

TUBERCULOZA COROIDEI ȘI COROIDITELE TUBERCULOASE.

TEZĂ

PENTRU

DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1939

DE

ȘTEFĂNESCU I. MIHAIL

TUBERCULOZA COROIDEI ȘI COROIDITELE TUBERCULOASE

TEZĂ

PENTRU

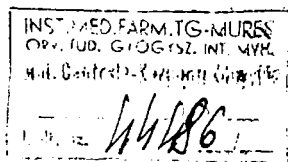
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1939

DE

ȘTEFĂNESCU I. MIHAIL

4 MAY 1939



44.486

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: Domnul Prof. Dr. I. DRĂGOIU.

Profesori:

Clinica stomatologică	Dl. Prof. Dr. <i>Aleman I.</i>
Microbiologia	„ „ „ <i>Baroni V.</i>
Fiziologia umană	„ „ „ <i>Benetato Gr.</i>
Istoria medicinei	„ „ „ <i>Bologa V.</i>
Patologia generală și experimentală	„ „ „ <i>Botez M. A.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	„ „ „ <i>Buzoianu Gh.</i>
Istologia și embriologia umană	„ „ „ <i>Drăgoiu I.</i>
Semiologia medicală	„ „ „ <i>Goia I.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	„ „ „ <i>Grigoriu C.</i>
Clinica medicală	„ „ „ <i>Hațieganu I.</i>
Medicina legală	„ „ „ <i>Kernbach M.</i>
Chimia biologică	„ „ „ <i>Manta I.</i>
Clinica Oftalmologică	„ „ „ <i>Michail D.</i>
Clinica neurologică	„ „ „ <i>Minea I.</i>
Igiena și igiena socială	„ „ „ { <i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	„ „ „ { <i>Agr. Zolog M.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	„ „ „ <i>Negru D.</i>
Clinica chirurgicală	„ „ „ <i>Papilian V.</i>
Medicina operatorie	} „ „ „ <i>Pop A.</i>
Clinica infantilă	„ „ „ <i>Popovici Gh.</i>
Farmacologia și farmacognozia (Supl.)	„ „ „ <i>Popovici Gh.</i>
Chimia	„ „ „ <i>Secăreanu Șt.</i>
Balneologia	„ „ „ <i>Sturza M.</i>
Clinica dermato-venerică	„ „ „ <i>Tătaru C.</i>
Clinica urologică	„ „ „ <i>Teposu E.</i>
Clinica psihiatrică	„ „ „ <i>Urechia C.</i>
Anatomia patologică	„ „ „ <i>Vasiliu T.</i>
Fizica medicală	Dl. Conf. Dr. <i>Bărbulescu N.</i>

JURIUL DE PROMOȚIE:

Președinte: Dl. Prof. Dr. *D. Michail.*

Membrii: { Dl. Prof. Dr. *V. Papilian*
 „ „ „ *V. Bologa.*
 „ „ „ *Gr. Benetato.*
 „ „ „ *E. Teposu.*

Supleant: Conferențiar Dr. *P. Vancea.*

ISTORIC

În 1873 Noel Gueneaux de Mussy avu ocazia să observe la o tânără fată care sucombă de o afecție generalizată și care în viață prezentase ambliopie cu dilatația excesivă a pupilei. La autopsie eminentul practician zis Galezowsky constată granulațiuni în membrana vasculară a ochiului.

În 1855 Joeger anunță pentru primadată confracților la Viena, că el văzuse tuberculi în coroidă la trei copii cu oftalmoscopul lui Helm Holtz, diagnostic verificat apoi prin autopsie. În 1858 Manz și Busch aduseră diagnosticul microscopic al granulațiunilor coroidiene.

Froenkel (1866) insistă asupra frecvenței acestei afecțiuni în cursul hidrocefaleii acute sau meningitei tuberculoase la copii.

Conheim a stabilit anatomic că în tuberculoza miliară generalizată, tuberculi se întâlnesc în coroidă tot așa de adeseori ca și în alte membrane vasculare ale organismului, numărul lor variază totuși într'o largă măsură. Uneori Conheim nu găsea decât un tubercul, alteori mai mulți de cinci. Structura anatomică nu era diferită în coroidă de aceea care era aiurea.

Tuberculoza masivă a coroidiei fu mult timp confundată cu neoplasmalele canceroase: sarcomul și gliomul reunite atunci sub numele de fungus hematode. Dar Mackenzie știa că oarecari fungusuri intraoculare nu posedau caracterul malign, infectant și recidivant al tumorilor canceroase. Tuberculi scrofuloși, zicea el, seamănă cu acei pe cari îi întâlnim frecvent în creierul copiilor cari mor de hidrocefalee, se formează de asemenea pe ochiu sau în interiorul lui. El cunoștea evoluția lentă a boalei cu simptomele de coroidită scrofuloasă, la copii palizi debili, și arăta toate etapele de scrofulus consumat. El a văzut că după enucleația globului ocular, tumora nu recidiva nici în acel loc, nici în alt loc în organism. Dacă copiii mureau

după operație, era meningita sau tuberculoza pulmonară în raport cu vârsta lor.

În 1879 Horner diagnostică primul tuberculom masiv al coroidelor cu oftalmoscopul la un copil de 8 ani de slabă constituție și care sucombă puțin apoi în o pleurezie complicată de meningită. Haab făcuse examenul istologic al globului și confirmă diagnosticul maestrului.

Encyclopedie Française d'Ophthalmologie, Lagrange et Valude.)

Tuberculoza coroidelor. În tratatul de enciclopedie franceză de oftalmologie autorii Lagrange și Valude definesc tuberculoza coroidelor ca o manifestare inflamatorie, reprezentată prin unul sau mai multe focare tuberculoase metastatice, apărute în coroida intraoculară provenind dela o tuberculoză extraoculară depărtată. Clinic se caracterizează prin apariția insidioasă în fundul de ochi, unui număr, totdeauna foarte restrâns, de tuberculi miliari, evoluând fără inflamație aparentă concomitentă.

În dependență de unul din acești tuberculi miliari poate să se desvolte ulterior în coroidă un tubercul conglomerat, o veritabilă tumoră (tuberculom, tubercul solitar). Aceste două forme de tuberculoză coroidiană una miliară alta masivă, evoluează cu încetinelă remarcabilă, durând săptămâni și luni adeseori fără mare progres într'un sens sau altul. Dar mai târziu când colonii noi de microbi sosind și supraadăugându-se celor dela început ce nu erau așa de multe, cum de altfel în sămânțarea nouă, găsește terenul preparat de vechea inoculare, boala la început insidioasă se agravează brusc și face în scurt timp progrese enorme. Și pentru ca acest fapt să aibă loc, este nevoie de o boală intercurentă care slăbind rezistența generală a organismului, redă deodată terenul foarte propice lucrului ocult al bacililor tuberculoși ce vegetau până aci.

Coroiditele tuberculoase sunt inflamațiuni ale membranei vasculare cauzate de toxinele bacilului Koch și de bacili atenuați. Astfel ia naștere coroidita difuză. (Simplă.) Când însă la acțiunea toxinelor se adaugă și fixarea bacililor la nivelul coroidelor și bacili uneori destul de virulenți, atunci inflamația coroidelor ia aspectul coroiditei diseminate cu leziuni specifice sub formă de butoni presărați pe membrana vasculară. Coroi-

dita tuberculoasă în cursul tuberculozei miliare generalizate reprezintă tuberculoza miliară a ochiului. Complicație a meningitei tuberculoase, coroidita este o afecțiune mai mult toxică decât metastatică, (bacilară), toxinele tuberculoase dizolvate în lichidul cefalorachidian intră în meninge, descind pe tecile nervului optic până la fundul de sac intervaginal și de acolo se propagă prin difuziune în papila nervului optic și apoi la membranele profunde: retina și coroida. Bacilii nu sosesc decât foarte dificil prin această cale până în interiorul ochiului.

