tesis. Después de algunos días el Prof. CHARLIN me indicó varios entre ellos al tuberculosis ocular.

Lo que se sabía sobre el tema era poco más o menos lo siguiente: Se consideraba una rareza la tuberculosis ocular, pensándose más en la etiología luética ante cualquier afección ocular de larga duración o que no mejoraba a los tratamientos usuales. En algunos casos de tuberculosis confirmada por el laboratorio o que por la forma clínica se pensaba en ella, se hacía tuberculinoterapia a dosis altas esto es 1/10 en solución al 1 por 100 mil, para ir aumentando a 1 cienmilésimo, 1 diez milésimo etc. Se provocaba fácilmente reacción general con temperaturas altas ó focal con agravación y había que o distanciar las inyecciones o suspender el tratamiento. El diagnóstico era hecho por la forma de la lesión: iritis con tubérculos, conjuntivitis con cultivos positivos, por ser el enfermo un tuberculoso confirmado. Se consideraba de algún valor la reacción de BESREDKA, se pedía reacción de VON PIRQUET.

Hay varios hechos señalados en mi tesis que debo mencionar para llegar a los conceptos que hoy se siguen en esta materia.

La tuberculosis ocular primaria o sea el chancro de inoculación es lo más raro. Se encuentran formas de tuberculosis secundaria muy frecuentemente, es decir hay un foco primitivo del cual han partido los bacilos o desde ese foco actúan las toxinas sobre los tejidos oculares.

(*) Comunicação lida na sessão de setembro de 1945 da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

Existen lesiones específicas con folículos y lesiones sin folículos es decir sin caracter específico y que no recuerdan en su aspecto clínico y anatomopatológico a la tuberculosis.

Es el estudio del enfermo en general el que dirá si se puede o no sospechar de tuberculosis, son los antecedentes personales y hereditarios, son las enfermedades anteriores datos importantísimos para el esclarecimiento del diagnóstico.

En esta ocasion encontramos muy frecuentemente junto a la afeccion ocular el cuadro de toxemia bacilar, caracterizado por: cefaleas, anorexia, astenia, adinamia, traspiraciones nocturnas, trastornos menstruales, pequeñas alzas térmicas, hipotension arterial. Estos síntomas no son señalados por el enfermo, hay que interrogarlo respecto a cada uno de ellos. Atribuyen muchas veces a la enfermedad ocular y a la preocupacion que ella les dá todas las molestias, que aun pueden ser anteriores a la afeccion ocular.

La radioscopia puede mostrar lesiones pulmonares cicatrizadas, sombras de ganglios, etc. El examen general puede dar lesiones tuberculosas cicatrizadas o en actividad.

Los exámenes de laboratorio, que al correr de los años se ha visto no tienen una importancia muy grande, solo nos dicen que el individuo en estudio tiene un foco de tuberculosis pero no afirma que la lesion ocular sea tuberculosa.

Lo único que nos afirma la etiología tuberculosa de la afeccion ocular es el tratamiento tuberculínico, que la mejora.

En una de las conclusiones de mi tesis decía: "Pero si en el interrogatorio y el examen clínico encontramos antecedentes sospechosos de tuberculosis o de toxemia bacilar es preferible hacer el Mantoux e iniciar la tuberculinoterapia" y agregaba: "un Mantoux positivo impone el tratamiento por la tuberculina."

Cuando pensamos en tuberculosis ocular: Dejando a un lado las afecciones típicas tuberculosas y refiriendome sólo a las sin caracter específico.

Las afecciones oculares tuberculosas tienden a la cronicidad y recidiban con frecuencia. Como no tienen ningun aspecto característico muchas veces se inicia el tratamiento antisifilítico, pero este no debe prolongarse si la afeccion se mantiene en iguales condiciones. No debe insistirse en esa terapéutica aun con reaccion positivas, porque hay casos en que en el mismo individuo tiene las dos afecciones.

En los casos de afecciones con antecedentes sospechosos de tuberculosis o si existen junto a la afeccion ocular, los síntomas de la

toxemia o síndrome tóxico, como lo ha nombrado el Dr. CHARLIN, se debe hacer la tuberculinoterapia de ensayo.

Tratamiento tuberculínico — He dicho antes que se usaba dosis altas. Ensayé de igual forma, pero a poco leí un trabajo del argentino J. J. VITÓN que recomendaba muy pequeñas dosis, evitando con ello las reacciones generales o focales que daban las dosis altas y al contrario obtenía reacciones en el sentido contrario esto es mejoría local y general. Así llegó a las dosis ultrapequeñas fijando para ello las indicaciones y normas del tratamiento. Con este método no hay contraindicaciones pues, como dice el autor: "A los grandes males en materia de tuberculosis, a los grandes síntomas que los clásicos respetan, nosotros aconsejamos oponer las ultrapequeñas dosis y tanto más pequeñas cuanto mayores son aquellos."

Usando este método hemos observado: junto a la regresión de los síntomas locales, disminución de la temperatura, que se hace normal en lisis suave o crisis, bradicardia, mejor estado general, desaparición de las cefaleas, mejoría del apetito etc.

Debe encontrarse en cada caso la dosis óptima que no provoque acción nociva. Por esto se debe insistir en el interrogatorio de los enfermos, porque no todos aprecian en el mismo grado sus molestias. Hay quien se siente mal sólo con gran temperatura y cefaleas, pero hay otros que notan ya pequeños cambios con ligera temperatura, fatiga en el trabajo, días de mal humor sin causa, desgano para todo, deseo de descanso o un poco de sueño, es un conjunto de pequeñeces que solas no valen nada o son despreciables, pero juntas tienen gran valor.

Es conveniente, antes de comenzar la tuberculinoterapia tomar la temperatura al enfermo 3 veces por día, durante dos o tres, esto será otra guía que nos indicará junto con el Mantoux y el cuadro clínico local y general la dosis más conveniente, mantenerla o subirla.

Como en esa época se hacía el Mantoux, al obtener una reacción positiva intensa las soluciones a inyectar posteriormente eran más bajas. En los enfermos con reacción negativa y con tuberculosis avanzada usaba aun más bajas soluciones, pero si se trataba de individuos con buen estado general, se podía usar dosis no tan bajas. Elejida la solución se inyecta 1/20 de cm. cúbico en inyección intradérmica o subcutáneamente.

La primera inyección puede ser ya una dosis adecuada, lo sabemos por la disminución de la temperatura, si la hay, la mejoría de los síntomas locales y mejoría del estado general. En un caso así, no

hay más que seguir inyectando cada 3 o 4 días aumentando progresivamente de 1/20 de cm. cada vez.

En otro caso si la dosis es muy baja para el enfermo, no habrá ninguna modificación. Puede tratarse igualmente de que no sea tuberculosis ocular. Entonces subiendo las dosis, si no se obtiene resultado con 2 o 3 puede dejarse el tratamiento tuberculínico, mientras que si era dosis baja al subirla se obtendrá mejoría.

En un tercer caso con nuestra inyección obtenemos reacción general que se manifestará por cefaleas, alza térmica o localmente por agravación; se ha colocado una dosis muy alta y debemos bajarla de acuerdo con la reacción obtenida.

Es conveniente tomar antes el peso del enfermo y seguir tomándolo cada semana.

Cuando las dosis han resultado adecuadas al caso debemos seguir el tratamiento aumentando lentamente las dosis. Se vigilará la temperatura, el estado general y el estado local, se tomará el peso.

Cuando una dosis hasta este momento útil ya no produce al mismo resultado hay que aumentarla a otra más concentrada.

Toda inyección seguida de reacción general, focal o local es perjudicial aunque pasado el empeoramiento venga la mejoría. Este empeoramiento puede ser debido a que se ha producido una sensibilización del enfermo, lo sabemos por las dosis anteriores, si producían mejoría hay que bajar un poco la dosis, así se volverá a obtener mejoría.

