

rada atividade secretora. Estas células, que normalmente secretam a porção interna, ectodermica ou cuticular da lámina vitrea, dariam origem a um excesso de substância hialina, que se disporia por uma influência que desconheço no caprichoso desenho desta observação. Entre as causas clássicas da degeneração coloide estão as doenças corio-retineanas, sejam vasculares, inflamatórias ou neoplásicas. Admitida a hipótese patológica para os colobomas maculares, estariamos perfeitamente incluídos nesta chave. Merece que se consigne o fato, registrado por Duke-Elder, da produção experimental dos corpos coloides, pela secção em animais das arterias ciliares posteriores (Schreiber, 1906). No caso dos colobomas maculares com anastomoses anormais, como o nosso, parece quasi certo que se englobam no processo displásico vasos ciliares posteriores, o que talvez seja uma pista para conjecturas e verificações. Collins, por exemplo, sugeriu que o coloboma macular seja por falta de desenvolvimento de um sector da corio-capilar, dependente de aplasia de um ramo ciliar posterior. Poderiam as arterias ciliares curtas posteriores, englobadas no processo gerador do coloboma da macula, ser tributárias da corio-capilar, na faixa degenerativa que hoje apreciamos? Seria esse raciocínio em abono da responsabilidade dos vasos ciliares na genese do coloboma, ou simplesmente em favor de seu comprometimento no processo obscuro de sua patogenese? São apenas interrogações a que nos levou o desejo de explicar o nosso complexo aspecto oftalmoscópico, admitindo como possível que as lesões depêndam das arterias ciliares posteriores, resultando por exemplo na degeneração coloide que focalizamos. Sem dúvida que a explicação através de uma glosse, de uma degeneração varicosa das fibras nervosas, etc., pode ser considerada, e bem assim através das lacunas retineanas oriundas de uma capilarose, tão bem estudada por Bailliart. O que desejava era deixar descrito este interessante quadro de um "coloboma macular com vasos anormais" em uma associação talvez inédita, que tanta margem oferece para divagações e raciocínios.

Trofismo nervoso na patogenia e clínica das ceratites

Pelos Drs. I. E. Barbel, A. A. Vichnevski, L. A. Denichitz, R. Kh. Miikaelian e V. V. Tchirkovski (da Clínica Oftalmológica do Departamento de Fisiopatologia do Instituto de Medicina Experimental da União Soviética)

Traduzido do original russo por J. Jesuino Maciel da coletânea "Trofismo nervoso na teoria e prática da medicina", sob a redação do Prof. A. D. Speranski, págs. 247-266 - 1936.

O presente trabalho é a consequência lógica dos ensaios feitos durante alguns anos por um de nós (Tchirkovski) e orientados por A. D. Speranski, diretor do Departamento de Fisiopatologia do Instituto de

Medicina Experimental, sobre a patogenia da ceratite. O fim principal visado por estas pesquisas foi a determinação do papel da função trófica do sistema nervoso na etiologia e patogenia das ceratites. Os resultados obtidos, por nós e outros colaboradores de Speranski, resumem-se no seguinte:

1) Lesões da cornea em animais (cães e coelhos) sob a forma de diversas ceratites — desde a superficial, limitada, até a profunda, purulenta e difusa — que produzimos, *ágindo sobre diferentes regiões nervosas*. Em primeiro logar devemos citar o ganglio de Gasser, as porções periféricas e até os ramos comparativamente pequenos do trigêmeo, o ganglio ciliar, o *tuber cinereum*, o ganglio cervical superior, a região sacro-lombar do *truncus sympathicus lumbalis* e, em condições especiais, o plexo braquial, o nervo isquiatico e até zonas arbitrariamente escolhidas da cortex cerebral.

2) Numa grande porcentagem dos casos as alterações descritas da cornea desenvolvem-se por causa da lesão de zonas nervosas na vizinhança da periferia do olho, inclusive o ganglio cervical superior e o *tuber cinereum*.

3) Entre os casos em que a ceratite foi produzida por uma lesão unilateral de qualquer das formações nervosas acima citadas, *observamos muitas vezes o desenvolvimento da ceratite nos dois olhos*. É curioso que, em certo número de casos, a ceratite *manifeste-se no lado oposto da intervenção*.

4) Os ensaios indicaram, em comparativamente grande material, que a lesão de qualquer dos pontos nervosos citados *nunca produz ceratite em 100 % dos casos*.

5) Este fato, nas circunstâncias acima enumeradas, foi para nós uma confirmação categorica de que *a ceratite não era a consequência direta da lesão das referidas formações nervosas*, isto é, nenhuma das ditas formações pode ser considerada como centro trófico específico da cornea.

6) Disto se conclue que as nossas lesões, independente do ponto onde eram produzidas, *somente iniciaram, dentro da rede nervosa, o complexo processo patológico do qual um dos elos é a ceratite*. Isto depende, evidentemente, tambem da diversidade de incubação do processo: nuns casos obtivemos efeito já algumas horas depois da intervenção, em outros — somente depois de alguns meses.

Admitindo estas hipóteses resolvemos avaliar o respectivo material clínico. A natureza de todos os casos, sem exceção, de ceratite não está bem esclarecida. Mesmo as formas consequentes a uma determinada infecção, no decurso de sua evolução não se enquadram nos princípios da especificidade e da imunidade. Apesar da diversidade etiológica destes processos, todos eles se assemelham, em maior ou menor grau, tanto pelo substrato anatomo-patológico como pelo quadro da evolução clínica. É indubitável que as condições fisiológicas do organismo, locais e gerais, desempenham aqui papel dominante.

De acordo com a concepção desenvolvida atualmente por A. D. Speranski e sua escola todos os processos patológicos, qualquer que seja sua forma, localização e natureza podem ser divididos em duas grandes categorias: *uma na qual o processo neurotrófico conserva em toda evolução sua etiologia e patogenia; outra na qual as causas podem ser multiplas, porém, no período de desenvolvimento dos fenômenos mórbidos, o sistema nervoso participa invariavelmente do processo e desde então torna-se um dos seus fatores básicos.* A análise de um número elevado de processos mórbidos os mais variados indicou que o componente neurotrófico desempenha o papel de um cimento consolidador que fixa as partes as mais complexas e permite tornar a soma como constituída de uma só parcela. Qualquer modalidade de alteração deste componente neurotrófico reflete-se nas demais partes deste complexo fenômeno. *Alterar o trofismo nervoso significa alterar todo caráter do processo — reforçar, enfraquecer ou torná-lo até irreparável.*

O processo neurotrófico nunca é local. Manifestando-se de modo original e específico num determinado órgão e num dado momento de sua atividade este processo está estreitamente vinculado a todo complexo sistema da função neurotrófica do organismo. Disto se conclue que se quizermos alterar a forma neurótrofica de qualquer processo patológico local não é, *em absoluto, obrigatório intervir diretamente no sistema nervoso do respectivo órgão lesado.* Ainda, se tivermos em vista o experimento clínico, isto é, a aplicação de uma forma eficiente de intervenção, *ela é mais eficaz quando feita em partes da rede nervosa não diretamente subordinadas ao órgão lesado,* como demonstram os ensaios de laboratório. Só para o futuro poderemos concientemente nos orientar na escolha da forma da intervenção. Para isso será necessário ainda um grande trabalho analítico sob nossa orientação. Porém os componentes deste trabalho já foram fixados. *Si a alteração local propaga-se a todo sistema das relações neurotróficas, a alteração de todo sistema reflete-se, inevitavelmente, na manifestação local.* Chamamos aqui a atenção para o fato de que a nossa intervenção não poderá produzir um outro processo patológico na intimidade do sistema nervoso.

Uma série de experimentos, feitos no laboratório de A. D. Speranski, demonstrou que todas secções de troncos nervosos ou extirpações de formações nervosas, embora lesados por processos mórbidos, tornam-se, inevitavelmente, causas de complexas distrofias nervosas que se desenvolvem de modo lento ou rápido. Si um animal apresenta a consequência de um traumatismo nervoso anteriormente produzido, um novo trauma, dessa natureza, na aparência diminuto, pode lhe ser fatal. Para que a intervenção seja benéfica no decurso de um processo mórbido, deve-se procurar antes de tudo, conhecer a forma mais eficaz da intervenção com o mínimo de consequências prejudiciais.

Por sugestão de A. D. Speranski, resolvemos nos ocupar com experimentos que produziam abolição nervosa temporária de diversas regiões mas que permitiam a reconstrução, embora momentanea, mas significativa,

das relações endonervosas. Assim, durante o periodo de nova combinação de relações pode-se verificar a destruição de partes isoladas do processo que nos interessa, *destruição temporaria ou definitiva*. Para isso pareceu-nos apropriada a anestesia local.

