

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

ANO V

DEZEMBRO DE 1946

NÚMERO 2

O emprego dos raios Roentgen no tratamento de doenças retinianas caracterizadas pela neoformação de vasos — Doença de Eales, arterites, peri e endophlebites, retinite proliferante (*)

MOACYR E. ALVARO

Da Academia Nacional de Medicina
Do Colégio Americano de Cirurgiões

O emprego dos raios Roentgen no tratamento de doenças retinianas caracterizadas pela neoformação de vasos nas zonas atingidas pelas hemorragias, como sejam a doença de EALES, as arterites, as periflebites, as endoflebites e a retinite proliferante data de muitos anos, com altos e baixos de entusiasmo e ceticismo. O número relativamente grande de observações feitas por diversos autores em muitas partes do mundo e a evolução sofrida pelos nossos conhecimentos sobre o assunto em questão, justificam uma observação mais minuciosa do conjunto em aprêço.

Vejamos em primeiro lugar quais as alterações que ocorrem ao nível da retina nesses diferentes estados patológicos:

Doença de Eales — Três anos após o advento da era da oftalmoscopia VON GRAEFE (47) descrevia hemorragias retinianas de caráter recidivante em indivíduos entre 20 e 40 anos de idade, portadores frequentemente de epistaxis. Logo a seguir diversos outros fizeram referência a êsse estado patológico e em 1884, EALES, na Inglaterra, descrevia 7 casos de jovens de 11 a 20 anos de idade que eram portadores de hemorragias recidivantes na retina e todos sofriam de epistaxis. Com o decorrer dos anos muitos outros autores ocuparam-se do assunto e, à luz dos conhecimentos atuais, a chamada doença de EALES,

(*) Conferência pronunciada na Soc. Bras. de Oft., em 20-IX-46.

ou Hemorragia Recidivante dos Jovens deve ser considerada como uma expressão descritiva de um conjunto de doenças.

Assim, segundo a sua etiopatogenia, de acordo com JEANDELIZE e DROUET, podemos considerar os seguintes grupos:

a) As hemorragias retinianas por periflebite retiniana tuberculosa, sistematizadas por AXENFELD e STOCK (4) que estariam em relação com uma tuberculose inflamatória difusa não nodular. Neste grupo de doentes o exame oftalmoscópico revela bainhas esbranquiçadas em torno das veias em maior ou menor extensão, tomando apenas parte de uma veia ou toda uma veia ou mais de uma veia. Neste último caso nota-se uma hiperemia venosa mais ou menos generalizada. Às vezes as porções intranervosas da veia central podem estar afetadas, simulando uma trombose da veia central. O exame anátomopatológico revela que as veias estão cercadas de tecido conjuntivo constituído de células linfóides e epitelióides, bem como de células gigantes. Concomitantemente há endoflebite com proliferação endotelial obstruindo a luz do vaso. Essa obliteração parece fazer-se à custa de diversas camadas de células endoteliais de linfócitos. Pode seguir-se degeneração hialina. No geral são lesadas apenas as veias e nos casos em que há comprometimento arterial concomitante parece tratar-se de lesão secundária por propagação de proximidade. Encontram-se também formações semelhantes a vegetações análogas à retinite proliferante, da qual trataremos depois. A ocorrência das hemorragias pode ser compreendida pela estase provocada a montante da parte obliterada da veia, produzindo um aumento de tensão que as paredes alteradas da veia não podem suportar. As soluções de continuidade na parede venosa podem ser mínimas e podem mesmo deixar de existir como no caso de BONNET (7) em que pôde esse autor verificar de visu durante um exame oftalmoscópico a saída de sangue através da parede venosa aparentemente íntegra.

b) As hemorragias recidivantes por angiopatia retiniana juvenil, descritas por MARCHESANI (33) em pessoas não tuberculosas. O aspecto oftalmoscópico é semelhante ao que foi descrito anteriormente, mas as lesões preferencialmente contradizem na periferia da retina. As artérias são afetadas também. Primariamente há uma angite determinando uma trombose, sendo a obliteração dos vasos seguida da endoflebite e de periflebite. Há sempre extravasamento de sangue. MARCHESANI supõe que esse achado ocular seja característico de uma doença descrita por LEO BURGER em 1906, a Tromboangite Obliterante doença que afeta pessoas jovens do sexo masculino. As idéias

de MARCHESANI entretanto tem sofrido e vem sofrendo muita contestação.

c) Hemorragias recidivantes por avitaminoses, em que predominam as alterações das paredes vasculares, tornadas menos resistentes, donde os extravasamentos.

d) As hemorragias recidivantes por doenças do sangue, descritas sucessivamente por VIALET (46), WAGENMANN (49), WEBER (50), F. LAGRANGE (29), AUBINEAU (2), DECOURT (13), GONZALES (21) etc. em casos de hemofilia, de anemia simples, de cloroanemia, de anemia perniciosa, de anemias parasitárias, de aleucemia, de trombo-penia essencial, de púrpuras diversas. Essas hemorragias estão situadas nas camadas mais superficiais da retina, nas camadas de fibras nervosas ou são preretínianas e recidivam constantemente. São produzidas por diapedese por falta de trombócitos e são seguidas de alterações regressivas dos vasos, determinando alterações inflamatórias nas arteríolas capilares com obliteração da respectiva luz. Parecem ser devidas a disfunção do baço.

e) As hemorragias recidivantes por infecções várias, aventadas por PANAS (37), FINOFF (18) caracterizadas por dilatações venosas, formação de trombos e perturbações no escoamento do sangue.

f) Hemorragias recidivantes devidas a disfunções endócrinas, suspeitadas desde 1897 por DEJACE (14), aventada por FINOFF e ZENTMAYER (52) e precisadas por JEANDELIZE, BRETAGNE e RICHARD (25) que verificaram em uma série de casos a presença de hipertiroidismo; depois foram positivadas as responsabilidades das gonadas, das supra-renais e da hipófise. No que respeita à hipófise sua ação poderá ser puramente hormônica ou mesmo mecânica por compressão física das veias provocando perturbações na circulação de retorno do globo ocular, ou por pressão sobre filetes nervosos e gânglios reguladores da circulação ocular. Nestes casos não costuma haver lesão nas paredes vasculares, ocorrendo a hemorragia por aumento da tensão arterial e perturbações na circulação de retorno. As soluções de continuidade, se existem, não são visíveis ao oftalmoscópio e não houve oportunidade para estudos sistemáticos dos achados histopatológicos.

Vemos, pois, que, a não ser nos dois primeiros grupos, em que alterações das paredes vasculares parecem ser a causa das hemorragias está sempre presente nas hemorragias recidivantes do vítreo componente patogénica do comprometimento capilar e do próprio sangue.

Arterites. Neste grupo poderemos englobar as hemorragias retinianas devidas a alterações na circulação arterial, seja por espasmos

arteriais por embolos que fechem a luz do vaso ou por endarterite que gradualmente reduza a vasão do sangue provocando trombose. Devido ao súbito aumento da pressão sanguínea local e consequentemente à menor resistência das paredes, ocorre o extravasamento. Ou, o que é mais provavel a anoxia decorrente da falta de circulação distal provoca alterações capilares que causam a hemorragia.

Periflebites — Iniciam-se em geral nos vasos periféricos mas também podem aparecer primeiramente nos vasos mais calibrosos. Nos casos mais agudos há infiltração de polimorfonucleares, ao passo que nos casos mais benignos e nos de evolução crônica a infiltração é de mononucleares, principalmente linfócitos e células epitelióides. A princípio a infiltração é vista apenas na espessura da parede vascular poupando sempre o endotélio. Depois torna-se anular, eventualmente obliterando a luz do vaso, ficando êste mais tarde reduzido a um cordão fibroso. Em certos casos há concomitantemente um comprometimento do endotélio ou pode ocorrer que o próprio tecido infiltrado invada a luz do vaso, provocando a cessação do fluxo sanguíneo. Ocorrem hemorragias profusas, nas camadas profundas e superficiais da retina, sendo às vezes difícil oftalmoscopicamente relacionar a hemorragia com determinado vaso lesado.

Endoflebites — Conhecidas desde 1878, quando foram descritas por V. MICHEL, mereceram desde então acurado estudo, o que não impede sejam incompletas ainda nossas noções sôbre sua exata patogenia. Em primeiro lugar é necessária ao início do processo uma diminuição na velocidade de circulação do sangue, devida geralmente a impedimentos mecânicos ao nível da lâmina cribrosa, impedindo um afluxo normal através da artéria ou um retorno regular no endotélio o que pode ser devido a fatores tóxicos vários, ou a simples proliferação endotelial. Sôbre essa área, o sangue circulando lentamente deposita células e fibrina, formando o nódulo saliente do trombo que se projeta para dentro da luz do vaso, dificultando ainda mais a circulação do sangue e aumentando de tamanho por maior acúmulo de células e fibrina. Pode também ser apenas proliferação do endotélio que feche a luz do vaso. Segue-se o extravasamento de sangue impedido de circular.

Devem ainda ser consideradas especificamente as hemorragias oriundas dos capilares, convindo lembrar que estas em geral são devidas muito mais a alterações nas paredes dos mesmos, ou de defeitos

de circulação do sangue alterando o endotélio do que propriamente a aumento da pressão hidrostática do sangue.

Sabemos que os capilares não são tubos passivos, mas sim elementos ativos cuja contração e dilatação independe das reações arteriais. Os capilares podem ser dilatados enquanto as arteríolas estão contraídas, como ocorre com a administração de substâncias do grupo da histamina, ou podem permanecer inalterados enquanto as arteríolas se dilatam como acontece com a acetilcolina. Nossos conhecimentos a respeito da fisiologia e fisiopatologia dos capilares ainda não são suficientes para uma compreensão perfeita da matéria, mas muita luz tem sido lançada sobre o assunto nos últimos tempos.

Qual é a evolução nesses casos de hemorragias retinianas? Como sabemos, sangue extravasado fica localizado na camada de fibras nervosas, tendo então a forma de chama de vela, ou então pode ficar mais profundamente localizado, tendo então a forma globular. De acordo com as observações de RICHMAN (37), que examinou os olhos de recém-nascidos, nos quais se pode precisar o momento em que ocorreram as hemorragias, estas podem ser reabsorvidas até em quatro dias.

Podem também ter sua reabsorção muito retardada, sendo visíveis por meses e até anos (FOSTER MOORE 19). Quanto maiores, mais demorada a reabsorção. Podem desaparecer sem deixar vestígios se a limitante externa estiver íntegra. Mas podem também deixar lesões degenerativas. Os estudos histopatológicos revelam que pode haver proliferação glial ou conjuntival, bem como depósitos de produtos de desintegração da célula nervosa, como colesterol e outros lipóides. E', pois, de toda a vantagem abreviar o período de reabsorção do sangue extravasado.

E qual o comportamento da circulação sanguínea interrompida? Como é de nosso conhecimento, quando ocorre obstrução de vaso arterial, graças às anastomoses, quando estas existem, por exemplo como no caso dos dois sistemas das artérias central e cílio retinal ou por estabelecimento de novas anastomoses, pode aos poucos ser restabelecida a circulação em virtude do aumento gradual e progressivo do calibre desses ramos anastomóticos. Sendo a obstrução em vaso venoso a circulação é restabelecida parcialmente também com relativa presteza: a princípio provavelmente por comunicação com veias adjacentes por intermédio de capilares podem também ser estabelecidas anastomoses com vasos coroídeanos. Além disso o coágulo pode ser perfurado por diversos canais como foi visto por COATS (10). Do mesmo passo pequenos vasos colaterais vão aumentando sua capacidade de carga e por

fim são visíveis oftalmoscopicamente. A princípio êsses vasos são muito pequenos e quando estão localizados sobre a papila poderão causar a ilusão de haver hiperemia, ou quando sobre a retina podem simular uma hemorragia. Depois de mais desenvolvidos é perceptível pelo exame oftalmoscópico sua forma característica pelo emaranhado de vasos tortuosos com inúmeras anastomoses, formando verdadeira "rete mirabile". Êsses vasos neoformados aparentemente podem parecer destituídos de propósito mas em verdade destinam-se a restabelecer a circulação interrompida.

A falta de circulação na retina determina alterações graves que se processam com rapidez e levam à atrofia. As lesões degenerativas que se seguem são por sua vez accessórias a transformações patológicas nos vasos adjacentes que podem então ser séde de novos processos de obstrução determinando o aparecimento de novas hemorragias. Assim, quanto mais rapidamente puder ser conseguido êsse restabelecimento da circulação sanguínea melhor será para a célula nervosa.

Retinite proliferante: Designa-se com êste nome um certo número de condições patológicas que têm o característico comum de apresentarem tratos de tecido fibroso consequente a hemorragias no vítreo e derivado de elementos mesoblásticos com a associação de vasos neoformados. Com KLIEN (27) pode-se dividir essas condições em dois grupos: o primeiro compreende a retinite proliferante propriamente dita em que seguindo uma hemorragia no vítreo houve formação de tratos fibrosos opacos com pouca vascularização e em geral partindo da papila do nervo óptico; o segundo grupo engloba os casos em que há profusa neoformação de vasos, sempre partindo da papila e envolvidos ou sustentados por fino tecido fibroso. O tecido fibroso no primeiro grupo é muito rico em células e tem aparência estratificada, sendo muito pobre em vasos.