Cuando con las inyecciones la mejoría no es muy clara, puede tratarse de una dosis indiferente que es necesario aumentar para seguir obteniendo mejoría.

Es conveniente interrogar cada vez al enfermo buscando los efectos que ha producido la inyección anterior, así sabemos si hay que aumentar, repetir o disminuir. Respecto al intervalo entre cada dosis, hay enfermos que pueden pasar varios días sin inyección y otros que a los 6 días por ejemplo ya vuelven a sentir nuevamente sus molestias aun cuando en menor intensidad, en estos es conveniente inyectar cada 3 o 4 días. Estos enfermos necesitan un mayor cuidado y prudencia al ir aumentando las dosis, pues fácilmente pueden tener reacciones focales o generales que siempre es conveniente evitar.

Soluciones ultrapequeñas — Las soluciones que se usan son hechas cada 8 o 15 días, según se necesite y se emplea Antigua Tuberculina Koch.

Las diluciones se hacen en una solución fenicada a la cual se le ha agregado cloruro de sodio para hacerla indolora.

La fórmula es:

Acido fénico cristalizado	2.50 gr
Cloruro de sodio	3.50
Agua destilada	500

Los frascos para los soluciones son previamente esterilizados y se coloca en cada uno de ellos la solución fenicada en cantidad de 9 cm $9/10$. Se agrega al primero $1/10$ de tuberculina y se obtiene una solución al $1/100$. La solución siguiente se prepara de la misma manera: $1/10$ en $9,9/10$ cm y se tiene solución al 1 por cien de la anterior o al $1/10000$ de tuberculina. Así se llega a las soluciones ultrapequeñas que tienen 1 por 1 y 20 ceros o 30 ceros.

Para comprender como se va llegando a las soluciones menores está el cuadro siguiente:

1 sol. al 1 por		100 que llamamos sol. 2
2 " 1	10 000	" 4
3 " 1	1 000 000	" 6
4 " 1	100 000 000	" 8
5 " 1	10 000 000 000	" 10
6 " 1	1 000 000 000 000	" 12
7 " 1	100 000 000 000 000	" 14
8 " 1	10 000 000 000 000 000	" 16
9 " 1	1 000 000 000 000 000 000	" 18
10 " 1	100 000 000 000 000 000 000	" 20
etc.	etc.	etc.

Cada frasco lleva un número que corresponde al de ceros que siguen a la unidad.

Cuando se quiere aumentar a una solución con número impar de ceros, se prepara diluyendo la solución anterior en 9 cm de solución fenicada, es decir para 1 cm de la solución 14 por ejemplo se agrega 9 de solución fenicada y tenemos solución al 1 por 1 y 15 ceros o sol. 15.

Preferí la denominación en números, a la de letras usadas por VIRÓN, por que con la indicación del número se tienen idea de lo pequeño de la dosis. La reacción de MANTOUX se hace con la solu-

ción 4 o se prepara solución 3. Actualmente para evitar reacciones, que se provocan a veces con la prueba del Mantoux ya no la hacen y prefieren iniciar directamente el tratamiento con dosis pequeñas.

Escojida la dosis, sea sol. 14 o sol. 20 se coloca 1/20 cm en intradérmica. Las anotaciones se hacen indicando los 20 avos y la solución usada: 2/20 sol. 16.

Estas son las pautas generales del tratamiento tuberculínico como quedó establecido en 1927, y que no han variado hasta hoy.

Después de 1927 fui al Hospital San F. de Borja donde seguí haciendo tratamiento tuberculínico a los enfermos del servicio de oftalmología que nos parecían tuberculosos, obteniendo los mismos resultados favorables de antes. A la vez junto con algunos tisiólogos y en el Hospital de San José (dedicado únicamente a tuberculosos) hice tuberculinoterapia en tuberculosos avanzados, observando en ellos, no la curación de la tuberculosis, pero sí la disminución de la temperatura, de los sudores nocturnos y una mejoría subjetiva del estado general. En todos estos enfermos usaba dosis mucho más bajas 30 o menos dejando más tiempo entre ellas y siempre bajo el control del tisiólogo.

Inicié también tuberculinoterapia en escolares, muchos con adenitis cervical marcada, ganglios del hilio, asma, etc., con resultados favorables, esto es aumento de peso, mejoría del estado general.

En el Hospital del Salvador se seguía haciendo tuberculinoterapia en afecciones oculares. Así llegó el año 1936 y el Dr. CHARLIN hace una observación de síndrome del nasal curada con tuberculina a pequeñas dosis. Pasar de la neuralgia del nasal al trigémino, a la neuralgia del trigémino fue un paso muy fácil de dar, que se dió pronto.

Igualmente al coincidir en una enferma una afección ocular con un ocrea y que a ambos curaron la tuberculina, los llevó a la tuberculinoterapia en enfermos solo con ocrea; los resultados no se hicieron esperar, los enfermos veían disminuir la secreción y el olor desaparecía, junto con parar las cefaleas y mejorar el estado general.

Dados los primeros pasos fuera de la especialidad se siguieron otros y otros. El reumatismo crónico, la epilepsia, el asma bronquial, la cefalea esencial, han sido exploradas y tratadas con tuberculina a pequeñas dosis y los resultados han sido siempre halagadores.

Muchos de esos enfermos eran considerados incurables, se habían ensayado múltiples tratamientos, iban de servicio en servicio y al decirles tuberculina de ensayo la aceptaban sin mayores esperanzas, pero han tenido que seguir porque ven que mejoran.

Estudiados estos enfermos en conjunto tienen mucho de común: antecedentes familiares tuberculosos, antecedentes personales, reaccio-

nes positivas a la tuberculina, esto es hoy: mejorar con pequeñas dosis de tuberculina, y en muchos el síndrome tóxico bacilar ya descrito para las afecciones oculares tuberculosas.

Después de esta serie de trabajos que preconizan la terapéutica tuberculínica a pequeñas dosis en afecciones llamadas esenciales se le está dando a la etiología tuberculosa una importancia enorme.

El profesor CHARLIN llega a decir:

“Si el 20 a 30 por ciento de los fallecidos tienen tuberculosis pulmonar y el resto presenta lesiones de tuberculosis ganglionar,

“Si en los enfermos lo menos frecuente es la tuberculosis con tubérculos y las lesiones que produce la toxina tuberculosa son lesiones sin carácter específico,

“Si estos individuos reaccionan a la tuberculina (tratamiento tuberculínico de ensayo a dosis pequeñas que produce mejoría) la afección que ellos presenten es tuberculosa.”

En este tiempo se ha abandonado la reacción de MANTOUX porque puede en individuos muy sensibles producir reacción focal o general. Así estudiado el enfermo, los antecedentes personales, familiares y hecho el examen clínico radiológico y fisiológico se inicia inmediatamente el tratamiento con la solución que crea adecuada el médico.

El Dr. CHARLIN y los que con él han trabajado se abstienen de usar tuberculina en los tuberculosos activos. Yo pienso que la presencia de un foco activo pulmonar es indicación para usar dosis aun más pequeñas, más espaciadas y con mayor vigilancia del enfermo.

La terapéutica tuberculínica es una terapia que no se puede decir por ejemplo: iritis, sol. 18 y colocar 10 inyecciones. Cada vez hay que preguntar por todos y cada uno de los síntomas, cada dosis debe ser pensada según la reacción del enfermo: está mejor, se puede seguir; se sintió mal, hay que disminuir la dosis. Esta vigilancia sólo la puede hacer el médico.

