



MISSÃO DE PROSPECÇÃO DE ENDEMIAS EM ANGOLA

(Chefe da Missão: Prof. GUILHERME JORGE JANZ)

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO
DA ONCOCERCOSE OCULAR
EM ANGOLA

J. D. SANTOS LAPA

Médico oftalmologista

Separata dos ANAIS DO INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL, Volume XVII, N.º 1/2

Março/Junho de 1960

TICX07



INSTITUTO DE INVESTIGAÇÃO MÉDICA DE ANGOLA
MISSÃO DE PROSPECÇÃO DE ENDEMIAS DE ANGOLA
(Chefe da Missão: Prof. G. JORGE JANZ)

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DA ONCOCERCOSE OCULAR EM ANGOLA

J. D. SANTOS LAPA
Médico oftalmologista

INTRODUÇÃO

Estou interessado desde longa data no estudo da oncocercose ocular. Antes mesmo de me encontrar em Angola já a minha atenção tinha sido desperta por esta endemia, classificada por Appelmans de «doença paradoxal», com real propriedade.

No estudo da oncocercose surgem variadíssimos problemas a encarar sob muitos aspectos, a saber: parasitológico, sintomatológico, patogénico, anátomo-patológico, profiláctico e até sociológico. Quanto a nós, achamos necessária, no momento dos conhecimentos actuais, uma uniformidade de critério, para que se não criem conceitos díspares e erróneos. Todos os simpósios, já efectuados e a afectar no futuro, deveriam abordar esta questão metodológica. Aliás, já no «Rapport» da O. M. S. de Dezembro de 1954 se aborda este assunto de grande interesse e se apresentam vários capítulos, que transcrevo: Terminologia — Métodos a aplicar nas pesquisas — Despistagem dos nódulos — Biopsias e provas de escarificação — Provas serológicas — Diagnóstico e avaliação dos sintomas oculares, etc.

O primeiro trabalho sobre a oncocercose em Angola deve-se ao Prof. Salazar Leite e Drs. Bastos da Luz e Manuel Meira, que no

Golungo Alto encontraram um preto com nodosidades justa-articulares e cuja ulterior exame anátomo-patológico provou serem devidas à *Oncocerca volvulus*.

Após este trabalho, que, por assim dizer, deu início ao estudo da oncocercose em Angola, apareceu uma comunicação de W. Strangway e A. Strangway, em Fevereiro de 1950, apresentada na reunião médica do Huambo, Nova Lisboa. Foram descritos uma centena de casos em que foi feito o diagnóstico anátomo-patológico e completou-se com dissecação de simúlios, principalmente da espécie *damnosum*, em que se encontrou uma percentagem bastante alta de insectos infectados (cerca de 29,4 %). Além deste trabalho, seguiu-se um outro executado pela Missão de Prospecção de Endemias, pelo Prof. Cambournac e Drs. Gândara e Pena, os quais fizeram um inquérito em Camacupa, Nova Lisboa e Nova Sintra (junto a Silva Porto). Também há uma revisão de conjunto do Prof. Fraga de Azevedo, que se intitula: «A oncocercose no continente africano». Aliás, o Prof. Fraga de Azevedo tem-se dedicado muito a este problema, assim como os Profs. Salazar Leite e Jorge Janz e Dr. Álvaro Gândara, que executaram também um trabalho intitulado «Inquérito sobre a oncocercose em Angola». Se os trabalhos efectuados em Portugal, sob o ponto de vista geral, quer dizer, clínico, laboratorial e epidemiológico, já são dum considerável interesse e dum certo número, vemos com mágoa como é exíguo o número de trabalhos sob o ponto de vista oftalmológico. O único que existe, efectuado pelo Dr. Serrão de Moura sobre oncocercose ocular há cerca de dois anos, refere as lesões encontradas em vinte e quatro doentes seleccionados.

Pensando efectuar um trabalho sobre a oncocercose ocular, não se me proporcionou senão ultimamente essa possibilidade. Devo esta oportunidade à Missão de Prospecção de Endemias, que estava estudando o problema sob o ponto de vista epidemiológico, junto ao rio Úcua, afluente do Dande, a 120 km de Luanda (fig. 1). A brigada era chefiada pelo Dr. Marini de Abreu, que já tinha efectuado alguns trabalhos antes da minha chegada. Aproveitando o despiste efectuado previamente, estudei 100 indígenas da região. O método de exame que apliquei constou de observação externa dos doentes, exame biomicroscópico e exame dos fundos oculares com oftalmoscópio eléctrico. A montagem dum biomicroscópio numa região, não direi abso-

lutamente selvática, mas de acesso um tanto ou quanto difícil, é uma tarefa um pouco árdua. A boa vontade, o interesse pelo problema e o auxílio da Missão de Prospecção de Endemias fizeram com que fosse possível este desiderato.

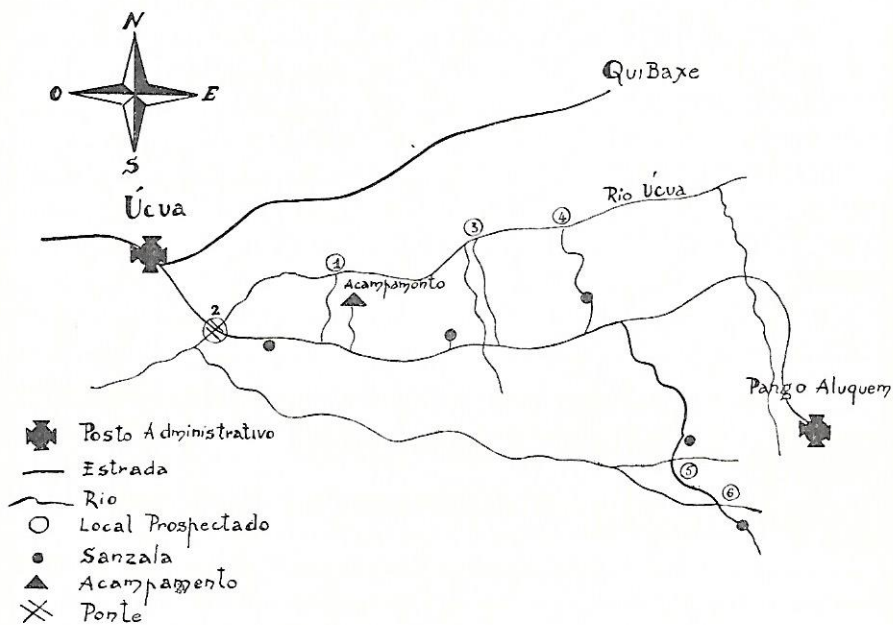


Fig. 1 — Região prospectada

Se é fácil o transporte dum oftalmoscópio eléctrico com uma pilha, já o mesmo não direi da montagem duma lâmpada de fenda, que requer motor eléctrico capaz de dar energia suficiente para o pôr a funcionar. Utilizei um biomicroscópio Haag-Streit para estes exames. Os doentes foram submetidos previamente a dilatação pupilar com davinefrina a 10 %, a fim de serem observados todos os fundos oculares. Os indígenas já tinham sido submetidos a pesquisa de microfíliarias na pele pelo método do retalho cutâneo. Foram observados tanto indígenas positivos como negativos. O número de positivos foi de 60 %. Seguiu-se o exame externo prévio, precedido dum pequeno interrogatório acerca das perturbações subjectivas, das quais nem

sempre se consegue tirar elementos, em virtude da pouca compreensão dos indígenas e desconhecimento nosso do seu dialecto. Fizeram-se depois, para finalizar, os exames dos fundos oculares. Pormenorizaremos primeiro o exame externo, as lesões encontradas nos doentes, relacionando-as, sempre que possível, com as lesões descritas de etiologia oncocercósica. Usaremos o mesmo princípio para os exames biomicroscópicos e, por fim, para os exames dos fundos oculares. Constatámos em muitos indígenas com retalho cutâneo positivo lesões descritas por outros autores originadas pela oncocerca. É certo que nos indígenas duma determinada região de África, susceptíveis de apresentarem simultâneamente variadíssimas afecções capazes de falsear um determinado quadro clínico, temos de concordar que as lesões encontradas nos doentes observados e descritas como oncocercósicas foram numerosas. Não debateremos agora o problema das influências nutricionais, vitamínicas, alérgicas, tóxicas, hereditárias, etc., como determinante da afecção em causa. Mais adiante tentaremos dar um resumo deste capítulo e apresentar, se possível for, a nossa opinião pessoal.