O último grupo representa as alterações de reparação que ocorrem em olhos em cujas retinas houve interrupção de circulação, significando em verdade um esforço no sentido de conseguir um restabelecimento daquela circulação, ao passo que o primeiro é constituído pelos verdadeiros casos de retinite proliferante.

Quase sempre nos casos de verdadeira retinite proliferante a lesão tem origem na papila do nervo óptico, sendo isto explicado pelo fato de estar aí situada a massa principal de tecido retinal mesodérmico. Supõe-se nesses casos que a hemorragia, se periférica, espalhou-se depois atingindo a papila, causando aí uma reação de proliferação. Em

outros casos o tecido fibroso neoformado está situado ao longo dos vasos na superfície da retina, ou está incorporado à substância retiniana, ou ainda está na superfície externa, onde se liga a proliferações do epitélio pigmentar. Nestes casos há concomitância de reação inflamatória na coroide e lesões da membrana de BRUCH indicam que parte do tecido mesoblástico tem essa origem. A participação de tecido glial nos tratos fibrosos da retinite proliferante não foi ainda provada cabalmente.

Recapitulação de alguns característicos da ação dos raios Roentgen. Como sabemos a ação dos raios Roentgen, como em geral dos raios depende primariamente de sua absorção. Se forem absorvidos ocorre o bombardeio dos elementos celulares. Para que se faça uma idéia adequada das proporções dêsse bombardeio, basta relembrar que a relação de tamanho entre um electron — o elemento bombardeador — e a do átomo é sensivelmente expresso pela relação entre uma bala de 1 milímetro de diâmetro e uma esfera de 50 a 100 metros de diâmetro. Essa esfera — o átomo — representa então uma fração ínfima da molécula protéica, cerca de 800 a 1.500 vezes maior. E a célula, o pequeno elemento biológico, mas cuja magnitude já podemos apreciar, contem aproximadamente 1 a cem bilhões de moléculas. Quando um electron entra em contacto com a substância que o absorveu há uma transformação de energia que segundo DESSAUER (15) pode resultar em calor, havendo um certo grau de coagulação de albumina.

A ação fisico-química dos raios Roentgen sobre a célula é decorrente da sua influência sobre a carga elétrica dos colóides e sobre a albumina das células, produzindo alterações da concentração em ions H, dos sais minerais, da colessterina, da viscosidade do plasma, da permeabilidade das membranas celulares, etc. Mas sua ação isolada sobre as células não pode servir de base para o cálculo de sua ação sobre os tecidos nem tampouco se pode avaliar a ação dos raios em relação à distância calculando-se sobre a base de observações feitas quando os raios atravessam o ar. E' certo que é possível determinar qual a dose capaz de produzir a morte de uma célula, mas essa dose varia com a espécie biológica: assim, a célula do ovo do exolot é em média destruída com 50r, isto é, menos de 1/10 de dose eritema, ao passo que o esporo do carbúnculo resiste a 1 milhão de r. E ainda em uma mesma espécie biológica há grandes variações decorrentes do estado das células. Quando estas estão em atividade sua sensibilidade é muito maior e é justamente essa circunstância que torna os raios Roentgen

adequados à destruição de células e tecidos em fase de grande atividade de crescimento. Quanto mais ativo o metabolismo da célula tanto mais sensível é ela.

Convém recordar também que apesar de algumas opiniões em contrário, como as de STEPHAN que julga terem as pequenas doses de 50 a 100 r. ação estimulante, a ação precípua dos raios Roentgen é sempre bio-negativa. Os efeitos contrários observados devem ser explicados por uma ação estimulante secundária decorrente de produtos de catabolismo produzidos pela ação destruidora dos raios. Estes podem agir diferentemente sobre os tecidos adjacentes, seja por uma modificação na fração albumina-globulina, seja em consequência de modificações no pH, caracterizadas por uma acidez transitória seguida de alcalinidade de maior duração. Também não se deve esquecer que a ação dos raios pode aumentar a osmose por uma ação sobre o endotélio, como veremos depois, quando tratarmos da ação sobre os vasos.

Convém ainda recordar que a não ser nos casos em que os raios Roentgen determinam a morte imediata da célula, há a considerar a ação retardada pela qual os efeitos da irradiação podem aparecer mais tardiamente e repetir-se e que também as doses podem ser fracionadas em diversas aplicações com intervalos entre as mesmas, havendo a acumulação das doses aplicadas.

Os órgãos hematopoiéticos são extremamente sensíveis aos raios X sendo suficientes pequenas doses para provocar alterações pronunciadas caracterizadas por destruição de células linfáticas. Essa ação é sobre o órgão globalmente e não sobre os linfócitos propriamente que, *in vitro*, são muito resistentes às irradiações. Nos órgãos hematopoiéticos depois dos linfócitos os elementos mais sensíveis são os mononucleares, os eosinófilos, os mielócitos e os neutrófilos. As hemátias, como era de esperar, por serem desprovidas de núcleo são pouco influenciadas.

As irradiações do baço podem produzir um aumento da coagulabilidade do sangue, como foi demonstrado por STEPHAN, que dava doses de 10 r. Essa ação é entretanto passageira.

Sobre os vasos agem os raios Roentgen produzindo uma dilatação imediata dos capilares como foi comprovado por DAVID e GABRIEL (12) que a verificaram microscopicamente muito antes de ser visível a olho nú. Para a explicação dessa dilatação capilar podem ser levadas em conta três teorias: a) a teoria das substâncias do grupo H, segundo a qual de acordo com BEST, DALE e DUDLEY (6) os raios X teriam uma ação excitante sobre as células, determinando a libertação de histidina e outras substâncias desse grupo que seriam então transforma-

das em histamina e chegando à corrente sanguínea produziriam a dilatação dos capilares; *b*) teoria da ação direta sobre os endotélios pela qual os raios teriam ação direta sobre os núcleos das células endoteliais que parecem ser extremamente radiosensíveis, o que explicaria também as modificações encontradas na íntima, mesmo nos vasos maiores (ELLINGER 17); *c*) teoria da ação através do impulso sobre as ramificações terminais dos nervos. Aparentemente pareceria haver contradição inicial nessa teoria por ser o tecido nervoso por definição muito pouco sensível aos raios Roentgen. Sabemos que os nervos todos, tanto os motores como os sensitivos e sensoriais e também os vegetativos gozam igualmente dessa resistência em alto grau, mas as ramificações terminais desses nervos parecem ser radiosensíveis, como ficou demonstrado em experiências feitas em animais por P. SUNDER PLASSMANN (Bruns Beitrage. Vol. 160, p. 138, 1934). Essas experiências revelaram que as terminações após a irradiação com doses não muito elevadas tinham uma forma em conglomerado, diferentes do aspecto normal reticulado. Nas irradiações da tiróide nos casos de hiperfunção dessa glândula a ação dos raios Roentgen é explicada por esse mecanismo de ação sobre as terminações nervosas que agem como intermediários do efeito dos raios X. (JUGENBURG e SCHLEPAKOV — Strahlentherapie, vol. 59, p. 60, 1937).

Pode-se admitir que em outras partes do organismo os raios Roentgen tenham também ação semelhante e provavelmente como consequência da ação sobre os capilares.

A circulação sanguínea após irradiações com raios Roentgen torna-se mais rápida e regular, cessando as eventuais interrupções da corrente sanguínea.

A ação dos raios Roentgen pode também propiciar uma maior permeabilidade do endotélio dos vasos, composto como sabemos de apenas uma única camada de células, favorecendo assim a absorção de extravasados adjacentes.

Em casos de irradiação ocular, provavelmente para tratamento de tumores em que deveriam ser empregadas também doses maiores, HOFFMANN (23) pôde observar que quando a dose era pequena havia dilatação dos capilares e vasos adjacentes ao passo que as pequenas artérias apareciam estreitadas; quando eram empregadas doses maiores todos os vasos apareciam dilatados e tortuosos e após algumas semanas aparecia destruição do endotélio e proliferação da íntima que podia levar à oclusão do vaso. Apareciam edema, irregularidade de calibre dos vasos e hemorragias. Foi observada também a neoformação de vasos.

Os tecidos nervosos dos adultos como já referimos, são muito pouco sensíveis aos raios Roentgen e a retina e o nervo óptico não fazem exceção (LAMARQUE 30). Assim os diversos tecidos do globo ocular tem proporcionalmente o seguinte limiar de sensibilidade: retina 33 % HED cristalino 80 % HED e córnea 150 % HED. Assim sendo as irradiações com doses pequenas, destinadas a obter apenas uma vasodilatação retiniana poderão ser empregados impunemente sem perigo de comprometimento de outras estruturas.

Tratamento roentgenterápico das doenças retinianas caracterizadas por neoformação de vasos. As doenças referidas na primeira parte dêste trabalho produzem alterações funcionais pelo extravasamento de sangue; êste permanecendo longamente em contacto com a célula nervosa é responsável pela sua eventual deterioração. Cumpre, pois, não só apressar a reabsorção do sangue extravasado, como impedir que o extravasamento se repita. A absorção é evidentemente acelerada por uma ativação da circulação e possível aumento de permeabilidade capilar e consequentemente será de vantagem a aplicação dos raios Roentgen que como acabamos de ver tem indiscutivelmente a propriedade de produzir duradouramente essa ativação.

No que respeita, porém, à prevenção de futuras hemorragias a indicação da terapêutica pelos raios X não é tão simples. Basta referir que, como vimos anteriormente, êsses próprios raios são incriminados de provocar hemorragias intraoculares. Autores há, que contraindicam mesmo formalmente êsse emprego, mas parece que a maioria dos que se interessaram por essa terapêutica não está de acôrdo com essa contraindicação, julgando que o emprego de pequenas doses não pode produzir essas hemorragias. Mas resta ainda saber se a ação dos raios Roentgen é também favorável na prevenção de novas hemorragias. Vejamos: nas doenças consideradas a patogenia nos mostra tratar-se quasi sempre de distúrbios ao nível dos capilares, onde a circulação se acha alterada. Mesmo nos casos de hemorragias recidivantes devidos a periflebites ou endarterites em que o fator puramente mecânico poderia até certo ponto explicar o aparecimento das hemorragias, não se pode negar que a falta de nutrição dos tecidos na região correspondente à porção do vaso em que ficou abolida a circulação produzirá alterações nos capilares adjacentes que por sua vez determinarão extravasamento sanguíneo. Assim sendo, em tôdas essas doenças uma terapêutica capaz de produzir uma regularização por longo tempo da circulação capilar deverá ter uma ação poderosa na prevenção de novas hemorragias. Os raios Roentgen são capazes, por um mecanismo

ainda não esclarecido e cujas hipóteses já foram sumariamente referidas há pouco, de produzir uma dilatação dos capilares e consequente regularização da circulação. Além do mais sua ação não se faz sentir somente durante o tempo de aplicação, mas muito pelo contrário, conforme se depreende da figura que emprestamos a JUENGLING e que ilustra as idéias das 3 ondas desenvolvidas por MIESCHER (35) é muito duradoura, prolongando-se por muitos dias.

Resta ainda considerar que o restabelecimento gradual da circulação pela vasodilatação e a neoformação de vasos, como vimos anteriormente, é desejável por ser a única maneira de melhorar a nutrição da célula nervosa, impedir a sua deterioração e consequentes alterações dos vasos adjacentes que por sua vez iriam causar novas hemorragias. E' óbvio que a cessação da nutrição de uma parte da retina por obstrução de vaso não poderá ser obviada por tratamento estimulador do restabelecimento paulatino dessa circulação com a rapidez necessária capaz de impedir grave perturbação funcional da zona afetada, mas o tratamento será capaz de impedir que pelo mecanismo que acabamos de referir outras zonas da retina venham a ser atingidas também. A roentgenterapia poderá favorecer grandemente êsse restabelecimento da circulação, não só pela vasodilatação provocada, que estimula o estabelecimento de anastomoses com aproveitamento de canais já existentes, mas também por propiciar, como foi verificado a neoformação de vasos.

Os raios X já têm sido empregados com o fim de prevenir hemorragias pela ação estimulante que têm na produção dos fibroblastos que em grande número podem provocar o acolamento das paredes dos vasos espessadas por proliferação da íntima. Mas para a consecução dêsse desideratum devem ser empregadas doses mais fortes repetidas vezes, não sendo, pois, talvez aconselhável o emprego dessa terapêutica sobre os vasos da retina. Também a irradiação do baço, visando obter maior coagulabilidade do sangue por ser muito passageira, não tem sido empregada na prática, sendo referida apenas por DI MARZIO (16).