En el último número de la Revista Brasileira de Oftalmología hay un resumen de un trabajo del Dr. ANTONIO TORRES ESTRADA, de Méjico. “Origen tuberculoso de algunos padecimientos generales de etiología dudosa y en particular de algunos oculares. Su tratamiento por soluciones muy diluidas de tuberculina y antígeno metílico.” El autor hace igualmente en Méjico tratamiento tuberculínico desde 18 años atrás con dosis muy pequeñas. Llega a las mismas conclusiones que en Chile, esto es que la tuberculina a pequeñas dosis es un muchos casos una arma muy eficaz y que el porcentaje de tuberculosis es alto en afecciones oculares.

Antes de partir de Chile conversando con el Dr. CHARLIN me dijo que en el Servicio del Salvador habían disminuido las dosis de antígeno metílico, cuando el enfermo tenía reacción general con las dosis diluidas al 1/10 como es el preparado, hace soluciones al 1/100 y 1 por mil, obteniendo, al igual que con la tuberculina, mejores resultados que con el antígeno corriente al 1 por diez.

Para terminar leeré las propias palabras del prof. Dr. CHARLIN en un trabajo de él llamado: "Afecciones tuberculosas aparentes y ocultas del adulto y Tuberculinoterapia."

"En esta forma de tuberculosis ocular (manifestaciones tuberculosas inespecíficas o inaparentes y ocultas) la más frecuente, que no se revela por signo alguno macroscópico o microscópico, el diagnóstico se hace por el estudio del enfermo y no de la enfermedad.

En esta tuberculosis ocular, oculta la observación clínica revela lo siguiente:

1.º) La presencia de una alteración general concomitante con la afección ocular consistente en pérdida de peso, cefalea, anorexia, astenia, adinamia, traspiraciones nocturnas, trastornos digestivos inveterados, amenorrea o dismenorrea... frecuentemente mal semblante, a veces febrícula vespertina. Este síndrome tóxico recuerda la alteración de la tisis y no aparece mencionada en los textos de oftalmología y lo hemos descrito en una obra reciente, después de haber sido tema de tesis de Doctorado de algunos de nuestros alumnos (Tuberculosis ocular. Tesis. E. PINTICART, 1927).

2.º) La presencia de antecedentes bacilares familiares que habla de contagio bacilar.

3.º) La presencia de antecedentes personales bacilares:

a) Presencia de estigmas clínicos bacilares (adenitis, lesiones antiguas tuberculosas cicatrizadas torácicas o extra torácicas);

b) Presencia de estigmas radiológicos (radioscópicos o radiográficos).

Debemos advertir que el examen tisiológico del paciente debe ser hecho por un tisiólogo, así como también la exploración radiográfica torácica.

Si la afección ocular, hasta ese momento sin diagnóstico etiológico se presenta en enfermos con estigmas o antecedentes bacilares es sospechosa de ser de origen bacilar, si además se acompaña del síndrome tóxico mencionado, esta sospecha se acentúa fuertemente.

Sin embargo la alteración *sui-generis* del estado general y la presencia de estigmas bacilares nos dice únicamente que el enfermo es tuberculoso, pero no afirma que la oftalmopatía sea seguramente tuberculosa. Solo la tuberculinoterapia de prueba nos da la respuesta definitiva.

La oftalmopatía tuberculosa responde al llamado terapéutico es tuberculinosensible y contesta a la primera o segunda inyección.

Una afección ocular, sin etiología demostrada o demostrable cualquiera que ella sea, cualquiera que sea el tejido afectado, rebelde a toda terapéutica si es tuberculinosensible, ella es tuberculosa”.

Más adelante agrega:

“En presencia de una alteración visceral, sea la que fuere, sin etiología, creemos que sería el caso seguir la conducta que dicta la Patología General y la buena clínica. Por lo demás, el médico no haría sino aplicar a la infección bacilar el criterio clínico que desde hace medio siglo reina para la infección sífilítica.”

TRABAJO SOBRE TUBERCULINOTERAPIA

1927. Tesis. ELCIRA PINTICART. Tuberculosis ocular.
1930. Dra. E. PINTICART. Tuberculosis en escolares. Rev. de la Cruz Roja.
1936. Dr. CARLOS CHARLIN. Síndrome del nervio nasal por toxemia bacilar.
1936. Tesis. A. VIEIRA. Estado general en la tuberculosis ocular.
1938. Tesis. C. OLAVARRIA. Tuberculinoterapia en la neuralgia escencial del V par.

1938. Tesis. U. MELECH. Tuberculinoterapia en el ocena.
1938. Tesis. LUIS RICHARD. El asma bronquial.
1938. Tesis. CARLOS CADI. Cefalea escencial.
1939. Tesis. EDUARDO GALLARDO. Tuberculinoterapia en los reumatismos crónicos.
1939. Tesis. RAMON CAMBELL. Estudio sobre el síndrome epileptico y sus relaciones con la tuberculosis.
1939. Tesis. ALBERTO GORMAZ. Escencialidad, artritismo y tuberculosis.
1940. Dr. CARLOS CHARLIN CORREA. Tuberculinothérapie dans les algies faciales idiopathiques. Tomo 1.
1941. Dr. CARLOS CHARLIN C. Lecciones de Clínica Oftalmológica.
1941. Tesis. JUAN LAMA. Estudio fisiológico de enfermos de reumatismo tuberculinosenesibles.
1942. Tesis. CARLOS CHARLIN VICUÑA. Tuberculosis ocular oculta.
1943. Dr. CARLOS CHARLIN CORREA. Tuberculinothérapie dans certaines affections essentielles. Ocena. Tomo II.

CORPO ESTRANHO INTRA-OCULAR TOLERADO DURANTE 11 ANOS (*)

Um caso de persistência de corpo estranho intra-ocular, durante 11 anos, foi por nós o escolhido para ser relatado nesta sessão com que nos homenageia — a nós da C. P. F. — a Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

Em torno dêle faremos, alguns ligeiros comentários referentes ao prognóstico dos traumatismos penetrantes de globo-ocular, ou melhor, sobre a capacidade de tolerância do aparelho da visão aos corpos estranhos intra-oculares.

A observação clínica, retirada dos nossos arquivos é a seguinte: M. 40 anos, brasileiro, casado, mecânico, residente em Porto Novo, Estado de Minas (Ficha 17.953).

Procura a clínica em 21 de dezembro de 1944 e conta o traumatismo ocular de que foi vítima, em 1933, quando um fragmento de metal penetrando no o.d. provocou a perda da visão dêsse olho e se fez acompanhar de inflamação que se manteve renitente durante cerca de 1 ano. Decorrido esse prazo tirou a radiografia que revelou presença de corpo estranho, e consultou um oculista, desta Capital, por quem foi operado. Apesar de se achar convencido de não mais ter o corpo estranho intra-ocular, continuou, até a data da consulta, a sentir, periodicamente, dores oculares e peri-orbitárias de maior ou menor intensidade. Veiu à Clínica porque há 6 meses agravando-se, súbitamente, os seus padecimentos, sente também irritado, e doloroso o outro olho, indene até então.

O exame do *olho direito* revelou ausência de percepção luminosa, blefaroespasmos com lacrimejo e vascularização peri-querática. Iris imobilizada em miosis com sinéquia transversal (pupila em ampulheta). Iridectomia periférica ao nível de 5 horas. Iridodonesis parcial. À lam-

(*) Trabalho apresentado na sessão de abril de 1945, da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

pada de fenda, apesar da exiguidade do campo pupilar, verificamos haver ausência de cristalino. A oftalmoscopia era impraticável e o olho tinha tensão normal. No o.e., apesar das queixas formuladas pelo paciente, nada encontramos, ao exame objetivo, que justificasse a existência de fenômenos simpáticos.

Foi diagnosticado *Uveite tórpida*, pedidos os exames complementares e instituída medicação sedativa.

Depois de 1 semana como não cedessem seus padecimentos recorremos a injeção retro-bulbar de álcool que atenuou, durante mais ou menos 1 mês, os sintomas dolorosos.