ETIOLOGIA DA DOENÇA — PARASITOLOGIA

A *Oncocerca volvulus* é um filarídeo da classe do nematelmintos e ordem dos nemátodos, em que o macho mede cerca de 3 cm de comprimento e a fêmea à roda de 50 cm. Os vermes dos dois sexos encontram-se em tumores de localização variável, chamados oncocercomas, cujo tamanho vai desde um grão de milho até ao volume duma laranja. Achamos desnecessário descrever em pormenor a parasitologia da afecção, por estar fora do âmbito deste trabalho.

SINTOMATOLOGIA

Dentro das afecções clínicas causadas pela *Oncocerca volvulus*, o que chama mais a atenção do observador é o oncocercoma. As principais regiões onde se encontra são: na grelha costal, na região supra-rotuliana, tíbias, epitróclia, crânio, etc.

No inquérito sobre a oncocercose em Angola, realizado pela Missão de Prospeção de Endemias em 1954, foram constatados em

61 casos de nódulos visíveis: 21 eram de localização na grelha costal, 25 na face interna do joelho, 6 na crista iliaca, 5 na face externa do joelho; no antebraço, face, região popliteia e articulação tíbio-társica, um caso de cada.

Naqueles casos onde os oncocercomas não são visíveis externamente, devem existir, decerto, instalados profundamente no organismo. Também se descrevem outras lesões, como sarna filárica, lesões cutâneas de coceira, artrites, hidrartroses, ascite, atrofia testicular e ainda perturbações nervosas, como epilepsia, possivelmente por lesões centrais. Deixámos para o fim as lesões oculares causadas pelo parasita, por ser o objecto de estudo deste trabalho. Da sua gravidade se verifica quando em certas regiões a percentagem de cegos vai a 10 % dos indivíduos infectados. Temos de considerar dois grupos de sintomas, a saber: sintomas subjectivos e sintomas objectivos.

Sintomas subjectivos da doença — São por vezes difíceis de avaliar, pelo grau de atraso em que os doentes se encontram. Queixam-se de hemeralopia, ou cegueira nocturna, fotofobia, sensações fotópticas ou entópticas das microfilárias, mas que têm pouco interesse quanto ao estudo da afecção.

Sintomas objectivos oculares — Dividem-se em *lesões do segmento anterior* e *lesões do segmento posterior*.

1) **LESÕES DO SEGMENTO ANTERIOR** — Podem ser observadas quer directamente quer, mais pormenorizadamente, por biomicroscopia. Apresentaremos as lesões do segmento anterior, que são habitualmente descritas, aproveitando para mostrar os casos por nós observados.

Conjuntivite oncocercósica — Foi descrita como específica da afecção. Contudo, nestes 100 casos que apresento, vi simplesmente dois de conjuntivite catarral aguda, sem qualquer carácter de especificidade. A conjuntivite pode, em certos casos, aparecer associada a outras afecções e até o facto de encontrarmos microfilárias numa conjuntiva inflamada não garante que seja origem da mesma.

Ceratite — Tem sido chamada a atenção para as ceratites pontuadas superficiais, em primeiro lugar. Outras, de tipo numular, ou tipo em U, ou ainda do tipo semilunar pigmentada. O termo ceratite, que se dá às lesões dos indivíduos oncocercósicos que apresentam lesões nas córneas, julgo não ser o termo adequado. Por definição, ceratite implica uma inflamação aguda ou subaguda da córnea. Ora,

de todas as lesões corneanas observadas, em nenhum caso se constatou existência de infecções agudas ou subagudas. As lesões encontradas seriam antes do tipo degenerativo e não inflamatório. Talvez o termo de «ceratose» fosse o mais indicado. Verificaram-se, sim, máculas ou nubéculas, com carácter principalmente do tipo numular (23 %) e em certos casos, mas em menor número, do tipo pontuado superficial (3 %). Não verifiquei a existência do tipo ceratite em U,

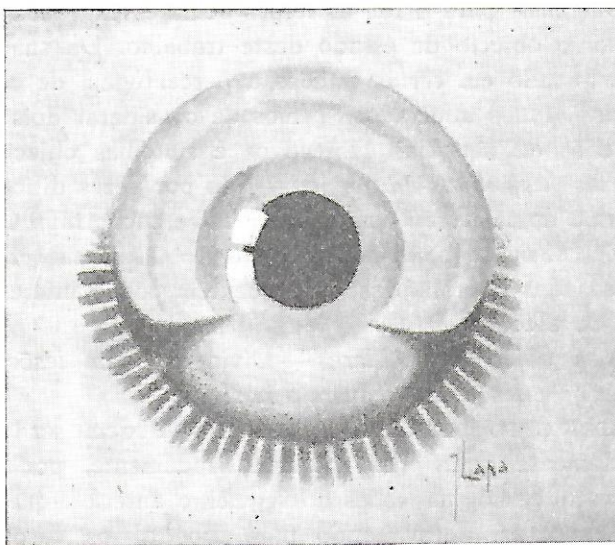


Fig. 2 — Infiltração pigmentar do limbo e da córnea

ou ceratite semilunar pigmentada. O leucoma apareceu em restrito número de casos (2 %). Serrão de Moura não observou nenhum caso de ceratite pontuada e observou máculas em três olhos de 24 doentes.

Limbite — O que dissemos atrás ao referirmo-nos à ceratite pode aplicar-se à limbite. Para nós, este termo é absolutamente inadequado. Verificámos uma dispersão pigmentar limbar, que é apanágio dos melanodermos (80 %); contudo, em certos casos essa dispersão pode estar aumentada e vir até ao centro da córnea, como dois esporões (vide fig. 2), situados na altura da fenda palpebral, de localização

sub-bawmaniana (8 %) e aqui talvez se possa englobar o tipo semi-lunar pigmentado descrito por alguns autores? Na periferia do limbo, verificámos frequentes vezes (50 % de casos) uma zona radiada em que as veias aquosas e os vasos linfáticos perilimbares se observam nitidamente, por contrastes com o pigmento que está depositado subconjuntivamente em torno destes mesmos vasos (vide fig. 2). Weyts descreveu o *pannus filaricus*, de que não vimos qualquer exemplo. D'Haussy, Boithias e Bertet descreveram dois tipos de limbite: o primeiro tipo «espessamento da conjuntiva bulbar paralábica de cada lado do eixo horizontal corneano entre as duas e cinco horas e as sete e dez horas. Este espessamento tem a forma vagamente triangular de pequena base correspondendo ao limbo...»; o segundo tipo «modificações pigmentares ao nível do limbo». Honestamente afirmamos que não observámos qualquer caso do primeiro tipo e, quanto ao segundo, verificámos que as modificações pigmentares, em vez de perderem a sua densidade e irregularidade, como estes autores descrevem, apresentam uma certa regularidade, como atrás descrevemos.

Devemo-nos recordar que a conjuntivite primaveril pode dar um aspecto absolutamente idêntico ao descrito pelos referidos autores no primeiro tipo, como já temos observado frequentes vezes em indivíduos de raça negra doutras regiões, não oncocercósicos.