O cirurgião A. V. Vichnevski e seus colaboradores elaboraram e empregaram um método de anestesia por infiltração que eles denominaram “infiltração progressiva”. Tendo usado este método durante anos, A. V. Vichnevski empregava-o também em alguns casos, para substituir a secção das vias nervosas centrais ou periféricas (também as do simpático), com salutar efeito terapêutico. Voltamos nossa atenção para a influência do soluto de novocaina na região da cápsula renal como método de ação no vasto domínio nervoso da parede dorsal da cavidade abdominal. Resolvemos empregar este método na clínica para o estudo da patogenia das ceratites. Nos trabalhos publicados por A. D. Speranski e A. V. Vichnevski foram expostos os motivos pelos quais este método foi preferido. Como vemos nesses trabalhos, o bloqueio novocainico da região do ramo abdominal do *truncus sympathicus lumbalis* do homem não é acompanhado de nenhuma perturbação apreciável do estado geral que pudesse servir de objeção ao emprego deste método na clínica afim de estudar a patogenia das ceratites.

Tendo por fim averiguar a ação desta intervenção no decurso das inflamações da cornea com abolição de sua terapêutica usual, escolhemos expressamente casos de ceratites de etiologia a mais variada. O nosso principal fim não foi obter determinado efeito terapêutico. Desejávamos apenas — de acordo com os dados dos nossos experimentos nos animais — fixar o caráter da influência da reconstrução das relações internas depois do bloqueio novocainico no decurso do processo local na cornea. Somente depois de ter obtido, numa série de casos, nítido efeito terapêutico da intervenção, extendemos, naturalmente, nossas observações, também com fim terapêutico.

Antes de começar o trabalho consideramos, a priori, as dificuldades que surgem na clínica nas observações deste gênero. A diversidade das formas clínicas, a variedade dos períodos nos quais foi feita a intervenção, os diversos estádios do processo no momento da nossa intervenção, finalmente, o valor da terapêutica precedente ou concomitante, local ou geral, — tudo isto nos exigiu análise atenta e crítica que permitiu destacar aquelas particularidades da evolução do processo que poderiam ser subordinadas à intervenção. De qualquer modo, não devemos tirar, em relação às nossas concepções sobre o efeito terapêutico de qualquer medicamento ou medicação, conclusão sobre a eficácia da intervenção. Visamos determinado fim — assinalar desvios para um ou outro lado na evolução da ceratite sob a influência do bloqueio novocainico. Estes desvios procuramos verificar, quer na alteração do quadro clínico do processo quer em alguns outros fenômenos que nem sempre se apresentam na sintomatologia das ceratites. Neste ponto de vista, o efeito terapêutico negativo era por nós considerado como positivo quando clara a dependên-

cia entre as alterações verificadas e a intervenção feita. Com este fim protocolamos detalhadamente o quadro da evolução clínica do processo, empregando, na maioria dos casos, alem dos métodos comuns, a microscopia com a lâmpada de fenda. Ocupamo-nos também com o estudo da sensibilidade da cornea nos diversos casos clínicos. Como é sabido, em alguns casos de ceratite a sensibilidade da cornea altera-se nitidamente e, em particular, sua diminuição justifica, para alguns clínicos, a criação do grupo das ceratites neurogênicas. O método atual de pesquisa da sensibilidade por meio de fios graduados segundo Frey permite determinar mui aproximadamente o gráu do desvio dela. Para os principais fins visados, isto é, as oscilações relativas da sensibilidade nas diversas fases do processo, consideramos suficiente este método de pesquisa.

Para avaliar a influência do bloqueio novocainico do *truncus sympathicus lumbalis* no processo inflamatório da cornea foi necessário excluir, durante a observação, a terapeutica comum. Assim procedemos na maioria dos casos e, só raramente, pelo caráter do processo, fomos forçados a prescrever medicação alheia ao processo da cornea, como a atropina quando havia nítida hiperemia ou inflamação da iris. Alguns dos doentes, antes de internados, sujeitaram-se a tratamento ambulatório. Às vezes, na própria clínica eram medicados com a terapeutica comum, antes do emprego do bloqueio novocainico. O insucesso das outras medicações justificava a intervenção no processo por via nervosa.

Observamos 34 casos de ceratite. A distribuição das formas clínicas e patogenéticas será feita durante a exposição.

II

Na escolha do material clínico, nos detivemos, antes de tudo, nas formas de ceratites ha muito clinicamente consideradas como neurogênicas. Em rigor podemos incluir nessa categoria as diversas ceratites herpeticas. A origem nervosa destas ceratites é atualmente indiscutivel, embora nos dez últimos anos, depois dos trabalhos de Grüter, Lowenstein, Kraupa e outros, se tenha fortalecido a opinião que subordina a ceratite herpetica a um processo infecioso causado por um vírus especial. Hanke, em 1926, resumindo as últimas pesquisas sobre as doenças neuropáticas e degenerativas da cornea, com toda razão afirmou que as observações clínicas e anatomicas permitem considerar a maioria das lesões epiteliais e subepiteliais da cornea como neuropatias. Como neuropatias ele considera tambem as diversas formas de ceratite herpetica. Fleischer, em 1932, chegou à mesma conclusão. Na sua comunicação ao congresso de oftalmologistas em Heidelberg, ele chamou a atenção para as oftalmopatias chamadas "neurogênicas" e aprontou a ceratite herpetica como doença nervosa específica.

Devemos, porém, dizer que o caráter neurogênico destas ceratites não esclarece sua patogenia. Nesse sentido devem ser feitas ulteriores pesquisas. O próprio quadro clínico das lesões herpeticas da cornea é

ainda incompleto. Até agora estas afecções não foram definitivamente classificadas. Kraupa-Bunk, em 1923, propôz dividir as ceratites em quatro formas: 1) *Keratitis vesiculosa* que se caracteriza pela presença de pequenissimas vesículas numa ou nas duas corneas; 2) *Ulcera herpética da cornea*; 3) *Keratitis dendritica* — ceratite ulcerosa superficial sob a forma de uma ou muitas ramificações dendriticas e 4) *Keratitis disciformis* — forma herpética. Fage, em 1932, descrevendo as modalidades do *Herpes corneæ* admite cinco formas, incluindo na classificação de *Kraupa-Bunk* a *Keratitis superficialis punctata* de Fuchs.

Observamos dez casos de ceratite herpética: quatro de *Keratitis dendritica*, três de *Ulcus corneæ herpetica*, dois de *Keratitis disciformis* e um de *Keratitis superficialis punctata*. Clinicamente, estes casos eram diferentes, porém, a maioria manifestou-se durante ou depois da infecção geral (mais vezes a gripe); em outros a ceratite foi subordinada a insignificante lesão ocular.

A injeção de novocaina na região do truncus sympathicus lumbalis de todos estes casos foi seguida de nítida alteração do quadro clínico. Num grupo de sete pacientes notamos nítidas melhorias e noutro menor, de três pacientes, a intervenção produziu, a princípio, certa peiora e, depois, lenta melhora.

Como se vê das observações, um dos sintomas mais frequentes era a rápida melhora da disposição dos doentes. Um ou dois dias depois da injeção desapareciam ou minoravam notavelmente as dores oculares que antes incomodavam. Diminuíram as dores ao redor dos olhos, a fotofobia e o lacrimejamento. Em dois casos, a melhora da disposição manifestou-se nitidamente no terceiro dia; nos dois primeiros, ao contrário, o estado subjetivo e o objetivo peoraram.

As alterações na evolução do processo patológico podem ser essencialmente resumidas do modo seguinte. Em primeiro lugar, notava-se diminuição da infiltração, que é superficial na *Keratitis dendritica* e profunda na *Keratitis disciformis* — processo parenquimatoso, não purulento.

Surpreendente foi a reabsorção da infiltração que se verificou 24 horas depois da intervenção, intercalada, às vezes, de curto período de exacerbação. O processo inflamatório que aparece nesse período é, em geral, passageiro; nuns casos, de mui curta duração, noutras — de duração mais longa.

Ao lado da diminuição da infiltração, notava-se o amainamento da reação vascular — diminuição da congestão pericornial — e, não raro, hiperemia e inflamação da íris. Devemos também referir que, em alguns casos, a inflamação da íris, concomitante ao processo da cornea, tornou-se tão pronunciada que, mesmo após a intervenção, foi necessário o emprego da atropina, apesar do bloqueio nesses casos melhorar a irite. As pupilas, que antes mal reagiam à atropina, dilataram-se muito. Em dois casos, na evolução da ceratite disciforme observou-se, como consequência de irite tóxica, o hipópio que desapareceu depois do bloqueio.