Clasificări clinice. Grefe stabilește diviziunile următoare: tuberculoza acută sau miliară observată în cursul diverselor granulii; tuberculoza cronică cu formă diseminată și cu o formă circumscripă. Vennan în articolul său din Enciclopedia Franceză dă următoarele forme: coroidită tuberculoasă, care pare a corespunde tuberculozei inflamatorii; granule coroidiene și tuberculom circumscrip. Henry de Lagrange stabilește următoarele forme: coroidită difuză; formă miliară și tubercul sau tuberculom coroidian. Autorii I. F. Balza și D. Mosti disting trei forme: coroidita diseminată, tuberculoză miliară a coroidiei și tubercul conglomerat. După autorii Rollet și Colrat clasificarea clinică este următoarea: coroidită simplă sau tuberculoza inflamatorie a coroidiei; tuberculoza miliară și tuberculomul masiv.

Coroidita simplă (difuză). Autorii Rollet și Colrat caracterizează această formă, că având o alură puțin specială și principalele caractere sunt: absența pigmentației, integritatea și lunga conservare a retiniei. Ea se poate prezenta sub diverse aspecte când sub aceia a unei coriorietinită banală, când poate să fie adeseori o coroidită depigmentată de tip Lagrange. Această formă corespunde tuberculozelor atenuate Van Dnyse și Stock sau tuberculozelor affoliculare a lui Landouzy. Această formă pare că se observă la tuberculoși în stare de alergie (Rist). Se observă de obicei la indivizii cu leziuni pulmonare active sau cu vârf cicatrizat al plămânului.

Tuberculoza miliară este forma acută observată în meningita tuberculoasă sau în granulia generalizată (de cele mai multe ori). În această formă leziunile nu sunt altceva decât niște

simple localizări hemosporice ale septicemiei tuberculoase. În tuberculoza meningei banală nu găsim tuberculi în coroidă decât dacă există un proces bacilemic. (Andre Hudelo et Jean Voisin). Trebuie subliniat faptul că această formă poate lua naștere și din coroidita simplă însă de obicei rar (Rollet și Colrat).

Tuberculomul coroidian. Este anatomic și clinic secundar. Se observă în genere la indivizii tineri. Caracteristicile clinice sunt acelea ale unei tumori cu extensiunea rapidă, perforația sclerotică și cu apariția de multe ori a unui glaucom secundar. Sediul lui predilect pe coroidă este ecuatorul contrariu tuberculozei miliare ce se dezvoltă perimacular.

Etiologie

În general între afecțiunile membranei vasculare a ochiului tuberculoza coroidă și coroiditele tuberculoase sunt afecțiuni rare. După Mariotti tuberculoza joacă un rol mult mai frecvent decât sifilisul în coroidite. Tuberculoza iriană este mult mai frecventă decât tuberculoza coroidiană. (Liebrecht.) În genere tuberculoza coroidă de altfel ca și orice altă afecțiune bacilară cu localizare în altă parte a organismului, o observăm mai mult la tineri. Frecventă până la vârsta de 20 ani ea devine din ce în ce mai rară. (Liebrecht.) Mai deseori coroiditele tuberculoase le observăm la vârsta de 20—45 ani, iar tuberculomul coroidian rareori după vârsta de 30 ani (Rollet, Colrat).

Să vedem acum care sunt condițiunile ca se cer, pentru ca bacilul lui Koch și toxinele lui, să afecteze membrana vasculară a ochiului și astfel să occasioneze tuberculoza coroidă și coroiditele tuberculoase. O primă condiție și care în același timp e factorul determinant este realizată prin prezența unui focar bacilar activ în organism, capabil să verse în torrentul circulator, un număr imens de bacili tuberculoși, și o cantitate enormă de toxină a bacilului Koch. A doua condiție este realizată prin factorii favorizanți, între cari în primul rând este constituția limfatică a individului și în al doilea rând, diminuarea rezistenței organice generale și locale (*locus minoris resistentiae*). Diminuarea rezistenței generale, când se poate activa un focar bacilar latent (plămâni, ganglionii mediastinali, mezenterici etc.) o observăm în boli anergisante ca rușeolă.

febră tifoidă, gripă, scarlatină, pneumonie sau în stări fiziologice ce diminuează alergia (graviditatea). Diminuarea rezistenței locale e satisfăcută prin o boală oculară preexistentă, sau orice traumatism ocular (plagă simplă sau penetrantă) tot atâtia factori cari micșorând rezistența la nivelul ochiului, prepară terenul favorabil fixării bacililor și toxinelor ce circulă în sânge. Este important de relevat faptul că nu toți bacilarii prezintă determinări coroidiene, chiar și cei ce fac procese grave de tuberculoză în alte organe.

Patogenie

Tuberculoza primitivă a coroidiei este materialmente imposibilă și când ea ar avea loc infecția exogenă nu ar putea fi realizată decât în urma unui traumatism. Tuberculoza coroidiei și coroiditele tuberculoase sunt totdeauna atât anatomic cât și clinic secundare.

Ochiul este considerat ca un teren puțin favorabil, pentru înșămânțarea bacilului circulant din sânge și a toxinei lui. Este nevoie de un număr imens de bacili Koch, și o cantitate enormă de toxină, să invadeze torentul circulator, pentru ca împreună cu alte condițiuni specificate mai sus, să poată lua naștere un proces tuberculos la nivelul coroidiei.

Infecția membranei vasculare se face pe cale hematogenă plecată de la un focar endogen. Anatomic invadarea procesului tuberculos se face fără regulă, în toate direcțiile, acolo unde țesutul prezintă o rezistență diminuată. Invazia are loc dinainte înapoi, de la corpii ciliari la coroidă, prin arterele ciliare. Prin aceste vase, (prin acest curent sanguin, ce este și curent nutritiv al ochiului) se face invadarea și infecția zonei peripapilare a coroidiei, zonelor ecuatoriale și perimaculare. Odată ce procesul infecțios s'a fixat într'un punct al membranei vasculare, imediat în acel loc, se produce o reacțiune inflamatorie, care apoi de aici se propagă prin difuziunea toxinelor invadând zonele vecine primului focar de înșămânțare. Infecțiunile acestor zone vecine, se fac lent sau brusc în raport cu intensitatea infecțiunii. În acest proces patologic difuzibilitatea toxinelor joacă un rol extrem de important. În ce privește curenții osmotici extravasculari, ce se stabilesc în stroma coroidiană și care bineînțeles duc ou ei infecția, ei depind de compoziția limfei interstițiale. Este știut apoi faptul, că unele medii

coloide sunt mai ușor de traversat prin curenții osmotici ca altele. Astfel vitrosul este foarte ușor străbătut de toxinele tuberculoase. De la un punct oarecare al coroidiei situat înaintea sau înapoia globului ocular, toxinele pot să difuzeze prin retină în linie dreaptă, către puncte situate diametral opuse și astfel, să provoace coroidite și retinite toxice, mult timp înainte ca propagarea inflamatorie bacilară să aibă timp ca să ajungă acolo, căci lama vitroasă prin care toxinele trec ușor, e o puternică barieră pentru microbi.

În concluzie infecțiunea tuberculoasă a membranei vasculare a ochiului este realizată, prin însămânțarea și fixarea agentului patogen și a toxinelor lui, la nivelul ei adus de curentul sanguin și apoi prin difuziunea în jurul primului focar de inoculare a toxinelor bacilului Koch.

Anatomia patologică

Anatomo-patologic leziunile tuberculoase ale coroidiei evoluează sub trei forme:

- 1) Coroidită difuză cu zone depigmentate dispuse fără preferință pe coroidă.
- 2) Coroidită miliară (tuberculoză miliară a coroidiei) cu noduli perimaculari.
- 3) Tuberculomul coroidian cu sediul de obicei la nivelul ecuatorului.

În coroiditele difuze (sau simple) tabloul anatomo-patologic ne este prezentat de autorul Lagrange din preparațiunile sale, obținute din ochiul unui individ mort de tuberculoză. Se disting patru stadii în evoluția ei. În primul stadiu se observă coroida congestionată îngroșată cu vene voluminoase înconjurate de noduli microscopici formați din limfotice. În al doilea stadiu începe scleroza coroidiei, celulele vizuale dispar și ca urmare se formează o placă de corio-retinită cicatricială.