A 9 de fevereiro, porém, recrudescente a dor ocular foi feita, a pedido do próprio paciente, a enucleação.

O exame macroscópico da peça (R. SÉBAS) revelou: "Corpo estranho intra ocular, de aspecto metálico, transfixante da retina-coróide, encravado na esclera, a 3 milímetros para traz do equador do olho" (Figs. 1 e 2). Foi confirmada a não existência do cristalino, donde

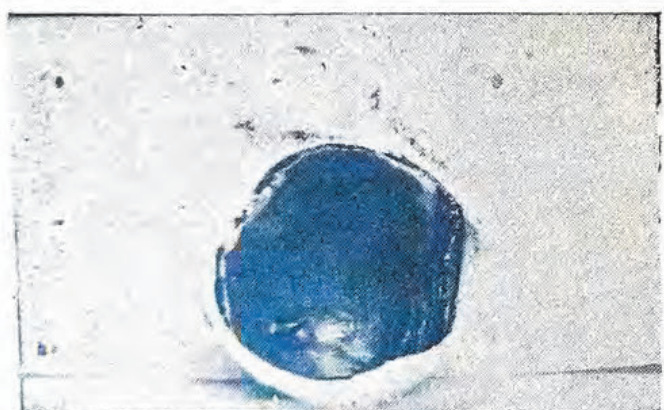


Fig. 1 — Corte da peça após enucleação (o.d.) mostrando o corpo estranho intra-ocular *in loco*.

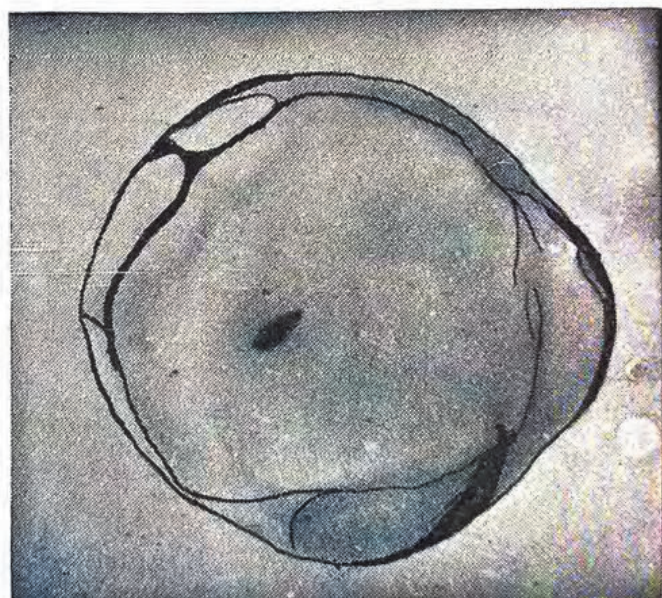


Fig. 2 — Radiografia ampliada da mesma peça. Corte sagital mostrando o corpo estranho rádio-opaco.

concluirmos que a operação a que se submeteu o paciente, consistiu, simplesmente, na retirada de catarata traumática.

O exame físico-químico do corpo estranho revelou tratar-se de óxido de ferro (1): O exame histopatológico mostrou nítida impreg-

(1) Análise do corpo estranho retirado do globo ocular. Resultado — Peso 11 mgrs. Cor negra — Opaco ao R.X. — Atraído por imã — Sob pressão reduz-se em pequenos fragmentos negros. Análise química revelou tratar-se de composto de ferro (óxido de ferro) — Dr. Hugo Caire.

nação de todos os tecidos oculares pelo óxido de ferro, individualizando a Siderose. Não nos deteremos, porém neste ponto, apesar de nítidas fotografias obtidas, porque o assunto será, oportunamente, detalhado por um de nós, em trabalho a parte.

O doente teve alta em boas condições com prótese no olho direito e visão no o.e. — 1 e s.1, após correção da Presbiopia.

Conquanto bastante intrincado este capítulo da patologia ocular, admite-se, e nisto estão acordes muitos autores, que 3 fatores condicionam a gravidade dos corpos estranhos intra-oculares. Com referência ao nosso caso, dado o tempo decorrido do acidente, só aludiremos, às ocorrências remotas ou tardias.

O 1.º fator se refere à natureza química do agente vulnerante. Assim os chamados corpos “*indiferentes*”, tais como a pedra, certos tipos de vidro são relativamente benignos comparados aos corpos “*ativos*”, ou sejam aqueles que, pela sua composição, agravam a sua presença com a impregnação lenta das membranas e líquidos oculares, individualizando a *calcase* e a *siderose* do gl. ocular atingido.

O 2.º fator diz respeito à localização do corpo estranho ao atingir o olho. Assim é que baseados em dados clínicos e experimentais, acham-se divididos os tecidos oculares em 2 tipos: tecidos com boa tolerância aos corpos estranhos — cristalino, e tecidos “*reagentes*”, que os toleram mal: corpo ciliar, iris, coroide, retina.

Finalmente o 3.º fator da tolerância do olho ao corpo estranho está na rutura do equilíbrio físico-funcional provocado pelo corpo estranho nos diversos meios oculares, seja alterando parcial ou totalmente estes meios, ou, ainda, despertando fenômenos reacionários no próprio olho traumatizado, ou mesmo no outro.

A circunstância especial de ter sido a nossa observação colhida decorrido o prazo de 11 anos, do acidente inicial, dá-nos razão para, num julgamento *a posteriori*, classificarmos o nosso doente como *um caso interessante*, de vez que ele se apresenta como um desmentido às teorias clássicas, o que se evidencia si o analisarmos frente aos fatores acima enumerados e cujas características de gravidade ele contraria. Si formos além e pesquisarmos aqueles fenômenos reacionários que, em consequência deveriam se processar à distância, o caso, nem por isso perderá a qualidade que lhe queremos dar.

Todos os autores concordam com a gravidade ou mesmo com “uma gravidade toda especial” das complicações secundárias ou tardias destes acidentes. São êstes traumatismos oculares, pode-se afirmar, o grande e quase único agente etiológico daquelas manifestações. “As feridas penetrantes do olho, acompanhadas de fenômenos irritativos e, muito especialmente, os olhos que contêm um corpo estranho no seu interior são os causadores, dizem êles, de uma infecção crônica, com propagação provavelmente vascular, atingindo o outro olho e que, bem diversa das lesões causadas pelo microorganismos piogênicos habituais, nele ostentam uma analogia perfeita com as lesões do olho traumatizado, infecção esta de prognóstico absolutamente sombrio e que, denominam oftalmia simpática”.

No que afeta à sua eclosão, a despeito de controvérsias, sabe-se que a sua incubação varia de 14 dias a vários anos (obs. de VIGNAUX e WEEKS). NETTLESHIP, por ex. em 200 casos de oftalmia simpática, observou 18 casos com o aparecimento antes do 1.º mês, após o traumatismo, 170 antes do 1.º ano e 12 casos depois do 1.º ano. Nos ferimentos oculares da grande guerra (1914-1918) a maioria dos casos de oftalmia simpática, recolhidos por MORAX — ou sejam 20, num total de 39 casos — ocorreu no decurso de 2.º mês após o acidente inicial.

Daí nos julgarmos com direito a concluir que o paciente da nossa observação venceu, galhardamente, este record de contradição que estamos enumerando: portador de um corpo estranho intra-ocular “ativo”, localizado em tecido “reagente” e que rompeu completamente o equilíbrio físico-funcional do órgão, esse corpo estranho pôde permanecer no interior do olho, aí provocar uma irritação intermitente, durante o extenso período de 11 anos, sem despertar o aparecimento de fenômenos evidentes da oftalmia simpática.