Além disso, todos os doentes foram sujeitos a pesquisas bioquímicas. Assim, fixavamos o diagnóstico e constatavamos detalhes de alterações, existentes no foco patológico.

Fizemos observações sistemáticas sobre a sensibilidade da cornea que eram, neste caso, estritamente necessárias. Desde Horner, em 1871, sabe-se que a diminuição da sensibilidade da cornea é um sintoma característico da ceratite herpetica. As observações comparativas sobre a sensibilidade, antes e depois da nossa intervenção, forneceram-nos, numa série de casos, alterações originais. Elas se traduziam, mais frequentemente, pelo aumento da sensibilidade depois do bloqueio. Em todos estes casos a diminuição ou o completo desaparecimento da hipoestesia da cornea coincidia com a melhora do estado do processo patológico. Em um caso, este paralelismo não foi constatado: *na melhora verificada no quadro da ceratite dendritica, a sensibilidade, que antes estava uniformemente diminuida, diminuiu ainda mais, em alguns pontos da cornea.*

Para ilustração das alterações verificadas nos casos de ceratite herpetica, daremos curtos excertos de algumas histórias de doentes.

N.º I — E., 39 anos, sapateiro. Anamnese. Adoeceu do olho esquerdo, em 10-IV-1933. Resfriou-se 3 dias antes. Durante 2-3 dias sentiu-se mal. No 3.º dia — erupção vesicular nos lábios, junto do nariz, no orifício externo da orelha e no ângulo externo do olho esquerdo. No mesmo dia — picadas no olho, vermelhidão e lacrimejamento. Depois de 2 dias, internou-se na clínica com diagnóstico de *Keratitis herpetica — dendritica*.

17-IV-1933 — *Status præsens.* Na cornea do olho esquerdo, sob a lâmpada de fenda: típica ceratite dendritica, sob a forma de raias opacas que se ramificam de modo original, com ulceração mui superficial do tecido que recobre as raias. Não há focos de vesículas recemformadas. Na região das ulcerações existem raias opalescentes ramificadas, de estrutura granulosa, que podemos considerar como nervos lesados da cornea. Os nervos não se coram com azul de metileno. Forte congestão pericoronal. Pupila medianamente dilatada; reage bem à luz.

18-IV-199. Foi pesquisada a sensibilidade que estava significativamente diminuída. (Fig. 1).

Foram injetados na capsula do rim esquerdo 120 cc. de soluto a 0,25 % de novocaina em água fisiológica com 0,10 cc. % de soluto milisimal de adrenalina.

19-IV. Sensação de bem estar. O olho não doi. Diminuiam os fenômenos de irritação e de opacidade do olho.

20-22-IV. A irritação diminui rapidamente, o foco ulcerado limpou-se mui bem.

24-IV. Pela lampada de fenda nota-se insignificante ulceração na região do foco. A opacidade é fraca. Mal se distinguem as raias opalescentes, de estrutura granulosa.

26-IV. Olho calmo; nota-se na zona dos focos insignificante opacidade. A sensibilidade pesquisada está aumentada nas porções da cornea afastadas do foco e diminuída no próprio foco (fig. 1).

27-IV. O doente foi transferido para o ambulatório.

Epícrise. Caso de ceratite dendritica, manifestada após resfriado (gripe), sem qualquer tratamento local, resolveu-se, com alteração da sensibilidade da cornea, 3 dias depois do bloqueio lombar.

N.º 2. Doente Ch. M., 39 anos, médica. Internou-se em 11-IV-1933, com diagnóstico de *Keratitis superficialis punctata bilateral*. O processo manifestou-se no olho esquerdo em 20-I-33. Apresentou a princípio fenômenos de conjuntivite à qual associou-se a ceratite sob a forma de infiltrados da cornea. Desde então o olho doe, com intermitências. A doente declara que em 15-III surgiu uma erupção herpética na cornea esquerda e, depois de alguns dias, na direita. Este estado melhorou um pouco até o fim do mês e, em 6-IV, teve nova exacerbação que a obrigou a procurar a clínica. Tais manifestações foram precedidas de gripe, infecção a que a doente era muito sujeita. As artrites de que se queixa, a paciente considera também uma complicação da gripe. Alguns dias antes do adoecimento dos olhos, a gripe evoluiu com fortes dores nas articulações do joelho e dores nos ouvidos. O otologista constatou hiperemia da membrana dos timpanos. Em 1932 teve ceratite ulcerosa no olho esquerdo que a doente subordina a forte abalo nervoso motivado pela morte de um filho.

Status præsens. 12-IV. Forte fotofobia, pele das palpebras hipermiada, fenômenos de blefarite, conjuntivite, congestão ciliar nos dois olhos, mais acentuada à esquerda. Diagnóstico pela lâmpada de fenda: *Keratitis superficialis punctata*, acompanhada de difusa opacidade da cornea, edema do seu epitelio e numerosas zonas de mais densa opacidade, localizadas na superfície das camadas subepiteliais. Além disto, na cornea, à esquerda, no meridiano horizontal, na III hora, junto ao limbo, existe uma ulceração alongada, superficial, de fundo e bordas acinzentadas. A sensibilidade pesquisada está significativamente diminuída em ambos os olhos (fig. 2).

No segundo dia de internamento foram injetados, na capsula do rim esquerdo, 100 cc. de soluto de novocaina a 0,25 %.

13-IV. Estado mau. Passou mal à noite por causa de forte peristaltismo intestinal. Exacerbou-se a conjuntivite. Cornea sem apreciáveis alterações.

14-IV. Queixa-se de dôr no ouvido e forte lacrimejamento. Cornea direita — diminuição do fotofobismo; a esquerda — sem alteração.

15-IV. Depois de 24 horas notou-se nítida melhora tanto do estado subjetivo como do objetivo. A fotofobia desapareceu quasi completamente. As corneas tornaram-se mais transparentes e mais lisas, com maior evidência à esquerda.

Nos dias seguintes, de 17 a 22, aumenta a melhora das corneas que em 22 tornaram-se transparentes. A hiperemia dos olhos é fraca e o lacrimejamento pequeno.

26-IV. À lâmpada de fenda nota-se: o processo à esquerda resolreu-se inteiramente, restando apenas raros pontos, isolados, de opacidade; à direita, nas partes centrais e inferiores da cornea, restam ainda alguns pequenos infiltrados mui superficiais, disseminados e puntiformes; nas demais partes, a cornea era normal.

A sensibilidade, comparada com a primeira pesquisa, está nitidamente aumentada (fig. 2).

27-IV. A doente teve alta com os olhos em bom estado. As corneas estão transparentes, não há hiperemia e notam-se somente ligeiros fenomenos de blefarite.

No decurso das 2-3 semanas seguintes a doente foi examinada no ambulatório, não tendo havido recidiva. É evidente não ter havido recidiva porque a doente que havia sido convidada para novo exame, caso houvesse recidiva, não mais voltou.

Epícrise. Tratava-se de uma lesão herpética superficial da cornea com o quadro típico da *Keratitis superficialis punctata*. A ceratite manifestou-se durante um processo gripal e recidivou algumas vezes, antes da doente ser internada. A intervenção foi acompanhada de exacerbção de todos os fenomenos durante dois dias e, depois, o processo resolreu-se, de modo rápido e definitivo, com restabelecimento da sensibilidade da cornea, antes fortemente diminuida.

N.º 3. Doente D. E., 47 anos. Internou-se em 13-II-1933 com diagnóstico de *Keratitis disciformis*. Anamnese. O olho esquerdo adoeceu há duas semanas. A doente atribue o mal à poeira. Não acusa nenhum adoecimento anterior. Tratou-se no ambulatório com colirios, sem resultado. Objetivamente: no centro da cornea, — mancha opaca, pontilhada, arredondada, de bordas irregulares; na periferia, segmento interno, — ulceração superficial, dendritica. O processo se acompanha de forte irritação do olho e de congestão ciliar. Pupila estreita, de forma irregular (*iritis*). Acuidade visual do olho esquerdo diminuída até 0,02. até 0,02.

Nos primeiros dias de permanência na clínica, entre 16 e 25-II, foi feita aplicação no foco de raios ultra-violetas com a lâmpada de Birk-Hirschfeld. O tratamento não teve sucesso. Ao contrário, depois de quatro radiações agravou-se o estado do olho — dores pronunciadas, aumento da infiltração na opacidade central discoide. A pupila tornou-se mais estreita, apareceu hipópio de 1 mm. de altura.