Irite e iridociclite — Têm sido descritas várias lesões, tanto inflamatórias como atróficas, da íris e ainda hipertensões oculares consequentes a glaucomas secundários. Em muitos casos, a íris apresenta-se atrófica, por perda da sua elasticidade própria e apagamento das suas criptas. O aspecto fica semelhante à camurça usada e lavada.

Aparece na *descement* uma poeira de pigmentos que por vezes adquirem o aspecto de precipitados pigmentados, consequência da inflamação crónica ou subaguda da íris (observei 16 % de casos). Não me refiro propositadamente à irite aguda, porque não vimos nenhum caso no decurso destes exames. O *pseudo-hipopion* e a *pupila piriforme* sòmente foram encontrados num único caso com toda a verosimilhança de oncocercósica. O doente apresentava oncocercose diagnosticada por retalho cutâneo, glaucoma secundário, com repuxamento piriforme para baixo da pupila e a existência de pseudo-hipopion esbranquiçado na face posterior da córnea e subindo para o centro da mesma (fig. 3). Os exames gonioscópicos não foram efectuados

nestes doentes, mas alguns feitos anteriormente não revelaram nada de anormal, a não ser aumento de pigmento no ângulo da câmara anterior (o que é habitual nos indivíduos de raça negra). Todos os doentes foram passados sistematicamente ao exame biomicroscópico, o que nos dá, por assim dizer, um certo conceito pessoal sobre várias formas ou localizações da doença. Vimos inúmeros casos de microfilárias nadando no humor aquoso, contorcendo-se em movimentos helicoidais, caminhando principalmente na face posterior da córnea, de cima para

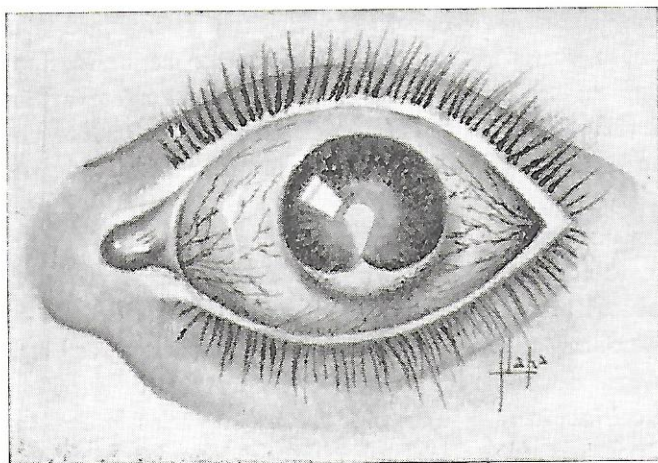


Fig. 3 — Pseudo-hipopion oncocercósico com pupila piriforme (glaucoma secundário)

baixo e subindo junto à cristalóide anterior e íris. Este facto já foi acentuado por variados autores. Têm-se descrito nódulos filáricos na ceratite em que as microfilárias apareciam umas vezes mortas outras vivas e em que, por vezes, o *hetrazan* as fazia desaparecer, assim como ao infiltrado corneano.

Descreveram-se também trajectos originados pelas microfilárias no parênquima corneano. Não verificámos trajectos que não pudessem ser explicados pela própria existência dos próprios nervos da córnea. Não pomos em dúvida a possível existência de tais trajectos. Contudo, nunca os verificámos, assim como filárias vivas ou mortas

na córnea. Acentuo que os nervos corneanos se observam com muita frequência nos indígenas ao exame biomicroscópico, talvez pelo facto de a córnea ser mais lactescente do que nos europeus. Algumas cataratas completas ou incompletas observadas não afirmam a possível etiologia oncocercósica (4 cataratas completas e dez incompletas). Também não foi observado qualquer glaucoma primário e somente um secundário a uma seclusão pupilar.

2) LESÕES DO SEGMENTO POSTERIOR — Podem dividir-se em lesões centrais e lesões periféricas. Tanto umas como outras foram observadas por oftalmoscopia directa (oftalmoscópio eléctrico). São estas que levaram mais tempo a ser conhecidas, em virtude de o exame oftalmoscópico não ser um exame de rotina. Nas lesões centrais descrevem-se: lesões do nervo óptico, da mácula, da retina, da coróide e ainda as lesões vasculares. A papila óptica pode ser atingida por sinais inflamatórios (papilite) ou por sinais degenerativos, como atrofia primária, atrofia secundária e retrobulbar.

Papilite — Certos autores põem em dúvida a sua existência, mas constatámos o aparecimento de dois casos de papila hiperemiada com baixa de visão. Não podemos garantir absolutamente que sejam típicas papilites causadas pela oncocercose; atendendo a que os doentes eram portadores de microfilárias, não pomos em dúvida que o nervo óptico possa sofrer uma inflamação, talvez causada pela migração das microfilárias. Veremos, mais adiante, qual é a nossa opinião sobre este facto.

Atrofia primária — É frequente aparecer, em casos de cegueira, até como a única lesão visível da afecção ocular. Por vezes, a palidez papilar aparece esboçada.

Atrofia secundária — De bordos *flous* também aparece em certos casos, mas raros (3 %).

Atrofia retrobulbar — Apareceram com uma relativa frequência (6 %). Concordamos com o parecer de Appelmans e Giaquinto Mira, baseado em exames anátomo-patológicos do nervo óptico. Estes autores descrevem esta atrofia como dilatações dos espaços interfasciculares por rarefacção do tecido nervoso e hiperplasia do tecido conjuntivo, infiltrações perivasculares em torno da artéria e veia centrais com redução do lume dos vasos. Esta observação tem, quanto a nós, um grande interesse, pois confirma as nossas observações clínicas. Como mais à frente acentuarei, na patogenia da doença, presumo que

as lesões tenham início peripapilarmente, seja por insuficiência vascular dos vasos ciliares posteriores, seja talvez, em alguns casos, dos vasos centrais da retina ou ainda dos vasos da bainha conjuntiva do nervo óptico. Appelmans, contudo, exceptua a via sanguínea como porta de entrada das microfílarias (?).

Também nas lesões do nervo óptico têm sido descritas *atrofias ópticas com coroidite* e *atrofias ópticas sem coroidite*. As primeiras, descritas por Hissete em 1931/34 e Appelmans em 1935/37, considerando a atrofia óptica secundária à coroidite. Foram descritas também atrofias ópticas puras sem existência de coroidite. Para nós, consideramos que as duas lesões podem aparecer.

Lesões retinianas — São estas que têm sido descritas com mais pormenores. Têm sido vistos *drüsens*, capilarose, atrofias cório-retinianas e lesões vasculares.

Sobre o problema das capilaroses ou *drüsens*, chamamos a atenção, mais uma vez, para a necessidade de uniformidade de critérios na classificação das afecções observadas. Baillart considera a capilarose como uma lesão destrutiva superficial da retina com *deficit* visual, consequência de afecções vasculares da mesma membrana. Consideramos a possibilidade da existência de capilarose, mas achamo-la de frequência restrita. É mais observado o aparecimento de *drüsens* de variadíssimos aspectos, principalmente *drüsens* muito volumosos em que as excrescências verrucosas da vítrea são a sua expressão anátomo-patológica (Favory et Lagraulet). Em 16 % de casos constatámos a existência de *drüsens*.