BIBLIOGRAFIA

- DUKE-ELDER — Text — Book of Ophthalmology.
 E. J. TROWEUR — Corpo estranho do olho tolerado 29 anos — Archives d'Ophthalmologie — Fev., 1938.
 MAY, Charles H. — Manuel des Maladies de l'Oeil.
 MORAX, R. — Précis d'Ophthalmologie.
 ROCHN-DUVIGNEAUD — L'Ophthalmologie en Clientèle.

UM CASO DE AVITAMINOSE OCULAR

Arriboflavinose ou Anicotilamidose?

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.

No gigantesco edifício da medicina novos andares continuam sendo construídos e departamentos pouco iluminados sofrem constantes reformas para que a luz da ciência possa alcançar todos os seus recantos. No momento atual, um desses departamentos é o das vitaminas. Na esperança de estarmos tomando parte nessas reformas, tornamos público a observação abaixo que reputamos encerrar fatos interessantes para os que procuram explicar os problemas pouco claros no setor ora em evidência.

Eis o nosso caso:

NELSON F. G., branco, solteiro, com 26 anos, natural de Minas Gerais, cabo, servindo naquela época no I/2.º Regimento de Artilharia Anti-Aérea.

Antecedentes Mórbidos Hereditários: — Pai vivo, cego de um olho e quasi cego do outro. Teve Tracoma. Mãe morta de parto. Dos 7 irmãos, um morreu aos 5 meses de idade, não informando de que; dos restantes, um sofre de uma inflamação nas pálpebras.

Antecedentes Mórbidos Pessoais: — Nasceu a termo, parto normal. Sarampo. Desde pequeno que sofre dos olhos; sempre lhe pareceu que faltava "lubrificação" neles. Por três vezes teve blenorragia. Sofredor crônico do aparelho digestivo (prisão de ventre).

História da Moléstia Atual: — Conta que um dia acordou com o olho esquerdo vermelho e dolorido, pelo que baixou à Ambulância Mista de Fernando de Noronha. Dois dias depois, a doença passou para o olho direito. Foi tratado lá durante 32 dias, usando colírio de argirol, pomada de óxido amarelo de mercúrio e lavagens oculares com solução de oxianeto de mercúrio. Tomou sulfanilamida "per os" e injeções de cianeto de mercúrio na veia. Não melhorando, foi enviado para o H. M. do Recife, onde deu entrada a 22 de Junho de 1943.

Ao chegar, queixava-se de uma inflamação localizada nas pálpebras superiores e inferiores, bem como no próprio globo ocular, que era vermelho e dolorido, não suportando olhar para logares muito iluminados. Disse-nos que o colega que o vira antes, havia-lhe diagnosticado uma blefarite.

Inspeção geral: — Brevilíneo. Regular nutrição. Pêlos primários e secundários, de distribuição normal. Ausência de tibialgia e esternalgia. Gânglios linfáticos epitrocleanos e inguinais, palpáveis, normais. Ausência de febre. Estado psíquico, bom. O paciente tinha a cabeça fletida para diante e baixo, sombrancelhas abaixadas em contração ativa, como a se defender da claridade.

EXAME OFTALMOLÓGICO

Câmara clara

EXAME FUNCIONAL

Visão para longe: — O.D. — $\frac{1}{2}$. O.E. — $\frac{1}{10}$. Ligeira fotofobia. O doente mantinha a cabeça na posição assinalada na inspeção geral.

EXAME ANATÔMICO

A. O. — Pálpebras com motilidade perfeita. Bordos ciliares vermelhos, edemaciados (edema duro), sem vestígios de inflamação na base dos cílios, porém com descamação da pele na vizinhança deste bordo. Conjuntivas palpebrais e bulbar, hiperemiadas. Discreto círculo periquerático. Região límbica infiltrada, parecendo-nos ter visto pequenas vesículas. Córneas sem o seu brilho normal. Iris, normais.

Câmara escura

EXAME FUNCIONAL

A.O. — Reflexos pupilares diretos, indiretos, de acomodação e convergência, normais. Acentuada fotofobia.

EXAME ANATÔMICO

Segmento anterior A.O. — Os fenômenos assinalados na câmara clara apareceram com maior evidência à iluminação oblíqua. A região

límbrica lembrava o aspecto de uma lixa fina, semelhante à que as mulheres usam para o trato das unhas. Percebiam-se finos vasos avançando em direção à córnea propriamente dita.

Segmento posterior A.O. — A fotofobia prejudicou bastante o exame do f. o. Tanto quanto nos foi permitido examinar, nada vimos de anormal.

Diagnóstico: — Sem dúvida o paciente era portador de uma bléfaró-querato-conjuntivite. Qual o fator etiológico em ação?

Prognóstico: — Um tanto reservado em vista da ignorância do agente causador de tal quadro e principalmente pelo ataque à córnea.

Terapêutica: — Em face do tratamento que fizera em Fernando de Noronha o qual durara um mês e sem resultado, achamos prudente suspender toda e qualquer medicação no nosso doente, afim de afastarmos a hipótese de uma possível irritação local ou intolerância aos medicamentos em uso. Deixamos apenas as duchas oculares. Ao fim de uma semana (30-VI-43) o quadro clínico era o mesmo. Havia, ainda mais, pequenas rachaduras nos ângulos externos palpebrais, acompanhadas de vermelhidão. Fizemos exame de sangue para a pesquisa da sífilis (apesar das informações em contrário e do exame geral) com resultado negativo (6-VII-43).

O paciente queixou-se de dores nos músculos da região dorso-lombar, além de dores articulares. Pensamos na possibilidade de um processo auto-tóxico com repercussão ocular e pedimos a dosagem de uréia, cloretos e ácido úrico na urina, bem como a de uréia no sangue. A taxa de cloretos foi normal; a de uréia no sangue foi de 0,200 ‰ e de 14. ‰ na urina; o ácido úrico deu 0,29 ‰. Tal resultado não nos surpreendeu muito, visto o paciente estar fazendo alimentação rica em frutas e legumes e relativamente pobre em carne. Receitamos-lhe ampolas de extrato hepático e de soluto crotálico, estas últimas visando as dores dorso-lombares. Não obteve melhoras.

Voltamos ao uso de pomadas à base de óxido amarelo de mercúrio em fraca concentração e, vez por outra, de colírio à base de sulfato de zinco adrenalina, também fracos. Nenhuma alteração no quadro clínico. Às vezes o paciente dizia que a ardência e a fotofobia diminuam, para dois e três dias depois voltarem. A acuidade visual sofria a mesma alteração.

Inqueri mais uma vez o doente, orientando nosso interrogatório para as doenças de carência visto ter êle vindo de F. de Noronha, onde surgiram vários casos de beriberi na guarnição militar que para lá fôra enviada. Perguntamos-lhe se não havia sentido fenômenos iguais aos que se queixavam os soldados que tinham adoecido de tal síndrome lá na ilha, obtendo resposta negativa. O único fenômeno que apresentava e de que alguns se queixavam era de poder arrancar com facilidade alguns pêlos das pernas (manobra que executou no momento) sem grande esforço e sem muita dor.

Estaria o nosso doente com uma avitaminose ocular ?

Enquanto aguardávamos o fornecimento do complexo B, de perfeita indicação para o caso, iniciamos o seu tratamento com uma caixa de Nicotil-Amida Merck, fazendo injeções intramusculares diárias. Antes do seu uso, o paciente apareceu com bronquite e tosse, tendo sido atendido pelo Dr. Tocantins que, além da medicação apropriada, pediu a pesquisa de bacilos de KÖCH no escarro para esclarecimento de diagnóstico, com resultado negativo.

Após a aplicação de cinco ampolas de Nicotil-Amida o paciente apresentou acentuadas melhoras das perturbações oculares, passando sua visão a ser de $\frac{1}{2}$ para A.O. e desaparecendo a infiltração límbica. Com o uso das 10 ampolas, ficou completamente curado das manifestações oculares. Visão A.O. 1.

