

ATUALIZAÇÃO EM UVEÍTES

SERVIÇO DE OFTALMOLOGIA SANITÁRIA (INSTITUTO DE SAÚDE)

Dr. Rubens Belfort Jr. *

APRESENTAÇÃO

No VI Encontro dos Oftalmologistas da Secretaria da Saúde e da Educação, do Estado de São Paulo, em novembro de 1975, os participantes sugeriram o tema Uveítes para o VII Encontro que será em novembro deste ano.

A fim de criar condições para o melhor aproveitamento do assunto resolvemos consultar o Dr. Rubens Belfort Júnior — Coordenador do próximo encontro sobre Uveítes — se seria prático e cabível que o conclave fosse precedido de um Curso por Correspondência sobre Atualização em Uveítes.

O Dr. Rubens se entusiasmou pela idéia e achou que em dez aulas, enviadas periodicamente, com testes para se avaliar o seu aproveitamento poderia alcançar o que se desejava, isto é que a matéria fosse lida, meditada calmamente em casa e depois discutida aqui.

Ficou então resolvido que os aspectos polêmicos contidos nas aulas deveriam ser debatidos e esclarecidos no ensejo VII Encontro, que versará somente sobre Uveítes.

O Curso, hoje já terminado, despertou grande interesse.

Extrapolou-se de nossa área, e vários oftalmologistas não pertencentes às Secretarias referidas, solicitaram as aulas.

Por isso os Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, que tantos serviços vêm prestando à classe oftalmológica, resolveram agora publicá-las para que maior número de colegas pudesse conhecê-las.

São práticas, diretas e repletas de idéias e com orientação nova que poderá ajudar muito os oculistas.

O autor, Dr. Rubens Belfort Júnior, além de chefe do Centro de Uveítes do Departamento de Oftalmologia, da Escola Paulista de Medicina, teve longo estágio nos melhores centros sobre o assunto, nos Estados Unidos.

Não faremos mais qualquer comentário sobre o valor desse Curso.

Vocês mesmos vão opinar, depois.

São Paulo, outubro de 1976

(a) O. GALOTTI

1.^a AULA — INTRODUÇÃO

Uveíte é o termo geral que abrange todas inflamações da íris, corpo ciliar, pars plana (região entre a ora serrata e o corpo ciliar) e coróide. Constitui importante causa de cegueira em todo o mundo.

* Do Centro de Uveítes da Escola Paulista de Medicina, São Paulo.
Bolsista da Fundação Amparo à Pesquisa Oftalmológica Centro de Estudos de Oftalmologia Prof. Moacyr Alvaro.

No levantamento, por amostragem, sobre cegueira feita no Estado de São Paulo (novembro de 1970 — abril de 1971) o grupo das oftalmopatias endógenas, cujo elemento mais comum é a uveíte, ocupa o terceiro lugar, vindo após o glaucoma e a catarata.

Atinge todas idades. Somente 2 a 10% das uveítes ocorrem em crianças. A incidência é muito maior a partir da segunda década, do que na primeira.

Dada sua condição, muitas vezes, de doença crônica e recidivante, as uveítes representam grande ônus para a comunidade, devido o alto preço da assistência médica (médico, exames complementares, medicamentos, hospitalização, etc, assim como a falta ao trabalho e, além de tudo, a possibilidade da perda, total ou parcial, da visão.

Podemos considerar que a etiologia das uveítes, apesar dos exames complementares, constitui ainda problema de certa complexidade.

Mesmo com diagnóstico correto e dispondo dos melhores recursos terapêuticos as uveítes se apresentam como uma questão mais ou menos difícil para o especialista.

Na maior parte dos casos o tratamento das uveítes tem sido feito negligentemente sem se ter chegado a uma conclusão sobre a etiologia da doença. Os pacientes são tratados com esteróides, baseando-se o especialista no diagnóstico genérico de uveíte. Com isso o oftalmologista espera que a doença desapareça.

Mesmo que se consiga uma cura momentânea a inflamação costuma recidivar e somente depois da 2.^a ou 3.^a crise é que o especialista resolve, então, agir acertadamente, investigando a causa. A essa altura o paciente já foi tratado e o processo, provavelmente, estará alterado, prejudicando assim a descoberta da causa.

A tendência antiga de se fazer todos os exames laboratoriais às cegas foi felizmente substituída pelo método racional de se examinar devidamente o paciente. **Só depois de meticulosa anamnese e de acordo com o quadro oftalmológico se deverá pedir exames complementares** que nos levem ao diagnóstico diferencial.

Essa conduta se baseia em investigações realizadas em alguns centros oftalmológicos dos mais conceituados do mundo, onde grande número de pacientes foi estudado após o pedido de todos os exames laboratoriais possíveis. Esses dados acumulados foram analisados e foi possível se estabelecer quais os exames complementares que têm valor, como identificar síndromes clínicas e como estabelecer a história natural de alguns tipos diferentes de uveítes.

Embora não se conseguindo saber o agente causador da doença poder-se-á prever se a inflamação terá evolução benigna, se se extinguirá por si (portanto, quase não necessitando de tratamento) ou se evoluirá para a deficiência definitiva da visão.

Daí o valor de conhecer-se o quadro clínico das diferentes entidades e de firmar o diagnóstico exato.

Também não se aceita mais, atualmente, a teoria de focos, sejam de infecções crônicas ou de hipersensibilidade, como causas de lesões oculares.

No estudo das uveítes algumas coisas já foram completamente abandonadas, como por exemplo: a pesquisa de focos; as dessensibilizações; a prescrição às cegas de antibióticos e as ablações orgânicas (dentes, apêndices, amídalas, etc).

Felizmente para os doentes e para a comunidade que assim deixa de arcar com gastos inúteis.

As uveítes são estudadas clinicamente e de acordo com suas características são enquadradas numa ou noutra categoria.

Quanto mais se conhecer a história natural da uveíte mais se saberá sobre a maneira adequada de tratar; o risco de perda da visão; as complicações e o prognóstico.

Outro mito que deve ser destruído é o da importância do clínico geral. Todos os estudiosos do assunto são unânimes em afirmar que a presença do clínico é supérflua.

Com anamnese adequadamente dirigida e exame oftalmológico completo **bilateral**, o oftalmologista terá elementos suficientes para pedir os exames complementares que lhe permitam chegar ao diagnóstico etiológico da uveíte.

Conforme já frisamos, é o quadro clínico da uveíte que deverá determinar a investigação propedêutica complementar.

Os exames mais pedidos costumam ser: reação sorológica para toxoplasmose e sífilis, PPD (ou Mantoux), RX do torax e da articulação sacro ilíaca (técnica de Ferguson), hemossedimentação, fator reumático e fator nuclear.

CLASSIFICAÇÃO DAS UVEÍTES

Há muitas tentativas de classificação das uveítes.

As mais práticas são as que classificam a uveíte de acordo com o local da inflamação e de acordo com a origem do agente causador.