26-II. Ao exame com a lâmpada de fenda foi revelado: opacidade discoide de bordas irregulares, no centro da cornea; exulceração do epitelio ao nível da opacidade; nesse ponto a cornea está espessada, profundamente infiltrada e, na sua superfície posterior, muitos precipitados e a

membrana de Descemet pregueada; hipópio. A sensibilidade da cornea esquerda, pesquisada no mesmo dia pelo método de Frey, estava bem diminuída mas a da cornea direita era normal.

29-II. *Foram injetados 150 cc. de soluto usual de novocaina na capsula do rim esquerdo.* Desde este dia foi abandonado o tratamento local, exceto a atropina. Depois de três dias, nítida melhora do estado geral. Desapareceram as dores do olho, diminuiu a congestão ciliar, o foco discoide tornou-se mais transparente, uma parte do qual epitelisou-se; o hipópio reduziu-se a uma raia imperceptível e a pupila, irregular, dilatou-se um tanto. A acuidade visual elevou-se a 0,08. A opacidade do centro da cornea tornou-se, nos dias seguintes (3-7-III), cada vez mais fraca e o hipópio quasi desapareceu inteiramente. Acuidade visual igual a 0,09. Depois de quatro dias notou-se: o centro da cornea quasi transparente; no centro da exulceração, — uma placa de epitelização e a forma da pupila tornou-se mais regular. Acuidade visual 0,1.

13-III. A doente teve alta com o olho esquerdo completamente bom. A opacidade discoide — quasi imperceptível e, no centro, pequena placa de epitelização. A pupila dilatou-se e adquiriu forma quasi normal. Não foram observadas recidivas em ulteriores exames no ambulatório.

Epicrise. O caso observado é de Keratitis disciformis, de longa duração, complicada de irite. O tratamento local, começado duas semanas antes no ambulatório e continuado durante dez dias no hospital, não deu resultado. Os fenomenos agravaram-se. Foi feito o bloqueio novocainico na região renal esquerda depois do qual manifestou-se rápida melhora nas 48 horas seguintes e, depois, o processo resolveu-se.

Em três dos dez casos de ceratite herpética não obtivemos melhora do processo em dias próximos mas, ao contrário, aumento de todos os fenomenos objetivos e subjetivos e só depois de alguns dias a peior transformou-se em melhora gradual e resolução do processo. Como ilustração damos duas observações de ceratite desta natureza.

N.º 4. Doente X., 40 anos. Internou-se em 19-V-1933 com diagnóstico de *Keratitis herpética ulcerosa o. d.* Há duas semanas adoeceu do olho direito, tendo-se tratado no ambulatório sem resultado. Antes de adoecer do olho teve inflamação catarral do pulmão direito.

Status præsens. Fotofobia, lacrimejamento e nítida congestão conjuntival e ciliar do olho direito. A cornea apresenta-se difusamente opaca, porém de fraca intensidade. Somente a metade externa da cornea apresenta-se mais fortemente opaca e como que pontilhada por pequenas elevações sob a forma de vesículas epiteliais. O foco de opacidade de maior intensidade estende-se, sob a forma de larga raia, do limbo à zona da VIII-X hora, ultrapassando um pouco o centro da cornea. Ao longo desta raia de opacidade, ao lado da elevação do epitelio, existem bem profundas exulcerações de tecido. A periferia da cornea é vascularizada. A pupila é estreita mas reage à luz.

20-V. A sensibilidade pesquisada está diminuída em toda extensão da cornea, exceto numa pequena parte do quadrante interno (fig. 3).

Foi feito o bloqueio à direita com 120 cc. de soluto de novocaina o qual decorreu sem complicaçāo.

21-V. Nota-se aumento da hiperemia do globo ocular, da opacidade nos focos, da fotofobia, do lacrimejamento e das dores. Assim se mantem o processo até 25-V quando o mesmo tornou-se mais grave. Acusa dores no olho e cefaleia. Aumentou nitidamente a congestão ciliar. A infiltração da cornea difunde-se em cima e em baixo, tornando a forma semilunar. Porém nos dias seguintes, 26-7-V o processo regredie rapidamente e durante 4 dias a infiltração diminue, a cornea em 29-V tornou-se mais consistente, as exulcerações se recobrem de epitelio. Nos três dias que se seguiram, o processo entrou em resolução e o doente foi transferido para o ambulatório em 2-VI. Deve-se notar que, apesar de obtida a resolução quasi completa da ceratite, a sensibilidade da cornea manteve-se com a mesma diminuição, verificada antes da intervenção.

Epícrise. Caso de ceratite herpética ulcerosa, de longa duração, com seus traços típicos perdidos e ineficaz tratamento medicamentoso, foi sujeito ao bloqueio novocainico depois do qual notou-se, a princípio, a exacerbāção do processo traduzida por mais forte reação vascular, maior infiltração e, somente por fim, diminuição dos fenomenos inflamatorios.

N.^o 5. O segundo caso apresenta uma forma de ceratite dendritica unilateral. Foi internado 3 semanas depois de tratamento no ambulatório, sem resultado. O tratamento local feito no hospital foi tambem ineficaz. *A injeção de novocaina pela técnica comum, feita 10 dias depois de internado, isto é, um mez depois do incício da doença, não produziu melhoras sigrificativas.*

Depois de 6 dias foi feito novo bloqueio que tambem não produziu efeito apreciavel. Após 12 dias, — terceiro bloqueio depois do qual teve início uma gradual resolução.

III

Numa segunda série, o bloqueio novocainico foi ensaiada em casos de ceratite purulenta. Dos 17 casos de ceratite desta natureza, 9 tinham ulcera serpiginosa, 4 — ulceração atípica concomitante a tracoma e 4 — ceratite periférica com ulcera catarral.

Os casos de *ulcus corneæ serpens*, pela sua gravidade e evolução, estavam: 2 no estadio inicial, 3 no agudo e 4 em periodo tardio, já com ulceração da cornea. O exame bacterioscópico revelou, na maioria dos casos, isto é, em 5, a existēncia de pneumococos, em 1, — o diplobacilo de Morax e em 1 — estafilococos. Em 2 casos não foram revelados bactérios. A ulcera serpiginosa apareceu, como geralmente ocorre, depois de traumatismo. Ela foi constatada em 7 dos 9 casos: num, durante erisipela (o caso foi observado 1 mês depois de iniciada a doença ocular), num outro não foi possivel fixar a causa determinante da doença. Como ilustração daremos a observação clínica de alguns casos. Consideraremos

mais prático expor em primeiro logar o caso no qual o quadro clínico e as causas imediatas do aparecimento da ceratite permitiram dizer algo sobre a forma inicial da ulcera serpiginosa da cornea. Porém, o exame com a lâmpada de fenda e a evolução ulterior autorizaram a considerá-la como uma forma atípica de *Keratitis disciformis*. Este caso não tem somente grande interesse diagnóstico mas também revela uma grande aproximação do quadro clínico do estadio inicial do *ulcus corneæ serpens* com o quadro da *Keratitis disciformis*. Ele é sobretudo muito interessante porque testemunha a identidade patogenética dos dois processos que são considerados, clinicamente, como formas distintas de ceratite.

N.º 6. Doente M., 30 anos, torneiro.

17-IV. Foi internado com diagnóstico de *ulcus corneæ serpens incipiens*. Sofreu uma lesão 4 dias antes e o corpo estranho que a produziu foi retirado no mesmo dia no ambulatório. No dia seguinte manifestaram-se dores martirizantes que perduram até agora. O doente tratou-se no ambulatório.

Status præsens. No quadrante infero-interno da cornea esquerda — infiltração arredondada, arciforme, assemelhando-se a uma borda invasora de uma ulcera serpiginosa e nas demais partes do foco, zonas ligeiramente opacas. Ao nível do foco não se notam exulcerações apreciaveis. Pupila contraída e nítida congestão pericorneal. Em 24 horas tornou-se completa a infiltração do foco e manifestou-se o hipópio.

18-IV. Exame com a lâmpada defenda. A alteração da cornea é mui característica. O foco que dá, pelo exame comum, a impressão de ulcera com borda invasora não apresenta traços próprios deste processo. Há uma opacidade falciforme, com nítidos limites bem infiltrados, especialmente na metade superior, apresentando-se como um anel quasi completo. Ao nível deste anel a cornea está bem espessada como um cilindro levantado, não apresentando, porém, apreciaveis exulcerações do tecido. A zona central do disco é bem transparente e tambem não tem expressivas exulcerações do tecido. Ao redor do disco, — numerosas pregas da membrana de Descemet. O líquido da camara anterior — um pouco turvo. Hipópio — bem visivel.

Sensibilidade diminuida em relação ao outro olho. (Veja fig. 4).