As reações musculares, apesar de apresentarem melhoras, não curaram de todo. O paciente foi enviado ao gabinete odontológico para iniciar o tratamento dentário, "orçado" em 14 extrações!... Foi posteriormente submetido a tratamento polivitamínico (VIGRAN), com dosagem suplementar de vitamina B₁ (BENAION), tendo apresentado melhoras das perturbações tróficas assinaladas nas pernas. Teve alta quasi curado das dores dorso-lombares, que diminuíram de cerca de 70 % com as extrações dentárias, as quais continuaram a ser feitas em sua unidade.

* * *

"Até agora havia certa confusão entre o quadro clínico das des-
vitaminoses pelo ácido nicotínico e pela riboflavina. Realmente, a dissociação não é fácil. De um lado há coexistência possível, mesmo frequente, da policarência e, de outro, as manifestações clínicas não se acham perfeitamente diferenciadas. A prova terapêutica veio facilitar o diagnóstico. As lesões ocorrem em territórios muco-cutâneos (lábios, rebordos nasais e pálpebras) e exteriorizam-se pela descamação, pelas fissuras, pelas ulcerações leves ou queilosas. Também ocorrem

manifestações oculares: lacrimejamento, distúrbios visuais, fotofobia, congestão das córneas, etc. Tais manifestações cedem à riboflavina nas doses de 2 e 5 mg. diárias."

Com tais palavras, o Dr. J. DUTRA DE OLIVEIRA começa o capítulo sobre o *aspecto clínico da arriboflavinose* na sua interessante e complexa obra "Fisio-Patologia do Complexo B". Citando, mais adiante, trabalhos recentes de VALDIVIESO, DROGUETT, TAPIA e ABUD, diz ainda o Dr. DUTRA que eles dispõem da seguinte maneira a sintomatologia da arriboflavinose: — "*Sinais oculares*: — queratite ulcerosa; epífora, fotofobia; congestão límbica, circum-corneal e corneal; conjuntivite secundária. *Sinais bucais*: — queilose; glossites; infecção secundária. *Sinais cutâneos*: — eritema das bochechas; seborréa nasogeniana. *Sinais gerais*: — fraqueza; inapetência; adinamia."

No número 4, de Fevereiro de 1943, de "Memória Médica", há um interessante artigo sobre a Terapêutica com o Complexo B. Excelentes gravuras em cores mostram vários tipos de desvitaminoses desse complexo, sendo de salientar as ligadas ao primeiro segmento do aparelho digestivo. Tratando do diagnóstico da deficiência da riboflavina, diz o articulista que "precedendo as lesões orais de deficiência riboflavínica, há sintomas oculares. Quando o paciente se queixa de dor nos olhos, ardor, comichão e fotofobia, a deficiência de riboflavina deverá ser suspeitada"; e em referência ao prognóstico e tratamento das deficiências do mesmo complexo, assim se expressa: "Investiga-se, no momento, a possível relação entre a deficiência de riboflavina e a conservação da visão. A vascularização da córnea, a pigmentação anormal da íris, a congestão esclerótica, a visão nublada e a fotofobia, são alguns dos estados mencionados que têm reagido favorável e rapidamente ao tratamento pela riboflavina. Sem dúvida não se pode determinar facilmente a causa específica dos sintomas oculares em alguns doentes. Às vezes, existe a complicação da deficiência da vitamina A. Somente uma prova terapêutica resolverá a verdadeira causa."

Pelas citações acima e pelo que vimos, o nosso paciente apresentava um quadro clínico perfeitamente enquadrável no que vem sendo observado como deficiência em riboflavina. Mais ainda: — veio da Ilha de Fernando de Noronha onde grassava o surto carencial ocorrido em Agosto de 1942 e prolongado até Dezembro de 1943 e do qual o nosso colega capitão Dr. JURANDIR MANFREDINI nos deu substanciais informes em longo e excelente trabalho publicado em "Neurobiologia", tomo IV, n.º 4, de Dezembro de 1943, sob o título: *O Surto de Beriberi na Guarnição de Fernando de Noronha em 1942-43*, no qual pode apresentar a estatística de 362 casos, divididos por ele em dois grupos

distintos: — de beribéricos propriamente ditos (249 casos) e de astênicos avitaminósicos (113 casos) para os que não apresentavam a forma típica dêsse mal carencial.

Se o nosso doente apresentava uma arriboflavinose, sua cura não se processou com o uso da riboflavina e sim com a nicotilamida, ou seja a amida do ácido nicotínico. Daí a pergunta que fizemos no subtítulo do nosso trabalho: — Arriboflavinose ou Anicotilamidose?

Tentemos uma explicação.

No terreno das avitaminoses e desvitaminoses as coisas ainda não estão completamente definidas. O estonteante trabalho experimental a que se têm lançado os americanos (de onde nos chegam informes mais rápidos), demonstra que o departamento das vitaminas no grande edifício da medicina, continua escuro, apesar de já haver um pouco de luz.

Sendo o nosso organismo uma maravilhosa máquina onde tôdas as peças têm de trabalhar num perfeito entrosamento, a deficiência em qualquer delas tem de se refletir de um modo mais acentuado no mesmo grupo funcional e no todo em particular. Assim acontece no sistema endócrino-simpático, no do metabolismo das substâncias químicas do sangue, etc. Igual fenômeno deve-se processar no grupo vitamínico.

Em apôio ao que acima está dito, encontramos no artigo de “Memória Médica” fatos interessantes. A respeito da riboflavina, o articulista diz: — “A deficiência de riboflavina (vitamina G ou B₂) se manifesta por queilose (lesões das semimucosas labiais). Observações feitas em pelagrosos demonstram que a queilose aparece frequentemente associada à pelagra, não reagindo a primeiro ao ácido nicotínico. SPIES, BEAN e ASHE, em estudos feitos em doentes de pelagra e em ambulatórios numa clínica de moléstias da nutrição, verificaram que a deficiência riboflavínica pode aparecer associada ao beriberi e à pelagra, ou pode aparecer sem manifestações clínicas de nenhuma dessas enfermidades” (os grifos são nossos); e na parte em que se refere à piridoxina, citando ainda os autores acima, diz: — “Observaram êles que em doses altas a piridoxina parecia ter um papel importante na restauração completa da saúde de quatro doentes tratados de beriberi e pelagra, observação que indica que a vitamina B₆ é importante na nutrição humana e que confirma a hipótese que as doenças de carência são frequentemente múltiplas em sua natureza”.

Estudando a ação do ácido pantotênico na nutrição humana, JUKES, BABCOCK, SPIES e outros não chegaram a definir o papel que êle desempenha. Sinais e sintomas da deficiência dêste ácido no homem não

puderam ser coordenados e grupados. Acharam que por uma associação de função com a riboflavina ele é essencial à nutrição humana.

VELTER, ASHE e SPIES verificaram que nos indivíduos portadores de pelagra, beriberi e deficiência de riboflavina, há uma diminuição do nível do ácido pantotênico no sangue, que chega a atingir 50 % de sua taxa média normal, orçada em 0,225 microgramas por c.c. Fato curioso: — a injeção endovenosa deste elemento do complexo B foi capaz de aumentar a taxa de riboflavina em cerca de 20 % da sua inicial. Fenômeno inverso também foi assinalado com a injeção de riboflavina, pois a taxa do ácido pantotênico subiu após tal injeção. Apesar de não estar bem esclarecida, a relação de interdependência é flagrante.