Atrofias cório-retinianas — Aqui está um capítulo muito discutido e dos mais interessantes da afecção. Observámos inúmeros fundos em que as lesões se iniciavam peripapilarmente, com a papila ligeiramente descorada. Estas lesões, que em alguns casos eram semelhantes a crescentes temporais miópicos, mas que não tinham qualquer relação com a miopia, pois os olhos não só eram emetropes, como ainda de localização umas vezes inferior outras nasal ou temporal e em vários sectores em torno da papila (20 % de casos). Foram excluídos os crescentes temporais miópicos deste número. Nestas regiões desaparecia a camada periférica da retina, deixando o ver o pigmento entre os vasos da coróide. As lesões estendiam-se principalmente para a zona temporal da retina, por vezes em transição brusca entre a retina sã e nos locais onde estava ausente. Nestas regiões, em que a camada

periférica da retina desapareceu, deixando ver a camada pigmentar e a dos grossos vasos coróides, de cor salmão-vivo, brilhante, em contraste com o pigmento negro-esverdeado da cório-retina. Por cima dessas lesões os vasos retinianos permanecem umas vezes íntegros, outras com lesões de periarterite, principalmente junto da papila, e menos frequentes vezes de periflebite. Este quadro, descrito magistralmente por Ridley, é já bastante conhecido. As artérias ficam por vezes estreitadas em fios de prata, principalmente à periferia da retina. As *palmüres*, ou véus esbranquiçados estendidos entre os vasos como as membranas interdigitais dos palmípedes, também foram descritas, mas não observámos qualquer caso. Aparecem em vários doentes blocos negros de pigmento da coróide, devido à migração das profundidades desta membrana para a retina. Noutros ainda se vêm exsudados e hemorragias. Confessamos que, quanto às últimas, não foram por nós observadas. Por vezes, a cório-retina é atingida em grau extremo, pois desaparece completamente em certas regiões, deixando ver um fundo branco-nacarado da esclerótica, posta a nu pelo intenso processo degenerativo. Há, por conseguinte, dois tipos de afecção — afecção superficial e afecção profunda. Na primeira há o desaparecimento da retina, que se pode fazer de duas maneiras: ou em transição lenta, deixando ver, como que à transparência, a rede dos grossos vasos da coróide e o pigmento entre eles; ou em transição brusca, entre a retina sã e as lesões da coróide. Na afecção profunda há o desaparecimento total da coróide e da retina, aparecendo a esclerótica completamente desnudada, no seu branco-nacarado, inconfundível. Estas variantes podem aparecer simultâneamente no mesmo doente. Todas as afecções retinianas se iniciam, quanto a nós, na lesão peripapilar descrita atrás, alastrando principalmente para o lado do temporal da papila, dando o aspecto terminal da afecção da cório-retinite de Ridley.

Quanto à mácula, muitas vezes é interceptada pelas lesões cório-retinianas que a podem englobar. Têm sido descritas também lesões como de buraco macular ou outras degenerescências.

Junto alguns desenhos de fundos, em que parece haver uma certa sequência de progressão da afecção, a fim de elucidar estas nossas afirmações (figs. 4, 5, 6 e 7). A percentagem de baixas de visão encontrada foi de 16 %, com visão até 0,1 (excluídas as ametropias).

O número de cegos foi de 7% de casos (excluídas as cataratas). Verifiquei quatro casos de hemeralopia, sendo uma causada por retinite punctata albascente e um caso de nictalopia.

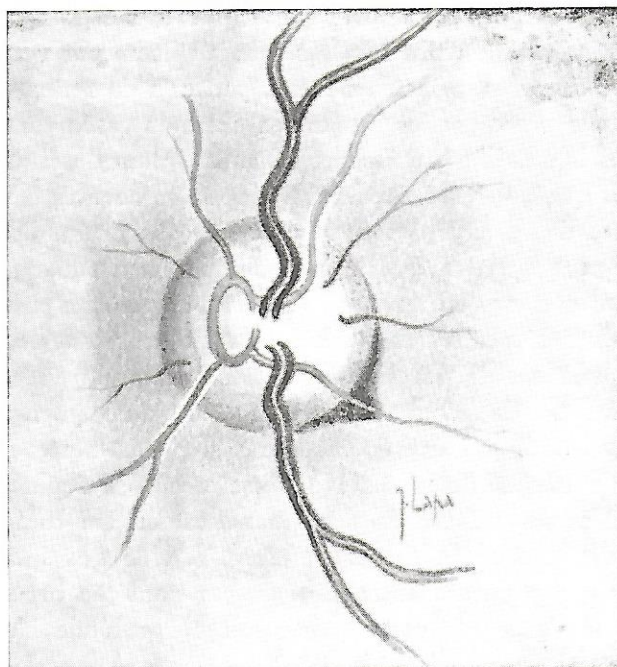


Fig. 4 — Lesão inicial da cório-retinite peripapilar

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença tem sido feito por vários processos, mas o mais usual, o método de resultados mais seguros e rápidos, é a pesquisa da microfilária no tecido dérmico pelo método de retalho cutâneo, com ou sem anestesia. O local da colheita varia de autor. Os autores portugueses preferem a região acima do joelho. Além do retalho cutâneo, há ainda provas de escarificação ou retalhos conjuntivais, que são bons métodos para a pesquisa das microfilárias, sendo até, quanto a nós, o retalho conjuntival superior ao retalho dérmico, como se tem

provado. Nos casos observados por nós, em vinte e dois de retalho cutâneo negativo, deram positividade no retalho conjuntival duas observações. Nos retalhos dérmicos positivos foram sempre também positivos no retalho conjuntival. O que prova que este é mais preciso do que aquele. O único defeito é que tem de ser executado por pes-

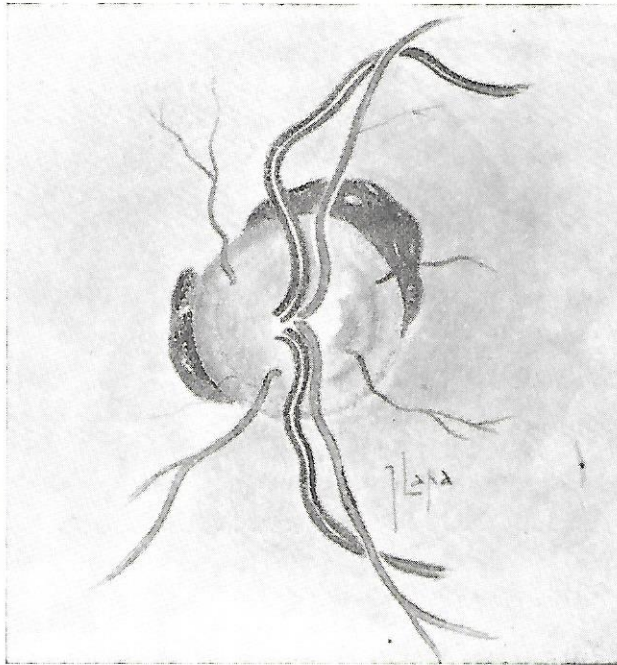


Fig. 5 — Lesão peripapilar em fase mais avançada]

soa adestrada para o fazer. As provas serológicas não são de utilização prática para o diagnóstico da doença. O teste de Mazzotti — reação geral com febre e urticária, após a absorção dum comprimido de *Hetrazan* — não é de absoluta especificidade, pois pode aparecer em indígenas filário-negativos ou, ao contrário, pode dar negativa em indígenas seguramente infectados, como foi observado por J. Janz, Salazar Leite, Ré e Gândara, Casaca e M. Carvalho, que em 138 indígenas com microfilárias na pele o Mazzotti foi negativo em 23,7 %.