Al treilea stadiu e caracterizat prin atrofia coroidiei, leziunile se întind apoi și la celule bipolare, lama vitroasă dispare împreună cu pigmentul epitelului, iar în unele puncte se observă chiar o sudură între sclerotică și coroidă. Ultima fază se încheie cu distrucția totală a coroidiei și înlocuirea ei cu un țesut cicatricial, înglobând toate straturile retinei și coroidiei total depigmentate.

În tuberculoza miliară examinând la microscop ochiul în

secțiuni, se constată o îngroșare atât a membranei vasculare cât și a membranei nervoase a ochiului. Aceste îngroșări sunt datorate pentru retină edemului inflamator, iar pentru coroidă unor elemente opace ce sunt de două feluri: vasele considerabil dilatate și foliculii tuberculoși. Foliculii au o formă rotundă ovoidă, mici cu un diametru de 1—2 mm., de culoare gri-gălbui sau uneori cenușii. Ei se află în diferite stadii de evoluție în raport cu evoluția procesului și intensitatea lui. Histologic ei sunt formați din limfotice, grămezi de celule epiteloide. Rar uneori ei suferă o degenerescență, când apar în mijlocul foliculului și celule gigante. Foliculi sunt săraci în vase, și în jurul lor se află o infiltrație de limfotice în stroma coroidiană.

Autorul Petrovic distinge două varietăți de tuberculoză coroidiană cronică simulând o tumoră: 1) o formă cu evoluție lentă: tuberculomul coroidian; 2) a doua formă caseoasă cu evoluție rapidă. Această formă caseoasă a fost examinată de autor la un individ mort de meningită tuberculoasă. La polul posterior al globului ocular se găsea o tumoră de 15 mm. diametru de unde încezia făcu să scurgă un puroiu gros gălbui. La microscop: un focar mare necrozat, care distrusese complet retina în acel loc. Coroida era subțiată și infiltrată de celule. Retina în întregime prezenta celule gigante cu grămezi limfocitare care se găseau în mod egal și în corpul vitros învecinat. Istologia tuberculului coroidian. Focarele se află în diferite stadii de evoluție. Tuberculomul e constituit din limfocite, celule epiteloide și celule gigante, când fenomenele de neorobioză sunt accentuate. Uneori tuberculomul se găsește numai în perioadă de degenerescență granuloasă, deci fără caseificare.

SIMPTOMATOLOGIE

Coroidita simplă. (difuză). Simptome subiective. Aceasta formă are un început lent. Bolnavii observă că treptat începe să li se scadă vederea. La început și în genere scăderea acuității vizuale, nu este așa de accentuată, astel că acești bolnavi de obicei târziu se arată medicului, plângându-se de această diminuare mică a vederii. Alteori primul simptom poate fi un

scotom relativ, când bolnavul se plânge că în imaginea lui vede un punct sau pată neagră, fapt ce se explică prin aceea că lipsește din câmpul lui vizual o parte din imagine. Afară de aceste semne amintim că bolnavul poate să prezinte și fotofobie.

Simptome obiective. Examinând cu oftalmoscopul fundul de ochi, observăm că leziunile constau din niște plăci largi depigmentate (de aceea apar ca plăci albe). Caracteristic pentru aceste plăci este faptul că ele sunt diseminate fără nici o ordine și numai rareori se observă o preferință a sediului lor pentru regiunea ecuatorială a fundului de ochi. Marginile acestor plăci sunt nepigmentate sau mai rar găsim puțin pigment la periferia lor. Ele pot simula o vastă decolare retiniană, iar la suprafața lor vasele membranei nervoase trec intacte. Este de remarcat faptul că diminuarea acuității vizuale, este realizată într-o măsură mai mare la nivelul plăcilor depigmentate și manifestate ca scotoame relative. Vitrosul de obicei este intact, uneori se poate observa o neuroretinită fugace și ușoară cu turburări ale vitrosului.

Tuberculoza miliară a coroidelor. Bolnavii căzuți adesea într-o stare de semicomă, nu se plâng în mod obișnuit de o scădere a vederii și numai examinând sistematic fundul de ochi al granulelor, se poate preciza diagnosticul clasic uneori destul de dificil între tuberculoza generalizată și febra tifoidă (ținând seamă de aceste leziuni (Rollet și Colrat). La examenul obiectiv al fundului de ochi vom constata un număr de tuberculi, variind între 1—12 cu sediul de obicei perimacular și foarte rar la periferie. Ei sunt mici (1—2 mm. diametru) cu o culoare alb-gălbui, cu o formă rotundă și cu margini neregulate. Caracterul principal al lor este absența limitelor nete (Rollet Colrat). Toți autorii sunt de acord asupra sediului net coroidian, retinotretinian al acestor neoproducțiuni. Obișnuit retina nu este sau este foarte puțin atinsă; s'a semnalat coexistența posibilă a unui lejer edem retinian (Rollet Colrat).

Tuberculomul coroidian (masiv). Această formă poate să înceapă cu diferite simptome subiective, uneori bolnavul ca și în coroidite se plânge de o scădere progresivă a vederii sau alteori acuză dureri vii la nivelul ochiului, dureri ce sunt cauzate fie de o irită banală cu dureri ciliare, fie de un glaucom. Irita

ce se dezvoltă nu este decât o complicație. Ca simptome subiective putem încă aminti ambliopia subită (bolnavul vede cu un singur ochi scotomul, cîmbușileții periodice fotofobie. Ambliopia își are explicația și pare condiționată anatomic prin apariția unei vaste decolări retiniene. Mai frecvent este momentul unei diminuări subite a vederii cauzată prin o decolare retiniană (Rollet și Colrat). La examenul obiectiv se constată pe fondul de ochi, o tumoră cu sediu în mod clasic la nivelul ecuatorului. În cele mai multe cazuri de tuberculom, tumora e înconjurată de câțiva tuberculi sateliți mici de culoare albă gălbui.

Simptomatologia microscopică a tuberculomului. Ches-tiunea participării retinii la tumoră tuberculoasă. Datorat faptului că membrana elastică a coroidii este foarte rezistentă, membrana nervoasă are puțină tendință de a participa la tumoră. Rar retina participă la formarea tumorii. Uneori acoperind tuberculomul poate degenera prin simplă inflamație de vecinătate când ea suferă o îngroșare, elementele sale fiind disociate de edem. Vasele apar turgescențe cu hemoragii. Membrana nervoasă mult timp este aderentă de fundul de ochi și numai într'un stadiu înaintat ea este decolată când de obicei apar și fenomenele glaucomatoase. La început retina aderă de coroida tuberculoasă, mai târziu survine un exudat între focarul bacilar și membrana nervoasă când decolarea ei devine completă. (Grefe). Uneori retina rămâne în întregime aderentă de neoproducția vecină, și acest lucru se explică prin aceea că inflamația toxică (cu toxinele difuzibile) produce sudura corio-retiniană. În ce privește corpul vitros, acesta poate să ia un aspect gălbui, se încarcă cu fibrină și limfocite putând simula o hialită supurativă. Camera anterioară uneori este sediul unui vast ipopion. Corpul ciliei și irisul se inflamează deasemenea și dau naștere în interiorul lor la un edem și infiltrație limfocitară. O caracteristică a tuberculozei coroidiene este obliterarea vaselor capilare ce iau un aspect galben palid sau gris-roz.

Fenomenele galucomatoase caracterizează tuberculomul în ultima sa fază de evoluție. De obicei tensiunea intraoculară e lentă și de scurtă durată, după aceasta urmează o hipotonie uneori foarte accentuată. Această inversiune a tensiunii de

osmoză intraoculară ajută mult diagnosticul. Uneori hipotonia poate să existe dela început și să se mențină în tot cursul bolii, care, fapt iarăși ușurează, precizează și confirmă diagnosticul. După Dupuy—Dutemp apariția fenomenelor glaucomatoase este excepțională.