Passemos agora em revista a opinião dos autores que se tem ocupado do assunto: HESSBERG (22) um dos pioneiros dessa terapia, afirma textualmente: "because of the good results obtained in the use of X rays for the bleeding of myoma uteri, I began to apply X rays in cases of hemorrhagic glaucoma in 1919". Da leitura dos diversos relatos depreende-se haver uma certa confusão e principalmente empirismo no referir e interpretar os resultados observados. Procuraremos sistematizar os achados referentes ao emprego da roentgenterapia neste grupo

de doenças conforme tratem da indicação terapêutica, do modo de ação do tratamento e da técnica do mesmo.

BASILE (5), GRADLE (20), SAUL (41), SCHYDER e FOSTER (42), ZINGALE (53), LOEWENSTEIN (31), REISER (), CORDES (11), SCHMERER (42), HESSBERG (22), SCHNYDER (43), HOFFMANN (24), DI MARZIO (16), JENDRALSKI (26), todos usaram os raios para fins terapêuticos no tratamento de trombozes de veias retinianas, arterites e consequentes hemorragias retinianas. Os resultados referidos foram em geral bons, tanto no que se refere à absorção do sangue como nos casos de trombozes parciais, para evitar a recidiva. Apenas GRADLE não notou maior reabsorção das hemorragias nem da visão nos casos de trombose da veia central irradiados em comparação com os que deixaram de receber essa terapêutica; notou entretanto menor proporção de glaucoma secundário nos casos irradiados. BRAUM (9) acha que a roentgenterapia só dá resultado quando o vaso não está ainda completamente obliterado. ASHER (1) não viu vantagem no emprego dos raios X comparando 2 casos em que nada havia sido feito com 1 caso irradiado. LOEWENSTEIN ressalta que o julgamento dos méritos do método é influenciado pelos diagnósticos pouco exatos de trombose. VON GROSZ (48) desaconselha o emprego dos raios X no tratamento das hemorragias recidivantes da retina porque teme que essa terapêutica provoque novos surtos de extravasamento sanguíneo. CORDES não é favorável à roentgenterapia nos casos de trombose devida à oclusão vascular por processo de esclerose oriundo das artérias e estendido por proximidade nos cruzamentos onde a adventícia é entrelaçada. Acha, porém, que nos casos de periflebite tuberculosa nos jovens os raios X são uteis. W. F. SCHNYDER, apesar de entusiasta do método, chama a atenção para a possibilidade de haver reação inflamatória que venha a produzir perfurações e ruturas na retina e consequente descolamento. SCHNYDER e FOSTER viram dois casos de descolamento dessa natureza em indivíduos idosos após tratamento pelos raios X. STOCK (43) observou novas hemorragias após irradiação em casos de periflebite sendo êsses achados corroborados por observações de MYLIUS (36) e LOREY (32).

No que respeita a maneira pela qual os diversos autores encaram o *modus agendi* do tratamento referiremos que assim como SCHNYDER e FORSTER, LOEWENSTEIN e REISER julgam que a ação dos raios X se faz por um aumento do vis a tergo e dilatação das veias. Para HESSBERG a ação dos raios X seria sobre o sistema neuro-vegetativo, muito sensível a essas irradiações que produzem uma normalização do sistema vasomotor. BASILE acha que a ação dos raios Roentgen se faz

sentir por uma maior reabsorção dos extravasados e pela supressão das estases em consequência de sua ação regularizadora sobre a circulação. KYRIELEIS (28) aponta a possibilidade de produzirem os raios X, além de modificações nas paredes dos vasos, transformações no próprio sangue circulante, como pode verificar por hemogramas repetidos. Essas idéias coincidem com as de AUBERTIN e BEAUJARD (poussée leucocytaire; aumento de polinucleares neutrófilos e diminuição de linfócitos e eosinófilos). WERDENBERG (51) acha que a ação dos raios X pode ser assemelhada à da tuberculina, produzindo uma vasodilatação e maior permeabilidade das paredes dos vasos. AULAMO (3) atribue a ação favorável dos raios X a uma “vivificação dos tecidos por aumento de atividade celular”. HOFFMANN (24) fez estudos histológicos na retina de olhos enucleados pouco após irradiação com raios Roentgen empregando doses pequenas e encontrou dilatação de veias e capilares assim como estreitamento das artérias. Com doses maiores verificou dilatação das artérias que estavam tortuosas. Pode também haver destruição do endotélio e eventual oclusão do caso. Êsses achados coincidem com os de BIRCH-HIRSCHFELD e FLASCHENTRAEGER, citados por ROHRSCHEIDER (40).

Evidentemente os resultados dispares aparentemente obtidos pelos diversos autores decorrem do fato de terem sido empregadas doses de intensidade diversa. Com doses pequenas, haverá apenas vasodilatação principalmente na área capilar, sendo as demais alterações como obliteração de vasos etc., causadas pelo emprego de doses maiores. No que respeita às doses a serem empregadas parece haver unanimidade no que respeita à parcimônia com que devem ser empregados os raios Roentgen para o tratamento das alterações vasculares da retina e consequentes hemorragias. MERKULOW (34) julga que doses de 100 % de eritema (*) não causam malefícios, quando únicas ou dadas com grandes intervalos uma da outra. Mas os demais autores são em geral mais cautelosos, aconselhando doses menores. BORAK (8) prescreve doses de 1/10 a 4/10 HED em 2 a 6 aplicações com intervalos de 4 a 8 dias. BASILE aconselha 1/9 a 1/6 HED uma vez por semana durante 4 a 5 semanas. SCHMERER (40) prescreve 1/10 de HED, fazendo 4 irradiações com intervalos de 10 dias. WERDENBERG (51) empregou doses de 1/20 HED e após três a seis semanas, doses de 1/5 HED; estabelece que o máximo a ser dado anualmente será de

(*) A dosagem biológica é em porcentagem da dose capaz de produzir eritema da pele (*Haut Erythem Dosis* — HED). 1 HED corresponde a 500-600 r primários com raios duros e a cerca de 400 r primários com raios moles

6/10 HED. AULAMO usa a princípio 1/10 HED e aumenta a dose até 2/10 HED, fazendo espaçar um mês entre uma dose e outra. Faz em geral 8 aplicações, nunca excedendo o total a 1 HED. SCHNYDER, LOEWENSTEIN e REEISER usam doses menores, de 40 r, isto é 4/50 HED, com pequenos intervalos de 2 a 3 dias. A dose total não excede 12 50 de HED. HOFFMANN prefere doses de 9/50 a 12/50 HED, que são repetidas após 2 semanas si não tiver sido verificado resultado favorável. HESSBERG usa 6/10 a 7/10 HED, fracionados e divididos dentro de 8 dias.

Como vemos as doses são sempre inferiores a 1 HED e nas mais das vezes andam pela metade dessa dose, em geral fracionada. Preferem alguns autores um maior fracionamento, e menores doses de cada vez sendo poucos os que se mostram favoráveis a doses únicas.

Devem ser empregados raios duros, porque os raios mais moles não têm o mesmo poder de penetração. De acôrdo com o esquema de REISS (38) os raios com o método de SCHINZ que ao nível da córnea tinham uma intensidade de 100 % ao nível da retina têm essa intensidade reduzida a 25 %, ao passo que os raios com o método de DORNEICH que ao nível da córnea têm 100 % podem na retina ter a intensidade até aumentada para 105 % provavelmente por efeito dos raios secundários. Podem ser usadas doses de 140 até 160 Kilovolts filtrados por 0,5 milímetro de Cobre ou Zinco.

Conclusões — As doenças retinianas caracterizadas pela neoformação de vasos, tais como o grupo patológico englobado no capítulo "doença de Eales" ou hemorragias recidivantes dos jovens, as arterites, peri e endoflebites e a consequência dessas hemorragias, a retinite proliferante, constituem um problema de difícil solução no que diz respeito ao seu tratamento. De etiologia nem sempre fácil de ser verdadeiramente elucidada e às vezes, quando esclarecida, de difícil acesso terapêutico, essas doenças necessitam ser estudadas também do ponto de vista patogenético afim de que por êsse lado possa ser encontrado um ponto vulnerável pelas armas terapêuticas a nosso dispor.

O estudo do processo patogenético ao nível das próprias lesões na retina já nos permite vislumbrar alguma coisa de positivo, qual sejam as alterações da circulação capilar, que devem ser então o alvo a ser atingido com o emprego de meios terapêuticos adequados.

Os raios Roentgen têm uma ação conhecida e estabelecida sobre a circulação sanguínea, notadamente sobre os capilares, regularizando essa circulação. Ademais por meio da circulação estimulada concorrem para a absorção mais rápida do sangue já estravasado e para o resta-

belecimento da circulação impedida por obstrução da luz dos vasos por intermédio da formação da nova rede colateral.

A experiência clínica referida em trabalhos publicados no decorrer de vários lustros comprova e justifica as vantagens do emprego dos raios Roentgen no tratamento dessas condições patológicas.

Desejamos manifestar nossos agradecimentos ao Prof. CARL FRIED pelo auxílio que nos prestou, esclarecendo muitos pontos da parte roentgenológica do trabalho, bem como por nos ter posto à disposição fontes bibliográficas.

1151 Consolação.

S. Paulo

Brasil

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASHER. Klin. Woch. 1922, v. 1, p. 1559.
2. AUBINEAU. Annales d'Ocul. 1920, 412.
3. AULAMO, RAUNO — Ueber Roentgenbehandlung bei Augentuberkulose — Acta Ophth. Koebenh. 10 159 (1932).
4. AXENFELD e STOCK — Klin. Monastbl. f. Augenheilk. 47, p. 461.
5. BASILE, GIAMBATTISTA. Sugli effetti della roentgenterapia della trombosi della vena centrale della retina. Bol. Ocul. 14, 236, 1935.
6. BEST, DALE & DUDLEY — The Nature of the Vasodilator Constituent of Certain Tissue Extracts. Jour. of Physiology, 1927, v. 62, 397.
7. BONNET — Archives d'ophtalmologie, 1936, pag. 849.
8. BORAK — Am. Jour. of Ophth. 26:117, Nov. 1943.
9. BRAUN, G. Roentgenbehandlung der Netzhautthrombose. Deutsche Ophth. Gesel. in der Tschecoslovak Republ. Prag. Sitz 5-6 xii 1936, KMfa 98, 401, 1937.
10. COATS — Royal London Ophth. Hosp. Report. 16, p. 62 in Duke Elder Text Book of Ophthalmology. Mosby 1941, p. 2584.
11. CORDES, F. C. — Therapeutics in Ophthalmology in the War Years. Vol. I, p. 1001.
12. DAVID & GABRIEL — Die Kapillarmikroskopie der Roentgenerythema Strahlentherapie 15, p. 372 e 16 p. 372.
13. DECOURT — Soc. Franç. d'Hematolog. Le sang. biol. et pathol. 1933, p. 318 in Jeandelize et Drouet.
14. DEJACE — De Scalpel 19 1897, p. 112.
15. DESSAUER — citado por Otto Juengling. Allgemeine Strahlentherapie Ferd. Enke 1938, p. 138.
16. DI MARZIO, Q., & SALVATORI G. B. — Risultati della radioterapia in alcune malattie ocularii Saggi Oftalm. 5, pg. 5.

17. ELLINGER — Die biologische Grundlagen der Strahlenbehandlung. Urban & Schwarzenberg. 1935.
18. FINOFF — J.A.M.A. 79 1922, p. 939.
19. FOSTER MOORE — Trans. Ophth. Soc. U.K. 36, p. 319.
20. GRADLE, H. S. — The X Ray Therapy of Retinal Vein Thrombosis. Am. Jour. of Ophth., 20: 1125, 1937.
21. GONZALES — An. Soc. Mex. Oft. y Otorino-lar. 2, p. 201.
22. HESSBERG, R. — X Ray Treatment of Thrombosis of the Retinal Vein and of Several Types of Iridocyclitis. Amer. Jour. of Ophth., 27:864 Aug. 1944.
23. HOFFMANN — Netzhautveraenderungen durch Roentgenstrahlen — Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft — Heidelberg.
24. OFFMANN — Die Roentgendiagnostic und Therapie in der Augenheilkunde — Georg Thieme, 1932.
25. JEANDELIZE, BRETAGNE ET RICHARD — An. d'Ocul. 159, 1922, p. 655.
26. JENDRALSKI — cit. por Hoffmann in Die Roentgendiagnostic und Therapie in der Augenheilkunde.
27. KLEIN — Arch. of Ophth., 20, p. 427.
28. KYRIELEIS, W. — Z. Augenh. 82 15, 1933.
29. LAGRANGE, F. — Bull. Soc. Franç. Ophth., 1898.
30. LAMARQUE — Les bases physiques et biologiques de la Roentgentherapie. Paris 1942, Masson et Cie.
31. LOEWENSTEIN, ARNOLD — Ein Beitrag zur Therapie der Netzhautvenenthrombose KMfa. 84 230, 1930.
32. LOREY cit. por Hoffmann op. cit.
33. MARCHESANI — Arch f. Augenheilk. 109, p. 124.
34. MERKULOW, I. — Ueber Einwirkung der Roentgen und Radium strahlen auf des Auges. Avet. Vest. Oftalm. 8 836.
35. MIESCHER — cit. por Juengling. Otto Juengling — Allgemeine Strahlentherapie F. Enke 1938.
36. MYLIUS cit. por Hoffmann op. cit.
37. PANAS — Leçons de Clinique Ophtalmologique Masson, 1899.
38. REISS — Agents Physiques en Therapeutique Ophthalmologique. Traité d'Opht. Masson et Cie., Paris, 1930, Vol. VIII, p. 211.
39. RICHMAN — Proc. Royal Soc. of Med. 30, p. 277.
40. ROHRSCHEIDER, W. — Schaedigungen des Sehorgans bei therapeutischen Anwendung von Roentgen und Radiumstrahlen Zbl. 23 289.
41. SAUL — Klin M. F. Augenh. 1937, v. 98, p. 372.
42. SCHMERER — Beitrag zur Roentgentherapie der juvenilen rezidivieren dem Glaskoerperblutungen KMfa. 93 821, 1934.
43. SCHNYDER, W. F. — Ergfahrungen mit der Roentgenbehandlung der Netzhautvenenthrombose KMfa. 89 252 (1032).