Contudo, é bastante interessante verificar como os doentes reagem com prurido intenso e verdadeira urticária ao *Hetrazan*. Verificámos nos doentes submetidos à prova que a absorção do medicamento desencadeia uma hiperemia conjuntival e que em inúmeros casos há uma verdadeira injeção ciliar, que pode ser de fácil observação. Con-

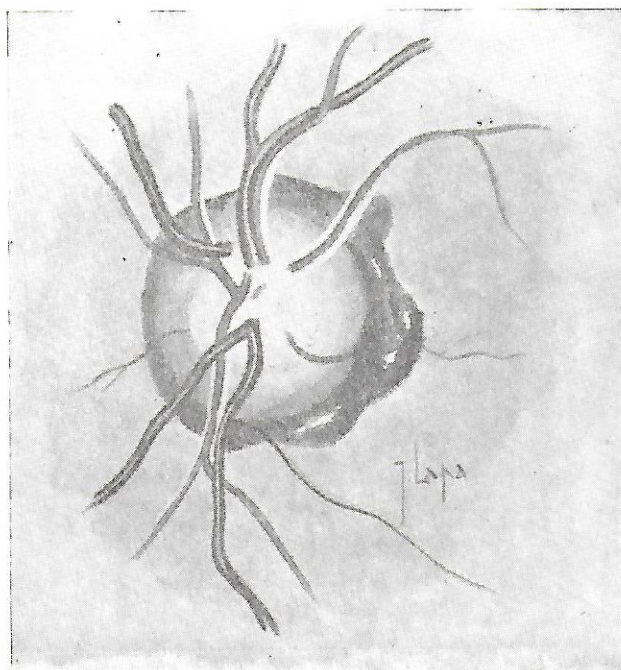


Fig. 6 — Lesão peripapilar total

sidero essa reacção ciliar bastante significativa para o diagnóstico das formas pròpriamente oculares. Há autores que atestam ser fácil o diagnóstico da oncocercose ocular pelo aparecimento da limbite e da ceratite pontuada superficial. Não concordamos com esta maneira de ver, pois sabemos as dificuldades que surgem quando se pretende avaliar os sinais encontrados (salvo naqueles casos em que a existência da filária é certa).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A existência de processos que podem originar afecções idênticas às descritas com as características da oncocercose obriga-nos a ser cautelosos na avaliação dos sintomas encontrados. Julgamos que certas lesões, como já foi referido atrás, não são específicas da oncocercose; contudo a oncocercose pode originá-las.

A limbite (?), o *panus* filárico (?), a irite, iridociclite, glaucomas secundários, etc., não são afecções específicas da oncocercose, se bem que ela as possa originar. A retinite de Ridley tem uma característica absolutamente original. Mas mesmo esta julgo se possa decalcar em lesões da cório-retina de natureza vascular, como infarto da coróide. Mais adiante avaliaremos esta nossa maneira de ver. Apresento um desenho para esclarecimento das nossas palavras (fig. 7). As degenerescências tapeto-retinianas de natureza hereditária não se podem decalcar na afecção do tipo Ridley (degenerescência tipo Sorsby). Dada a raridade do aparecimento destas lesões fora da oncocercose e a relativa frequência das lesões cório-retinianas do tipo Ridley, valoriza-as com carácter de autêntica especificidade.

PATOGENIA

Quanto à patogenia das afecções oncocercósicas, muitas são as opiniões. Enquanto uns autores incriminam especificadamente a *Oncocerca volvulus*, outros vão ao ponto de negá-la como factor determinante. Para Sarkies seria necessária uma infecção ou carência que desencadeasse a doença, rompendo o equilíbrio hospedeiro-parasita. Rodger vai ao ponto de negar qualquer efeito da *Oncocerca volvulus* no aparecimento das afecções oculares, considerando estas de origem carencial vitamínica (vitamina A). Estas afirmações são em parte consequência da existência de portadores sãos. Toulant e Boithias apresentaram a sua *teoria tóxica*, em que as lesões oculares seriam originadas por tóxicos libertados pela destruição das microfíliarias no organismo. Parece que esta teoria já foi em parte comprovada experimentalmente no coelho (Lagraulet), o que tem muito interesse para o esclarecimento deste problema. O mesmo autor deu ainda uma con-

tribuição importante comprobatória de que as lesões do segmento posterior do olho são, indubitavelmente, de natureza oncocercósica, como veremos ao estudarmos a anatomia patológica da questão. Quanto a nós, há dois capítulos a destacar. O primeiro é a patogenia da afecção geral do organismo. O segundo, que lhe está subordinado, trata da patogenia das lesões oculares.

Deve haver talvez factores predisponentes raciais, e até pessoais, mais do que factores propriamente carenciais. Mas isto é uma observação meramente pessoal. *Os estados carenciais ou de avitaminose não foram constatados nas nossas observações.* Os indígenas eram bem nutridos sem quaisquer perturbações ligadas a carências vitamínicas ou alimentares importantes. Os locais onde o simúlio aparece são locais normalmente férteis, devido à irrigação das terras marginais dos rios.

A evolução das lesões oculares — são estas que nos interessam — parece iniciar-se no pólo posterior do olho, em torno do nervo óptico, mas esta afirmação não é absoluta, pois podem aparecer lesões, independentemente, no pólo anterior como no posterior. É certo que as lesões posteriores são de consequências fatais para o futuro do olho, levando a lesões irreversíveis e à cegueira, mais do que as lesões anteriores, que são tórpidas e nem sempre de evolução fatal. A ceratite também raras vezes dá origem a cegueira e somente a *deficit* visual. Como já dissemos atrás, julgamos concluir pelos exames efectuados, de que apresento alguns desenhos (figs. 4, 5, 6 e 7), que as lesões se iniciam junto ao nervo óptico pela passagem das microfilárias pelos vasos cório-retinianos (vasos ciliares posteriores) ou ainda pela acção tóxico-alérgica devida aos produtos de desintegração filárica, originando lesões vasculares (já observadas histologicamente por certos autores, nomeadamente Favory e Lagraulet), comprometendo a nutrição das regiões da retina, principalmente no quadrante temporal. Deverá haver uma certa sequência no seu aparecimento, progredindo no sector temporal da retina até atingir a mácula ou para lá dela. O nervo óptico pode também ser atingido secundariamente ou primariamente (por acção tóxica ou por irritação directa da migração das microfilárias). Acentuo que as observações anátomo-patológicas de Favory e Lagraulet e de Appelmans e Giaquinto Mira parecem confirmar as nossas observações clínicas. Como consequência das reacções tóxico-alérgicas da microfilária apareceriam lesões de peri- e endar-



Fig. 7 — Cório-retinite de Ridley

terite dos vasos coróides, determinando o aparecimento do verdadeiro infarto (pela delimitação da zona atingida), que a retinite de tipo Ridley seria a sua consequência aparente. As microfilárias podem entrar também por via subconjuntival no olho, através da barreira



Fig. 8 — Atrofia coróideia peripapilar simples

(Amalric e Bessov — *Bol. Soc. Franc. de Ophth.*, 421-429: 1958).

limbar, caminhando no humor aquoso e dando lesões irritativas ou alérgicas pela sua destruição. Esta é uma das interpretações da forma como as microfilárias podem entrar na câmara anterior, mas para nós não parece que seja este mecanismo etiológico determinante da afecção do pólo posterior.