Foram injetados 120 cc. de soluto de novocaina na capsula do rim esquerdo, sem ulteriores complicações.

19-IV. (No dia seguinte). Não foram notadas alterações apreciaveis. Continuam as dores no olho, a infiltração do foco é completa. Foi aplicado atropina.

20-IV. Pela manhã — melhora apreciavel do foco. A infiltração diminuiu, desapareceu o hipópio. O doente, pela primeira vez, dormiu bem a noite. Desapareceu a cefaléia.

21-IV. É visivel a melhora do processo. O foco da cornea extinguiu-se na periferia e o todo se apresenta como um disco semitransparente. A pupila dilatou-se quasi ao máximo.

Nos dias seguintes — 23 a 26-IV — progressiva clarificação da infiltração. A hiperemia diminuiu cada dia. Desapareceram as dores do olho e da cabeça.

28-IV. Quasi não há irritação no olho, perdura ligeira opacidade no foco.

29-IV. O doente teve alta para continuar em observação no ambulatório.

4-V. No ambulatório: O processo na cornea resolveu-se tendo persistido pequena opacidade; a sensibilidade, porém, estava mais diminuída do que no primeiro exame (fig. 4).

Epícrise. Caso de ceratite, diagnosticada ao primeiro exame como forma inicial de ulcera serpiginosa que se formou depois da extração do corpo estranho, com desenvolvimento nas 24 horas seguintes de hipópio e nítidas perturbações subjetivas. A lâmpada de fenda, porém, revelou um quadro *sui generis* próprio a uma forma não inteiramente típica da *Keratitis disciformis*. Foi feito o bloqueio novocainico na ausência de qualquer outro tratamento, exceto a atropina que foi empregada sem sucesso, mesmo antes do bloqueio. Como resultado, depois de 48 horas — nítidas alterações dos estados subjetivo e objetivo. Passaram as dores que não davam socego ao doente. A infiltração começou a desaparecer de modo apreciável e nos 7 próximos dias o processo resolveu-se favoravelmente. Deve-se assinalar a alteração da sensibilidade da cornea, observada num determinado caso. A diminuição da sensibilidade foi constatada não somente ao nível do foco mas também além dos seus limites, enquanto no outro olho, a sensibilidade era normal. A melhora do quadro clínico é acompanhada da quasi completa resolução do processo, porém, sem o restabelecimento da sensibilidade que está até mais diminuída do que na primeira pesquisa.

Damos em seguida a história clínica de outro caso deste grupo, de ulcera serpiginosa típica da cornea.

N.º 7. Doente S., 57 anos, inválido. Foi internado em 22-II-1933 com diagnóstico de *ulcus corneæ serpens o. s.* Anamnese: A doença manifestou-se há duas semanas. No dia seguinte ao adoecimento procurou o ambulatório onde foi medicado, sem proveito, até seu internamento na clínica.

Status præsens. No centro da cornea do olho esquerdo — infiltrado sob a forma de uma faixa em arco ao lado da qual existe uma ulcera de fundo opaco. Pupila estreitada, forte congestão pericorneal, lacrimejamento, fotofobia. Em esfregaços do exsudato purulento da ulcera foi encontrado o diplobacilo de Morax-Axenfeld. Foi medicado somente com atropina. Olho sem bandagem.

23-II. O infiltrado começou a aumentar, formou-se o hipópio com 1 mm. de altura. *Foram injetados na capsula do rim esquerdo 100 cc. de soluto de novocaina.*

24-II. Nota-se, no dia seguinte, que a borda invasora da ulcera tornou-se mais delgada, menos tumida e o hipópio desapareceu. A pupila reagia bem. O doente queixa-se apenas de lacrimejamento e de alfinetadas no olho.

25-28-II. Rápida resolução do processo com diminuição das perturbações objetivas e subjetivas.

2-III. Pequena cicatriz no lugar da ulcera; mui diminuta irritação do olho.

5-III. O doente teve alta com pequena cicatriz chata no lugar da ulcera e quasi sem quaisquer fenomenos de irritação.

Epícrise. Ulcera serpiginosa típica, com diplobacilos de Morax-Axenfeld, que rapidamente cicatrizou depois do bloqueio lombar novo-cainico, na ausência da medicação comum.

N.º 8. Doente B., 61 anos, aposentado. Foi internado em 7-V-1933 com diagnóstico de *Keratitis purulenta post ulcer corneæ serpens*.

Anamnese: Duas semanas antes sofreu uma pancada no olho direito, do ramo de uma arvore. Depois de 5 dias, queixando-se do olho, procurou o ambulatório onde foi medicado sem proveito.

Status præsens. Palpebras do olho direito edemaciadas; blefarospasmo, forte congestão pericorneal; infiltração purulenta dos 2/3 inferiores da cornea e infiltração mais acentuada, como um arco, na sua porção superior. Na borda infero-interna existem duas zonas esféricas isoladas, de infiltração, localisadas na porção transparente da cornea. Pupila um pouco contraída, sendo visível apenas sua borda superior; acuidade visual correspondente ao movimento da mão diante dos olhos. No exsudato purulento existiam pneumococos.

A sensibilidade da cornea, nas suas porções transparentes, está um pouco diminuída. O mesmo se observa no outro olho. Olho sem bandagem. Foi medicado com atropina.

8-V. Foram injetados 125 cc. de soluto de novocaina na capsula do rim direito.

9-V. Queixa-se de dores na metade direita do olho. Cornea sem alterações apreciaveis.

10-V. Cefaléia bem mais fraca. Nota-se a diminuição da infiltração da cornea. A pupila torna-se mais visível. Na periferia notam-se vasos de neoformação.

11-12-V. As bordas infiltradas começam a reduzir-se.

13-15-V. Progride a diminuição da ulcera.

16-V. Não acusa dores, porém, pela apalpação, a região do corpo ciliar está um pouco dolorida. Pressão abaixo do normal. Foi medicado com atropina mas a pupila não se dilatou.

17-20-V. Progride a diminuição da ulcera.

23-25-V. Desapareceu a infiltração da ulcera, progride a cicatrização. A sensibilidade diminuiu ainda mais nas porções transparentes da cornea enquanto no outro olho a sensibilidade está um pouco aumentada.

26-V. O doente foi transferido para o ambulatório.

Epícrise. Caso de ceratite purulenta grave, unilateral, consequente a uma ulcera serpiginosa da cornea por pneumococo. No segundo dia de internamento do doente foi feito o bloqueio lombar novocainico. Na ausência do tratamento comum, já dois dias depois foram constatadas alterações na infiltração purulenta: ela começou a desaparecer rapidamente e a reabsorver-se em face da vascularização crescente da cornea. O processo resolve-se pela diminuição rápida de todos os fenomenos subjetivos que até então torturavam o doente.

Deste modo, tanto nas observações mencionadas como nos casos do primeiro grupo, pudemos notar, até mesmo com grande evidência, em consequência do bloqueio, a melhora do estado da ulcera. Ao lado destes, tivemos casos, também de *ulcus corneæ serpens*, nos quais a aplicação do bloqueio produziu o agravamento da lesão. Tais casos — 3. Deles, o mais demonstrativo foi o seguinte:

N.º 9. Doente K, 44 anos, pedreiro. Foi internado em 22-IV-1933 com o diagnóstico de *ulcus corneæ serpens o. s.* Sete dias antes, durante o trabalho, um corpo estranho penetrou no olho esquerdo. Foi ao ambulatório 24 horas depois mas o corpo estranho não foi encontrado. Verificaram a existência de uma escoriação na cornea. Até 21-VI frequentou o ambulatório mas o olho peorou. Em seguida, fortes dores no olho e na tempora esquerda. Objetivamente: um foco excêntrico, para baixo e para fora, irregularmente arredondado, de 4-5 mm. de superfície, na porção central da cornea do olho esquerdo. A borda supero-interna do foco, branco-acinzentada, está nitidamente infiltrada. As partes restantes do foco — um pouco opacas. Não existiam nítidas exulcerações nos tecidos. Existem somente escavações e rugosidades no foco. A pupila, medianamente estreitada, mal se dilata pela atropina. Visão = 0,03. Sensibilidade bem diminuída (fig. 5).

24-IV. Foram injetados 125 cc. de soluto de novocaina na capsula do rim esquerdo.

25-IV. Continuam as dores no olho e na tempora. Não se notam apreciaveis alterações na ulcera.

26-IV. A ulcera peorou 24 horas depois. Aumentaram a infiltração purulenta e a opacidade bem como o tamanho do foco.

29-IV. O processo continua a desenvolver-se; a borda invasora tem a forma de faixa bem larga.