- 44 SCHNYDER & FOSTER, PAUL — Ueber Roentgenbehandlung bei Netzhautvenen-thrombosen. *Acta Radiol.* 13 615, 1932.
45. STOCK — Cit. por Hoffmann op. cit.
46. VIALET — *Bul. Soc. Franç. Opht.* 1895, p. 384.
47. VON GRAEFE — *Archiv f. Ophthalmologie*, Vol. 1, p. 359 in Jeandelize & Drouet — *Hemorrhagies Retiniennes. Traité d'Ophtalmologie*. Vol. V, pag. 481.
48. VON GROSZ — Roentgen Treatment of the diseases of the eye *Amer. Jour. of Ophth.*, 16:220 1936.
49. WAGENMANN, A. — *Archiv. f. Ophth.*, 44, p. 206.
50. WEBER, A. — *Arch. f. Ophth.*, 44, p. 214.
51. WERDENBERG — *Bul. Soc. Opht. Paris* 8a 572, 1933.
52. ZENTMAYER — *J.A.M.A.* Sept. 1922, p. 940.
53. ZINGALE, S. — Contributo alla roentgenterapia nella trombose retinica. VII Congr. da Soc. Italiana de Oftalm. *Zbl.* 28.628.

CAMPANHA FEDERAL CONTRA O TRACOMA

DR. HERMINIO CONDE

(Rio de Janeiro)

Oftalmologista da Divisão de Organização Sanitária do D. N. S. do Ministério de Educação e Saúde, Professor de Epidemiologia e Profilaxia do Curso de Tracoma do Departamento Nacional de Saúde.

RESUMO — *Objetivos; desenvolvimento; epidemiologia e profilaxia. Conclusões. Bibliografia. Instruções técnico-administrativas.*

A Campanha Federal Contra o Tracoma foi iniciada em 1943. Desde então vem desenvolvendo o Ministério da Educação e Saúde crescente esforço no sentido da erradicação do flagelo, em cooperação com os Estados e Municípios.

A exemplo do ocorrido em outros países, também no Brasil a imigração de estrangeiros infectados, hoje interdita, tem sido justamente responsabilizada pela disseminação do tracoma. Há três focos distintos da endemia, situados no interior do Ceará, São Paulo, Rio Grande do Sul e regiões vizinhas desses Estados. O número de tracomatosos no país é estimado em 750.000, dos quais apenas um terço até agora pôde ser assistido. Eleva-se a 72.000 o total de cegos, de todas as causas, em 1946, segundo o último censo nacional. Há 84 unidades de combate ao tracoma, abrangendo, também, as localizadas no Estado de São Paulo que possui autonomia na luta desde 1904. Realizaram-se, nos Estados do Piauí, Ceará, Pernambuco, Bahia, Paraná e Rio Grande do Sul, inclusive entre as levas de romeiros do Santuário de Bom Jesus da Lapa, na Bahia (vale do rio São Francisco), inquéritos preliminares orientados pela Divisão de Organização Sanitária do Departamento Nacional de Saúde, órgão incumbido da supervisão da Campanha. Em Jacarézinho, Paraná, levantou-se o censo de toda a população constituída de cerca de 7.000 habitantes. Inauguraram-se unidades-módulo em Jacarézinho (Paraná), Crato (Ceará) e um Hospital de Tracoma, com leitos para homens, mulheres e crianças, em Londrina (Paraná), centro de ativa imigração estrangeira. Com profícuos resultados foram ministrados cerca de cinco milhões de comprimidos de sulfas aos tracomatosos.

A epidemiologia do tracoma apresenta no Brasil peculiaridades relativas a cada foco: a) clima quente e sêco; luminosidade excessiva; mosca *hipelates* (ação indireta); *sapiranga* (conjuntivite angular, associada, pesquisa original); conjuntivite neisseriana crônica, investigação original, no foco nordestino, constituído pelos ciganos no século XVIII; b) agressivos químicos oriundos das poeiras irritantes da terra roxa, no foco paulista, formado no século XIX, entre outras, pela imigração de italianos, sírios, espanhóis e japoneses; c) fatores predisponentes comuns aos três focos: desasseio, sub-nutrição, variações estacionais, conjuntivite catarral (dordolhos), promiscuidade.



Fig. 1 — Distribuição geográfica do tracoma no Brasil em 1946, observando-se a ligação do foco nordestino ao de São Paulo-Paraná através do rio São Francisco e a difusão do foco do Rio Grande do Sul ao Estado de Santa Catarina.

A Engenharia Sanitária, em trabalho inédito, foi expressamente mobilizada visando a melhoria das condições higiênicas do trabalhador rural (construção de banheiros coletivos padronizados, nas fazendas de café). A formação de 87 técnicos especializados se fez através de um curso intensivo de aperfeiçoamento instituído por lei em 1943 no Departamento Nacional de Saúde. O plano geral da campanha apresentado na exposição científica do 2.º Congresso Panamericano de Oftalmologia, reunido em Montevideu, Uruguai, em 1945, foi premiado com um diploma conferido pela unanimidade do plenário. O total das

dotações destinadas ao combate às endemias oculares no Brasil elevou-se em 1946 a cerca de sete milhões de cruzeiros. As unidades que, em número de 21, integram a rede da Campanha, estão situadas em pontos-chaves do país, sob o ponto de vista epidemiológico. O in-

CAMPANHA FEDERAL CONTRA O TRACOMA

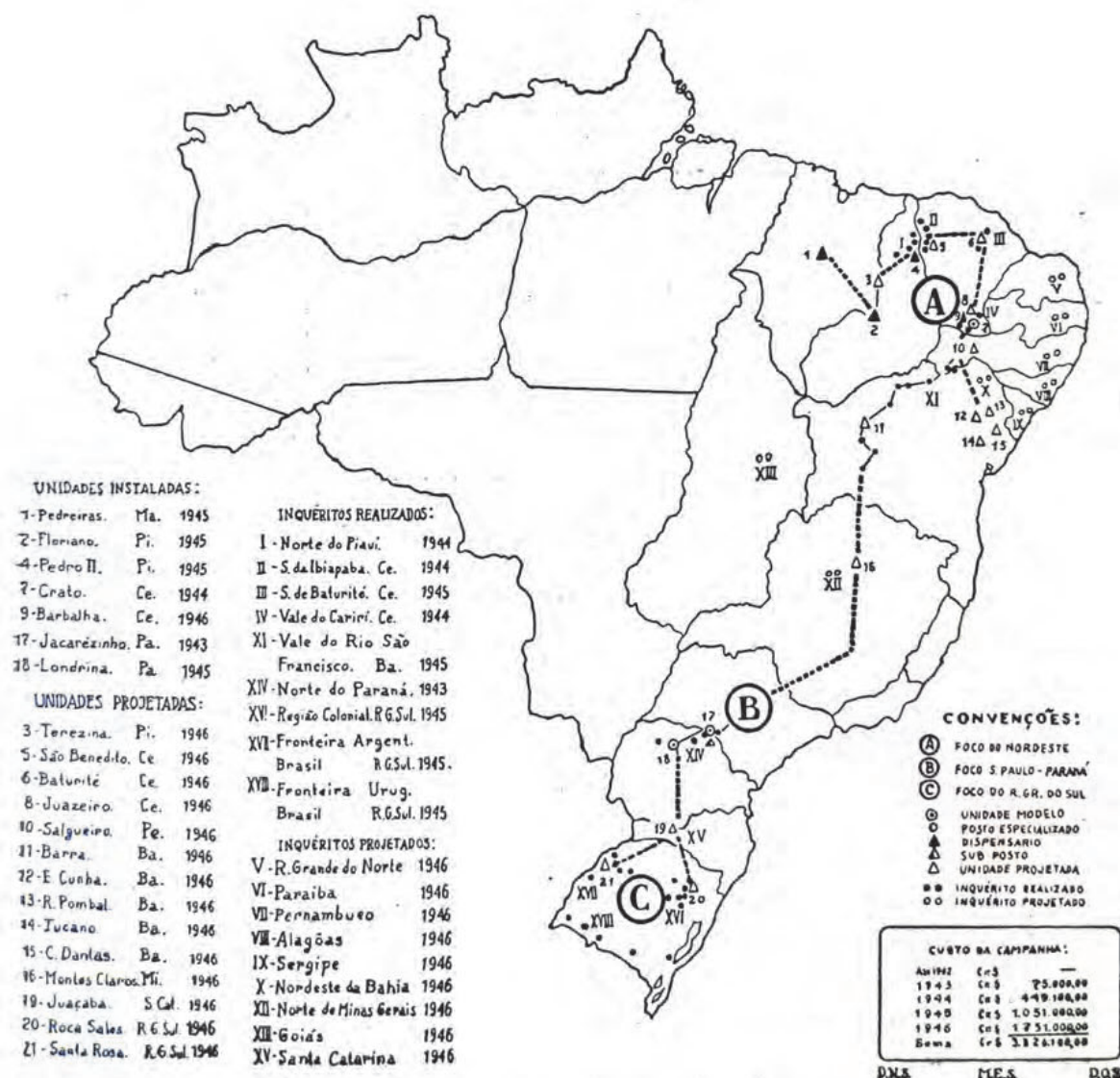


Fig. 2 — Esquema do desenvolvimento da Campanha Federal Contra o Tracoma no triênio 1943-1946.

quérito recente (julho, 1946) no Vale do São Francisco, visando, em parte rever a investigação de NEIVA e PENNA (1912), contou com a colaboração de dez médicos, respectivamente da D. O. S. do D. N. S., da Universidade do Brasil, Instituto Oswaldo Cruz e Departamentos de Saúde da Bahia e Pernambuco.

ESTATÍSTICA NACIONAL DA CEGUEIRA

SEGUNDO O RECENSEAMENTO DE 1940

N.º de ordem	UNIDADES (por ordem de incidência)	Cegos por 100.000 habitantes
1	Sergipe	248
2	Pará	242
3	Maranhão	218
4	Ceará	212
5	Bahia	211
6	Rio Grande do Norte	209
7	Paraíba	208
8	Piauí	199
9	Pernambuco	186
10	Goiás	176
11	Território do Acre	173
12	Alagoas	171
13	Amazonas	151
14	Distrito Federal	139
15	Mato Grosso	124
16	Minas Gerais	117
17	Santa Catarina	117
18	Rio de Janeiro	117
19	Paraná	115
20	São Paulo	101
21	Espírito Santo	90
22	Rio Grande do Sul	75

NOTA: — Os Estados do Norte ocupam os treze primeiros postos.

UNIDADES	1920		1940	
	N.º de cegos	Cegos por 100.000 habitantes	N.º de cegos	Cegos por 100.000 habitantes
Amazonas	304	84	692	154
Pará	968	98	2.280	242
Maranhão	1.462	167	2.000	218
Piauí	916	150	1.625	199
Ceará	2.000	152	4.228	212
Rio Grande do Norte	758	141	1.609	209
Paraíba	1.443	150	2.957	208
Pernambuco	2.122	98	4.982	186
Alagoas	1.240	127	1.626	171
Sergipe	629	132	1.344	248
Bahia	4.316	129	8.245	211
Espírito Santo	260	57	675	90
Rio de Janeiro	1.090	70	2.162	117
Distrito Federal	1.244	107	2.458	139
Minas Gerais	5.121	87	7.955	117
São Paulo	2.806	61	7.378	101
Paraná	503	73	1.417	115
Santa Catarina	573	86	1.374	117
Rio Grande do Sul	1.166	53	2.514	75
Mato Grosso	256	104	537	124
Goiás	670	131	1.470	176
Território do Acre	27	29	138	173
TOTAL	29.874	97	59.666	144

Foi o seguinte o resultado da análise química da terra roxa efetuada em uma amostra de um quilo, colhida a dois quilômetros da estrada, no norte do Estado do Paraná:

Fe_2O_3	25.04	%
Al^2O^3	25.45	%
SiO^2	35.02	%
Perda ao fogo	11.54	%
TiO_2	2.88	%
Mn_3O_4	0.149	%
P^2O_5	0.128	%
CaO	0.08	%
MgO	0.018	%
K_2O	0.11	%
Na_2O	0.13	%
SO_3	0.029	%
ClNa	0.0084	%
SO_4Na_2	Ausência	

CONCLUSÕES:

1) A invasão do tracoma no norte do Brasil iniciou-se em 1718, com a primeria leva de ciganos expulsos de Portugal para o Maranhão e Ceará.