É curioso notar que Amalric e Bessou apresentaram uma comunicação na Sociedade Francesa de Oftalmologia em 1958 sobre «Alguns aspectos da obliteração da rede coróide no decurso dos processos vasculares», em que o aspecto oftalmoscópico encontrado

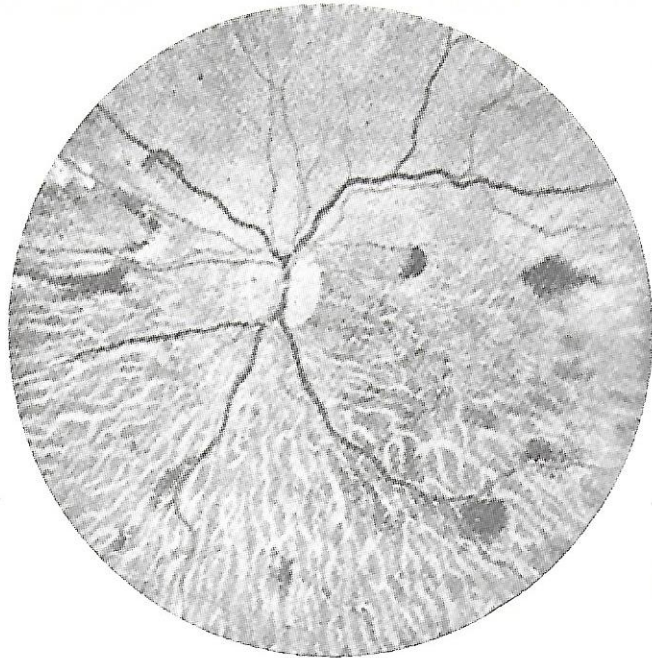


Fig. 9 — (Duke Elder, *Text book*, 3, 2160) da comunicação de Hepburn

se sobrepõe ao quadro da degenerescência de Ridley (apresento algumas fotografias, uma delas de uma comunicação de Hepburn) (figs. 7, 8 e 9). Chamo a atenção para o facto e avanço a hipótese de que: *a degenerescência cório-retiniana de Ridley não é mais do que um infarto da cório-retina originado por lesões vasculares de peri- e endarterite, devidas a lesões tóxico-alérgicas da Oncocerca volvulus.*

ANATOMIA PATOLÓGICA

Poucos têm sido os exames anátomo-patológicos efectuados, consequência da dificuldade em conseguir olhos para exame com afecções oncocercósicas. Os indígenas são avessos a sofrer mutilações cirúrgicas e, como a doença evoluciona tópidamente, chegando à cegueira sem fenómenos dolorosos, a maior parte das vezes, daí a dificuldade nas enucleações, incompreensíveis para os seus portadores. Acresce a dificuldade do número e da qualidade de anátomo-patologistas que se queiram dedicar a este assunto nas regiões tropicais. Sucintamente, daremos uma resenha das principais características encontradas por diferentes autores. Giaquinto Mira (1937), na Guatemala, fez alguns exames. Hissette e Appelmans (1935) apresentam um exame anátomo-patológico dum olho oncocercósico e glaucomatoso, o que lhe tira um certo interesse, pois as lesões glaucomatosas podem modificar o aspecto, digamos puro, das lesões volvulosas. Em 1953 aparece um exame praticado por Somadeni de um doente falecido em Davos (Suíça), apresentando somente lesões de ceratite (?).

Favory e Lagraulet (1956) apresentam as observações mais bem documentadas até agora publicadas acerca da anatomia patológica da afecção, ao efectuarem o exame a um olho dum indígena da Guiné (Francesa) completamente cego e sem fenómenos dolorosos. Praticaram primeiro a pesquisa de microfíliarias em retalho cutâneo e o diagnóstico tanto oftalmoscópico como microscópico. As lesões encontradas são de uma retinite do tipo Ridley. Resumimos deste trabalho as lesões anátomo-patológicas características:

Limbo — Infiltração de células redondas e fibroblastos. Proliferação do endotélio dos vasos. Sufusões hemorrágicas. Pregueamento da basal do epitélio com o aspecto de vilosidades.

Iris — Atrofia. Vasos apresentando lesões idênticas às do limbo.

Coróide — Uma vez atrofiada, outras hipertrofiada com muito pigmento. Os vasos apresentam obliteração do seu lume, por proliferação da íntima e infiltração da túnica média de linfócitos ou plasmócitos. Por vezes eosinófilos alterados. A cório-capilar ausente, sobretudo no pólo posterior. A lâmina vítrea apresenta corpos colóides ou *drüsens*.

Retina — Degenerescência quística (geodes de vários tamanhos). Por vezes, as camadas desaparecem totalmente. As lesões dos vasos idênticas às da coróide. Migrações pigmentares. Hipertrofia das fibras de Müller. Alterações do epitélio pigmentar, que pode desaparecer em certos pontos.

Nervo óptico — Vasos esclerosados e com o lume diminuído. Esclerose da camada externa. As veias são menos atingidas. Hipertrofia das bainhas de Henle. Esclerose do tecido nervoso.

Lagraulet encontrou algumas microfilárias nos tecidos do segmento posterior do olho. Contudo, este facto é inconstante. Transcrevemos a conclusão do mesmo autor para o afastamento da hipótese de Choyce acerca das lesões que ele considerava hereditárias e familiares: «Je pense que ces faits histologiques permettent d'écarter l'idée de classer les lésions du segment postérieur décrites dans l'onchocercose dans le cadre des affections héréditaires et familiales».

A ONCOCERCOSE COMO DOENÇA SOCIAL

Dever-se-á considerar a oncocercose como doença social? Certamente! O número de doentes em que a oncocercose pode dar distúrbios gravíssimos, terminando na cegueira, é considerável, atingindo por vezes 10 % dos doentes infectados. A nossa percentagem foi de 7 % de indivíduos cegos e 16 % de *deficits* visuais (até 0,1 de visão). A evolução tórpida da afecção levando à cegueira, sem poder já nessa altura ser objecto duma atitude terapêutica, obriga-nos a encarar o problema da oncocercose mais sob o ponto de vista profiláctico do que curativo. Segundo a O. M. S., avalia-se em vinte milhões os habitantes nas zonas de endemicidade da oncocercose no Mundo. Este número é mais que justificativo da importância da oncocercose como afecção social, sabendo que em certas regiões o parasitismo vai até 100 % do número de indivíduos. Nos nossos casos variam de 40 % a 60 % os indivíduos infectados nas diferentes regiões prospectadas. Por vezes, o fenómeno das migrações populacionais das regiões contaminadas para outras não contaminadas onde exista o simúlio desempenha um papel importantíssimo na disseminação da doença. Por conseguinte, julgamos dum interesse primordial a prospecção exacta dos locais onde a oncocercose possa existir. A proibição da migração dos

doentes dessas regiões para outras virgens da afecção, se bem que seja em África bastante difícil, não a achamos impraticável. Campanhas sistemáticas de erradicação da oncocercose deveriam seguir-se às campanhas da prospecção da mesma doença.

TRATAMENTO

Três são os meios principalmente usados no tratamento da doença:

- 1.º — Tratamento microfilaricida com *Hetrazan* ou *Notézine*.
- 2.º — Tratamento filaricida com *Moranyl* ou *Antrypol*.
- 3.º — Ablacção ou exérese cirúrgica dos nódulos ou quistos.

Hewit, Wanson e Mazzotti esquematizaram o tratamento da oncocercose associando o *Hetrazan* ou *Notézine* (3 799 R.P.) ao *Moranyl* ou *Antrypol*. A acção do *Hetrazan* é bastante rápida e por vezes espectacular, dando, contudo, reacções bastante importantes, devido talvez à desintegração maciça das microfilárias, que obriga a ser cautelosos na sua administração, devendo sempre ser associadas substâncias antialérgicas. Daremos um esquema de tratamento que julgo de bons resultados:

- | | | | | | | | | | |
|---------|---|---------|----|-----------------|---|------------------|--------|---|---|
| 1.º dia | — | 0,125 g | de | <i>Hetrazan</i> | + | <i>Phenergan</i> | 0,25 g | | |
| 2.º dia | — | 0,25 | » | » | » | + | » | » | » |
| 3.º dia | — | 0,50 | » | » | » | + | » | » | » |

E seguintes, até ao 10.º dia, a dose anterior. Dose total do *Hetrazan*, 3,875 g. Repouso de 10 dias, seguidos de segunda cura idêntica à anterior.