Assim a uveíte pode ser:

- anterior — quando ataca a íris e o corpo ciliar ou só o corpo ciliar
- posterior — quando afeta a coróide (e retina)
- difusa — quando afeta toda a úvea
- endógena — quando o agente causador atinge o olho por via sanguínea, linfática ou pelo nervo óptico
- exógena — quando o agente causador vem do meio externo, como por exemplo o trauma cirúrgico ou acidental
- de contiguidade — quando a úvea se inflama secundariamente à inflamação de tecido contíguo a ela, tal como a córnea ou a esclera.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

1. WITMER. R. — Etiology of Uveitis; Annals of Ophthalmology; 4. 614-625. 1972.
2. BELFORT. R. JR. — Uveítes; Supl. Ars Curandi - Oftalmologia; 1, 10-51. 1973.

2.^a AULA — SINTOMAS E SINAIS DE UVEÍTES ANTERIORES E POSTERIORES

Além da intensidade da uveíte os sintomas referidos pelo paciente dependem também do tipo da afecção inflamatória apresentada.

Por esse motivo é importante saber conduzir a anamnese.

Deve-se saber se se trata de primeiro surto ou se eles vêm se repetindo e neste caso se há fator predisponente; se a afecção afeta um dos olhos sempre; se é bilateral ou alternante; aguda ou crônica; se as inflamações costumam deixar lesão permanente; que medicamentos usou e principalmente como se comporta o olho durante as crises.

FUNÇÃO VISUAL

A diminuição da função visual pode ser consequente à ceratopatia, à fibrina na câmara anterior, opacificação cristalíniana, opacidades vitreas ou comprometimento do polo posterior, além de eventual crise hipertensiva.

Uma das grandes falhas observadas entre nós é a prescrição de anti-inflamatórios para melhorar a visão deficiente consequente a lesões anatómicas e que portanto, não respondem à medicação.

Entre essas lesões citamos: cicatrização corneana, catarata, opacidades vitreas fibróticas, além da necrose retiniana.

UVEÍTES ANTERIORES

PÁLPEBRAS E CONJUNTIVAS

Nas uveítes a pálpebra superior pode ser edemaciada e os vasos conjuntivais, limbais e episclerais se apresentarem dilatados.

O “olho vermelho” pode significar desde leve irritação conjuntival, às vezes não relacionadas à uveítes (como é o observado nas ciclites crônicas), até grande hiperemia conjuntival e episcleral, com aspecto hemorrágico, frequentemente observado nas uveítes do tipo espondilite anquilosante.

CÓRNEA

O comprometimento corneano usual nas uveítes é o edema.

Esse edema costuma ser leve mas poderá chegar à descompensação endotelial, cicatrização do estroma, e ceratopatia bolhosa com neovascularização.

Na face endotelial, tanto nas uveítes anteriores quanto em algumas posteriores, como por exemplo na toxoplasmose ou na cisticercose, podem aparecer precipitados corneanos.

Esses precipitados podem ser grandes, rugosos, do tipo “granulomatoso” em forma de sebo de carneiro, ou menores, finos, “não granulomatosos”. Quanto mais velhos são melhores delimitados e “duros”, podendo se pigmentar.

Fibrina e restos celulares, que aderem à córnea, entre os precipitados corneanos, formam uma rede endotelial.

A localização dos PK (precipitados corneanos) é importante.

Usualmente se dispõem na parte inferior da córnea. Em situações especiais tais como na ciclite crônica os precipitados corneanos se espalham de maneira igual e no Herpes tendem a se localizar atrás da lesão corneana.

ÍRIS

Nas uveítes anteriores a íris se edemacia e toma um aspecto borrado, perdendo portanto a nitidez e seus detalhes.

Toda a atenção do oftalmologista deve ser dirigida para evitar a formação de sinéquias posteriores e consequentemente lesões estruturais graves e glaucoma por seclusão da pupila (sinéquias posteriores em 360°).

CÂMARA ANTERIOR

A concentração protéica e celular durante as crises de irido-ciclite aumenta muito. A câmara anterior perde a característica biomicroscópica de espaço vazio e passa a apresentar uma floculação de fibrina (flare) e células. Ambos são graduados de 0 a 4+ e constituem um dos mais importantes sinais de melhora ou piora da uveíte. É importante frisar que a presença de células inflamatórias na câmara anterior indica sempre atividade inflamatória.

A floculação de fibrina (flare) porém significa que a barreira hematoaquosa foi rompida e agora passa mais proteína para a câmara anterior, não significando necessariamente inflamação ativa.

TONUS OCULAR

A pressão intra-ocular costuma diminuir durante as fases iniciais da uveíte. Ocasionalmente a pressão se eleva, em consequência geralmente do bloqueio pupilar.

Devemos lembrar que o uveítico sob esteroidoterapia pode, a qualquer momento, desenvolver glaucoma iatrogênico.

A diferenciação entre irite hipertensiva e glaucoma secundário é muito importante pois a terapêutica da uveíte hipertensiva é clínica (hipotensores oculares e midríaticos) enquanto a do glaucoma secundário é cirúrgica.

UVEÍTES POSTERIORES

As uveítes posteriores apresentam como sintomas principais a percepção de manchas e a diminuição da visão.

Nas lesões pequenas e de periferia a uveíte posterior costuma ser imperceptível ao paciente.

CORÓIDE

Lesões inflamatórias da coróide são vistas como áreas desfocadas, sem limites fixos, acinzentadas ou amareladas que geralmente se projetam para dentro do vítreo. Conforme a lesão se cura, surge pigmentação a partir da periferia, os bordos ficam mais nítidos e desaparece o edema retiniano

VÍTREO

Hemorragias vítreas ocorrem raramente nas uveítes e elas devem sempre lembrar a ocorrência de possível descolamento de retina.

Células aparecem no exame biomicroscópico do vítreo anterior e opacidades vítreas são graduadas também de 0 a 4+, quando se tenta visualizar a pupila com a oftalmoscopia direta. Em uveítes graves ou de longa duração podem surgir membranas vítreas ou vitreo-retinianas com eventual diminuição da visão, com descolamento da retina e hipofunção ciliar.

RETINA

A oftalmoscopia pode mostrar um ou mais focos de inflamação e ou necrose retiniana sendo que o tipo da hiperpigmentação pode revelar o tempo de existência do processo.

Podem também ser observados engurgitamento venoso, pseudo-artériosclerose, embainhamentos, vasculites, exsudatos e hemorragias retinianas além de papilites e alterações do nervo óptico.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

1. GORDON, D. M.: UVEITIS — Diagnosis and Treatment. New York Hospital, Cornell University. NY, 1964.
2. HOGAN, M.; KIMURA, S. J.; THYGESON, P. — Signs and Symptoms of Uveitis. I — Anterior Uveitis. II — Classification of the Posterior Manifestations of Uveitis. American Journal of Ophthalmology. 47, 155-176, 1959.