2-V. O estado melhorou subjetiva e objetivamente. A infiltração diminui bastante. A ulcerção no foco não é profunda, a pupila — menos contraída, a hiperemia — mais fraca.

4-5-V. O estado continua bom. O infiltrado foi reabsorvido quasi inteiramente. Existe uma exulceração, apenas perceptível, ao nível do foco. As dores quasi desapareceram. Sensibilidade bem aumentada. Porém, no dia seguinte, 6-V, apareceu novo infiltrado na borda da ulcera; pupila — mais contraída.

6-V. *Foi feito segundo bloqueio, à direita, com 150 cc. de soluto de novocaina.*

7-V. Os fenomenos se agravaram: aumentou a infiltração, apareceu hipópio de cerca de 1mm. de altura.

8-9-V. O processo começou a crescer: o infiltrado tomou a forma de um arco na borda do foco que desaparecera. Foi prescrita a terapia usual.

10-11-V. Constatou-se nítido aumento da ulcera que apresenta agora o quadro bem típico na ulcera serpiginosa. No pus da borda vegetante foram encontrados numerosos pneumococos. Em seguida, o processo, apesar de uma série de medidas usuais (cauterização da ulcera, radiação com raios ultra-violeta, repetida abertura da camara anterior), estendeu-se, invadindo a zona central da cornea e só se deteve depois da trepanação da ulcera.

Epícrise. Caso de ulcera serpiginosa que se desenvolveu depois de uma lesão da cornea. A princípio mal se poderia presupor o início da ulcera serpiginosa porque o foco de infiltração, não apresentava desintegração de tecido e tinha certa semelhança com a ceratite disciforme, atípica. Neste periodo foi feita, exclusivamente, a injeção de novocaina depois da qual agravou-se o processo que durante 5 dias, embora lentamente, chegou ao máximo. Somente seis dias depois da intervenção começou a regredir o processo que se resolveu quasi por completo ao fim de três dias. Depois, apareceu nova infiltração da cornea que, após segundo bloqueio novocainico, começou a aumentar, apresentando, em alguns dias, o quadro típico da ulcera serpiginosa pneumocócica. Este caso, por consequência, ilustra o desvio da evolução do processo para o agravamento que obtivemos com a aplicação do bloqueio. Interessantes neste caso foram as variações da sensibilidade. A sensibilidade, diminuída, fortemente no olho direito e fracamente no sâo, tornou-se, depois do primeiro bloqueio, quasi normal no sâo e apenas diminuída no doente. Na evolução ulterior do processo, em virtude da nítida peora do estado, não foi possível de modo algum, acompanhar objetivamente a sensibilidade da cornea.

No grupo seguinte de ceratites purulentas tivemos 4 casos de ulceras de aspecto e evolução atípicos observados nos periodos tardios do tracoma. Em um deles observamos com muita clareza, após o bloqueio, uma nítida alteração do estado da ceratite. Resumiremos, a seguir, a história deste caso.

N.º 10. Doente R., 63 anos. Foi internado em 28-III, com diagnóstico de *Keratitis purulenta annularis Trachoma III. Ectrop. senile*. Queixa-se do olho esquerdo há mais de duas semanas. Dores fortes no olho, fotofobia e cefaléia, distúrbios que lhe não permitem dormir há duas semanas. Sofre de tracoma há mais de 20 anos. Ectropio dantando de alguns anos.

Status præsens. Cornea do olho direito com opacidade difusa em consequência de infiltração purulenta, mais nítida, sob a forma de anel

de 2 mm. de largura, na periferia. Zonas centrais menos infiltradas, porém a pupila não é visivel. O centro da superfície da cornea apresenta miudo pontilhado. Na periferia, junto ao limbo, ulcera redonda, fortemente infiltrada. Forte congestão pericorneal. No pus do infiltrado foi revelada a presença de pneumococos.

29-30-III. O processo progride, a infiltração purulenta difundiu-se, a ulcera periférica anular tornou-se mais profunda. As dores persistem, acalmando-se temporariamente com o uso de aspirina. Foram feitas instilações de pilocarpina e de optoquina.

31-III. *Foram injetados 100 cc. de soluto de novocaina na capsula do rim esquerdo.*

1-IV. O estado geral da doente alterou-se nitidamente. Após a injeção, feita à tarde, a doente dormiu calmamente toda noite. O olho está menos irritado e a cornea na periferia, libertou-se significativamente do infiltrado. A ulcera apresenta um canalículo profundo. Sua infiltração é mais acentuada no segmento inferior. Apareceram, desde o limbo, vasos de neoformação.

2-IV. Sensação de bem estar, vivacidade. O olho não dóe e a doente dormiu calmamente toda noite.

3-5-IV. A infiltração da cornea até a periferia quasi desapareceu.

A pupila já é visivel através as partes transparentes da cornea. A infiltração mantém-se somente na região inferior. As porções centrais da cornea são ainda opalescentes. De quando em vez aparecem ligeiras dores no olho.

6-IV. *Foram injetados 100 cc. de soluto de novocaina na capsula do rim direito.*

7-8-IV. Sente-se bem. A infiltração da cornea diminui ainda mais.

10-15-IV. Começa a cicatrização da ulcera da periferia com nítidos fenomenos de vascularização.

16-22-IV. A ulcera da cornea cicatriza-se. Torna-se transparente a parte central da cornea, ficando a pupila permeável à luz.

26-IV. No olho, ausência quasi completa de fenomenos de irritação. Cicatrização quasi completa da ulcera. A doente foi transferida para o ambulatório afim de ser observada.

Epícrise. Ao ser internado, o caso dado foi considerado muito grave. Ceratite purulenta com a aparência de um abcesso circunscrito que se estendeu na periferia a uma parte significativa da cornea e ameaçou destrui-la inteiramente. Porém, a injeção de novocaina, feita no dia seguinte, produziu efeito terapeutico, traduzido, antes de tudo, por decisiva alteração do estado geral. A doente, pela primeira vez em duas semanas, dormiu bem à noite. A depressão existente transformou-se numa euforia inesperada. O infiltrado purulento, até então circunscrito, começou a difundir-se e conservou-se, por longo tempo, somente na parte inferior da cornea. A segunda injeção de novocaina foi acompanhada ulteriormente pela melhora do estado objetivo e subjetivo. O processo terminou benificamente, apesar de sua gravidade.

Pertencem à mesma série de observações alguns casos mais leves de ceratite ulcerosa superficial ou ulcera catarral da cornea. Num dos três casos observados, obtivemos mui nítido efeito do bloqueio novocainico na evolução do processo. A seguir, a história deste caso.

N.º 11. Doente L. D. T., 36 anos, operário. Foi internado em 20-V-933 com o diagnóstico de *Keratitis superfic. perifer. catar. o. utr. tracoma III*. Há mais de um mês queixa-se dos dois olhos, tendo adoecido primeiro o esquerdo. Tratou-se no ambulatório, porém não melhorou. Contraiu tracoma há muitos anos, na China. Desde o começo, os olhos supuram fortemente.

Status præsens. Forte fotofobia. Nas porções periféricas da cornea do olho direito notam-se zonas esparsas de opacidade, concentricamente dirigidas para o limbo. Sobre tais zonas, em número de três, notam-se lesões superficiais do tecido. No olho esquerdo, próximo da periferia, — quatro ulcerações riniformes. Forte congestão ciliar. Durante os três primeiros dias de permanência na clínica, até 24-V, além do colírio de zinco, nenhuma outra medicação foi feita.

Durante este tempo o processo tendia a agravar-se. A sensibilidade era quasi normal.

24-V. *Foram injetados 150 cc. de soluto de novocaina.*

25-IV. Cerca de 24 horas depois agravou-se um pouco a irritação dos olhos.

26-IV. Diminuiu a infiltração do maior foco do olho direito.

27-IV. Notável diminuição da fotofobia e da congestão ciliar nos dois olhos. A infiltração e as lesões da cornea do olho direito diminuíram.

28-29-IV. Algumas lesões da cornea de ambos os olhos desapareceram.

30-IV e 1-V. Epitelisaram-se todos os focos ulcerados, permanecendo somente o infiltrado no olho direito. Os olhos estão em repouso.

4-V. Exame com a lâmpada de fenda. O olho direito, ao nível do foco que corresponde a II hora, apresenta fraca opacidade com epiteliação nítida e brilhante no fundo. Ao redor do foco, a cornea apresenta vasos superficiais. Não se notam alterações no resto da cornea.

7-V. Estado inteiramente satisfatório. Teve alta com acuidade visual nos limites normais.