2) O sul do Ceará, notadamente o vale do Cariri, constituiu-se foco de forte endemicidade, irradiando o tracoma para os Estados contíguos (Distribuição geográfica do tracoma no Brasil (fig. 1).

3) A erradicação do tracoma reclama ação uniformizadora do D. N. S., articulado, no tocante à profilaxia internacional, aos demais serviços de higiene estrangeiros, por intermédio de convênios, objetivos e claros.

4) Os casos individuais de tracoma podem ser resolvidos pela medicina curativa.

5) Somente o asseio pessoal ou o uso de medicação profilática, nas zonas endêmicas, podem prevenir a difusão do tracoma à maioria das populações não contaminadas.

6) O Estado e a medicina curativa por si sós, não podem resolver o problema do tracoma nas coletividades, sem a cooperação particular, traduzida em obras de engenharia sanitária.

7) Essa cooperação pode ser orientada pelo Estado e resume-se em trabalhos de hidráulica rudimentar; destinam-se tais providências ao asseio individual dos trabalhadores, por meio da água corrente.

8) Nos estabelecimentos agrícolas, fazendas e sítios, satisfaz a captação de água independente de canalização metálica até aos chuveiros, sendo essencial que o banho assegure a lavagem suficiente dos olhos dos colonos.

9) O exame químico da terra roxa revelou a presença de agressivos oculares removíveis pela ação da água corrente ou de medicação adequada.

10) Há plantas de banheiros coletivos de custo reduzido, proporcional à importância do estabelecimento agrícola ou industrial.

11) Nas zonas de forte incidência impõe-se a instalação de Postos autônomos de tratamento, do tipo padronizado, com atendimento das normas de organização racional do trabalho médico especializado.

12) Os focos domiciliares do tracoma, são denunciados através de inspeções periódicas nas coletividades (escolas, etc.) ou ao ensejo dos surtos epidêmicos de conjuntivites associadas (dordolhos), sendo estas responsáveis pela ativação do tracoma latente.

13) E' necessário reflorestar as áreas circundantes das cabeceiras das fontes naturais, artificialmente desertas com a derrubada das árvores nesses pontos vitais à manutenção do suprimento de água nos estabelecimentos rurais.

14) E' conveniente obter a cooperação dos engenheiros dos serviços municipais de água, no sentido de orientarem, "in loco", os fazendeiros sobre o modo adequado de prover coletivamente de água corrente as suas colônias.

15) Sem a compreensão integral do problema, com a conjugação de esforços do Estado, das prefeituras, da imprensa, dos proprietários e dos órgãos executivos da campanha contra o tracoma (oftalmologistas, assistentes sociais, técnicos em engenharia e educação sanitárias), o êxito da luta será parcial, demorado, e assim mais dispendioso em dinheiro e sofrimento humano.

16) Há varias maneiras de fazer *involver* um povo; uma só de emancipá-lo definitivamente dos efeitos negativos, causados pelas endemias rurais: o trabalho metódico, perseverante, surdo à guerra de nervos dos pessimistas. Esta tem sido, no combate ao tracoma, a inflexível e contínua diretriz da Divisão de Organização Sanitária do Departamento Nacional de Saúde do Ministério de Educação e Saúde.

17) Há dispositivos no projeto da nova Constituição que abrem promissoras perspectivas para o desenvolvimento da luta contra o tracoma, e outras endemias oculares, no país: art. 5, n.º XIII (competência, para a luta, da União); art. 18, § 3.º (utilização de técnicos estaduais); art. 175 (possibilidade de erigir-se, perspectiva inadiável e justa, o Santuário do Bom Jesus da Lapa em Monumento Nacional); art. 29 do Ato das Disposições Transitórias (probabilidade da criação, indispensável, do serviço sanitário fluvial do Vale do São Francisco), com sede na Lapa, cidade ligada por três horas aéreas de viagem equidistante ao Rio, São Paulo, Recife e Fortaleza; também constitui ponto central da navegação do São Francisco.

Nota — Estes dispositivos foram, em seguida, aprovados e constam da Carta Magna Brasileira de 18 de Setembro de 1946.

SUMMARY

The Federal Campaign against Trachoma in Brazil was initiated in 1943, since which time the Ministry of Education and Health has been making great efforts to eradicate this disease.

As an example of which has occurred in other countries, the immigration into Brazil of infected foreigners (under quarantine nowadays) is considered to be responsible for the spread of trachoma.

There are three focuses of endemic trachoma located in the inland of the States of Ceará, São Paulo, Rio Grande do Sul and regions contiguous to these States. There are 84 units to combat trachoma, including those of the State of São Paulo which has been autonomous since 1904, with respect to this question. Epidemiological inquiries were made in several states, conducted by the Sanitary Organization Division, National Health Department, which is the competent organ to supervise the campaign. Model units at Jacarezinho (Paraná) and Crato (Ceará), and Trachoma Hospital at Londrina (Paraná), a foreign immigrant center, were inaugurated. Trachomatous patients were given sulfonamide in tablets with effective results.

The epidemiology of trachoma presents in Brazil certain peculiarities pertaining to each focus, because of the differences of latitudes.

Sanitary engineering, on original work, was specially required with an object of improving health conditions of field workers (buildings of public standard bathrooms on coffee farms).

The training of specialized physicians was made through an intensive course of improvement begun in 1943 in the National Health Department. The general plan of this campaign presented at the scientific exhibit of the 2nd. Pan American Ophthalmological Congress held in Montevideo, Uruguay, in December 1945, was rewarded with an honor prize.

BIBLIOGRAFIA

- ARTHUR NEIVA e BELISARIO PENNA — “Viagem ao norte da Bahia, sudoeste de Pernambuco, sul do Piauí e de norte a sul de Goiás”. Mem. Inst. Osv. Cruz, 1916. Tomo VIII.
- MAC CALLAN — “Trachoma”.
- MOURA BRASIL — “Jubileu profissional”.
- ORLANDO M. CARVALHO — O rio da unidade nacional: São Francisco. Brasiliana.
- P. TURIBIO VILLANOVA SEGURA — O Santuário de Bom Jesus da Lapa. Histórico. (210 pags.).
- CESARIO DE ANDRADE — “Considerações sobre o tracoma e sua profilaxia, principalmente no Nordeste”.
- CESARIO DE ANDRADE — “Oftalmologia tropical”.
- R. H. ELLIOT — “Ophtalmologie tropicale”.
- DIRETORIA GERAL DE ESTATÍSTICA — “Estatística da cegueira e surdo-mudez”. Vol. IV.
- A. VÁZQUEZ BARRIÉRE — “Prevención de la ceguera”.
- A. VÁZQUEZ BARRIÉRE — Organización práctica de la lucha contra el tracoma en el Uruguay.
- HERMINIO CONDE — O tratamento do tracoma pela diatermia cirúrgica, (Comunicação à Soc. Med. e Cirurgia do Rio de Janeiro — 1932).

- HERMINIO CONDE — "Importância econômica da prevenção da cegueira".
- HERMINIO CONDE — "Aspectos inéditos da epidemiologia do tracoma no Brasil". 1946.
- HERMINIO CONDE — "O Piauí e os seus cegos".
- HERMINIO CONDE — "O tracoma no meio escolar".
- HERMINIO CONDE — Conclusões relativas à profilaxia do tracoma.
- HERMINIO CONDE — "Evolução da Oculística no Brasil" — Relatório oficial do 2.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia — 1937.
- HERMINIO CONDE — O tratamento do tracoma pelo método da amperagem mínima.
- HERMINIO CONDE — Antiguidade do tracoma no norte do Brasil. (Anais Ocul. R. Janeiro, 1930).
- GAVIÃO GONZAGA — "O problema das endemias rurais no Ceará".
- J. BARROS BARRETO — "Tratado de Higiene", vol. II.
- METON ALENCAR — "O tracoma no Ceará".
- J. CORREIA BITTENCORUT — "Dos estados patológicos do organismo e suas manifestações oculares".
- ANTONIO BEZERRA — "O Ceará e os Cearenses".
- RIBEIRO DA SILVA — "O tracoma entre os ciganos". — (Comunicação).
- MELLO MORAES FILHO — "Os ciganos no Brasil".
- SOUTHEY — "History of Brazil".
- SPIX E MARTIUS — "Viagem ao Brasil".
- GEORGE GARDNER — "Travels in Brazil".
- BARÃO DE STUDART — "Descrição do município de Barbalha".
- DAVID DE SANSON — "Contribuição à profilaxia do tracoma".
- COELHO DUARTE — "Considerações sobre o tracoma".
- BELEM DE FIGUEIREDO — "Relatório sobre o tracoma no Joazeiro".
- IRINEU PINHEIRO — "Joazeiro do Padre Cícero e a revolução de 1914".
- LOURENÇO FILHO — "Joazeiro do Padre Cícero".
- EDMAR MOREL — "Padre Cícero, o santo do Joazeiro".
- GUSTAVO BARROSO — "Terra do Sol".
- MORAX — "Le Trachome".
- PAPARCONE — "Il tracoma e sue complicazioni".
- MARIN AMAT — "Tracoma y sus complicaciones".
- EDILBERTO CAMPOS — "Consultas Oftalmológicas".
- GODOFREDO DE MIRANDA — "Profilaxia do tracoma e seu tratamento".
- THE AMERICAN ENCYCLOPEDIA OF OPHTHALMOLOGY — Vol. XVII.
- ENCYCLOPÉDIE FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE — Vol. IX (Geographie Ophtalmologique).
- ADOLPHO COELHO — "Os ciganos de Portugal".
- BATAILLARD — "L'ancienneté des tsiganes en Europe".
- BARÃO DE STUDART — "Climatologia, endemias e epidemias do Ceará".
- REVUE INTERNATIONALE DU TRACHOME — 1924 a 1939.
- L. A. JULIANELLE — "The etiology of Trachoma".
- SILVIO A. TOLEDO — "Cooperação da escola primária no combate ao tracoma".
- SILVIO A. TOLEDO — "O combate ao tracoma no E. São Paulo".
- SILVIO A. TOLEDO, A. RABELLO e A. AMARAL — "O tracoma no Brasil".
- OCTACILIO LOPES — "Tracoma".
- EUTÍQUIO LEAL — "Tracoma — endemia".

- CIRO REZENDE e MOACYR E. ALVARO — "Profilaxia do tracoma".
- BONIFACIO COSTA e COLABORADORES — "Relatório da Comissão de Assistência aos Flagelados da Sêca de 1932".
- MAC CALLAN — Le trachome. Progrés recents et principes de prophylaxie.
- A. CUÉNOD e R. NATAF — Le trachome.
- ÉMILE DE GRÖSZ — La lutte contre le trachome en Egypte.
- J. BARROS BARRETO — O tracoma no Estado de São Paulo.
- JOSÉ ALBERTO SENÁ — La profilaxis del tracoma en la República Argentina.
- IVO CORRÊA MEYER — Profilaxia do tracoma.
- J. PENIDO BURNIER e LECH JUNIOR — "O tracoma no Brasil". (Relatório oficial do 2.^o Congresso Argentino de Oftalmologia, 1940). In Arquivos do Instituto Penido Burnier, março, 1941. Campinas, São Paulo.
- J. PENIDO BURNIER e LECH JUNIOR — Tratamento do tracoma.

INSTRUÇÕES TÉCNICO-ADMINISTRATIVAS PARA UM PÔSTO DE PROFILAXIA DO TRACOMA

1 — Ao Pôsto de Tracoma incumbe realizar, na área de sua atuação, uma campanha integral de profilaxia visando a erradicação da doença.

2 — Para essa finalidade, o Pôsto devidamente aparelhado em pessoal e material, deverá empregar todos os métodos indicados pela moderna técnica sanitária, incluindo:

- a) — descoberta intensiva de casos;
- b) — exame de todos os contatos, especialmente familiares, dos casos positivados;
- c) — tratamento adequado dos infectados;
- d) — *realização de ampla propaganda e educação sanitária contra o tracoma, objetivando o completo esclarecimento do público sobre os cuidados de higiene, que contribuem para a prevenção dessa infecção ocular.*

3 — A unidade especializada anti-tracomatosa contará, no mínimo, com o seguinte pessoal:

- 1 — Médico Oftalmologista chefe.
- 1 — Médico Oftalmologista auxiliar.
- 1 — Auxiliar de escritório.
- 2 — Enfermeiros atendentes.
- 3 — Visitadoras.
- 1 — Servente.

4 — Os horários de serviço serão fixados em instruções baixadas pelo médico chefe.