Si isso acontece com alguns elementos do complexo B, não há porque não acreditar que no nosso caso tenha havido o mesmo fenômeno. A sintomatologia do nosso doente sem dúvida que era de uma deficiência em riboflavina e possivelmente em tiamina (ver a facilidade com que arrancava os pêlos das pernas, fato assinalado em grande número de beribéricos vindos de F. de Noronha) e curou-se com a aplicação do ácido nicotínico na dose de 100 miligramas diárias, dosagem da Nicotil-Amida.

Duas hipóteses podemos formular para o mecanismo de ação do ácido nicotínico no caso. Ou a sua introdução no meio interno mobilizou alguma reserva de riboflavina existente no organismo, retida pelo desequilíbrio vitamínico (lembramos aqui o caso do ácido pantotênico), ou o ácido nicotínico, concorrendo para uma melhoria nas trocas metabólicas da nutrição, influiu consideravelmente para o aproveitamento da riboflavina contida nos alimentos fornecidos ao paciente, fazendo com isso a elevação de sua taxa sanguínea e daí o restabelecimento das perturbações oculares verificadas. Embora a primeira hipótese não seja de todo impossível, a segunda é mais consentânea com os conhecimentos atuais dos estudos vitamínicos. Vale a pena lembrarmos que o nosso paciente, apesar de estar submetido a alimentação diferente, para melhor, da que tinha na Ilha, não melhorou das perturbações oculares, ao contrário de muitos outros com beriberi que se beneficiaram com a mudança de alimentação, diferente entre a Ilha e o Hospital (no continente), mesmo antes de se submeterem ao tratamento indicado.

O fato clínico da nossa observação vem apoiar as idéias dos que acreditam em desvitaminoses, e não desvitaminose, preponderando a sintomatologia da que se acha em maior deficit; que essa sintomatologia pode ser desfeita pela aplicação de um dos elementos do grupo em deficit, que faz subir a taxa dos demais (de acordo com o que

notaram VELTER, ASHE e SPIES), mesmo que este elemento não seja o responsável por essa sintomatologia. Neste ponto fomos mais felizes que o nosso colega Dr. BELFORT MATOS, de São Paulo, que, negando, e com razão, valor terapêutico às outras vitaminas na cura da queratite por arribo-flavinose, foi um tanto ortodoxo dizendo que *somente a riboflavina* é indicada para tal. O nosso doente apresentava blêfaro-querato-conjuntivite por deficiência de riboflavina e curou-se com o ácido nicotínico. É o caso de dizermos que nas lutas em que a família B, da *tribu* das vitaminas, toma parte, todos os seus membros se unem para o mesmo fim, não necessitando do concurso dos parentes próximos.

O nosso achado terapêutico não teria saído em público se o acaso não nos tivesse ajudado. Foi bom não possuímos o complexo B no momento em que tratávamos o nosso doente, pois assim tivemos oportunidade (acreditamos) de levar um "lux" ao ainda obscuro departamento das vitaminas.

Recife, Agosto de 1945.

NOTAS — Este trabalho foi apresentado ao Centro de Estudos do Serviço de Saúde da Força Policial do Estado de Pernambuco, na sessão de 20 de Agosto de 1945.

COMENTÁRIOS SOBRE ESQUIASCOPIA (*) (1)

DR. GUIDO FERRARI

Não venho fazer um estudo geral sobre esquiascopia nem estabelecer paralelo com outros métodos de refratometria. Tenciono apenas fazer uma comedida apologia da esquiascopia sem prévia cicloplegia.

Não que eu considere esta modalidade de exame tão exata em seus resultados quanto a retinoscopia após a atropinização. Mas a cicloplegia apresenta certos inconvenientes.

A paralisação completa do músculo ciliar, mormente das crianças, requer instilações de atropina durante vários dias. Isto importa em adiamento do exame; o que constitue um contratempo para um Serviço de Olhos de grande movimento. Contratempo também para o paciente que tenha urgência das lentes ou não tenha facilidades de voltar à consulta. Contratempo principalmente para a função visual do paciente que, quando criança, fica por vários dias impedido de frequentar as aulas, com sérios prejuízos de seus estudos; e, quando adulto, perturbado em seu trabalho de perto e mesmo, na maioria dos casos, em sua visão para longe. Eu digo na maioria dos casos porque, mesmo no indivíduo adulto, a hipermetropia constitue a norma e não a emetropia como é voz corrente. Esta conclusão eu tirei de uma curta estatística por mim realizada em pacientes atropinizados.

Além disto, frequentemente o paciente não aceita o grau encontrado sob atropinização, mesmo após um período de adaptação. De tal modo que eu tenho a impressão de que êste alcalóide não se limita a abolir toda e qualquer contração ativa do músculo ciliar, porém em muitos casos levaria sua ação mais longe, causando uma hipotonia ou mesmo atonia do músculo, cuja flacidez total acarretaria uma queda da refringência cristaliniana abaixo da que sóe apresentar o cristalino quando o músculo ciliar conserva seu tônus fisiológico de repouso. E' esta uma hipótese pessoal que eu submeto à crítica dos prezados colegas.

(*) Esquiascopia, Retinoscopia, Pupilosopia, Ceratoscopia, Dioptroscopia e Retinosquiascopia são sinônimos.

(1) Comunicação feita à Sociedade Brasileira de Oftalmologia, na sessão de agosto de 1945.

Além disto a midríase atropínica vai dar função óptica a porções excêntricas da córnea e do cristalino que normalmente não a possuem, por força da intercepção dos raios luminosos pela íris, quando a pupila apresenta sua abertura normal. Essas partes excêntricas revelam via-de-regra um astigmatismo, inexistente na área central da córnea e do cristalino. Póde-se obviar a estas causas de êrro, pela interposição de uma pupila artificial que, entretanto, diminue a visibilidade das sombras e requer o emprêgo de uma luneta de provas.

Êstes inconvenientes não tiram todavia o valor da esquiascopia sob cicloplegia que, quando realizada dentro de uma técnica rigorosa, consegue, segundo alguns pesquisadores, uma precisão de um décimo a um quadragésimo de dioptria. Penso entretanto ser boa norma tentar fazer previamente e de maneira sistemática a retinoscopia sem atropinização; pois, na maioria dos casos, os resultados são satisfatórios.

Apenas, eu emprego nêsse exame uma técnica algo diferente daquela aconselhada pelos autores em geral. De acôrdo com êstes, nos pacientes não atropinizados, a retinosquiascopia deve ser feita "sempre" com o paciente dirigindo o olhar para o fundo da sala, em sentido oblíquo, afim de desviar-se do examinador. Nêste ponto reside a inferioridade do método porque, nêsse caso, se faz a esquiascopia papilar; isto é: através um eixo secundário do olho; enquanto que, com a cicloparalisação, o paciente póde fixar o oculista, que realiza assim a esquiascopia macular; isto é: através a linha visual.

Ao contrário dêsses autores, eu sou de opinião que, na maioria dos casos, póde-se realizar a pupilosopia macular, mesmo sem a paralisia do músculo ciliar.

Na alta miopia, por exemplo, o olho não acomoda para a distância de um metro. Em casos de estafiloma posterior a retinoscopia macular é obrigatória, pois o resultado encontrado pela retinoscopia papilar seria completamente falso devido à diferença de nível entre a papila e a mácula na região estafilomatosa. Mesmo na miopia de grau médio, não se observa acomodação para a distância de um metro, na câmara escura.

No que diz respeito ao astigmatismo, devemos distinguir o astigmatismo coexistindo ou não com miopia. Está claro que, si o paciente apresenta miopia de grau acentuado, seus olhos não acomodam para a distância de um metro e, portanto, a medida do astigmatismo resulta a mesma, quer haja ou não prévia cicloplegia.

Quando a acomodação entra em jôgo, o cristalino aumenta sua refringência de um mesmo grau em todos os meridianos e, portanto, o astigmatismo, que se mede pela diferença entre a refração dos dois meridianos principais, não varia de valor, desde que ambos os meridianos foram acrescidos do mesmo número de dioptrias.