3.ª AULA — UVEÍTES HERPÉTICAS

O Herpes simples (HS) é produzido por um vírus tipo ácido-desoxirribonucleico (DNA). Sua importância é crescente em oftalmologia.

Nos EUA o herpes simples constitui a segunda causa corneana de cegueira.

Estudos epidemiológicos mostram que 70 a 90% da população mundial estão infectados pelo vírus e que 1% desenvolve a doença clínica. A distribuição epidemiológica da doença não é totalmente conhecida, ainda.

Provavelmente após a infecção **primária**, com forma clínica de “resfriado”, “pneumonia”, “lesão labial” ou raramente de “cerato-conjuntivite folicular aguda”, o vírus só consegue escapar do sistema de defesa orgânica refugiando-se no interior de células de determinados órgãos especiais. provável perturbação do sistema de imunidade celular, o vírus daí sairia. Há pesquisas que evidenciam a presença no gânglio de Gasser.

Periodicamente, em pacientes com quadro de doença herpética, por provável perturbação do sistema de imunidade celular, o vírus daí sairia e pelas células nervosas atingiria a superfície ocasionando a forma **secundária**, as vezes recidivante (boca, genitais, OLHO, etc.). A causa das recidivas é desconhecida e o fator desencadeante varia (queda da imunidade celu-

lar, esteróides, febre, alcoolismo, stress físico e psicológico, regimes emagrecedores, exposição a excesso de luz ultravioleta, alterações humorais, menstruação, etc) .

Vamos, nesta aula, nos ater somente à irido-ciclite herpética, não nos referindo nem às ceratites, nem às uveítes posteriores, estas raramente encontradas.

IRITE HERPÉTICA

PREVENÇÃO — Muitas das uveítes herpéticas são causadas ou pioradas pelo uso nefasto de esteróides em infecções banais da córnea. Nos países mais desenvolvidos a incidência da doença cresceu assustadoramente após a comercialização dos esteróides.

O corticoesteróide pode predispor para o aparecimento da infecção corneana e naquele paciente que já apresenta ceratite herpética ele produz o aprofundamento da virose, aumento da úlcera, ceratite estromal, uveíte, adelgaçamento corneano, descemetocelose e perfuração da córnea.

Os esteróides prejudicam o sistema de defesa anti-viral com a perversão da reação de defesa, que pode levar à destruição da córnea. Por esta razão o olho com herpes e sob tratamento com esteróides constitui uma das situações mais difíceis para qualquer oftalmologista.

QUADRO CLÍNICO — O paciente com irite herpética costuma apresentar história ou sinais de herpes simples (ex: — lesões recidivantes bucais e genitais) ou outra localização ocular (ceratite herpética em atividade ou já cicatrizada) .

A sensibilidade corneana ausente é muito importante como sinal diagnóstico. Pesquisa-se roçando a córnea com um pedaço de algodão. A irido-ciclite pode ser aguda, crônica ou recidivante e é quase sempre unilateral.

O herpes simples corneano dá pouca fotofobia porém a ceratite é rica em sintomas dolorosos.

A ceratite superficial dá irite leve e geralmente autolimitada de quatro semanas.

A ceratite profunda costuma dar irite severa, precipitados corneanos finos ou médios, que se dispõem atrás da lesão, congestão iriana, hifema ocasional, 2 a 3 + de células na câmara anterior, sinéquias posteriores, muita dor apesar da córnea anestesiada, frequente irite hipertensiva e posteriormente glaucoma secundário.

CONDUTA

- 1 — explicar que a doença é crônica, evitando a frustração do paciente;
- 2 — tentar identificar o agente desencadeador e bloqueá-lo;
- 3 — indicar analgésicos, calmantes, compressas frias;
- 4 — midriáticos/cicloplégicos;
- 5 — controle constante da pressão intra-ocular. Usar epinefrina e acetazolamida se for o caso.

A irite leve, quando não piorada com esteróides, costuma desaparecer em semanas.

Quando porém a inflamação intra-ocular é severa as medidas acima não bastam.

Muitas vezes ter-se-á de usar atropina + epinefrina + cocaína subconjuntival para se evitar as sinéquias.

Duas situações contraindicam de maneira absoluta o uso de esteróides no herpes simples ocular: 1.^a — ceratite epitelial 2.^a — necrose estromal.

Fora essas situações, se a inflamação forte continuar ameaçando o olho, pode-se usar colírios de esteróides em fraca concentração (nunca em injeção) tais como hidrocortisona (ou solução comercial de colírio de dexametasona diluída 1/10), associada ao IDU 2/2 horas.

O IDU não evita com segurança o aparecimento de defeito epitelial por isso o paciente deve estar sob controle, sendo examinado frequentemente.

Nos casos dramáticos a dexametasona pode ser usada até 3 vezes/dia. A retirada do esteróide local deve ser lenta para se evitar novo surto inflamatório.

As vacinas anti-herpéticas não têm ação provada no HS ocular, de acordo com a literatura. Não devem ser usadas, em que pesem os grandes interesses econômicos dos laboratórios de medicamentos.

Essas vacinas são proibidas nos EUA pela ineficiência no herpes simples e pelo perigo de desencadear tumores.

NOVOS RECURSOS TERAPEUTICOS — O IDU deve ter a sua ação terapêutica analisada como a dos antibióticos, isto é, sua penetração é mínima no olho, não alcançando níveis terapêuticos no estroma corneano e também há vírus que são resistentes a ele.

Por isso a utilização de drogas novas está sendo testada.

Nos EUA, no ano passado, foi liberado comercialmente um novo antiviral herpético: adenine-arabinside (ARA-A) que é mais penetrante do que o IDU e de possível uso sistêmico. Outra droga, a tri-fluoro-timidina (F3T) consegue atingir boa concentração na câmara anterior quando administrada localmente.

Recursos imunoterápicos poderão também, no futuro, beneficiar pacientes com HS ocular. No entanto até agora não há na literatura estudos rigorosamente controlados provando que o fator de transferência, o fator linfocitário, o levamisole (Ascaridil), etc., ajudam na terapia do herpes simples ocular.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

- JUEL-JENSEN, B. E.; MACCALLUM, F. O. — Herpes Simplex, Varicella and Zoster. Clinical Manifestations and Treatment. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1972.
- PAVAN-LANGSTON, D. — Diagnosis and Management of Herpes Simplex Ocular Infections: in OCULAR VIRAL DISEASE. International Ophthalmology Clinics: 15, 19-36. 1975.

4.^a AULA — UVEÍTES RELACIONADAS A ENFERMIDADES REUMÁTICAS (Artrite Reumatóide Juvenil e Pelvi-Espondilite)

Várias doenças reumáticas levam às alterações oculares.

Entre essas, duas estão frequentemente associadas às uveítes:

Síndrome Úveo-Articular-Infantil, também chamada Uveíte Associada à Artrite Reumatóide Juvenil (ARJ) e a Uveíte associada à Pelvi-Espondilite ou Espondilite Anquilosante.