5 — Serão utilizados os seguintes modelos impressos:

Modêlo A — ficha clínica.

Modêlo 2A — Outras afecções oculares infectuosas.

Modêlo B — ficha de inquérito epidemiológico de foco familiar.

Modêlo C — boletim de estatística de trabalho.

6 — Na área de trabalho do Pôsto, será demarcada uma zona urbana e outra rural.

7 — As zonas urbana e rural serão divididas em setores, devendo caber para cada visitadora um setor.

8 — Serão atendidos na séde do Pôsto os casos da zona urbana, bem como os da zona rural que a êle comparecerem.

9 — Os pacientes examinados e diagnosticados como tracomatosos, terão ficha aberta pelo médico (modêlo A).

10 — Um médico tracomologista, acompanhado de enfermeiro, deverá atender e medicar em datas certas, nas fazendas, sítios e outros locais convenientes da zona rural, os casos de tracoma. Levarão para isso, o material necessário, e examinarão na mesma ocasião os casos suspeitos.

11 — As visitadoras deverão visitar de modo sistemático, tôdas as habitações dos setores a seu cargo, preenchendo para cada família, uma ficha “epidemiológica de foco familiar” (modêlo B). As pessoas suspeitas de tracoma serão desde logo por elas encaminhadas ao Pôsto, para exame.

12 — Nas visitas domiciliares, as visitadoras aproveitarão tôdas as oportunidades para o desenvolvimento da ação educativa contra o tracoma.

13 — Os diagnósticos, lançados nas fichas clínicas, deverão obedecer à seguinte padronização:

Tr. I — Tracoma incipiente, manifestando-se:

a) por nódulos localizados no tarso ou no fundo do saco conjuntival, com início de pannus.

b) por infiltração difusa afolicular com início de *pannus*.

Tr. II — Tracoma flórido.

Tr. IIa — Tracoma folicular (predominância de foliculos).

Tr. IIb — Tracoma papilar (predominância de papilas).

Tr. IIab — Tracoma mixto (equivalência de foliculos e papilas).

Tr. IIc — Tracoma associado a outra conjuntivite.

Tr. III — Tracoma parcialmente cicatrizado.

Tr. IV — Tracoma cicatricial.

14 — Normas gerais de tratamento (sujeitas a variações em face de cada caso individual).

a) — Os pacientes portadores de Tr. I, Tr. II e Tr. III, quando as respectivas condições orgânicas não o contraindicarem, serão submetidos a tratamento por meio de compostos sulfamídicos (via oral).

b) — Após pesagem dos pacientes, a sulfanilamida, dada em comprimidos de 0,50 centigramas, será assim prescrita: diariamente, quatro centigramas por quilo de peso, durante os oito primeiros dias; intervalo de quatro dias, seguindo-se o tratamento por mais oito dias, com a ministração diária de três centigramas por quilo de peso.

c) — Para os pacientes de idade inferior a 12 anos, a dosagem a prescrever no curso dos primeiros oito dias, será de cinco centigramas por quilo de peso, diariamente, e após o intervalo de quatro dias, três centigramas por quilo de peso, diariamente, durante oito dias.

d) — A dose diária de sulfanilamida será ministrada, em três doses, com intervalo de quatro horas.

e) — Ao tratamento sulfamídico por via oral serão associadas, nos casos indicados, instilações de colírios sulfamidados.

f) — Nos casos complicados de infecções secundárias, será indicado o uso de: a) colírios de argirol, sulfato de zinco, mercurocromo, ou nitrato de prata a 2 %; b) colírios graxos de dionina e novifórmio, nas erosões corneais.

g) — Os folículos e papilas resistentes ao tratamento químico, serão destruídos por meio de agentes físicos (expressões, cureto-massagens, escarificações, diatermocoagulação, etc.).

h) — A cirurgia palpebral será realizada nos casos indicados de entropião e triquíase.

i) — Os médicos do Posto deverão realizar observações e estudos especiais sobre a eficiência dos vários compostos de sulfanilamida.

15 — No Posto de Tracoma deverão ser mantidos mapas da área de trabalho, com discriminação das zonas e setores, nos quais serão devidamente assinalados os casos positivados de tracoma.

16 — *O Posto realizará ampla campanha de propaganda e educação sanitária contra o tracoma, utilizando-se dos modernos recursos da técnica de propaganda.*

17 — FICHÁRIO — O fichário do Posto compreenderá tantas partes quanto sejam os setores em que estiverem subdivididas as zonas urbana e rural. O arquivamento dos modelos A (ficha branca), Aa (ficha amarela) e B (ficha de cor rósea) será feito na parte do fichário do setor correspondente, na ordem dos logradouros e respectivos números de casas.

As casas eventualmente sem número serão numeradas pelo Posto para efeito do serviço de tracoma.

As fichas dos casos de cada casa (modelos A e Aa), ficarão, pois, arquivadas em ordem alfabética, junto à ficha de inquérito de foco familiar (modelo B), referente a essa mesma casa.

Os casos de outras conjuntivites ou afecções oculares infectuosas (ficha amarela) serão consignados em fichas especiais (modelo Aa), com clipe vermelho quando for o caso suspeito de tracoma.

Uso de cliques: — a) clipe vermelho — em ficha amarela, indica suspeito de tracoma;

b) clipe vermelho em ficha branca, indica uso de sulfa;

c) clipe azul, indica comparecimento no mês;

d) clipe branco, indica comparecimento no ano.

18 — *Estatística de trabalho* — O Posto elaborará, mensalmente, um boletim de estatística, conforme o modelo C e do qual remeterá uma cópia à D. O. S. do D. N. S. do Ministério da Educação e Saúde, Rio de Janeiro.

CERATITE ULCEROSA VARICÉLICA

DR. JOSÉ DE ALMEIDA REBOUÇAS

Oftalmologista da Santa Casa, Professor de
Biologia da Escola Normal "Pedro II"

Vitória — Espírito Santo

Apresentado ao V Congresso Brasileiro de Oftalmologia

A leitura do trabalho do major H. D. Rosenbaum — "Varicella and the cornea" — publicado no American Journal of Ophtalmology — 1943 — vol. 26 — pag. 53, chamou nossa atenção para alguns casos dessa localização da vesícula varicélica, que havíamos observado, não só em a nossa clinica particular, como na enfermaria de olhos da Santa Casa.

Quando tivemos o primeiro caso, procuramos, nos tratados clássicos, alguma referência e só encontramos em Duke-Elder o seguinte trecho: "Varicella (chicken pox) affects the cornea very rarely. We have seen that conjuntival lesions near the limbus may involve corneal complications, but the very unusual event of a direct corneal lesion has been observed *coming on relatively late in the disease*. (*) Oppenheimer (1905) noted a vesicle which developed into a shallow ulcer, and Pickard (1936) described a small bleb which was associated with considerable interstitial keratitis and swelling of the lesion remained localized, and in both *resolution was practically complete*. (*) (Duke-Elder, Text-book of Ophtalmology, II vol. pag. 1907).

Desde então nossa curiosidade foi aguçada, pois em vários pontos nosso caso diferia dos dados relatados por Duke-Elder.

Quando lemos a comunicação de Rosenbaum, novamente encontramos divergência de evolução clínica. Diz Rosenbaum, finalizando seu artigo: "In all three of these, the lesion presented itself late in the disease, occuring on the sixth day in Oppenheimer's, on the twenty — first day in Pickard's, and on the sixteenth day in this case; the lesions were relatively small and well circumscribed, caused little or no iridic reaction, *and all healed rapidly and completely*". (*)

As afirmativas concordantes de ambos os autores, de que a localização era rara e de cura facil, e nossa observação de que a ulcera era resistente à habitual terapêutica das ceratopatias ulcerosas (puru-

(x) Os grifos são nossos.

lentas ou não) e de longa evolução, fizeram-nos acreditar, ou na benignidade do vírus nos climas frios ou em certas formas peculiares aos trópicos.

Finalmente a observação recente de Harold F. Falls e John G. Beall, publicada nos "Archives of Ophtalmology" — 1945 — vol. 34 — pg. 411, contendo as mesmas afirmações anteriormente feitas pelos autores supra-citados, fez, mais ainda, supormos que a afecção verificada no Espírito Santo diferia das estudadas nos Estados Unidos e Gran Bretanha.

Post, citado por Rosenbaum, publicou um caso que se assemelha aos nossos: "However, Post had a case which left a marked corneal scar with much impairment of vision".

Berens, citando Gruter, refere-se, na página 514 de seu tratado, a lesões semelhantes à ceratite disciforme, causadas por varicela.

Pensando que a gravidade da ceratite ulcerosa varicélica fosse apanágio dos trópicos, lemos com atenção o livro de Maynard, publicado em Calcutá: "Manual of ophtalmic practice" e não encontramos nenhuma referência.

Fazendo revisão dos trabalhos publicados, pudemos, para fins bibliográficos, citar os seguintes:

- 1) Trantas, Marfan, Hilbert e Roger — Da revisão de Accardi-Bull. d'Oculis. Firenze, 1931, vol. 10 pag. 958.
- 2) Yan Chow — Klin M. f. Augenh. Stuttg. — 1925, vol. 75, pgs. 484 — 488.
- 3) Oppenheimer — Deutsche Med. Woch — 1905 — Vol. 31, pg. 833.
- 4) Pickard — Brit. Jour. Oph. — 1936, vol. 20, pgs. 15 a 18.
- 5) Post. L. T. — Comunicação pessoal.
- 6) Levaditi e Schoen — Compt. red. Soc. de Biol. — Vol. 119.
- 7) Hilbert, R. — Central bl. f. prakt. Augenh — 26 39. — 41. 1902.
- 8) Sommer, G. — Wochnschr f. Therap. Hyg. d. Auges — 12.º 205 — 206 — 1909.
- 9) Pearson, A. C. — Brit. M. J. vol. 1 pg. 1492 — 1903.
- 10) Rosenbaum, H. D. — American Journal of Ophtalmology — 1943 — vol. 26, pg. 53.
- 11) Gruter, W. — Die Aetiologie der Keratitis disciformis — Ber. U. d. Versamml. d. deutsch. Ophtal. Geselsch. 48 — 209 — 1930.

- 12) Harold F. Falls e John G. Beall — Ocular varicella — Report of a case of corneal phlyctenule. — Archives of Ophthalmology 1945 — vol. 34. pg. 411.

Comparando nossos casos com os citados, verificamos os seguintes pontos discordantes:

<i>Casos publicados</i>	<i>Nossos casos</i>
Fotofobia moderada	— Fotofobia intensa
Leve congestão pericerática	— Intensa congestão pericerática
Cicatrização rápida	— Cicatrização lenta (2 a 4 meses) (*)
Cura com terapêutica simples	— Resistência a toda terapêutica clássica e moderna.
Nubécula final com pouca interferência na acuidade visual	— Leucoma muito denso baixando consideravelmente a acuidade visual.
Raridade da lesão	— Relativa frequência.

Há, entretanto, vários pontos em comum:

- a) a vesícula aparece no fim do período eruptivo, mesmo em plena cicatrização cutânea,
 - b) ausência de reação iriana,
 - c) ausência de Tyndall no aquoso,
 - d) certo grão de anestesia da córnea,
 - e) ausência de lesões coreoretinianas ou neurite óptica.
- Mayerhofer e Breitenfeld, citados por Rosenbaum, referem-se a papiledema bilateral e encefalite varicélica, mas sem lesão corneana.

Damos, em seguida, a descrição das cinco observações. Ao todo eram 8, mas não nos foi possível encontrar 3 fichas, por isso relatamos aquelas de que possuímos documentação.

OBSERVAÇÃO 1.

F.C.S. — 29 anos, lavrador, branco, casado, brasileiro, residente em Baixo Guandú — E. E. Santo. Internou-se em 20-9-1944.

(x) A cicatrização rápida é tida por FALLS e BEALL como caráter diferencial com a variola.

Doença atual: Teve varicela há 15 dias. Quando as bôlhas já estavam secando, começou a sentir ardôr no olho direito. Notou uma bôlha no "preto do olho" e baixa da visão.

Exame oftalmológico: Ptose edematosa, moderada, da pálpebra. Congestão pericerática, mais pronunciada no sector entre XI e 1 hora. Ulceração de aspecto leitoso, rasa, de bordos escavados, situada a 3 milímetros da extremidade superior do meridiano vertical e de cerca de 2 milímetros de diâmetro. Cercando a zona ulcerada havia um halo de infiltração que cobria toda a área pupilar. Fino pincel vascular subepitelial se dirigia à ulceração, partindo do limbo. Intensa coloração pela fluoresceína. Reflexo fotomotor ativo. Iris normal. Ausência de células no aquoso e de precipitados em Descemet. À lâmpada da fenda, percebe-se que a infiltração do parenquima atinge a membrana de Descemet. O corte óptico deixa ver a considerável espessura da córnea ao nível da ulceração e nas suas vizinhanças. As bordas da úlcera são levantadas e franjadas (40 x). Visão: conta dedos a 1 metro.