Depois da segunda cura — injeccção de 1,0 g semanal de *Moranyl* ou *Antrypol*, durante um mês e meio. *Verificar sempre o estado renal e hepático.*

Nota-se por vezes no início do tratamento uma exacerbação das queixas e crises alérgicas, de urticária, reumatóide, injeccção conjuntival e ciliar, fotofobia, febre, etc. Julgamos que não se deverá interromper o tratamento, mas continuá-lo com prudência, associando antialér-

gicos em doses mais altas que as indicadas — 3 comprimidos de *Phenergan* por dia e cálcio endovenoso.

Os resultados são bons quanto ao desaparecimento das microfíliarias. Descrevem-se por vezes supurações dos oncocercomas. Quanto às lesões oculares retinianas, julgo que poucos ou nenhuns efeitos terão, pois as lesões, uma vez aparecidas, são irreversíveis. Contudo, mesmo nos casos mais graves, se deverá instituir o tratamento, quanto mais não seja para esterilização do indivíduo, a fim de não se tornar um reservatório de vírus.

O *Moranyl* ou o *Antrypol* têm um efeito filaricida. É o *Hetrazan*, principalmente microfilaricida. M. Baéz, no México (1953), provou que também é algo filaricida, ao examinar oncocercomas após períodos variáveis de tratamento. Quanto mais era anterior o tratamento maior número de filárias adultas mortas apareciam nos oncocercomas.

Estamos ensaiando este esquema de tratamento descrito atrás, mas invertendo a aplicação dos medicamentos, iniciando pelo *Moranyl* e *Antrypol* e terminando pelo *Hetrazan*, por nos parecer talvez mais vantajosa esta maneira de proceder.

Na Venezuela verificou-se que a ablação cirúrgica dos oncocercomas determinou não uma baixa no número de indivíduos infectados, mas sim uma diminuição no número de cegos. É este um caminho que talvez fosse útil de ser seguido entre nós.

PROFILAXIA

Julgamos que a profilaxia efectuada contra o agente vector é de resultados inseguros e dispendiosos. Contudo, tem sido efectuada em grande escala na África Equatorial Francesa, na região de Mayo Kebi (1955) e no Congo Belga.

A luta foi determinada de três formas:

a) *Campanha insecticida-larvicida* — Com uma mistura contendo 150 g de lindano, 12,5 l de gamnophéle em 100 l de gasoil, que foi pulverizada sobre uma profundidade de 300 m nas margens dos rios e num comprimento de 55 km à razão duma passagem cada 4 dias, num total de 100 passagens. Estas pulverizações foram efectuadas por aviões.

b) *Campanha larvicida* — À base do lindamul, contendo 150 g de lindano por litro, permitindo por simples adição de água obter uma emulsão estável.

c) *Campanha mista médico-cirúrgica* — Associando a exérese dos quistos ao tratamento microfilaricida pelo *Notézine* ou *Hetrazan* e filaricida do *Moranyl* ou *Antrypol*.

As lesões oculares são muitas vezes influenciadas pelo tratamento médico nos estádios iniciais da doença ou nas lesões do segmento anterior. Infelizmente, as lesões posteriores, uma vez instituídas, nada pode removê-las, pois trata-se, como se diz atrás, de lesões degenerativas, em que não é possível o *restitutum ad integrum*.

O tratamento médico deve ser sempre instituído, mesmo nos casos de cegueira, com o fim de se conseguir uma esterilização do doente.

Termino fazendo um apelo para que os poderes públicos auxiliem cada vez mais todas as campanhas da erradicação dos flagelos da humanidade, em que está incluída a oncocercose. Compete aos médicos e higienistas chamar a atenção dos poderes públicos para os mesmos, com o fim de sanear os nossos territórios de África.

Dentro dos flagelos sociais, a oncocercose, pela gravidade que apresenta quanto à diminuição das faculdades de trabalho da população, quer indígena quer europeia, porque a doença não escolhe raças ou grupos étnicos, deve ser objecto duma campanha sistematizada, pois a afecção é um verdadeiro perigo social.

Todas as forças dirigidas no mesmo sentido, todas as vontades amalgamadas numa única finalidade: conseguir um Portugal forte e maior.



Não quero terminar sem agradecer as facilidades dadas na execução deste trabalho, que sem elas não poderia ser levado a cabo, ao Ex.^{mo} Sr. Prof. Jorge Janz pelo seu entusiasmo e estímulo, ao Sr. Dr. Marini de Abreu, colega na Brigada do Úcua e companheiro diário, jovem com verdadeiro espírito criador, assim como aos preparadores Srs. Ricardo Proença e Carlos Alves Pires. Grato a todos.

Luanda, 8 de Maio de 1960.