SÍNDROME ÚVEO-ARTICULAR INFANTIL ou UVEÍTE ASSOCIADA À ARTRITE REUMATÓIDE JUVENIL (ARJ).

Qualquer uveíte anterior em criança deve levar à suspeita de uma artrite reumatóide juvenil. Esse tipo de uveíte não dá sintomas dolorosos nem sinais externos de inflamação ocular.

É a alteração da cor da pupila (catarata) ou a diminuição da acuidade visual que levam a criança ao médico. A uveíte pode preceder a crise reumática e a forma clínica da artrite reumatóide (ARJ) é a mono (ou oligo) articular.

Em determinada fase da doença há edema, dor e limitação de movimentos de uma grande articulação (ex.: joelho) e em algumas outras articulações pequenas cujo envolvimento passa muitas vezes despercebido. Essas crianças são saudáveis, o baço não está aumentado e os sinais sistêmicos são raríssimos. O fator reumatóide deve ser pesquisado e é negativo. O acometimento articular costuma responder bem à terapêutica mas a atividade da uveíte não depende da artrite e a irido-ciclite pode seguir ativa na vida adulta.

QUADRO CLÍNICO

É mais frequente em meninas e é usualmente bilateral. Como já dissemos não há sinais e/ou sintomas externos, isto é congestionamento conjuntival, fotofobia.

Há poucos precipitados corneanos, porém há intensa floculação (flare) e muitas células na câmara anterior. Edema de íris, muita tendência à formação de sinéquias posteriores e pouca alteração vítrea. As complicações que apresentam, por ordem de frequência, são as sinéquias posteriores, catarata, ceratopatia em faixa e glaucoma.

TRATAMENTO

Além dos midríaticos usados a todo custo para evitar as sinéquias, o tratamento consiste de esteróides tópicos e sistêmicos que devem ser usados judiciosamente, em doses adequadas, para diminuir os efeitos desastrosos da inflamação na córnea e sinéquias posteriores sem, no entanto, dar origem a efeitos iatrogênicos.

O glaucoma deve ser pesquisado com tonometrias frequentes e seu controle ser tentado com epinefrina e acetazolamida.

Deve-se evitar sempre operar esses pacientes, mesmo fora das crises, porque o olho costuma reagir muito mal ao trauma cirúrgico.

UVEÍTE ASSOCIADA A PELVI-ESPONDILITE ou ESPONDILITE ANQUILOSANTE

QUADRO CLÍNICO

Mais frequente em homens, dos 15 aos 40 anos, evoluindo em crises de semanas que podem se repetir num, noutro ou em ambos os olhos, por anos. A anamnese desses pacientes costuma revelar rigidez vertebral matutina e dores na porção inferior da coluna, com irradiação, tipo ciática, para a perna e limitação da expansão torácica.

A irido-ciclite desses pacientes costuma ser aguda, de início súbita, com dor e olho vermelho "como sangue".

O exame revela intensa hiperemia conjuntival, fotofobia, baixa acuidade visual, edema de córnea, muitos precipitados corneanos pequenos, 3 + de células e flare na câmara anterior, nódulo de Koeppe e grande tendência à formação de sinéquias posteriores com seclusão e glaucoma secundário.

O laboratório costuma ajudar mostrando hemossedimentação alta e ausência do fator reumatóide. Porém, a certeza diagnóstica é dada pelos seguintes achados radiográficos no estudo das articulações e sacro-iliacas: esclerose sub-condral, rarefação adjacente a articulação, progressivo borramento e irregularidades das margens articulares, fusão sacro-iliaca e ossificação do ligamento longitudinal vertebral, dando aspecto de bambú.

Os achados radiológicos podem, no entanto, aparecer muito depois de se iniciar a uveíte ou serem ausentes, apesar da uveíte se portar da mesma maneira.

TRATAMENTO

FASE AGUDA — 1) Midriáticos para evitar, a todo custo, as sinéquias. Injetar sub-conjuntival se for necessário; 2) colírio de esteróide de hora em hora; 3) Esteróide sistêmico, via oral, dose alta por pouco tempo, tal qual 80 a 100 mg/dia de prednisona por alguns dias, diminuindo progressivamente para suspender em 10 dias; 4) controle da Pressão Intra-ocular.

FORA DA CRISE — 1) Orientar o paciente para procurar o oftalmologista com urgência e se auto-medicar com colírios de esteróides e midriático tão logo a crise surja; 2) controle periódico da Pressão Intra-ocular; 3) Acompanhamento com reumatologista e fisioterapia.

Se for constatado glaucoma secundário deve-se tentar controlá-lo clinicamente pois esses pacientes costumam responder mal à cirurgia intra-ocular, mesmo quando operados fora da crise e com todos os cuidados.

Após alguns ataques é frequente o achado de flare (floculação) na câmara anterior e mesmo células, ainda que fora das crises.

Essa possível atividade inflamatória residual é geralmente resistente aos esteróides de modo que só se deve usar midriáticos leves, à noite para movimentar a pupila.

Em se tratando de condições crônicas deve ser sempre frisado o perigo dos efeitos iatrogênicos dos esteróides com possíveis glaucomas e cataratas sub-capsulares posteriores, consequentes.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

- KEY, S. N. & KIMURA, S. J. — Iridocyclitis associated with Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Amer. J. Ophthal.*, 80: 425-429, 1975.
- KIMURA, S. J.; HOGAN, M. J.; O'CONNOR, G. R. & EPSTEIN, M. — Uveitis and Joint Diseases. A review of 191 cases. *Trans. Amer. Ophthal. Soc.*, 64: 291-310, 1966.
- SPALTER, H. F. — The Visual Prognosis in Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Trans. Amer. Ophthal. Soc.*, 73: 554, 1975.

5.^a AULA — TOXOPLASMOSE, TUBERCULOSE E SÍFILIS OCULAR

TOXOPLASMOSE OCULAR

Aproximadamente 50% do total dos pacientes atendidos no Centro de Uveítes da Escola Paulista de Medicina apresentam Toxoplasmose Ocular. Essa etiologia é, sem dúvida, a mais frequente causa de uveítes no país.

EPIDEMIOLOGIA — Até agora somente o gato foi identificado como hospedeiro definitivo da Toxoplasmose. O homem pode se infectar pela ingestão de oócitos eliminados pelo gato. Porém é, provavelmente, pela ingestão de carne crua ou mal cozida a infecção se transmite à espécie humana. Considera-se provado que **somente** há transmissão da toxoplasmose através da placenta, dando origem à toxoplasmose congênita, quando **a gestante adquirir a infecção pela primeira vez durante a gravidez**. Depois disso ela passa de sorologia negativa para a sorologia positiva e qualquer que seja o título apresentado vai isentá-la do risco de transmissão de toxoplasmose congênita nas sucessivas gestações.