Terapêutica: Vaporizações. B. complexo, reforçado com riboflavina por via oral. Vit. A, local. Atropina. Como não houvesse tendência cicatricial em 15 dias, injetamos 50 mg. diários de vit. B 1, durante 5 dias. Ainda assim não se esboçou sinal de regressão. Fizemos cauterização com ácido tricloroacético, sem resultado. Afim de estimular a respiração celular fizemos vit. C, endovenosa. Tínhamos empregados as 3 substâncias básicas do estímulo ao crescimento e vitalidade celulares: Riboflavina, vit. C e vit. A. Além destes 3 elementos, a tiamina, em dose alta, visou possível trofoneurose, ou mesmo lesão dos nervos corneanos pelo vírus varicélico (parentesco do vírus da varicela com o do herpes zoster). O sulfatiazol, local, em pomada, não pareceu exercer efeito benéfico. Finalmente empregamos citotropina na veia, ainda pensando na semelhança do vírus com o do herpes. A despeito de toda medicação local e geral a lesão evoluiu lentamente, completando a cicatrização em cerca de 2 meses. Não houve, durante toda a evolução, nenhuma tendência invasôra, quer em profundidade, quer em superfície. A lesão dava a idéia de ser causada por um fenômeno abiotrófico, como o que se observa na ceratomalácia da avitaminose A: Esta comparação veio-nos à mente porque observamos uma criança de 2 anos, com avitaminose A e ceratomalácia bilateral, cujas ulcerações corneanas apresentavam idêntico aspecto, apenas muito mais extensas. Na ceratomalácia as terapêuticas

em geral e local pela vit. A, junto à alimentação rica em proteínas de alto poder biológico, dão resultados imediatos, enquanto que na ceratite varicélica não nos parecem ser úteis.

A visão final ficou seriamente comprometida devido à situação do leucôma, cobrindo grande parte da área pupilar.

OBSERVAÇÃO 2.

A.M.F. — 9 anos — pardo — residente em Sapucaia, Estado do Espírito Santo. Internou-se no dia 14-6-1944.

Teve varicela há dez (10) dias. Ao desaparecerem as vesículas cutâneas surgiu fotofobia e dôr no olho esquerdo. Seus pais notaram uma mancha branca no olho, o que motivou sua vinda à Capital.

Exame oftalmológico: Leve ptose edematosa da pálpebra do olho esquerdo. Acima da sobrancelha e na região malar do mesmo lado ainda se notam 2 cicatrizes recentes de vesículas varicílicas.

Congestão conjuntival discreta. Ausência de secreção. Na córnea, e quase no centro, ulceração ampla, rasa, esbranquiçada, de bordas soltas, de cerca de 3 milímetros de diâmetro. Hipoestesia corneana. Halo de infiltração de cerca de 1 milímetro de largura.

Não havia depósitos em Descemet. Iris normal. Boa midriase atropínica, não se verificando sinéquias posteriores.

Tratamento: Vitamina A, local e geral. Complexo B. Lavagens com sôro de Ringer-Locke, morno. Vit. C. Cauterizações com tintura de iodo, alternadas com violeta de genciana a 1%.

Alta em 3.8.1944. (55 dias depois de iniciado o tratamento), ainda com ligeira reação pericerática e fotofobia. Visão muito reduzida devido ao denso leucoma central.

OBSERVAÇÃO 3.

J.B. — 25 anos, lavrador, pardo, solteiro, brasileiro, residente em Colatina, Estado do Espírito Santo.

Internou-se em 9.1.1946.

Teve varicela, há 10 dias, que se apresentou moderada. Não teve vesículas na face. Quando já estavam cicatrizando as bôlhas, surgiu uma mancha branca no olho direito, acompanhada de fotofobia e vermelhidão.

Exame oftalmológico: Ptose edematosa, leve, da pálpebra direita. Congestão pericerática, mais intensa no sector compreendido entre 10 e 1 hora. Ulceração corneana pouco profunda, localizada a 2 milímetros do limbo, de forma oval, de grande eixo vertical. As bordas eram suspensas e franjadas, como se fossem os restos da vesícula róta. Coloração leitosa. O fundo se apresentava irregular e não liso. Infiltração em torno da ulcera, numa orla de 2 milímetros de largura, diminuindo de densidade a medida que se afastava do centro. Vasos de neoformação aglomerados na parte superior do limbo.

Terapêutica: Vit. A, local e geral. Complexo B. injetavel. Vit. B 1. Esqueptoterapia com propidon. Vaporizações. Pomada de bicloreto de Hg. Toques com solução de merciolato 1 por 1.000.

Alta em 25.2.1946 com a lesão já cicatrizada, mas com extenso leucoma cobrindo a área pupilar.

Em 15.5.1946 internou-se novamente, a procura de melhoria para a visão.

Verificamos a impossibilidade de praticar uma iridectomia óptica, pois a abertura iria coincidir com a periferia da córnea e o astigmatismo resultante em nada o beneficiaria. Resolvemos fazer uma ceratotomia a Castroviejo. (*) Conseguimos dissecar cerca de 1/3 da espessura da córnea e deixar a área pupilar livre. No momento da intervenção pareceu-nos extraordinário o efeito obtido. Houve reação moderada. Mantivemos os curativos com pomada de atropina-sulfatiazol. Em 3 dias o epitelio já forrava toda a área desnuda. Verificamos que, apesar da transparência ser bastante satisfatória, ainda deixava muito a desejar. cremos que num paciente portador de um só olho, seria um resultado bom, tornando-se de pouca utilidade no caso, pois a visão do olho são era igual a 10/10.

Este, como os demais casos, seriam ótimos para o enxerto corneano. Em todos eles não houve comprometimento do cristalino nem da íris e a opacidade final sempre ficou limitada, em profundidade, ao terço anterior do parenquima.

OBSERVAÇÃO 4.

C. A. — 6 anos, branco, brasileiro, residente em Itaguassú. Est. E. Santo. Apresentou-se à consulta privada no dia 20.10.1945. Seu pai, que o acompanhava, informou-nos que a criança havia tido vari-

(x) Keratotomies for treatment of corneal opacities — CASTROVIEJO — Arch. Opht. 1944 — julho — pág. 11.

cela e que, logo depois, havia notado que seu filho fugia dos lugares claros. Procurando ver-lhe os olhos, notou uma mancha branca no olho direito. Só agora poudé trazê-lo à consulta.

Exame oftalmológico: Devido à docilidade da criança, foi-nos possível examinar a lesão ocular ao biomicroscópio. Ulceração próxima do limbo, cerca de 2 milímetros e situada entre 7 e 8 horas, O.D. Tinha aproximadamente 1 (um) milímetro de diametro. Nos cortes ópticos percebia-se perfeitamente o fundo plano e as bordas a pique e soltas, levantando-se e voltando à posição primitiva com o pestanejar. Coloração leitosa. Hálo de infiltração edematosa muito estreito. Sobre o halo de infiltração observava-se, por espelhamento, a dilatação lacunar do epitelio, devido ao edema, lembrando póros. O aspecto biomicroscópico era idêntico aos verificados no edema epitelial da ceratite parenquimatosa e do glaucoma agudo.

A coloração, pela fluoresceína, impregnou intensamente a área ulcerada. Ao corte óptico verificava-se espessamento corneano na zona correspondente à lesão, sem que a infiltração atingisse a membrana de Descemet.

Dilatação vascular pericerática muito acentuada no sector correspondente à úlcera. Congestão conjuntival mais acentuada na conjuntiva palpebral.

Iris — normal e reagindo bem à luz.

Fundo — normal.

Visão: embora não se a pudesse avaliar, com segurança, era de supor-se que estivesse normal, pois a área pupilar só era atingida levemente na parte inferior.

Exame da secreção conjuntival: direto negativo. Cultural: estafilococos áureos. Testes da coagulase e do manitol, positivos.

Embora o aspecto clínico não parecesse relacionado com o estafilococo, fizemos a vacina autogena associada ao toxoide, por tratar-se de uma amostra virulenta, revelada pela positividade das duas provas bacteriológicas.

Terapêutica: vacina autogena e toxoide estafilocócico em doses gradativas, por via sub-cutânea. Pituitrina. Riboflavina, 10 mg. por dia. B complexo injetavel. Vit. A por via oral. Atropina e sulfatia-zol sódico em solução a 7,5 %, local.

Alta curado em 5.12.1945, com um leucoma denso fora da área pupilar. Visão igual a 1, presumivelmente.

OBSERVAÇÃO 5.

D. A. D. — 27 anos de idade, pardo, lavrador, brasileiro, residente em Alegre, Estado Espírito Santo.

Internou-se em 12.6.1945.

Teve varicela há 25 dias. Na fase regressiva das vesículas cutâneas, surgiram os primeiros sintomas oculares. Primeiramente notou ardor e fotofobia no olho esquerdo e 2 dias depois no direito. A dor é bem suportável. No momento a visão é mais reduzida no olho direito.

Exame oftalmológico: O.D. ulceração rasa, de bordas alevantadas; de coloração esbranquiçada, situada no sector entre 6 e 8 horas, indo até 2 milímetros da área pupilar. A zona de infiltração cobria a área pupilar. Congestão pericerática. Iris normal e reagindo bem à luz.

O. E. Ulceração de cerca de 1 (um) mil. e meio de diâmetro, situada do lado temporal, distante 1 milímetro do limbo. O aspecto era idêntico ao do lado direito, apenas a superfície ulcerada muito menor. Metade da zona pupilar levemente turva. Iris normal, reagindo bem à luz.

Terapêutica: Vaporizações. Atropina. Mercuriocromo a 2 %. Vitamina A. Vit. C. Riboflavina. Pituitrina. Alta em 3.10.1945, com ambas as úlceras cicatrizadas, mas ainda com certo grau de congestão pericerática.

Visão O. E. 1. O. D. menos de 1/10.

Em 13.3.1946. Voltou para novo exame. Ambos os olhos sem sinais de reação. O. E. leucoma denso de pequeno diâmetro, não interferindo com a visão. O. D. leucoma denso extenso, atingindo quase a totalidade da área pupilar.

*

* *

COMENTÁRIO

Vemos, pela apresentação dos casos acima, que a localização corneana da vesícula varicélica apresenta, sempre, sintomatologia e evolução idênticas. É mais rara na criança, predominando no adulto jovem.

Vistas ao biomicroscópio não apresentam tendência invasora, quer em profundidade, quer em superfície. É uma lesão crateriforme, de

bordas soltas e finas. O fundo se apresenta irregular. Raramente se nota coloração amarelada, mas sempre leitosa. Nas lesões mais antigas não se percebem os bordos franjados, característicos da rutura recente da vesícula. Não nos foi possível fazer o exame bacteriológico de todos os casos, por motivos alheios à nossa vontade.

Em todos os pacientes verificamos a lentidão do processo regenerativo, que evoluía como se tivesse sido momentaneamente suspensa a atividade reprodutora das células, não só do parenquima, como do epitélio. Não se pôde atribuir ao tecido necrótico das paredes da vesícula o papel de frenador da atividade celular, porque curetamos a úlcera, despojando-a de todos os detritos necróticos e não conseguimos maior estímulo à cicatrização.

O parentesco do vírus da varicela com o do Herpes Zoster, tão bem ressaltado ultimamente por Ambrose Earl Edgerton (*Archives of Ophthalmology*, vol. 34, pgs. 40 e 114) na sua magnífica revisão da literatura mundial, explica, até certo ponto, esta resistência à cicatrização.

Talvez os vírus sejam os mesmos, apenas com tropismo diferente. No herpes o vírus impregna as células ganglionares (ganglionite primitiva) e, secundariamente, por aneurotrofia, aparecem as lesões cutâneas e corneanas. Na varicela o fenômeno é inverso: o vírus se localiza na pele e daí, pôde, secundariamente, invadir os filetes nervosos. Na córnea, talvez a impregnação dos filetes nervosos impeça que chegue às células, o impulso trópico indispensável ao crescimento. Sómente depois que se processa a regeneração dos filetes nervosos é que se inicia a cicatrização.

Não é absurdo pensar-se que, sendo ambos os vírus muito próximos, diferindo pelo maior neurotropismo do herpes e o maior dermatotropismo da varicela, de quando em vez haja maior tendência neurotrópica da varicela. Neste caso a vesícula corneana seria uma vesícula herpética. O quadro característico do herpes faltaria pela fraca "especialização" do vírus.

Fala em favor da semelhança, ainda a resistência à terapêutica que ambos apresentam. A variedade do arsenal terapêutico até agora empregado contra o herpes zoster: urotropina, salicilato de sódio, iodo, arsênico, pituitrina, autohemoterapia, sôro de convalescente, Vit. B 1, Vit. C, quinina, Raios X, diatermia, raios ultravioletas, infiltrações anestésicas etc., falam bem alto da inespecificidade de qualquer um.

Foi justamente por causa desse possível parentesco que nosso tratamento visou, sempre, orientar a medicação como se tratássemos

de uma variedade de herpes. Em dois casos empregamos a pituitrina, sem resultado. Já tínhamos tido ocasião de tratar um caso de herpes zoster oftálmico com a pituitrina, obtendo resultado rápido, principalmente a cessão da neuralgia, na segunda ampola.