DIAGNOSTICUL

Se pune pe baza simptomelor clinice, reacțiunilor biologice, antecedentelor heredo-colaterale și personale, tuberculinoterapiei. Diagnosticul oftalmoscopic al coroiditei difuze e uneori foarte dificil și în cazul acesta suntem nevoiți a institui un tratament cu tuberculină pentru ca din imediata ameliorare ce o prezintă bolnavul, să putem stabili diagnosticul. Greutatea în a pune diagnosticul în forma de coroidită difuză (simplă) constă în faptul că acest proces patologic al coroidiei nu prezintă o notă specifică destul de net pronunțată. Trebuie ținută seama apoi că proba generală specifică cu tuberculină poate să fie negativă din cauza anergiei generale (lipsă completă de reacțiune). Astfel de multe ori nici oftalmoscopul nici cutireacția cu tuberculină nu ne pot furniza indicii precise asupra diagnosticului etiologic. Încercăm atunci un tratament specific cu tuberculină al cărui rezultat ne pune în evidență diagnosticul. Este cunoscut principiul că injectând subcutanat tuberculina Koch, provocăm o reacție locală a focarului tuberculos. Această reacție de focar poate fi bine studiată cu ajutorul oftalmoscopului. În cele ce urmează voi arăta câteva noțiuni asupra celor expuse mai sus, descrise de autorii Samojloff și Tihomirova. Reacția de focar survine întotdeauna în cazurile de tuberculoză adevărată. Autorii mai sus citați descriu „Reacția primară“, care constă în faptul că pigmentul retinian, apare imediat în focarele coroidiene până aci lipsite de el: în același timp se observă o diseminare nouă a pigmentului, care începe a se așeza ca un inel la periferia focarelor coroidiene. Apariția acestei reacțiuni primare după injecția cu tuberculină pe care autorii Samojloff și Tihomirova au numit-o „Reacția de diseminare a pigmentului“ este eclatantă pentru punerea diagnosticului. Caracteristica acestor reacțiuni de focar, de-

pînd totdeauna de doza tuberculinei administrate. Astfel un alt tip de reacție focală specifică provocată de doze mai ridicate de toxină Koch, este apariția unei hiperemii manifeste a focarului coridian. De obicei această hiperemie prezintă un caracter tranzitoriu și dispare de obicei în câteva zile, fără să provoace o modificare mai însemnată a acuității vizuale. În sfârșit administrînd doze și mai ridicate de tuberculină, putem da naștere la o emoragie retiniană punctiformă, provocând o turburare vizuală tranzitorie, și astfel reacțiunea gravă produce o emoragie a fundului de ochiu, reducând acuitatea vizuală mai mult sau mai puțin complet. Aceasta este „reacțiunea malignă“, care poate fi evitată dacă ținem seama de sensibilitatea specifică generală a bolnavului și de sensibilitatea locală a focarului din coroidă. Samojloff ne și recomandă soluția de tuberculină veche a lui Koch 1/10.000.000, care năservește de obicei pentru a provoca reacția specifică focală în leziunile coroidiene tuberculoase. Pe 33 de cazuri de coroidite tuberculoase studiate de autorii mai sus citați, la 22 de cazuri injecția subcutanată de diferite doze a soluției de tuberculină 1/10.000.000 provoacă o reacție focală netă de primul sau al doilea tip. Numai în trei cazuri sensibilitatea focarului coridian față de tuberculină era așa de ridicată, că la prima injecție de 0,2 cm³ din soluția 1/10.000.000 provoca o hemoragie retiniană. La aceste trei cazuri oftalmoscopul arăta mici focare gălbui-rozate, cu un edem al fundului de ochiu deci un proces coroidian foarte activ. La fel reacțiunea cutanată Mantoux era intens pozitivă la aceste trei cazuri și astfel arăta intensitatea sensibilității pentru tuberculină. Acești autori recomandă pentru a evita hemoragiile din fundul de ochiu, injecțiile cu tuberculină în soluție mai slabă de 1/100.000.000 pentru injecția diagnostic. Am spus mai sus că autorii țin cont în administrarea tuberculinei diagnostic, de sensibilitatea specifică generală a bolnavului și de sensibilitatea focarului coridian. Autorii ne și arată cum putem depista această sensibilitate și anume, prin examenul general detaliat al bolnavului (curba temperaturii, probele cutanate cu tuberculină, studiul formulei sanguine, radiosopia toracei) tot atîția factori ce ne pot furniza indicii asupra sensibilității generale a bolnavu-

lui. Examenul oftalmoscopic foarte minuțios și repetat ne arată sensibilitatea leziunilor coroidiene. În acelaș timp este important de a face mici desene schematice a focarelor coroidiene pentru a fixa mai bine, atenția asupra fiecărei schimbări, oricât de mică ar fi a aspectului ce prezintă aceste leziuni coroidiene.

Să vedem acum diagnosticul diferențial între coroidita simplă (difuză) și coroidita luetică. Am văzut mai sus că leziunile în coroidită simplă constau în niște plăci albe depigmentate, ce ocupă un punct oarecare al fundului de ochiu. Aceste plăci au periferia înconjurată de pigment însă cu mult mai puțin ca în leziunile sifilitice. Sifilisul ocular fabrică pigmentul pe când tuberculoza îl distruge (Lagrange). Un alt simptom diferențial important este sediul leziunilor în fundul de ochiu. În sifilis leziunile se găsesc mai ales în regiunea ecuatorială sau maculară pe când în coroiditele tuberculoase de obicei ele n'au sediul predilect. Amintesc aici principiul lui Calmette, care spune că tuberculoza niciodată nu îmbolnăvește primar partea cea mai distinsă a unui organ (în globul ocular retina) ci dimpotrivă aceasta este afectată secundar. Ori în sifilis lucrurile se petrec în mod invers, adică retina e afectată foarte precoce pe când în tuberculoză membrana nervoasă este interesată în un stadiu foarte înaintat. În ce privește simptomele subiective este de relevat faptul, că în tuberculoză în genere acuitatea vizuală, este mult mai bine păstrată decât în sifilis. Scotomul este mai rar și mai relativ în afecțiunea bacilară față de sifilis, unde se prezintă mai des și mai intens. Vom ține seamă apoi de reacția serologică Bordet Wassermann, care e totdeauna negativă în tuberculoză, antecedentele hereditare și personale de cele mai multe ori pozitive în baciloză, vom face cultireacția cu tuberculină (deasemenea totdeauna pozitivă) examenul radiologic al plămânului, sau vom recurge și la un tratament specific cu toxina bacilului Koch.

Autorii Rollet și Colrat nu acordă o valoare absolută depigmentației în favoarea tuberculozei și ei observă la un bolnav sifilitic o coroidită fără pigment. Pe de altă parte autorul Lunn a observat o coroidită foarte pigmentată la un tuberculos.

Tuberculoza miliară a coroidelor uneori este dificil de diagnosticat, observându-se mai ales după cum am spus mai sus la bolnavi în plină granulie sau în septicemie bacilară. Acești bolnavi prezintă semnele generale caracteristice impregnării bacilare. Vom examina fundul de ochi și vom constata foli-culii miliari într'un număr restrâns cu sediul lor perimacular, cu conturul lor neregulat fără limite nete și de culoare gălbui cenușie. În coroidita banală butonii de coroidită au limite nete. Pe de altă parte papulele de coroidită sunt înconjurate de un inel pigmentar, care face defect în tuberculoză miliară a coroidelor.