FORMA CLÍNICA — Provavelmente há três formas de Toxoplasmose Ocular:

1) **CONGÊNITA CLÁSSICA** — A criança nasce com a téttrade de Sabin (microcefalia, calcificação cerebral, convulsões e cório-retinite-macular).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com citomegalovirus, tuberculose, sífilis e herpes simples.

2) **CONGÊNITA DE APARECIMENTO TARDIO** — Essa é a forma que abrange a quase totalidade das uveítes por toxoplasmose. As crianças nasceriam aparentemente normais e em determinada fase da vida, geralmente na segunda década, surgiriam as manifestações inflamatórias retinianas contra os toxoplasmas que estariam na retina desde o nascimento.

Em alguns pacientes as lesões cicatrizam em semanas; em outros elas crescem, tendendo à formação de grandes e salientes abscessos retinianos. Ambas as formas podem apresentar futuras crises de recidiva.

3) **ADQUIRIDA** — É a resposta inflamatória à recente entrada de toxoplasma no globo ocular. Costuma aparecer associada à toxoplasmose

do sistema nervoso central. A grande maioria dos autores acredita que a forma estritamente ocular da toxoplasmose adquirida é raríssima e que os casos **normalmente vistos nos consultórios são quadros de toxoplasmose congênita de aparecimento tardio.**

QUADRO CLÍNICO — A sede da inflamação é o polo posterior do olho. Há **sempre** lesão focal necrotizante branco-amarelada no estado agudo. O número e o tamanho das lesões variam e usualmente há comprometimento importante do vítreo pelo que se perde a nitidez do fundo do olho.

O exame pela oftalmoscopia indireta é imprescindível na toxoplasmose ocular.

Terminada a inflamação forma-se lesão cicatricial atrófica com hipo e hiperpigmentação secundária. Frequentemente a novas lesões exsudativas são satélites de outras já cicatrizadas e hiperpigmentadas. A úvea anterior no geral se inflama secundariamente havendo, às vezes, severas iridociclites com amplas sinéquias posteriores.

DIAGNÓSTICO — É dado pelo exame clínico oftalmológico associado a título positivo para toxoplasmose, após exclusão de sífilis e tuberculose oculares.

Diagnóstico Laboratorial — Um único exame positivo para toxoplasmose, não importando o título, já é suficiente para o diagnóstico. Tanto o Sabin-Feldman quanto a imunofluorescência podem ser empregados.

TRATAMENTO — Estando frente a uma infecção a terapia antimicrobiana é instituída na fase aguda. O esquema proposto é a associação do Daraprin (quatro comprimidos nos quatro primeiros dias e dois comprimidos por dia em seguida) com Madribon (dois comprimidos por dia). O tratamento deve ser de quatro a seis semanas. Se houver contraindicação de Daraprin (ex.: gravidez) ou fracasso terapêutico pode-se usar Rovamicina (Espiramicina) 2 g/dia durante quatro a seis semanas.

Se a lesão está no polo posterior (ameaçando papila, mácula ou feixe papilo-macular) ou há reação inflamatória intensa ameaçando levar a complicações vítreo-retinianas, há indicação de esteróides sistêmicos na dose média de 60 mg de prednisona/dia.

Drogas anti-inflamatórias não esteróides têm ação na toxoplasmose ocular. O tratamento local inclui midríaticos e esteróides em colírios ou pomadas para combater a irido-ciclite e evitar sinéquias posteriores.

Esteróides por via sub-conjuntival ou sub-tenoniana são contraindicados na toxoplasmose ocular pois tendem a piorar o prognóstico a longo prazo.

SÍFILIS OCULAR

Pode causar uveíte anterior, posterior e difusa, principalmente na fase terciária. O melhor exame sorológico é o FTA-ABS, (fluorescência dos anticorpos produzidos pelo treponema, precedido por um processo de absorção, isto é **Fluorescência Treponema Anticorpos Absorção**) que costuma se manter positivo mesmo quando os outros exames já se negativaram.

Encontrada sorologia positiva, o tratamento deve ser instituído com altas doses de penicilina.

TUBERCULOSE OCULAR

A tuberculose também pode levar às três formas de uveíte encontradas na toxoplasmose ocular, porém sua frequência é muito baixa, muito menor que o suposto há alguns anos.

O diagnóstico etiológico se faz com Raios X do torax e PPD (ou Mantoux). Caso haja necessidade de se instituir terapêutica esta deve ser realizada somente com quimioterapia, não havendo mais indicação dos demorados e ineficientes tratamentos de dessensibilização com tuberculina.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

- R. BELFORT, JR. P. M. IMAMURA e P. P. BONOMO — Toxoplasmose Ocular. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 36 (6): 196-204, 1975
- T. F. SCHLAEGEL, JR. — Essentials of Uveitis. Little, Brown and Company, Boston, 1969.
-

6.^a AULA — ENDOFTALMITES

Endoftalmites são uveítes graves nas quais o elemento infeccioso está presente dentro do olho e desempenha papel preponderante.

Podem acometer o segmento anterior e/ou o posterior sendo o termo usualmente empregado naqueles casos em que a inflamação é causada por bactéria ou fungo.

As causas mais frequentes das endoftalmites são:

- 1) trauma acidental ou cirúrgico
- 2) contiguidade — tais como as endoftalmites secundárias às infecções da córnea (úlceras) e às conjuntivites em portadores de fistula antiglaucomatosa.
- 3) metastática — em que o organismo infectante atinge o olho por via sanguínea.

É muito mais frequente em pacientes com o **sistema imunitário deficiente: diabéticos, pessoas idosas e os que estão sob a ação terapêutica de imunossupressores ou de esteróides.**

Os agentes etiológicos mais frequentes das endoftalmites em nosso meio são os estafilococos, pseudomonas, pneumococos, estreptococos e fungos.

O **diagnóstico precoce** é fundamental nas endoftalmites.

Assim, num pós-operatório não se pode esperar que surja o hipópio para se firmar o diagnóstico pois nesse estágio muito do olho já pode estar destruído.

Qualquer inflamação, anormal para o tipo de cirurgia realizada, deve ser considerada suspeita.

Edema palpebral ou conjuntival e dor ocular são geralmente os sinais mais precoces de uma endoftalmite.

Suspeitado o diagnóstico torna-se indispensável o exame biomicroscópico e requer a observação constante do olho várias vezes ao dia. Um caso pode passar de diagnóstico duvidoso para diagnóstico seguro em apenas três horas de evolução.