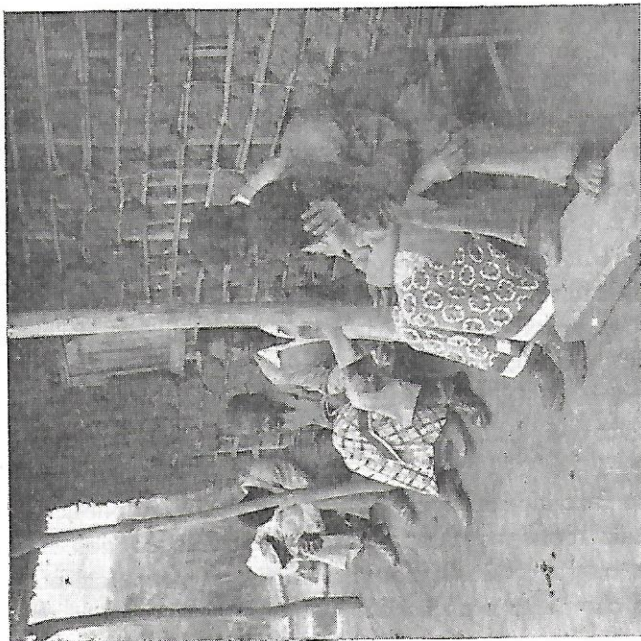


Fig. 11 — Esperando a observação dos fundos oculares

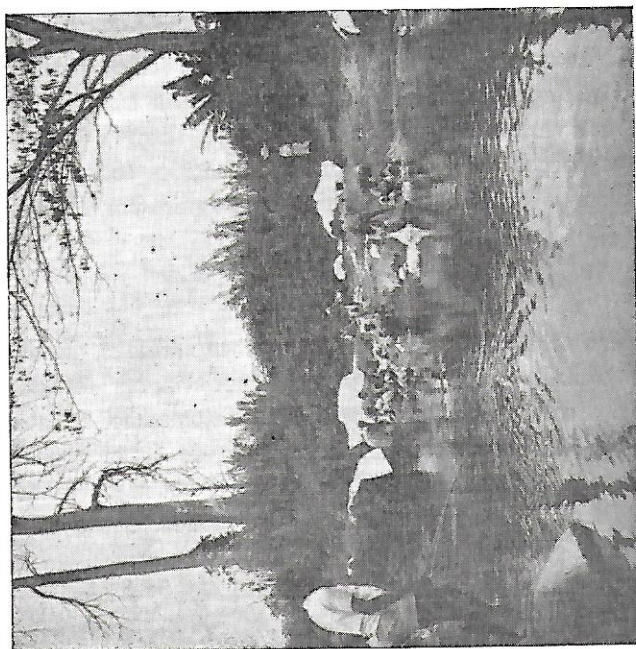


Fig. 10 — Um dos locais prospectados — Rio Úcua



Fig. 13 — Frascos com as pupas aguardando a eclosão

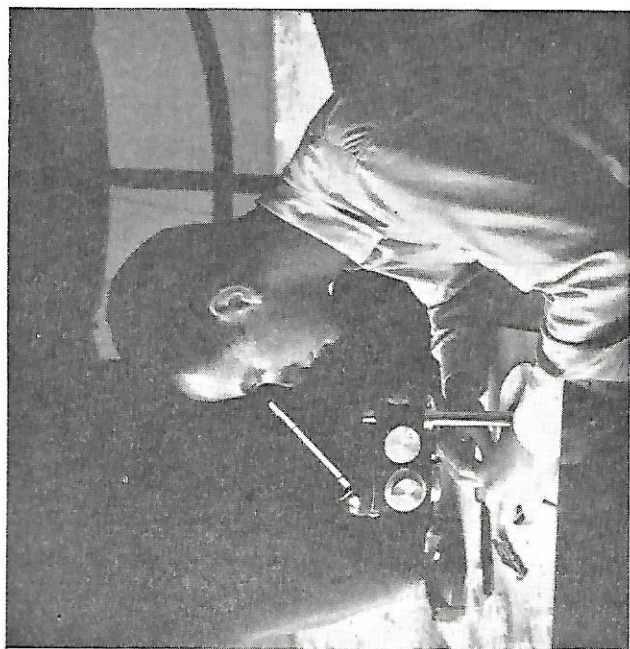


Fig. 12 — Preparando as pupas para classificar

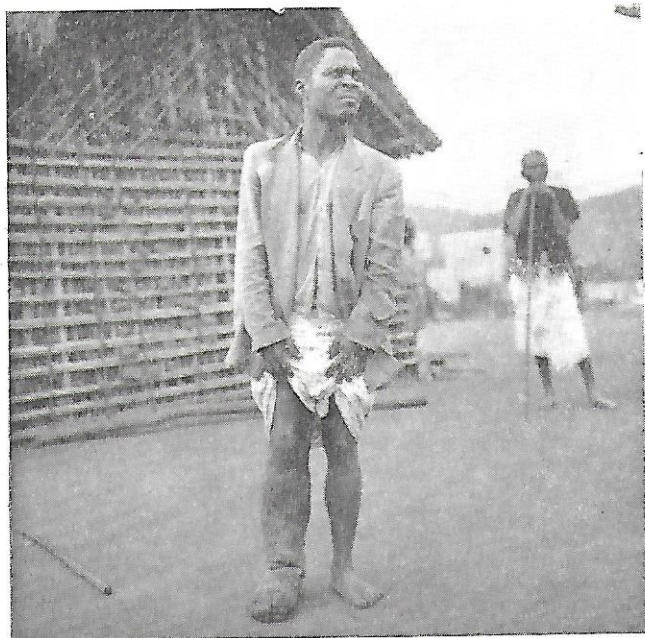


Fig. 14 — Elefantíase oncocercósica e cegueira

RESUMO

Foram observados cem indígenas na região do rio Úcua, localizada a 120 km de Luanda, apresentando, alguns, lesões oculares oncocercósicas.

O autor, depois de descrever a etiologia, sintomatologia, diagnóstico, diagnóstico diferencial, patogenia, anatomia patológica, tratamento e profilaxia, considera a oncocercose como um dos flagelos sociais, pelos distúrbios gerais e oculares que a doença pode originar.

Ao descrever a patogenia baseia-se na anatomia patológica da afecção para apresentar a sua hipótese acerca das lesões do pólo posterior descritas como cório-retinite de Ridley, que considera um verdadeiro infarto cório-retiniano.

RÉSUMÉ

On a observé 100 indigènes de la région de la rivière Úcua, localisée à 120 kilomètres de Luanda, parmi lesquels on a trouvé quelques cas de lésions oculaires onchocercosiques. L'auteur, après la description de l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, le diagnostic différentiel, la pathogénie, l'anatomie pathologique, le traitement et la prophylaxie, considère l'onchocercose comme un des fléaux sociaux à cause des troubles généraux et oculaires que la maladie peut occasionner.

Pendant la description de la pathogénie il se base sur l'anatomie pathologique pour présenter son hypothèse sur les lésions du pôle postérieur, décrites comme chorio-rétinite de Ridley, qu'il considère un véritable infarctus chorio-retinien.

SUMMARY

100 natives were examined in the rio Ucua region at 120 kilometers from Luanda. Some of them presented ocular lesions due to onchocercosis. After the description of the etiology, symptomatology, diagnosis, pathogenesis, treatment and prophylaxis of this disease the author consider onchocercosis as a social calamity for the general as well as the ocular disturbances it may cause. With the description of the pathogenesis based upon the anatomic pathology of this affection the author presents his hypothesis on the lesions of the posterior pole while are described as chorioretinitis of Ridley and which he considers as a real chorioretinial infarct.

BIBLIOGRAFIA

- 1) AZEVEDO (J. FRAGA) e GÂNDARA — «A oncocercose no continente africano» — *Revista Portuguesa de Medicina Militar*, 2: 3, 1954.
- 2) AZEVEDO (J. FRAGA) — «Estado actual da oncocercose africana» — *Anais do Inst. de Medicina Tropical*, Dez., 1955.

- 3) ANALRIC (M. M.) e BESSOU — «Sur quelques aspects d'oblitération du réseau choroïdien au cours de processus vasculaires» — *Bol. de la Soc. Franc. de Ophth.*, 421-429, 1958.
- 4) BAEZ (MANUEL MARTINEZ) — «Novos dados acerca de la acción del *Hetraxan* sobre *Onchocerca volvulus* al estado adulto» — *Rev. del Instituto de Salubridad y Enf. Tropicales*, XIII: 1, Março, 1953.
- 5) CAMBOURNAC (F. J. C.), GÂNDARA e PENA — «Inquérito sobre oncocercose em Angola — Estudo realizado nas zonas de Catabola (Nova Sintra) e Camacupa (Vila General Machado)» — *Anais do Inst. de Med. Tropical*, XII: 1-2, 1955.
- 6) D'HAUSSY, BOITHIAS et BERTET — «Onchocercose oculaire» — *Rev. Chibret*, 1955.
- 7) FAVORY (M. M. A.) et LAGRAULET (J.) — «Atrophie optique et lésions rétiniennes dans l'onchocercose oculaire» — *Bol. de la Soc. Franc. de Ophth.*, 393-407: 1956.
- 8) IKEJIANI (OKECHUKVU) — «Studies in onchocerciasis — II e III» — *West African Med. Journal*, III: 3 e 4, Set. e Dez., 1954.
- 9) MOURA (SERRÃO) — «Lesões oculares em doentes de oncocercose nas zonas de Catabola e Camacupa» — *Sep. dos Anais do Inst. de Med. Tropical*, XV: 2, 1958.
- 10) O. M. S. — «Comité d'experts de l'onchocercose» — *Premier Rapport*, 87, Dez., 1954.
- 11) SALAZAR LEITE, RÉ e GÂNDARA — «Aspecto social da oncocercose na provincia de Angola» — *Bol. Clínico dos Hosp. Civis de Lisboa*, 21: 1, 1957.
- 12) SALAZAR LEITE, J. JANZ, GÂNDARA, CASACA e M. DE CARVALHO — «Inquérito sobre oncocercose em Angola» — *Anais do Inst. de Med. Tropical*, XII: 1-2, 1955.
- 13) Simposium das parasitoses endoculares — *Bol. de la Soc. Franc. de Ophth.*, 239: 1958.
- 14) STRANGWAY (W. E.) e STRANGWAY (A. K.) — «Oncocercose em Angola» — *Jornal do Médico*, 16: 467-470, 1950.
- 15) VELLIEUX (M.), RIT (J.) et OLIVEAU (G. LE BRETON) — «Reflexions sur l'onchocercose oculaire africaine» — *Annales d'Oculistique*, 190: 8, Ag., 1957.

Imprensa Portuguesa ★ Rua Formosa, 108-116 ★ Porto

SEP26