În tuberculomul coroidian (solitar, masiv) diagnosticul se pune prin o simplă examinare a fundului de ochi. El se sprijină și pe constatarea tuberculozei în alt organ (ganglioni, meninge, plămâni, schelet osos) și este ușor când, pe lângă tumoră sunt prezente și simptome de inflamație (Salvati). Un semn patognomonic pentru tuberculom este apariția precoce a unei irite (Rollet și Colrat). Diagnosticul devine evident când focarul perforează sclerotică. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu sarcomul și gliomul. Sarcomul e de obicei tumora cea mai frecventă. La sarcom retina nu participă la proces, ea rămâne transparentă și adeseori permite de a distinge cele două vascularizații: una proprie neoplasmului, cealaltă retinii (semnul lui Briere). În tuberculom retina este voalată, deta-liile vaselor sunt șterse (întunecate) și în plus prezintă hemoragii punctiforme sau dealungul lor.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu gliomul. Această tumoră crește rapid, interesează direct membrana nervoasă a globului ocular și dă reacțiuni degenerative cu emoragii. Mai rareori suntem nevoiți să facem un diagnostic diferențial cu pseudogliomul, o tumoră ce de altfel este foarte rară.

EVOLUȚIA ȘI COMPLICAȚIILE

Coroiditele difuze pot evolua dând în mod secundar o tuberculoză miliară a coroidelor simptomatice a unei granulii generalizate. În acest caz acest proces nou ia naștere, din o generalizare rapidă a unei latente infecțiuni, față de care individul își pierde componenta imunitară (individul trece din

starea alergică în o stare anergică). Leziunile pot evolua uneori spre o vindecare clinică nu însă anatomică, prin înlocuirea țesutului distrus prin un țesut cicatricial. Există uneori coroidite cu evoluție cronică cu caracter benign, coroidite a căror infecție este de o virulență foarte atenuată, evoluând în acelaș timp fără infecție tuberculoasă secundară viscerală concomitentă. Uneori chiar la copii coroiditele au o evoluție lentă cu caracter de cronicitate, înainte de a deveni repede invadată sub formă de granulom.

În ce privește complicațiile coroiditei difuze amintim nevrita optică cu atrofie coroidană, apo irita sau irido-ciclita baculară și hemoragiile retiniene. Aceste hemoragii sunt de natură infecțioasă și succedeză obliterațiunilor micilor vene prin tromboză vasculară (Roth). Hialita supurativă are loc când la infecția tuberculoasă se supraadaugă o infecție piogenă ca și pentru irită.

Evoluția coroiditei diseminate cu tuberculi coroidieni este de obicei cronică. Uneori tuberculul coroidan poate să se rezorbe spontan sau să dispară fără să lase urme. Mai adeseori el se mărește, confluează cu alți tuberculi vecini și se ridică din ce în ce mai mult în interiorul ochiului, totdeauna sfârșind prin tuberculom solitar.

Considerand tuberculoza miliară a ochiului ca un simptom obiectiv în cadrul granulilor, evoluția anatomo-patologică a ei este în dependență de procesul patologic general. De multe ori tuberculii din coroidă n-au timp să se dezvolte complet, deci de cele mai multe ori procesele de cazeificare lipsesc.

Tuberculomul coroidian în evoluția sa se poate extinde la retină și vitros. Mai des el însă se extinde la sclerotică și o perforază. Locurile anatomice unde are loc perforația, sunt zonele cu rezistență mai slabă și anume: anterior la locul de unire a scleroticei cu cornea (limbul sclero-cornean) la nivelul ecuatorului, la locul de esire al vaselor vorticoase, iar în partea posterioară perforațiile au loc în jurul nervului optic în dreptul orificiilor de pătrundere ale vaselor și nervilor ciliari. Tumora poate să se extindă și la corpii ciliari sau uneori se poate complica cu o generalizare: granulia și meningita tuberculoasă. Aceste două complicații pot apărea brusc în evoluția

tuberculumului. Autorii Rollet și Colrat nu cred meningita complicație directă a tuberculumului coroidian realizată prin extensia infecțiunii mai întâi la retină apoi pe nervul optic și în cele din urmă la meninge.

Trebuie subliniat faptul, că tuberculumul coroidian prezintă mult timp o stare staționară neinvadantă.

PROGNOSTICUL

Atât cel vital cât și cel vizual în tuberculoza coroidiei și coroiditele tuberculoase este rezervat. În coroidite prognosticul vizual e bun dacă nu e invadată și retina (Rollet și Colrat). Prognosticul stă în strânsă legătură cu focarul bacilar dela distanță ce alimentează cu bacili și toxine leziunile din coroidă. Se înțelege ușor, că în măsura în care reușim să stingem, procesul bacilar dela distanță, ce furnizează agentul patogen și toxinele lui leziunilor din membrana vasculară a ochiului, în aceeași măsură se ameliorează și acuitatea vizuală. Totuși sunt cazuri de coroidite, care evoluează fără focar activ în organism unde de multeori acuitatea vizuală nu o putem ameliora. Autorul M. Aurand semnalează un caz de tuberculoză diseminată cronică de virulență foarte atenuată și evoluând fără infecție tuberculoasă secundară viscerală concomitentă. Aceste cazuri destul de frecvente uneori sunt ușor de vindecat. Prognosticul tuberculumului coroidian în genere e grav, (mai ales pentru forma cu evoluție rapidă și invadantă) și variază dela caz la caz. De multe ori în această formă cu evoluție lentă după un tratament bine condus vedem ameliorări ale acuității vizuale destul de simțitoare.

TRATAMENTUL

Tratamentul în tuberculoza coroidiei și coroiditele tuberculoase, este general și local. Cel general vizează focarul primar din organism și constă din regim dieto-igienic, colapso-terapie dacă este nevoie și medicamentos cu roborante.

Tratamentul local cu acțiune asupra focarului coroidian se face prin metodele următoare:

- 1) Tratament medicamentos.
- 2) Specific cu tuberculină.
- 3) Sero-terapie.

4) Fizic: radioterapie și raze ultra scurte (folosite la un caz de tuberculom solitar în Clinica Oftalmologică din Cluj).

5) Tratament chirurgical este indicat în tuberculomul invadant.

1) *Tratament medicamentos.*

Autorul Abadie perconizează fricțiuni zilnice cu oleu de ficat de morun gaiacolat. Apoi injecții intravenoase sau subconjunctivale cu cianură de mercur gaiacol oxigen. Autorul Aurand recomandă tratament mercurial.

2) *Tratament specific cu tuberculină.*

Se face cu diferite preparate de tuberculină: vechea tuberculină a lui Koch sau tuberculina T. A. începând cu doza de $0,1 \text{ cm}^3$ din soluția $1/100.000.000$. Koch a preparat apoi tuberculinele T. O. și T. R. — T. O. nu se prea utilizează fiind toxică, în schimb T. R. este mai des întrebuițată. Alt preparat este tuberculina B. E., care nu este decât un amestec egal de T. O. și T. R. Se prepară șapte soluții cu o toxicitate descrescândă încât cea de a 7-a este cea mai slabă. Se începe tratamentul cu ultima soluție (a 7-a), din care se injectează $\frac{1}{10}$ din un cm^3 ce corespunde la a 10-a milionime de mlgr de substanță activă. Autorul Darier indică tehnica următoare: se injectează mai întâiu $\frac{1}{10}$ din 1 cm^3 din a 7-a soluție apoi $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{2}$, 1 și trecem la a 6-a soluție apoi progresiv la 5-a soluție, a 4-a, etc.

Tuberculina Calmette se utilizează în doze inițiale de $\frac{1}{10}$ -a miime dintr'un miligram și pare mult mai puțin toxică decât tuberculina B. E. Tuberculina lui Beraneck (T. B. K.) este un produs mixt de toxine solubile și insolubile. Doza inițială este de o milionime de miligram.

Contraindicațiuni. Bolnavul trebuie examinat general, astfel se ia temperatura dimineața și seara timp de o săptămână. Temperatura febrilă sau chiar subfebrilă contraindică tratamentul specific. La fel orice tuberculoză evolutivă a altui organ.

Cum facem tratamentul? Vom începe cu dozele inițiale arătate mai sus al unui preparat oarecare, făcând două injecții săptămânal. Dacă se produc reacțiuni generale (febră) și re-

acțiuni locale mari ca hiperemie și fotofobie, suspendăm tratamentul imediat și timp de 8 zile nu mai administram. După 8 zile începem cu o doză mai slabă celei ultime, care a produs reacțiunea. Dacă și acum reacțiunile generale și locale revin iarăși, atunci suspendăm definitiv tratamentul.