O seguinte esquema terapêutico é proposto pelas Universidades acima citadas:

I — AGENTE NÃO IDENTIFICADO

Tópico: bacitracina e gentamicina

Sub-conjuntival: penicilina G, Staficilin (ou Cefaloridina) e gentamicina

Sistêmico: Staficilin (ou Cefaloridina) e gentamicina

II — AGENTE IDENTIFICADO: coco Gram positivo ou negativo

Tópico: bacitracina

Sub-conjuntival: penicilina G e Staficilin (ou Cefaloridina)

Sistêmico: Staficilin (ou Cefaloridina)

III — AGENTE IDENTIFICADO: bastonete Gram negativo

Tópico: gentamicina

Sub-conjuntival: gentamicina

Sistêmico: gentamicina

DOSES

Tópico — de hora em hora ou mais frequentemente

Sub-conjuntival — Penicilina G 5000.000 a 1.000.000 de U em volume de 0,5 a 1,0 ml com um pouco de adrenalina a 1/1.000, aquosa

Staficilin: 100 mg

Cefaloridina: 100 mg

Gentamicina: 30 mg

Sistêmico — Staficilin: 2 g de 4/4 horas

Cefaloridina: 1 g de 6/6 horas

Gentamicina: 420 mg/dia

ENDOFTALMITES POR FUNGOS

Costumam ser sem dor e no pós-operatório surgem depois de longo tempo de incubação.

A irido-ciclite evolui por surtos e o prognóstico é sempre ruim.

O diagnóstico é confirmado por colheita de material intra-ocular, exame direto e cultura. A terapêutica é difícil e se baseia na anfotericina B (Fungisone) tópica, sub-conjuntival e endovenosa.

Sempre há contraindicação absoluta de esteróides.

Frente a uma endoftalmite duas são as normas básicas a seguir:

1) Agir de acordo com uma situação de **EMERGÊNCIA MÉDICA** pois

sabe-se que em dez horas algumas bactérias conseguem destruir a capacidade visual do olho.

2) Colocar o paciente em ATITUDE COOPERATIVA para exame, colheita de material e tratamento adequado.

Essa atitude cooperativa só é usualmente conseguida no centro cirúrgico, com sedação ou anestesia adequada.

A cultura da secreção conjuntival ou dos lábios da ferida são inúteis. **IMPORTANTÍSSIMAS são a paracentese ou aspiração vítrea para colheita do material para exame citológico (coloração Giemsa) e cultura. A realização é muito fácil.** Qualquer laboratório hospitalar pode realizar esses exames desde que orientado pelo oftalmologista. O Laboratório de Doenças Externas Oculares, da Escola Paulista de Medicina, tem amplo material informativo nessa área, à disposição dos interessados.

TERAPÊUTICA

O objetivo da terapêutica é a esterilização (antibióticos) a fim de evitar a destruição do olho pelos organismos infectantes e o bloqueio dos efeitos nocivos da inflamação (esteróides).

Estes últimos nunca devem ser usados sem a cobertura de antibióticos eficientes, uma vez que diminuindo a inflamação vão também tornar o olho mais susceptível à ação nociva das bactérias ou fungos.

Os trabalhos mais recentes em terapêutica das endoftalmites (Universidades do Texas, de Chicago e da Califórnia) estabeleceram recentemente algumas regras práticas que resumiremos assim: usar diariamente antibióticos por via sistêmica, tópica e sub-conjuntival. A ação dos antibióticos vai, logicamente, depender da concentração que eles atingem nos tecidos oculares. O único antibiótico que consegue bons níveis no vítreo é a Penicilina G.

Ainda mais, esse antibiótico é o único que quando injetado por via sub-conjuntival atinge níveis tão satisfatórios nos tecidos oculares que não é necessário seu uso sistêmico.

A Penicilina G — em que pesem interesses de Laboratórios comercializando produtos mais caros — é ainda o melhor antibiótico para a grande maioria das endoftalmites tais como as causadas por pneumococos, estreptococos, estafilococos não produtores de penicilinas e vários gram negativos.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

1. Endophthalmitis. G. A. Peyman; D. R. Sanders. Appleton, Century, Crofts. New York, 75.
2. Ocular Microbiology, Immunology and External Diseases. P. Thygeson. Proctor Foundation, San Francisco, California, 74.
3. Outline of Antibiotics for Use in Ocular Infectious Diseases. D. B. Jones. Baylor College of Medicine, Texas, 75.
4. Main Causes of Failure in Cataract Surgery. Mini-Highlights of Ophthalmology: 1, 4-7, 72.
5. How to Prevent Bacterial Endophthalmitis after Cataract Extraction. The Mini-Highlights of Ophthalmology: 2, 4-7, 73.

7.^a AULA — CICLITE CRÔNICA E

CICLITE HETEROCRÔNICA DE FUCHS

CICLITE CRÔNICA

Também chamada uveíte periférica ou pars planite, sua etiologia é desconhecida. É bastante frequente entre nós, apesar de muitas vezes não ser corretamente diagnosticada.

Atualmente já se conhece bem seu quadro clínico, evolução, resposta a medicamentos e prognóstico.

As ciclites crônicas se caracterizam por não apresentar sinais ou sintomas inflamatórios oculares anteriores.

O olho não fica vermelho; não há dor, nem fotofobia.

A diminuição da visão, o borramento e a opacidade no campo visual são os sintomas que, geralmente, levam o doente ao médico.

Pode ser, principalmente em criança, de achado casual ao exame.

A evolução é sempre crônica, apesar de, às vezes o paciente notar subitamente a inflamação.

Como regra é bilateral, com mais sintomas num olho, aparecendo a inflamação na segunda ou terceira década da vida.

A reação inflamatória da câmara anterior é mínima, podendo haver + de células e flare (floculação do humor aquoso). Poucos precipitados corneanos, ausência de nódulos de íris e de sinéquias posteriores.

A gonioscopia pode revelar exsudato inflamatório no ângulo da câmara anterior.

As alterações importantes estão atrás do cristalino. As opacidades do vítreo são, de início, finas e podem ser vistas como poeira pela biomicroscopia do vítreo anterior. Conforme a doença piora, as opacidades vítreas aumentam em extensão e densidade.

Os exsudatos podem se acumular na periferia da retina dando os clássicos "snow balls" (bolas de neve) ou se localizar na pars plana (snow banking), quando vistos pela oftalmoscopia indireta e depressão escleral.

Juntamente com a celularidade vítrea vem a dilatação venosa dos grandes vasos retinianos, edema crônico do polo posterior e, algumas vezes, edema de mácula e degeneração cística.

A diminuição da visão pode correr por conta da opacidade cristalínica, vítrea, edema macular e mais raramente por alterações na papila.

O diagnóstico é feito somente pelo quadro clínico não havendo nenhum teste de laboratório que seja útil.

A toxoplasmose, tuberculose, sífilis ocular, etc. NÃO causam uveítes apresentando o quadro das ciclites crônicas.

COMPLICAÇÕES: As mais frequentes são: edema cístico de mácula, glaucoma, catarata secundária (ou à doença, ou à medicação) e descolamento da retina pela tração vítrea.

TRATAMENTO: A inflamação é razoavelmente benigna. Colírios e pomadas não são indicados. Nem os esteróides sistêmicos. Estes só funcionam em grandes doses, que não podem ser mantidas indefinidamente. A via sub-tenoniana para a administração dos esteróides é a preferida, sendo indispensável frisar-se que eles **NÃO** diminuem as opacidades vítreas, sendo **somente indicados nos edemas crônicos de mácula** para diminuir o edema e para evitar as degenerações císticas. Nesse caso se usa o depo-medrol, injetado no espaço sub-tenoniano, no volume de 0,5 a 1.0 ml de cada 4/6 semanas.