Epícrise. O caso dado, de ceratite catarral bilateral, manteve-se obstinadamente rebelde ao tratamento comum durante um mês. Após o bloqueio feito, depois de afastado o tratamento local, claramente alterrou-se a evolução da ceratite: nas 24 horas que se seguiram a intervenção, notou-se uma exacerbação do processo mas, depois, uma rápida melhora que se traduziu pela reabsorção dos infiltrados, desaparecimento ou diminuição das lesões e, finalmente, completa cessação das perturbações subjetivas.

Nos outros dois casos de ceratite catarral o quadro da alteração da cornea após o bloqueio não foi tão nítido como no caso referido. A resolução do processo, em geral mais benigno clinicamente, foi vulgar.

Durante a observação sobre as diversas formas de ceratite purulenta, tivemos ensejo, como no primeiro grupo de ceratite herpética, de nos convencer de que o bloqueio novocainico influe invariavelmente na evolução clínica deste processo. Já assinalamos que nas diversas formas etiológicas das ceratites e nos diferentes gráus de sua gravidade, registraram-se, sob a influência do bloqueio, determinados desvios, tanto nos focos do processo como no estado geral dos doentes. Estes desvios não foram sempre positivos, isto é, não concorreram para resolução do processo. Em certos casos, ao contrário, o quadro tornava-se mais agudo. A natureza destas contradições será analisada abaixo, na avaliação do material em conjunto. Passemos agora à descrição dos casos de ceratite que colocamos no quarto grupo.

IV

O quarto grupo comprehende 5 casos da chamada ceratite "escrofulosa".

É conhecida a multiplicidade das formas clínicas deste processo, a constância de sua evolução, sua tendência a frequentes recidivas. A etiologia e a patogenia delas são ainda discutidas. A maioria inclina-se a admitir sua natureza tuberculo-tóxica, a mesma das flictenas típicas da conjuntiva, porém é indubitável que da patogenia do processo participam também fatores externos, em particular a infecção. Tivemos sob nossa observação casos graves e leves de ceratite escrofulosa, todos de variável duração. O bloqueio foi feito, geralmente, depois de verificada a ineffectividade do tratamento comum. Dos cinco casos deste grupo, em três obtivemos alterações evidentes na evolução do processo, as quais se manifestaram em seguida ao bloquio. Tais alterações se traduziram por uma rápida melhora na evolução da ceratite. Exemplo disso é o caso seguinte:

N.^o 13. Doente E., 15 anos, serralheiro. Foi internado em 17-V com diagnóstico de *Keratitis scrophulosa*. Sente dor no olho há mais de um mês. No dia seguinte o olho estava vermelho e havia fotofobia. Tratou-se no ambulatório sem resultado. Desde 1930 que sente, às vezes, dores nesse olho. Tratou-se, outrora, de tuberculose, porém sem resultado.

Status præsens. Nítida hiperemia da conjuntiva da palpebra e do globo ocular. A cornea apresenta-se ligeiramente opaca em toda sua extensão e sua superfície — inteiramente pontilhada. Perto do limbo — uma série de infiltrados, isolados uns, fundidos outros, mais nítidos no segmento infero-externo da cornea. Pupila dilatada pela atropina, instilada no ambulatório. Reação de Mantoux — bem positiva. Sensibilidade — ligeiramente diminuída.

20-V. *Foram injetados 110 cc. de soluto de novocaina na capsula do rim esquerdo.*

21-V. Melhorou o estado geral. Diminuiu bastante a hiperemia, alguns focos de infiltração são apenas visíveis e a cornea, em geral — mais transparente.

22-24-V. A irritação do olho tornou-se ainda mais fraca. Reabsorvem-se os infiltrados.

26-23-V. Olho quasi sem irritação. Resta somente insignificante opacidade no segmento externo e disseminação de alguns vasos na região.

2-VI. Olho calmo. Diminuição da vascularização que existia ainda em alguns pontos do limbo. O doente foi transferido para o ambulatório onde continuou a ser observado.

Epícrise. Caso de ceratite escrofulosa típica, unilateral, que durante um mês não cedeu à terapia comum. O processo resolveu-se rapidamente, depois de feito o bloqueio. Os infiltrados da cornea, recentes e os mais velhos, reabsorveram-se. Começou a diminuir também a vascularização da cornea. Em 2-3 dias o olho tornou-se calmo e o doente teve alta, apenas com ligeiros vestígios do processo inflamatório.

A mesma evolução, aproximadamente, constatamos em dois outros casos de ceratite escrofulosa nos quais as melhorias foram visíveis.

V

As nossas últimas observações são de dois casos de *Keratitis parenchymatosa* e dois outros de *Rosacea keratitis*.

N.^o 14. Um dos casos de ceratite parenquimatosa era típico pela sua evolução e etiologia. Tratava-se de uma rapariga de 18 anos com Wassermann fortemente positivo e dados familiares que indicavam a sífilis hereditária. A doente, antes de entrar na clínica, tratou-se no ambulatório durante três semanas. *O processo, inalteravelmente, desenvolveu-se cada vez mais, acompanhando-se de forte vascularização da cornea. Durante o tratamento específico e local, foi feito o bloqueio novocainico.* A primeira injeção não foi acompanhada de notável reação do processo inflamatório. A ceratite progrediu mesmo nos dias imediatos ao do bloqueio. Cerca de um mês depois foi feita segunda injeção. *Neste momento o processo atingiu seu período culminante.* Depois desta injeção começou o enfraquecimento do processo.

N.^o 15. O segundo caso de ceratite parenquimatosa era um rapaz de 16 anos com quadro clínico típico de ceratite que se desenvolveu três semanas antes dele ser internado na clínica. Não foi possível obter dados familiares em consequência da ausência dos pais. O exame clínico da cornea foi completado pelo biomicroscópico que confirmou ser típico o caso. Foi feita a injeção comum de novocaina depois da qual o processo começou mui rapidamente a regredir e em 10 dias a cornea clarificava-se e ao mesmo tempo diminuíam todos os fenômenos inflamatórios. A acuidade visual que era mínima quando o paciente foi internado aumentou até 0,5, em 14 dias. Neste estado, com o olho completamente calmo e, apenas, alguns pontos opacos na cornea, o doente teve alta.

O número insuficiente das observações de ceratite parenquimatosa não permite calcular o valor exato do sistema nervoso na patogenia desta forma de ceratite, autonoma e bem conhecida na clínica. Citamo-las so-

mente para indicar que, entre os dois primeiros casos encontrados de ceratite parenquimatosa nos quais fizemos o bloqueio nervoso temporário, num deles obtivemos nítida alteração da evolução do processo por conta da injeção de novocaina que, afora a atropinização, foi o único tratamento usado. Este caso, embora tenha apresentado, clinicamente, um quadro típico de ceratite parenquimatosa, no ponto de vista etiológico era obscuro. Devemos assinalar que, no caso dado, nossa intervenção foi feita no início do processo. O outro caso de ceratite típica no qual manifestou-se tardio desvio positivo, era mais grave e além disso nossa intervenção foi feita conjuntamente com a terapia comum, local e específica.

Finalmente, entre nossas observações existiam dois casos de *Rosacea keratitis*. Como é sabido, a etiologia e especialmente a patogenia desta forma de ceratite, que em geral, se acompanha de acne rosacea, é em extremo variável e, em relação a sua natureza, além de suposições, nada se sabe. Atribuem-se às mais diversas causas a etiologia tanto da ceratite como da manifestação cutânea. Mais vezes os autores as subordinam aos distúrbios endocrinos, principalmente nas mulheres (Zondek e outros). Uma série de pesquisadores admite a origem autotóxica da acne rosacea e alguns acusam certos fatores exogenos. Na clínica são conhecidas as manifestações diversas do processo e a sua grande tendência à recidiva.

Num dos dois casos de *Rosacea keratitis* vimos uma nítida reação na cornea lesada, depois do bloqueio. A história desta doente é a seguinte:

N.º 16. Doente A., 62 anos, estafeta. Foi internada na clínica em 11-IV com o diagnóstico de *Rosacea keratitis*. Acne rosacea desde 1926. Queixava-se do olho desde 1927. Melhora temporária com regressão ao período agudo, especialmente na primavera.

12-IV. Lâmpada de fenda. Quadro típico da *Rosacea keratitis*. Alterações que compreendem principalmente a metade inferior da cornea e se caracterizam pela presença de zonas ovais de opacidade, localizadas nas camadas média e superficial do parenquima. Perto do limbo, na IX hora, além dos focos velhos de opacidade, existe um típico infiltrado recente ao nível do qual a cornea está fortemente espessada. Sinais de irite. No olho esquerdo não há focos recentes e os antigos apresentam as mesmas alterações que no olho direito. A sensibilidade é normal nos dois olhos.