În cazul că bolnavul nu prezintă reacțiuni generale, deci suportă tratamentul cu tuberculină, vom începe după cum am mai spus cu doza minimă și vom urca treptat dozele până la doza maximă ce nu dă reacțiuni. Vom face o serie de injecții subcutanate apoi o pauză în care facem examenul oftalmoscopic. După examenul oftalmoscopic facem o nouă serie de injecții subcutanate cu doze progresiv ridicate din o soluție mai concentrată de tuberculină. Unii autori recomandă a continua tratamentul cu tuberculină și după vindecare dacă ea survine. Rezultatele sunt relativ bune, varind dela caz la caz, observându-se ameliorări ale acuității vizuale destul de sensibile uneori.

3) *Tratamentul sero-terapic.*

Se face cu serul Marmoreck, obținut prin vaccinare la cal cu filtrate de cultură proaspete ale căror bacili nu sunt închiși în carapacea ciro-grăsoasă. Acest ser e utilizat pe cale subcutanată în doze dela 2—10 cm³, în fiecare zi. El e recomandat la bolnavi cu evoluție acută, cu febră unde evident tratamentul cu tuberculină e contraindicat. Ulterior dacă scade febra, tratamentul cu tuberculină poate fi reluat.

4) *Tratamentul fizic.*

Tratamentul radioterapic, este o metodă adjuvantă fără să fie un mijloc specific, cu indicațiile limitate. Este aplicată în leziunile nodulare (granulațiuni). Ședințele radioterapice se fac tot la două zile de o durată de 10 minute. Într'o serie se fac 5 ședințe. Doza totală absorbită trebuie să fie de 2—3 H pe seria de ședințe (Rollet și Colrat).

5) *Tratamentul chirurgical.*

În caz de tuberculom masiv invadant cu distrucția globului ocular și cu toată seria de complicații ce o dă, singurul tratament ce se impune, este cel chirurgical, când enucleația globului ocular se impune cât mai curând. Contraindicații: existența unei meningite sau granulie generalizată.

CAZURI CLINICE

I. — V. C. Bărbat în vârstă de 19 ani, intră în Clinică în 17. IX. 1931. Antecedente heredocolaterale nimic de remarcă. Antecedente personale. Înainte cu 10 ani a suferit de malarie, s'a vindecat în urma unui tratament cu chinină. N'a suferit de boli infecto-contagioase, neagă boli venerice, nu suferă de tuberculoză.

Afecțiunea oculară. Înainte cu 6 ani a observat că-i slăbește încet vederea (A. V.) la A. O. Această slăbire a început cu ușoară fotofobie. Ea a progresează apoi încet de pe an pe an și continuă să progreseze și în prezent.

Reacția Wasserman negativă.

Examenul funcțional al ochiului.

A. V. O. D. 4/40 nu corectează.
O. S.

Percepția luminoasă normală la A. O.

	O. D.		+ '0,5
Skiascopia			+ '0,5
		=	+ '0,5
	O. S.		+ '0,5

Tonometria = normală.

Exoftalmie A. O. n'are.

Examen pulmonar: clinic nimic patologic, hili ceva mai măriți.

Examenul oftalmoscopic. Regiunea maculară e ocupată de noduli insule gălbui palide așezați de preferință în vecinătatea vaselor, zonele învecinate leziunilor au modificări pigmentare, în genere o ușoară depigmentare a întregii regiuni.

Diagnostic coroidită tuberculoasă perimaculară A. O.

Tratament cu tuberculină, fototerapie, injecții retrobulbare cu NaCl.

În 24/X. 1931 aproximativ același aspect oftalmoscopic.

A. V. la A. O. + 4/40 nu corectează.

La 30. X. 1931 la O. D. nodulii mult mai palizi ca la început.

La 31. X. 1931 bolnavul părăsește Clinica.

II. — T. R. Bărbat în etate de 28 ani, intră în clinică în 6. VIII. 1922. Diagnosticul = corioretinită maculară tuberculoasă bilaterală.

Istoric: Boala actuală datează din luna Decembrie 1919, la O. D. A. început observând o pată în câmpul vizual, care din mică ce era, a crescut în decurs de un an de zile, apoi deveni staționară până aum vre-o 6 luni, timpul când a început să se amelioreze fără nici un tratament medical (trăind în regiunea muntoasă și supraalimentându-se). Cam la această epocă acum 6 luni, au început aceleași simptome și la O. S. Și-a făcut analiza sângelui și a lichidului cefalo-rachidian în mai multe rânduri și la intervale mai mari (dela 1919 Decembrie până în prezent) la Cluj, București, Iași, cu rezultatul totdeauna negativ. Un profesor universitar și un asistent interniști din Viena ar fi constatat în 1921 un proces bacilar dezvoltat și închis la ambele vârfuri pulmonare. Antecedente familiale și colaterale nimic important.

Examenul exterior al ochiului: nimic anormal la polul anterior O. D.

Examen funcțional A. V. O. D. 5/70
O. S. 2/30

Examenul oftalmoscopic. În zona maculară se observă o placă pigmentată înconjurată de o zonă de infiltrație galbenă și aceasta la rândul ei de o ușoară aureolă mai congestivă. Papila congestionată mai în totalitate, regiunea maculară ocupată de o placă neregulat triunghiulară cu vârful la maculă de culoare albă-gălbue. Macula fiind cu o nuanță mai argintie. La această placă vin numeroase capilare, care se ramifică la suprafață. De jur împrejur acestei plăci se observă un lanț

de emoragii sub formă de dungi în jurul zonei maculare. Aceste emoragii mai accentuate sunt spre partea papilei și partea nazală.

S aplică un tratament cu tuberculină.

La 12. VIII. O. S. aceiaș stare oftalmoscopică.

O. D. în regiuna maculară se observă o pată pigmentată prin contrast cu zona gălbue de infiltrație din jur, care este mai infiltrată și mai galbenă ca la primul examen. De partea nazală a acestei plăci maculare au apărut trei mici noduli inflamatori miliari de culoare gălbui înconjurați de o zonă iperemică cu aspect de mici emoragii, în rest nimic.

La 24. VIII. 1922:

A. V. O. D. 5/15
O. S. 5/60

Se continuă o serie de injecții cu $1/10-9/10$ treptat din 1/100.000, apoi se trece la o serie de $1/10-9/10$ din 1/10.000.

In 20. IX. 1922 A. V. O. D. 5/15
O. S. 5/50

La 6. X. examen oftalmoscopic.

O. D. Macula albăstrue escavată și câteva mici dungi emoragice. În escavația maculară pătrunde un fin capilar retinian. În conjurul maculei este puțin decolorat.

O. S. Macula ocupată de un nodul albăstrui de dimensiunile papilei, înconjurată la partea superioară de o dungă semilunară albă, cu marginile pigmentate. Dela vasele retiniene superotemporale pleacă numeroase capilare către periferia nodulului macular. Se observă câteva focare emoragice dintre care multiforme în jurul nodulului macular. O altă emoragie striată dealungul marginii temporale a papilei și un focar mai mare de partea temporală a maculei, care există chiar delă început și care acum se găsește în resorbție.

In 11. X. 1922 A. V. O. D. 5/15
O. S. 5/50 se continuă tratamentul cu tuberculină.

La 31. X. 1922 bolnavul e examinat radiologic. Se con-

stată o mică indurație a vârfurilor pulmonare îndeosebi în partea dreaptă, dar fără semne de activitate.

La 2. XI. 1922 A. V. O. D. 5/15
O. S. 1/15 se continuă tratamentul

cu tuberculină. În timpul tratamentului cu tuberculină se administrează și injecții retrobulbare cu NaCl pentru rezorbția edemului.

La 23. XII. 1922 părăsește serviciul clinice.
Este reexaminat la 19. III. 1923.

A. V. O. D. 5/7
O. S. 5/15

Fundul ochiului are acelaș aspect ca și la plecare fără să se mai observe hemoragii.