Uma vez instalada a degeneração cística os esteróides não são mais indicados.

Nos casos graves, bilaterais, nos quais o perigo da cegueira justifica seu uso, os imunossuppressores têm sido empregados com sucesso.

CICLITE HETEROCRÔMICA DE FUCHS

Também na ciclite de Fuchs o olho é calmo, não existindo sintomas dolorosos e inflamatórios. A doença é crônica se caracterizando por apresentar **heterocromia de íris, atrofia do epitélio pigmentar da íris, precipitados corneanos distribuídos por toda face posterior da córnea e catarata.**

Nos pacientes de íris pouco pigmentada, a íris do olho doente é sempre a mais clara. Nos pacientes de íris escura a heterocromia não é a regra. Observa-se então atrofia do mesoderma iriano com diminuição de detalhes visíveis na face anterior da íris.

Ao lado da atrofia do mesoderma, presente em muitos tipos de uveítes, há necessidade da presença da atrofia do epitélio pigmentar da íris para se firmar o diagnóstico.

(A atrofia do epitélio pigmentar da íris se evidencia pela sua translucinação à biomicroscopia).

Não há sinéquias posteriores, o vítreo costuma apresentar-se com opacidades e o envolvimento do polo posterior é muito raro.

COMPLICAÇÃO

A grande complicação dessa uveíte, além da catarata que faz parte de seu quadro clínico, é o glaucoma.

CONDUTA

A conduta adequada se baseia no seguimento clínico do caso com **repetidas tonometrias de aplanção** e a devida orientação do doente. Como a inflamação é benigna e os esteróides não diminuem sua intensidade, estes medicamentos não são indicados.

Não há necessidade do uso de midriáticos devido a ausência de sintomas dolorosos e de sinéquias posteriores. O tratamento portanto, baseia-se na observação clínica do paciente.

Usualmente se consegue controlar o glaucoma com medicamentos. Nos casos de cirurgia, para o glaucoma ou catarata, o olho se comporta normalmente apresentando porém uma maior tendência ao hifema no pós-operatório.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

- R. E. SMITH, W. A. GODFREY, S. J. KIMURA — Chronic Cyclitis. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. and Otolaring.: 760-768, 1973.
- M. J. HOGAN, S. J. KIMURA, G. R. O'CONNOR — Peripheral Retinitis and Chronic Cyclitis in Children. Trans. of the Ophthalmol. Soc. vol: LXXXV, 39-52, 1965.
- N. CALIXTO, J. A. C. MAIA — Fuch's Heterochromic Cyclitis.
- R. E. SMITH, G. R. O'CONNOR — Cataract Extraction in Fuch's Syndrome
- S. J. KIMURA, M. J. HOGAN, P. THYGESON — Fuch's Syndrome of Heterochromic Cyclitis. Arch. Ophthalmol. 54: 179-185, 1955.

8.^a AULA — DOENÇA DE BEHCET, DOENÇA DE VOGT-KOYANAGUI-HARADA E OFTALMIA SIMPÁTICA.

DOENÇA DE BEHCET

A doença de Behcet apresenta quadro clínico sistêmico e ocular.

Caracteriza-se por sua alta incidência na raça mongolóide (asiáticos e em descendentes de índios brasileiros) e nos países do Mar Mediterrâneo. O quadro clássico é o da **uveíte recidivante com hipópio**, com aftas orais e genitais, acompanhadas de **alterações** irritativas meníngeas.

A lesão básica é uma **vasculite** que leva à obstrução circulatória e ao infarto hemorrágico com suas consequências nos diferentes órgãos.

Pode apresentar quadros polimorfos às vezes acompanhados de artrites, hepato-esplenomegalia, etc.

Para se fazer o diagnóstico não se pode esperar que o quadro esteja completo pois só raramente todos os sintomas aparecem juntos.

A estória, juntamente com o quadro ocular e as cicatrizes das aftas antigas (as aftas do Behcet deixam sempre cicatrizes) é que levam ao diagnóstico.

QUADRO OCULAR: A uveíte é difusa, acometendo todo o trato uveal, sendo usualmente bilateral. Muita dor. Leva à cegueira em média de três a quatro anos. Há queda abrupta da acuidade visual, muitas células e flare (floculação) de câmara anterior, hipópio e bloqueio pupilar.

A mesma **VASCULITE**, responsável pelo quadro anterior, leva às graves complicações do polo posterior: a retina se torna branco-amarelada pela exsudação, há sinais de arterite e surgem hemorragias retinianas.

Muitas células e proteína invadem o vítreo. O nervo óptico, secundariamente à vasculite, costuma apresentar papilite.

Os ataques recidivantes levam à inflamação crônica da retina, à alteração macular, à opacificação progressiva do vítreo e às traves fibrosas do vítreo.

A visão diminui pela neurite, atrofia óptica, maculopatia, opacidade ou hemorragia vítrea, descolamento da retina, catarata ou glaucoma.

TRATAMENTO: Midriático e esteróides em alta dose, por via local, subconjuntival e sistêmica constituem a terapia clássica, de resultados muito precários. Os esteróides são, inclusive, acusados de, muitas vezes, agrava-

rem o quadro pelo efeito secundário trombogênico e pela piora da vasculite.

Atualmente se impõe no Behcet a terapia com imunopressores em Serviços especializados de uveítes.

Graças aos imunossupressores a doença de Behcet pode ser agora CURADA em grande percentagem dos casos, evitando-se a cegueira.

DOENÇA DE VOGT-KOYANAGUI-HARADA

Pertence ao grupo das úveo-meningites, sendo mais frequente em pessoas de maior pigmentação.

Provavelmente é uma doença só, denominando-se Harada quando o comprometimento é mais posterior e Vogt-Koyanagui quando é mais anterior.

QUADRO CLÍNICO — É crônico, recidivante, com ataques uveais bilaterais e comprometimento retiniano secundário.

Além dos achados oculares há alterações meningo-encefálicas, hipoaacusia e alterações de pele e anexo (alopécia, vitiligo, e poliose).

HARADA — É uma coroidite difusa com retinite secundária.

O fundo de olho mostra inicialmente múltiplas manchas esbranquiçadas que crescem rapidamente e se fundem formando grandes descolamentos serosos de retina.

Passada a crise, a retina se reaplica, acarretando a mobilização de pigmentos e diminuição da acuidade visual.

VOGT-KOYANAGUI — Há intenso comprometimento uveal anterior, muitas células e flare (floculação) de câmara anterior, com exsudatos fibrinosos, miose, sinéquias posteriores e também envolvimento de vítreo.

O prognóstico é mau devido às crises de recidivas e às complicações tais como glaucoma secundário.