12-IV. *Foram injetados 120 cc. de soluto de novocaina.*

13-IV. Mantem-se a irritação do olho direito.

14-IV. Diminui a hiperemia do olho direito. Os vasos que se aproximam da periferia do foco tornaram-se menos sinuosos. A opacidade — menos intensa.

15-IV. Desapareceu inteiramente a irritação do olho. O feixe vascular que chega à periferia da opacidade da cornea tornou-se estreito e fino.

17-V. Olho direito, sem irritação. O infiltrado recente da periferia da cornea reabsorveu-se; a superfície dele tornou-se mais plana.

19-20-IV. A opacidade da cornea é ainda menor. Os fenomenos cutaneos na face — mais pálidos, especialmente à direita.

20-IV. A doente foi transferida para o ambulatório com o olho calmo, continuando em observação.

Epícrise. O caso dado apresenta *Rosacea keratitis* de longa duração (5 anos) com multiplas recidivas. A última recidiva do processo na cornea do olho direito aumentou durante 10 dias, apesar de ter sido feito o tratamento comum. Foi feita injeção de novocaina com exclusão de qualquer outro tratamento. Já dois dias depois da intervenção notou-se significativa melhora do processo. Em seguida, os focos da cornea do olho direito começaram a se reabsorver rapidamente, diminuiam a hiperemia e os fenomenos cutaneos e nove dias depois da injeção de novocaina a doente teve alta com o olho são.

No outro caso de *Rosacea keratitis* havia lesão da cornea, datando de mais de três meses. Durante dois meses a doente submeteu-se a diversos tratamentos. Usou colirios líquidos e em pomada e ultimamente até injeção de tuberculina, tudo sem resultado. Durante o tratamento o processo melhorava temporariamente para depois exacerbar-se. *A injeção de novocaina produziu em dois dias uma rápida reabsorção do infiltrado da cornea e diminuição de todos os fenomenos inflamatórios.* Dgno de nota foi a alteração da sensibilidade. A notável diminuição da sensibilidade transformou-se em nítido aumento, depois da injeção de novocaina. A doente teve alta 9 dias depois da intervenção, com o olho sem irritação e os infiltrados reabsorvidos. Porém, uma semana depois — nova exacerbação do processo. Apareceram novos infiltrados, característicos da *Rosacea keratitis*. Foi feita nova injeção que melhorou o estado da cornea porém a melhora foi mais lenta e não tão nítida como depois da primeira intervenção. Deve-se assinalar que a sensibilidade da cornea, que diminuiu no começo da exacerbação do processo, depois do bloqueio, não se normalisou durante o tempo de observação.

Chegamos às conclusões. Embora subordinadas à teoria e a prática da medicina, tomamos estas conclusões em conjunto porque os resultados obtidos nas duas acepções dependem, reciprocamente, um do outro. Além disso, nem a quantidade do material estudado nem sua natureza, no comparativamente estreito círculo dos processos patológicos, permitem qualquer conclusão categórica. Porém neste material existiam casos que nos convenceram de que não se trata somente de uma nova teoria sobre a origem das ceratites *mas também de um novo sistema relacionado ao estudo da patologia geral.*

Persuadimo-nos de utilidade desta forma de intervenção por uma série de exemplos.

Dentre as conclusões que se relacionam com a terapia é muito importante sublinhar os casos em que o tratamento local comum e, em parte, a medicação geral, feitos durante longos períodos, foram *ineficazes com indubitable progressão da doença.* A medicação, que parecia não ter

qualquer relação com o olho, provocava uma nítida crise e, *frequentemente, em alguns dias*, debelava o processo mórbido.

Partindo dos dados de concepção elaborada por A. D. Speranski e sua escola devemos admitir que os métodos terapêuticos comuns, dirigidos ao órgão doente e seu sistema nervoso irritado, ou são inativos ou provocam uma excitação complementar em grau maior que a necessária no caso dado. Deste modo, compreendemos porque, *ágindo a distância sobre o sistema nervoso de um órgão doente, obtemos melhor efeito do que intervindo diretamente nesse órgão*.

A segunda questão sobre a qual nos devemos deter é o curto período de peiora numa série de casos o que corresponde a uma reação (aumento das dores, da fotofobia, do lacrimejamento, etc.) Às vezes, esse período era de um dia, outras — de algumas horas e, depois, transformava-se num estado de progressivo restabelecimento. Devemos dizer que, ao iniciarmos nosso trabalho na clínica, pudemos desde logo prever tais fenômenos. Nos últimos anos, no laboratório de A. D. Speranski, na avaliação dos diversos gêneros de intervenção no sistema nervoso, inclusive com medicações específicas, despertou especial atenção o *papel do próprio ato da intervenção, independente do tim por ele visado*. Cada uma destas intervenções é inevitavelmente acompanhada de um traumatismo comum cujo grau de intensidade nem sempre é igual. Pelos trabalhos do mesmo laboratório foi fixado que o ponto da excitação dolorosa dentro da rede nervosa atrai diretamente todas as demais excitações que caem nessa rede. O processo ocorre do mesmo modo que na esfera da atividade nervosa superior, estudada pelo método dos reflexos condicionados nos fenômenos “dominantes” de A. A. Ukhtomski ou na “prontidão” à reação de Magnus.

A fase útil de nossa intervenção *começa somente no momento da reconstrução das relações endonervosas* quando, por este meio, será destruída a combinação patológica, base do processo. Para isso é necessário espaço de tempo variável, dependente de diversas condições individuais. *A simples ação do traumatismo, isto é, da parte comum da irritação provocada, manifesta-se rapidamente* no ponto nervoso que foi patologicamente excitado. Torna-se, pois, compreensível que a fase útil da reação pode, às vezes, retardar-se por mais de 1 dia e, deste modo, dar lugar, em alguns casos, à suposição da ineeficácia da intervenção. Nos processos crônicos, quando a parte nervosa do órgão lesado, não somente está cronicamente irritada mas, às vezes, também irreparavelmente lesada, é natural que as intervenções tenham por fim apenas, *abolir os fenômenos de agravamento do processo*. Devemos, pois, admitir, aqui graus diversos de lesões dos respectivos aparelhos nervosos. No nosso material, por exemplo, convencemo-nos da eficácia da intervenção em alguns casos de lesão crônica da cornea.

Detenhamo-nos na questão mais importante. No início deste artigo referimos que, propostadamente, nos esforçamos para ter à nossa dispo-

sição o maior número possível de casos de lesão da cornea, das mais diversas causas.

Isto conseguimos.

A revisão do material permite constatar diversas causas etiológicas nos nossos casos mórbidos.

Apesar de nenhuma dessas causas justificar diretamente nosso método de tratamento, *todas as formas do processo foram subordinadas aos princípios da nossa concepção, não pela sua etiologia mas pela dialética de sua evolução.*

Neste fato desejariamos ver também uma confirmação da teoria de A. D. Speranski que considera, mesmo um caso especificamente infecioso, como tal, apenas, durante os primeiros estadios do processo. Com o tempo, os novos aspectos que aí surgem transformam o caráter do fenômeno mórbido e, então, o momento que consolida a base do fenômeno não é o excitador específico mas o número variável das excitações que provocou, as quais se sujeitam a outras leis.

O fator mais importante, o elo condutor básico, é, aqui, o componente neurotrófico.

O componente neurotrófico participa de todos os processos patológicos e fisiológicos. *Sua alteração assinala, inevitavelmente, a alteração de todas as interrelações dentro do intrincado complexo patológico.*

Como observação de caráter especial é interessante a seguinte. Em quasi todos os casos de ceratite assinalamos alterações da sensibilidade, — mais vezes, diminuição e, às vezes, aumento. Na maioria dos casos a cura acompanhou-se de restabelecimento da sensibilidade mas isso não foi constante nem obrigatório. Numa série de casos (ns. 4, 7, 8 e outros) observamos mesmo uma dissociação nítida destes sintomas.

Disto se conclue que estes dois fenômenos — ceratite e diminuição da sensibilidade — *não são interdependentes.* Eles partem dum mesmo ponto histórico porém, depois, embora mantenham-se conjugados, não dependem um do outro.

De Wollaston a Javal

DURVAL PRADO - S. Paulo.

A Ciencia é tanto mais compreensível quanto mais lhe conhecemos a história, dizia um grande Professor da nossa Faculdade de Medicina ao lecionar a Química do seu tempo, num ambiente de filosofia, história e moral.

E na realidade, é bem expressiva a atitude de enfase de todo aquele que numa reunião acadêmica da sua especialidade pode citar pequenas