Revine apoi în clinică în 18 III. 1924. La data intrării

O. D. 5/15 5/30
O. S. 5/20 aproape 5/50 distanță.

Se face tratament cu tuberculină.

În 5. IV. 1924 examen oftalmoscopic.

O. D. hemoragiile perimaculare persistă, însă sunt în curs de resorbție, apoi puncte albe de infiltrație, dar mai sunt grupuri unul deasupra și altul dedesubtul maculei în afara zonelor de hemoragie și în apropierea petelor.

În 12. IV. 1924 examen oftalmoscopic. Petele hemoragice sunt în curs de resorbție. Exudatele cu acelaș aspect.

A. V. O. D. 5/15 5/15
O. S. 5/30 depărtare 5/10 aproape.

Pleacă din clinică la 16. IV. 1924.

La 8. V. 1924 revăzut prezintă rezorbția completă a hemoragiilor perimaculare la O. D. Persistă însă punctele albe perimaculare cu deosebire deasupra maculei.

A. V. la A. O. 5/50.

III. — J. A. bărbat în vârstă de 27 ani, de profesiune sticlăr. Căsătorit. Intră în Clinică la 6. IX. 1938.

Diagnosticul O. D. tuberculom coroidian solitar cu edem peri-papilo-macular și emoragii retiniene.

Antecedente heredo-colaterale nimic important.

Antecedente personale: neagă boli infecto-contagioase și venerice.

Boala actuală datează de 2 săptămâni de când în mod progresiv scade acuitatea vizuală O. D. mai ales în centru unde vede abia umbra obiectelor, cu periferia câmpului vizual vede normal.

Examen pulmonar în 8. IX. 1938 radiologic = calciferi hilare.

Examen otorino-laringologic = 1. amigdalită hipertrofică, 2. deviație de sept cu creasta la stângă.

Reacția Wasserman negativ.

Examenul exterior al ochiului.

Polul anterior ocular de aspect normal, pupilele midriază atropinică.

Examenul funcțional al ochiului:

1) Acuitatea vizuală O. D. 1/50
O. S. 5/5

2) Percepția luminoasă O. D. păstrată.
O. S.

la lumină
3) Reacția pupilară la acomodare dilatate
la convergență

O. D. +3.5 consensuale
4) Skiascopia + 3.5
O. S. + 3.5
+ 3.5

La 8. IX. 1938 examenul oftalmoscopic la O. D. se constată o placă coroiditică veche de culoare gălbue la centru și cenușie la periferie. În plus un nodul coroidian alb-gălbui (tubercul solitar).

Se institue un tratament cu tuberculină, se începe cu doza 0,1 cm³ din 1/200.000 pe data de 13. IX. 1938.

Pe data de 14. IX. 1938 Cianură (1) raze ultra scurte I (10').

Pe data de 15. IX. ultra scurte II röntgenterapie I.

Pe data de 16. IX. 1938 tuberculină (2) ultra scurte (3) și cianură de Hg.

16. IX. 1938 examen oftalmoscopic.

Se constată un edem înconjurând papila. În partea supero-temporală o placă coroiditică atrofică pigmentată veche. Sub această placă dealungul vaselor retiniene un edem. Tot în regiunea supero-temporală deasupra maculei și sub placa coroiditică atrofică, se află un nodul coroidian (tubercul solitar), gălbui proeminent cu o mebranală exudativă hialină aderentă de el și în parte plutind în vitrosul posterior și cu întreruperea unei arteriole. Deasupra maculei se observă câțiva noduli gălbui strălucitori (imediat în regiunea perimaculară) în plus se constată un edem perimacular. În jurul nodului coroidian se observă emoragii deasemeni în partea infero-temporală se observă hemoragii retiniene. În partea superioară a maculei se mai observă câteva striaiuni radiate.

17. IX. 1938 ultra scurte roentgenterapie II.

18. IX. 1938 ultra scurte cianură de Hg.

19. IX. 1938 ultra scurte tuberculină

20. IX. 1938 ultra scurte

22. IX. 1938 ultra scurte

23. IX. 1938 injecție cianură d Hg.

24. IX. 1938 injecție tuberculină 0,4 cm³28. IX. 1938 injecție tuberculină 0,5 cm³.

1. X. 1938 injecție cianură de Hg.

4. X. 1938 se ia temperatura și în urma tuberculină este 36,4, apoi 36,6.

7. X. 1938 injecție tuberculină și cianură de Hg.

A. V. O. D. 5/10
O. S. 5/5

8. X. 1938 O. D.: au dispărut hemoragiile din jurul focarului coroidian cât și cele din lungul vaselor retiniene inferioare și au rămas numai un număr de hemoragii punctiforme în jurul focarului nodular coroidian. Persistă exudatele albe ceva mai alungite în jurul maculei, formând vre-o trei roze în jurul ei cu aceiași situație. Edemul în jurul papilei, a vaselor retiniene și a nodulului coroidian persistă.

Părăsește clinica în 8. X. 1938 cu o stare ameliorată.

Revăzut la 12. XI. 1938.

A V. O. D. 5/5. Examen oftalmoscopic O. D. A. dispărut
O. D. 5/5

edemul papilei, emoragii retiniene și nodulul coroidian de pe vasele retiniene supero-temporale din care n'a mai rămas decât o zonă ovalară ușor opalescentă. În regiunea maculară a dispărut deasemenea edemul și au rămas câțiva noduli albi strălucitori.

Urmează o nouă serie de ședințe de röntgenterapie (a doua serie)

Revăzut la 24. II. 1939.

V. AO = 5/5.

Câmpul vizual ca la 12. XI. 1938. Examen oftalmoscopic O. D. Au dispărut leziunile maculare, n'au rămas decât numai două puncte albe strălucitoare alăturate și deasupra maculei. Papila păstrează încă un aspect edematos la polul inferior și aspect difuz în total. Persistă cicatricea veche pigmentată, iar locul nodulului coroidian e ocupat de o cicatrice gălbue mult mai mică deasupra căreia trec vasele retinice fără întrerupere. Nimic deosebit în rest.

„Clujul Medical“ No. 12 din 1938.

Dr. Lavinia Russu prezintă la Societatea Științelor Medicale un caz de tuberculoză coroidiană inelară anterioară invadantă a corneii și sclerotei. Est evorba de o femeie în vârstă de 55 ani, care intră în serviciul Clinicii Oftalmologice pentru durere aproape insuportabilă și dispariția completă a acuității vizuale la ochiul drept. Starea generală a bolnavei era bună.

Examenul de laborator inclusiv reacția Wassermann erau negative.

La examenul obiectiv al ochiului afectat se constată prezența unui glob ocular foarte sensibil, dureros la presiune, iar tensiunea intraoculară ridicată. Conjunctiva bulbară era puternic injectată în deosebi pericheratic, iar corneea complet opacifiată din cauza procesului inflamator, făcea imposibilă detalierea celorlalte elemente ale polului anterior sau posterior. Din cauza durerilor mari s'a intervenit chiar a doua zi, enucleindu-se globul ocular drept.

Examenul istologic al piesei evidențiază un proces inflamator masiv localizat în jumătatea anterioară a globului ocular. Leziunea inflamatorie întresează toate membranele oculare, cea mai atinsă este însă membrana vasculară a ochiului în porțiunea dintre ora serata și ecuator. Această masă inflamatorie era formată din o infiltrație limfocitară bogată, în interiorul căreia putem evidenția numeroase zone mici de caseificare, înconjurate de celule gigante și celule epiteloide. De aci procesul inflamator pe traectul arterelor ciliare scurte anterioare, ocolind mușchiul ciliar, s'a propagat la limbul sclero-cornean și corneei, interesând straturile sale cele mai superficiale. Inapoi pe traectul vaselor vorticoase, procesul avea tendință să invadeze și polul posterior. În fața acestui caz diagnosticul diferențial se impunea între o leziune sifilitică și tuberculoasă. Negativitatea reacției Wassermann și aspectul istologic normal al vaselor ne-a făcut să îndepărtăm această posibilitate. Evoluția în cazul nostru este progresivă ducând totdeauna la perforarea globului ocular.