Parece-me pois perfeitamente lógico, para medir o astigmatismo, praticar-se a ceratoscopia macular, mesmo sem a cicloparalisia; porque a acomodação do cristalino não vai influir no astigmatismo corneano e, talvez, nem mesmo no astigmatismo cristalino.

A vantagem da dioptroscopia macular é evidente; pois mede a refração do eixo visual e não de um eixo secundário que poderia acusar um astigmatismo diferente quanto ao grau e quanto ao eixo.

Passemos agora à numerosa classe dos hipermétropes. Temos que distinguir entre hipermétropes jovens e hipermétropes velhos. Êstes últimos, sendo présbitas, com poder acomodativo nulo ou quasi, permitem que se pratique a pupilosopia macular com resultados aproximativamente certos.

Viram pois, pelo exposto, que é longa a lista das ametropias que podem ser medidas pela retinoscopia macular, mesmo sem praticar-se prévia cicloplegia. Sòmente o grupo dos hipermétropes jovens exige que se adote a retinoscopia papilar; isto é: o olhar desviando-se do oculista e fitando o fundo da câmara escura.

Segundo a descrição dos diversos autores que tratam do assunto, a técnica dêsse exame consiste em acrescentar lentes gradativamente mais fortes até que a sombra se inverta, tomando-se a última lente como base para o cálculo. Esta norma se adapta bem à pupilosopia sob atropinização. Mas, quando não se faz a cicloplegia, esta conduta se torna comodista e insuficiente, pois parece ignorar a existência das ametropias latentes.

Estudando os fenômenos ópticos representados pelo movimento das sombras durante a esquiасopia, eu cheguei à conclusão de que, na câmara escura, com o olhar dirigido para o fundo da sala, o olho hipérope se mantém, na maior parte do tempo, num estado de relativo relaxamento acomodativo; isto é: conservando uma moderada contratura do ciliar. Estado êste entrecortado, de quando em quando, por dois fenômenos opostos: o primeiro dêles, movimento de espasmo podendo atingir várias dioptrias e que pôde durar vários segundos; o segundo, movimento de absoluto relaxamento, muito breve, durando geralmente apenas uma fração de segundo.

O movimento de espasmo resulta num aumento sensível da refração ocular: opticamente se traduz pela modificação da sombra que, de “direta”, passa a “inversa”, embora conservando-se a mesma lente da régua ou disco de esquiascopia. E’ que o espasmo sonega, da hiperopia, algumas dioptrias que vão se tornar latentes, diminuindo assim o grau de hipermetropia manifesta, durante os poucos segundos de espasmo.

O oculista não póde levar em consideração essa inversão da sombra, para cálculo da refração ocular. Penso não estar dizendo novidades, pois os que praticam a retinoscopia devem ter notado êsse detalhe; mas é um ponto que costuma estar omissos nos tratados.

Passado o espasmo, a sombra que se invertea volve a mostrar-se direta e o oculista deverá continuar aumentando as lentes até que fique corrigida, se não ainda a hiperopia total, ao menos a hiperopia “quasi total”; isto é: aquela que se revela durante a fase de relaxamento relativo e que constitue o período de estado do olho hipermélope, quando êste fixa o fundo da câmara escura.

Resta neste período, porém, uma moderada acomodação que, via-de-regra, passa despercebida aos oculistas que se limitam a eliminar a hipermetropia latente provocada pelo espasmo.

A existência dessa restante contratura explica a diferença do resultado encontrado entre a esquiascopia com ou sem cicloplegia; pois a atropina, provocando o relaxamento absoluto, vai descobrir a hiperopia total. Isto que o referido midriático consegue de maneira estável, a retinoscopia sem cicloplegia póde revelar por ocasião do espontâneo relaxamento absoluto que se produz, de raro em raro, durante uma fração de segundo.

A sua pesquisa requer uma pequena dose de paciência por parte do oculista. Com efeito: depois que a inversão da sombra passa a constituir o fenômeno óptico aparentemente constante, em vez do refratometrista dar por findo o exame, deve insistir para que o paciente dirija o olhar para o fundo da sala como se quizesse ver muito longe. Enquanto isto, o oculista deve prestar atenção ao clarão pupilar ao mesmo tempo que, com pequenos golpes de espelho, provoca sucessivas sombras. Depois de alguma insistência, acontece repentinamente o fenômeno de relaxamento absoluto da acomodação, que se revela pela substituição súbita da sombra inversa por uma fugaz sombra direta

que, pela sua duração instantânea de menos de um segundo, eu peço licença aos colegas para denominar com a sugestiva designação de “SOMBRA RELÂMPAGO”.

Essa “sombra-relâmpago” é o equivalente óptico da desacomodação total, é o elemento semiótico que vai permitir despistar a pequena hipermetropia latente “residual” que, via-de-regra, é facilmente mensurável no olho atropinizado. Mas, desta vez, sem paralisar a acomodação, sem os inconvenientes da cicloplegia que, para permitir uma refratometria de alguns minutos, deixa o paciente vários dias com sua função visual seriamente perturbada.

A sombra-relâmpago, a qual nunca vi mencionada nos livros que pude compulsar, é sinal de que a lente que estava anteposta ao olho hipermetrope não media ainda a hipermetropia total. Indica ela que o oculista deve continuar aumentando o grau das lentes da régua ou disco até que não mais se dê a substituição da sombra inversa por uma sombra direta, embora de duração instantânea.

A sombra-relâmpago é um recurso de semiotécnica que eu considero valioso no despistamento das ametropias latentes em geral, inclusive nos casos de astigmatismo e de miopia nos quais se observe tendência do paciente para acomodar até na câmara escura, como acontece frequentemente nas pessoas jovens.

Julgo ter demonstrado, com idéias próprias, que a pupilosopia sem cicloplegia é um método de exame que oferece segurança porque:

1.º) na maioria dos casos, póde ser feita a esquiасopia macular; isto é: através a linha visual do olho.

2.º) nos casos em que a grande tendência à acomodação contraindique a esquiасopia macular, póde-se empregar a esquiасopia papilar, com resultados precisos, desde que se pesquize com paciência a Sombra-Relâmpago.

São êstes os comentários que eu desejava fazer sôbre a retinosquiасopia, externando pontos de vista pessoais. Estando alguns em contradição com noções clássicas e outros silenciados pelos autores que pude compulsar, estimaria que esta culta Sociedade, com sua esclarecida crítica, me auxiliasse a avaliar o quanto de certo ou de errado se contêm nos conceitos por mim emitidos acêrca dêsse precioso método de refratometria.

JUNHO DE 1946

ÍNDICE

	Págs.
La onchocercosis y sus complicaciones oculares — Manuel Arroyo	285
Cicloplegia — Hilton Rocha	297
Tuberculinoterapia en Chile — Elcira Pinticart	303
Corpo estranho intraocular tolerado 11 anos — Barbosa da Luz-Rafael Sebas	313
Um caso de avitaminose ocular — Nicanor Prezidio de Figueiredo	317
Comentários sobre esquiascopia — Guido Ferrari	327
Sociedade Brasileira de Oftalmologia Sessão de abril	333

VÁRIAS

Impressões sobre o II Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, reunido em Montevidéo — J. Siqueira de Carvalho	335
--	-----

RESUMOS

Catarata congênita e outras anomalias consequentes à rubéola materna durante a gravidez — John J. Prendergest	339
Relatório do Wilmer Institute sobre os resultados obtidos com os exercícios visuais para o tratamento da miopia — Alan Woods	339
Capacidade visual nas carreiras e funções públicas — J. Azevedo Barros	340
Simplificação da gonioscopia com um prisma de contato — Lee Allen-C. S. O'Brien	341
Índice do vol. IV	342