*
* *

Cremos ter trazido ao julgamento dos ilustres membros deste congresso uma pequena contribuição à patologia ocular. É possível que muitos dos colegas presentes já tenham verificado a mesma coisa e muito agradeceríamos se nos honrassem com seus comentários, enriquecendo nosso modesto trabalho com a arguta observação dos que sabem ver melhor porque sabem o que veem.

SUMMARY

The author presents 5 cases of ulcerative keratitis produced by varicella and comments the differences found between his cases and those published till now. He emphasizes the Rosenbaum's and Fall's cases, recently published.

He presents a parallel between the corneal localization of the varicellic vesicle and the herpes zoster, discussing the relationship between both viruses.

He justifies his presentation based on the rarity of the publications about varicellic Keratitis and on the clinical differences, between his cases and those presented by Rosenbaum and Falls.

THE PRINCIPAL DIFFERENCES ARE:

<i>Published cases</i>	<i>His cases</i>
Mild fotofobia	— Intense fotofobia
Feeble perikeratic congestion	— Intense perikeratic congestion
Rapid cicatrization	— Slow cicatrization (2 to 4 months)
Cured with common therapeutic	— Resistance to all therapeutic measures
Final nubecula with little interference on the visual acuity	— Dense leukoma with considerable reduction of the visual acuity
Rarity of the lesion	— Relative frequency

Opacificação total da Córnea Post-Traumatismo Obstétrico *

CONTRIBUIÇÃO À SUA CASUÍSTICA

DR. NICANOR PREZIDIO DE FIGUEIREDO

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

Contribuiríamos para a pobreza bibliográfica nacional (como muitos o fazem), cometeríamos mesmo um crime de lesa ciência se deixássemos ficar perdidos nas gavetas dos fichários ou páginas de livros de anotações os casos de certa originalidade ou raridade científica que nos chegam às mãos. Se essa tem-nos sido madrasta, esta tem-nos oferecido algumas oportunidade de trocarmos idéias com colegas sôbre as múltiplas facetas com que se apresentam os estados mórbidos oculares para tormento dos seus portadores.

O caso cujo registro agora fazemos, enquadra-se na segunda categoria. Teve seu início em setor extra-oftalmológico e, por tal, solicitamos dos colegas que lidaram inicialmente com as suas principais personagens os informes que terão sua devida apreciação no desenvolvimento e exposição do nosso achado clínico.

A senhora M.N.B.S., esposa de um oficial do Exército, tendo engravidado, procurou o Dr. R. Calheiros para orientá-la na melhor maneira de conduzir sua gestação. Nos primeiros meses, o Dr. Calheiros chegou a suspeitar de uma gravidez ectópica. Examinando periodicamente a paciente afastou a hipótese acima para firmar o diagnóstico de nódulos fibromatosos uterinos. Acompanhando sempre a gestante, nada teve a registrar de grave; apenas vez por outra surgiam crises dolorosas que cediam a anti-espasmódicos.

Por ocasião do parto o Dr. Calheiros não poudo estar presente, confiando então sua cliente à perícia do Dr. Furtado Neto, de quem recebemos por gentileza os informes que vão abaixo:

“M.N.B.S., branca, casada, com 22 anos, primeira gestação. Deu entrada na Maternidade do Instituto de Obstetricia em trabalho

(*) Trabalho inscrito para o V Congr. Bra. de Oftal.

de parto, com rutura da bolsa d'água, cabeça fetal no primeiro plano de HODGE, colo dilatado para dois dedos, resistente, apresentando-se como uma verdadeira orla de aço em torno da cabeça do feto. Contrações fortes, de grande intensidade e muito dolorosas. Útero fibromatoso, apresentando diversos nódulos.

Como medicação inicial, foi feita uma ampola de espasmalgina, 20 c.c. de sulfato de magnésia e supositório de espasmo-cibalena. Tendo melhorado das contrações, foi colocada durante 40 minutos na posição de WALCHER. Ao fim de duas horas, novo exame foi realizado com o seguinte achado: — cabeça no segundo plano de HODGE, orientada em direita posterior, apresentando pequena bossa sero-sanguinolenta. O colo uterino continuava no mesmo estado: — dilatado para dois dedos, duro e resistente. Tentou-se a dilatação digital, nada se conseguindo. Nova medicação antiespasmódica foi realizada: — uma ampola de espasmalgina e clister de laudano. Mais duas horas de espera e sem resultado satisfatório. Surgiram então sinais de fadiga na parturiente e sintomas de sofrimento fetal. Em face disso — distocia do colo e do sofrimento fetal — resolveu-se intervir.

A intervenção constou de incisões do colo do útero, lábios anterior e posterior, de uns dois e meio centímetros. Episiotomia e aplicação do forceps de SIMPSON sob anestesia geral pelo eter. *Pegada frontomastoidea com difíceis trações e rotação da cabeça* (o grifo é nosso). Desprendimento em ocípito-pubiana. Foi extraído um feto em morte aparente, com lesão da colher do forceps na região malar e frontal esquerdas e no globo ocular do mesmo lado. Houve grande descolamento da parte vaginal, que foi restaurada. Logo em seguida foi feita a traquelorafia e episiorafia. Houve puerpério febril, tendo a paciente tomado 400.000 unidades de penicilina. Alta curada com 15 dias de hospitalização".

A nossa entrada em cena deu-se no terceiro dia, quando fomos chamados pelo pai de Maria Aurea B.S. que nos contou, aflito, a seguinte história: — após uma extração à forceps, sua filha ficara com o olho esquerdo inchado, com manchas de sangue nas pálpebras e que quando a criancinha abrisse os olhos notara estar o esquerdo completamente branco.

Quando vimos a paciente, chamou-nos de logo a atenção a assimetria facial às custas da hemiface esquerda que estava como que recalçada para a direita. Na região orbitária esquerda havia sufusão sanguínea na pálpebra inferior. O afastamento das pálpebras deixou-nos ver pequena hemorragia subconjuntival, bulbar, inferior, ao lado

de completa opacificação da córnea, cujo brilho havia desaparecido. O globo ocular fazia movimentos incoordenados em várias direções, fato comum em crianças de pouca idade.

Após o exame, o tenente quiz saber logo se havia possibilidade de sua filha perder a visão de tal olho ou ficar defeituosa. A nossa resposta foi dada dentro das características do caso, pois para nós o traumatismo do forceps tinha sido o principal fator daquela opacificação, visto já termos conhecimento e informações do estado de saúde dos seus progenitores, sem dúvida ótimos. Possivelmente, a pressão da colher do forceps sobre o globo ocular comprimindo-o contra o plano ósseo orbitário, determinara o aumento da tensão do conteúdo líquido endocular (fazemos referência ao humor aquoso), que, não podendo se escoar rapidamente por suas vias naturais penetrara no tecido próprio da córnea mercê de lesões nas suas membranas de revestimento interno, dando como resultado a opacificação assinalada. Sem darmos uma certeza absoluta, pois era a primeira vez que viamos tal quadro e em tais circunstâncias, dissemos-lhe que tudo se restabeleceria; a única objeção a fazer era a de ter havido também lesão no fundo do olho. Se isso tivesse ocorrido, o prognóstico tinha forçosamente de se modificar.

Como terapêutica, usamos a seguinte medicação, muito simples (a nosso ver) para o caso: — colírio aquoso de dionina a 0.25 % para ser usado duas vezes ao dia na dosagem das clássicas duas gotinhas e pomada de vitamina A (Hipoglos Andromaco Oftalmico). A progenitora, aconselhamos alimentação rica em vitaminas, indicando mesmo uma quota suplementar de vitamina A-B2.

No sétimo dia voltamos a ver a doentinha. Apresentava cerca de 70 % de melhora, pois a opacificação corneana estava limitada a pequena área central. Tôda a zona onde a reabsorção havia sido franca, já apresentava o brilho e transparência normais da córnea, persistindo a opacidade e falta daquele no ponto por absorver.

Vinte e um dias depois fizemos novo exame. Na pele da face e seguindo uma linha ascendente indo da aza do nariz ao ângulo palpebral externo, viam-se os pontos onde a colher do forceps entrara em maior e mais forte contato com ela. Havia reabsorção da hemorragia subconjuntival. Na córnea notava-se o desaparecimento quasi completo da opacificação; existiam ainda duas estrias obliquas de cima para baixo e de fora para dentro, medindo cerca de cinco milímetros de comprimento por $\frac{1}{2}$ de largura, deixando entre elas um espaço livre de cerca de três milímetros, espaço êsse situado bem adiante da pupila. A fenda palpebral do O.E. era um pouco menor que a do O.D.

Ao exame realizado sessenta e um dias após, ainda se notavam as estrias cujo desaparecimento estava se processando mui lentamente; havia mui pouca diferença quanto ao achado no último exame. Impedindo-se a visão do O.D. com a mão e fazendo-se deslocar um objeto que produzia ruído a um metro mais ou menos adiante do seu O.E., a doentinha procurava acompanhar com êle tal movimento, demonstrando assim que as imagens do mundo exterior estavam impressionando sua retina.

Não havendo encontrado caso semelhante na nossa primeira década de clínica, procuramos consultar sobre o assunto quantas revistas e publicações nacionais nos chegassem às mãos, nada encontrando. Pedimos o concurso do nosso prezado colega e amigo Dr. Roberto Salazar, o qual também nada achou publicado em referência ao caso, em revistas nacionais; encontrou algo em revistas estrangeiras.

Por nímia gentileza do Dr. Sylvio Paes Barreto, presidente da Sociedade de Oftalmologia de Pernambuco, tivemos oportunidade de consultar o excelente trabalho sobre o assunto, da autoria de JUAN A. GALLINO, publicado nos Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires, tomo XVII, n. 9, de Setembro de 1942, intitulado — “Traumatismo de la Cornea de Origen Obstetrico”. Nêle, o Dr. GALLINO fez um apanhado geral e especial sobre o que há de publicado a respeito do assunto no estrangeiro, citando entre muitos os trabalhos de AXENFELD, VON HIPPEL, PETERS, STEPHENSON, LLOYD, RUPPRECHT e THOMSON e BUCHANAN. Referiu-se à única publicação existente na literatura argentina graças a um trabalho de GIL escrito em 1933.

Bebendo em fontes tão preciosas o Dr. GALLINO deu-nos um precioso trabalho. Do que verificou pessoalmente e do que o fizeram os autores consultados, podemos condensar os pontos mais importantes do trabalho do colega argentino, nos seguintes itens: — 1.º) — a turvação da córnea em face da aplicação do forceps é imediata; 2.º) — tal turvação é devido à rutura ou ruturas da Descemet permitindo a infiltração do tecido próprio da córnea pelo humor aquoso em tensão elevada na câmara anterior e posterior mercê da pressão ocular externa; 3.º) — em face da rutura da Descemet, a cicatrização por tecido de neo-formação impede o “restitutio ad integrum”, persistindo as estrias brancas; 4.º) — a compressão do globo ocular pelo forceps dá um aparecimento posterior de queratocone e aumento de profundidade da câmara anterior; 5.º) — os traumatismos corneanos de origem obstétrico trazem como consequência inevitável altos graus de

astigmatismo e miopia; 6.º) — a evolução da opacificação é sempre a mesma: — inicialmente, tudo opaco, aporcelanado (o nosso caso era perfeitamente isso) para depois haver reabsorção deixando como reliquat as estrias; 7.º) — o prognóstico fica sempre a depender da localização das estrias; 8.º) — o tratamento dá sempre um resultado favorável no que diz respeito à opacificação, falhando quanto às estrias. Quer haja ou não ação medicamentosa, a opacificação regride.

A evolução do nosso caso vai-se dando dentro das características assinaladas nos itens acima. Muita sorte teria a doentinha se prevalecesse a opinião de FUCHS que, falando sobre as contusões da córnea, diz: “En los recién nacidos se han observado opacidades espesas blanco azuladas, ocupando toda la cornea y producidas por la presion de la cuchara del forceps. Se trata aqui probablemente, de rupturas de la membrana de Descemet con turbidez por tumefaccion consecutiva. Estas opacidades curan sin dejar rastro”. (Tratado de Oftalmologia — Versão espanhola).

Encerrando a nossa comunicação, esperamos que a sua divulgação possa trazer algum interesse no seio dos meus colegas de congresso, seja pelo seu conteúdo clínico, seja por sua raridade ou pela ausência de publicações nacionais a respeito.

Recife, Junho de 1946.

CONTRIBUIÇÃO PARA A OFTALMOLOGIA TROPICAL BRASILEIRA

DR. NICOLINO REBELLO MACHADO

Em virtude de lamentável acidente deixaram de sair em o número de setembro as fotografias que acompanhavam o trabalho do Dr. Nicolino Machado. Ao publicarmos-as agora apresentamos o nosso pedido de desculpas pela falta involuntária.



*Fig. 1 — Synoeca
surinama cyanea (F.)*