CONCLUZIUNI

1. Tuberculoza coroidelor și coroiditele tuberculoase sunt manifestări clinice inflamatorii, ale membranei vasculare a ochiului.

2. Tuberculoza coroidelor este o afecțiune inflamatorie bacteriană metastatică. Coroiditele tuberculoase sunt mai mult afecțiuni inflamatorii toxice, produse de toxine și bacili Koch de o virulență mai mult sau mai puțin atenuată.

3. În etiologie factorul determinant este bacilul Koch și toxinele lui, iar factorii favorizanți constituția limfatică a individului și diminuarea rezistenței organice generale și locale. Se observă mai mult la vârsta de 10—30 ani și în clinică sunt afecțiuni relativ rari.

4. Anatomico-clinic totdeauna sunt secundare. Infecția se face pe cale hematogenă, plecată de la un focar endogen.

5. Clasificarea clinică după Rollet și Colrat deosebește trei forme: coroidita simplă, tuberculoza miliară a coroidelor și tuberculomul masiv.

6. Anatomico-patologic leziunile tuberculoase ale coroidelor evoluează sub trei forme: 1. coroidita difuză cu zone depigmentate dispuse fără preferință pe membrana vasculară; 2. coroidita miliară (tuberculoza miliară a coroidelor) cu noduli perimaculari; 3. tuberculomul coroidian cu sediul în mod obișnuit la nivelul ecuatorului.

7. Simptome: a) subiective: fotofobie, diminuarea acuității vizuale, ambliopii, obnubilajii periodice, scăderea subită a vederii, dureri vii (în tuberculom complicat cu glaucom); b) obiective: prezența leziunilor la examenul oftalmoscopic sub

formă de: pete depigmentale, tuberculi miliari sau tumoră (tuberculom).

8. Diagnosticul se pune pe baza: antecedentelor heredocolaterale și personale, simptomelor subiective și obiective (reacția de diseminare a pigmentului în coroidita simplă — Samoyloff și Tihomirova), diagnostic biologic cu tuberculină reacția Mantoux examen radiologic pulmonar, tuberculino-terapia. Diagnosticul diferențial a coroiditei tuberculoase față de cea sifilitică se bazează pe antecedente, reacția Wassermann negativă, depigmentația leziunilor în tuberculoză, pigmentație intensă în sifilis. Diagnosticul diferențial al tuberculomului trebuie făcut cu tumorile maligne: sarcomul, gliomul și pseudogliomul.

9. Clasificarea lor după evoluție. Afecțiunile tuberculoase ale coroidelor le putem clasifica în acute și cronice. Acute sunt: coroidita simplă (difuză) și coroidita miliară (tuberculoza miliară a coroidelor). Cronice: coroidita diseminată cu mai mulți noduli coroidieni și tuberculomul coroidian (tubercul solitar). Coroidita simplă evoluând progresiv afectează și retina și într'un stadiu mai înaintat se poate ajunge până la distrucția totală atât a coroidelor cât și a retinei și înlocuirea lor în cele din urmă cu un țesut cicatricial (corio-retinită cicatricială). De asemenea tuberculomul când evoluează în mod progresiv interesează toate membranele ochiului și are tendința perforativă, prin sclerotică la nivelul punctelor slabe.

10. Prognosticul. Atât cel vital, cât și cel vizual e rezervat. El variază în genere dela caz la caz și e mai mult sau mai puțin grav.

11. Tratamentul. Se împarte în medical și chirurgical. Tratamentul medical general constă în igienă, dietă și medicamente roborante. Tratamentul vizând leziunile din coroidă se împarte în: tratament specific cu tuberculină; tratament fizic adjuvant radioterapic, și medicamentos cu mercur (intern). Tratamentul radioterapic dă rezultate bune în granulațiunile neovascularizate. Tratamentul chirurgical îl utilizăm în caz de tuberculom cu tendință vădită de perforație a sclerotice, sau perforat deja când enucleația ochiului se impune de urgență.

12. Este important a face examenul fundului de ochi prin oftalmoscop când avem de a face cu un sindrom infecțios (ce

imită în special febra tifoidă), ce nu-și trădează etiologia prin alte procedee de diagnostic. Atunci un simplu examen al fundului de ochi nu poate pune în evidență granulațiuni tuberculoase în coroidă cu sediul perimacular, care face posibil diagnosticul diferențial între granulia generalizată și febra tifoidă.

Văzută și bună de imprimat.

Cluj, la 19 Apr. 1939.

Decanul Facultății:
(ss.) Prof. Dr. I. DRĂGOIU.

Președintele tezei:
(ss.) Prof. Dr. D. MICHAIL.

BIBLIOGRAPHIE

1. *André Hudelo et Jean Voisin*: Tuberculose miliare de la choroïde. Archives d'ophtalmologie (1937).
2. *Aurand M.*: Deux cas de tuberculose de la choroïde. Annales d'oculistique (1928).
3. *Bollak P. Hillemand et A. Laporte*. Tuberculose miliare de la choroïde. Archives d'ophtalmologie (1927).
4. *Bretagne*: Tuberculom choroidien. Annales d'oculistique (1928).
5. *Brusselmans P.*: Etude clinique et microscopique d'un tuberculome congloméré de la choroïde. Archives d'ophtalmologie (1926).
6. *Balza et Mosti*. Tuberculome de la choroïde. Archives d'ophtalmologie (1936).
7. *Frederici de Naples*: Sur quelques manifestations cliniques peu communes de la tuberculose de la choroïde. Annales d'oculistique (1934).
8. *Gilbert W.*: La clinique et l'anatomie pathologique de la tuberculose disséminée de la choroïde. Archives d'ophtalmologie (1921).
9. *Gronvall H.*: Contribution à la connaissance des tubercules conglomérés de la choroïde. Annales d'oculistique (1935).
10. *Lagrange et Valude*: Choroidites tuberculeuses. Encyclopédie Française d'ophtalmologie. Tome VI.
11. *Lagrange M.*: Chorio-rétinite tuberculeuse affolliculaire (préparations histologiques). Archives d'ophtalmologie (1924).
12. *Lagrange M.*: Symptômes, diagnostic et traitement de la chorio-rétinite tuberculeuse. Archives d'ophtalmologie (1923).
13. *Lagrange*: Anatomie pathologique de la tuberculose choroidienne chronique affolliculaire. Archives d'ophtalmologie (1924).
14. *Petrovic*: Au sujet de l'anatomie pathologique et du traitement du tubercule solitaire de la choroïde. Archives d'ophtalmologie. (1928).
15. *Rollet et Colrat*: Les affections tuberculeuses de l'œil.
16. *Samoyloff et Tihomirova (Kharkov)*: Sur le diagnostic et le traitement spécifique de choroidite tuberculeuse. Annales d'oculistique (1935).
17. *Michail D.*: Traité de Ophtalmologie.
18. *Cattaneo—Donato*: La tubercolossi della coroide. (Studio clinico-anatomico-patogenetico — uber Aderhant — tuberculose. Zentralblatt für Ophtalmologie (1927).

19. Derkac: Ein Fall von chronischer Tuberkulose der Aderhaut. *Zentralblatt für Ophthalmologie* (1923).

20. Frisch: Zur pathogenese der tuberculösen choroiditis. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. (1922).

21. Heydér: Multiple Tuberkel der choroidea und sklera. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* (1925).

22. Guzmán: Solitär-tuberkel der Aderhaut. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* (1922).

23. Panico Emanuele: Tuberculoma della corroide. (Tuberkulom der Aderhaut). *Zentralblatt für Ophthalmologie* (1929).

24. Rohrschneider und Sponholz: Ein Fall von abgelaufener choroiditis disseminata mit vollständigem Sektionsbefund. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* (1934).

25. Salvati C.: Il tuberculo solitario della Corroide. (Der Aderhaut-solitartuberkel). *Zentralblatt für Ophthalmologie* (1928).