TRATAMENTO — É precário, usando-se midriáticos e altas doses de esteróides. Vem se usando aqui, também, os imunossupressores às vezes com sucesso.

OFTALMIA SIMPÁTICA

É uma uveite difusa, bilateral, granulomatosa, cuja característica é o antecedente de trauma com, geralmente, exposição de íris num olho. Mais tarde aparece a inflamação tanto no olho traumatizado como no outro.

Esse tipo de uveite pode até ter sido frequente há décadas atrás. Atualmente é MUITÍSSIMO RARA, havendo mesmo dúvida a respeito de sua existência.

Provavelmente outras doenças, agora conhecidas, eram diagnosticadas como Oftalmia Simpática.

Além disso, o uso de esteróides pode, evidentemente, ter também contribuído para diminuir a incidência.

Uma vez diagnosticada deve ser tratada com midriáticos, altas doses de esteróides e imunossupressores.

Desde que o olho não esteja amaurótico não há indicação de enucleação.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

- TRICOULIS, D. — Treatment of Behcet's Disease. Brit. J. Ophthalmol. 60: 55-57, 1976.
LANG, R. M. — Vogt Koyanagi Harada Syndrome Seminar. Depart. Ophthalmol.
University of Iowa, Iowa City, 1974.
-

9.^a AULA — TRATAMENTO INESPECÍFICO DAS UVEÍTES

I — AGENTES DE USO LOCAL

- A — Cicloplégicos/Midriáticos
- B — Esteróides

II — AGENTES DE USO SISTÊMICO

- A — Anti-inflamatórios não esteróides
- B — Esteróides
- C — Imunossupressores

I — AGENTES DE USO LOCAL

A — Cicloplégicos/Midriáticos

Diminuem a dor causada pelo espasmo da íris e do músculo ciliar além de evitar a formação de sinéquias posteriores.

Os casos mais predispostos ao aparecimento de sinéquias são aqueles com forte flare (floculação) do aquoso.

O tipo de reação inflamatória da câmara anterior é, evidentemente, o que determinará a frequência da medicação.

Porém, como regra, todo paciente com uveíte deve ser dilatado no próprio consultório tão logo se faça o diagnóstico.

Em casos de intenso comprometimento da câmara anterior deve-se associar colírio de atropina com colírio de fenilefrina, cada um deles empregado quatro vezes ao dia.

Em casos de fraco comprometimento da câmara anterior, midriáticos mais leves como o midriacyl ou o ciclopentolato podem ser usados uma ou duas vezes ao dia.

Tais colírios, além de menos incômodo para os pacientes, vão movimentar a íris dificultando a formação de sinéquias posteriores ou periféricas.

Essa conduta porém deve ser reservada àqueles pacientes que cooperam no tratamento, que são de confiança.

Em nosso meio a atropina colírio ainda deve ser a medicação a ser usada como midriático, nos pacientes com uveítes.

Para se romper sinéquias já formadas ou se conseguir a máxima dilatação pupilar pode-se injetar por via sub-conjuntival 0,5 ml de solução aquosa de adrenalina 1/1.000, atropina a 2% e cocaína a 4%, em partes iguais.

B — Esteróides

Não há vantagem no uso associado de esteróide e antibióticos nas uveítes.

A frequência do uso do colírio de esteróide deve depender da intensidade da inflamação do segmento anterior e de sua resposta a esse agente.

Quando usados com muita frequência deve-se evitar os colírios com veículo de liberação lenta, por produzirem o aumento das irritações e alergias oculares.

Quando for indicado o tratamento por injeção, recomenda-se 0,5 a 1,0 ml de depo-medrol, usando-se a via sub-conjuntival para as uveítes anteriores e a via sub-tenoniana nas cório-retinites e ciclites.

II — AGENTES DE USO SISTÊMICO

A — Anti-inflamatórios não esteróides

A literatura médico-oftalmológica desconhece a comprovação da indicação de agentes tais como tanderil, irgapirim, danilon, butazolidina nas uveítes.

Além de inúteis e de alto custo apresentam reações colaterais graves, às vezes fatais.

Sugerimos àqueles que duvidam disso a iniciativa de não receitarem essas drogas, comparando o curso da doença e verificando se há, ou não, diferença.

B — Esteróides

Em casos graves empregamos 80 a 100 mg de prednisona oral (Meti-corten) por dia em dose única matinal, por alguns dias e progressiva diminuição de acordo com a resposta.

O esteróide deve ser lentamente diminuído e uma dose pequena deve ser mantida por maior período.

Cada vez menos autores acreditam no valor das terapias com ACTH em uveítes.

C — Imunossupressores

São totalmente contraindicados em casos de uveíte com etiologia infecciosa tais como toxoplasmose, sífilis e herpes.

Parece não funcionar em artrite reumatóide juvenil, espondilite anquilosante e Fuchs. Porém, em outras doenças parecem ser de muito valor e seu uso é justificado em Serviços de Uveíte desde que haja fracasso da medicação clássica dos esteróides e sério risco de perda da visão.

As principais indicações de imunossupressores nas uveítes são Behcet, Oftalmia Simpática, Ciclíte Crônica e Artrite Reumatóide forma adulta.

O tipo de imunossupressor a ser usado varia nos diversos Serviços.

Empregamos clorambucil (nome comercial Leukeram) por estarmos habituados, por poderem ser usados ambulatorialmente por via oral e por apresentarem poucas alterações tóxicas e geralmente reversíveis.

Começamos com 6 mg por dia e vamos aumentando 2 mg por semana até se notar melhora do quadro inflamatório ou o total de plaquetas e/ou o total de células brancas do sangue mostrarem depressão.

Então a dose será mantida.

Se as plaquetas caírem para menos de 100.000/ml e/ou os glóbulos brancos para menos de 3.500/ml a droga será retirada.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

- M. J. HOGAN — Treatment of Endogenous Uveitis. Proceedings XXI International Congress: 522-532, 1970.
- W. A. GODFREY, W. V. EPSTEIN, G. R. O'CONNOR, S. J. KIMURA, M. J. HOGAN, R. A. NOZIK — The Use of Clorambucil in Intractable Idiopathic Uveitis. Am. J. Ophthalmol. 78: 415-428, 1974.
-

10.^a AULA — PERIGO DOS ESTERÓIDES NAS UVEÍTES.

É importante lembrar, inicialmente, que o esteróide nunca deve ser usado sem indicação adequada. Pode levar a sérias complicações, além de custo relativamente elevado.

Os esteróides apresentam, sabidamente, a par de seus efeitos benéficos anti-inflamatórios reações adversas sistêmicas e oculares.

As alterações gerais não serão aqui discutidas. Vamos nos limitar a enumerar as mais comuns: aumento de peso, perda de K, face de lua (moon face), hiperglicemia, distúrbios gástricos, fraturas ósseas.

Pela frequência com que constatamos o uso desnecessário de esteróides em nosso meio é evidente que seus efeitos nocivos oculares não têm sido adequadamente avaliados.

Os esteróides podem levar à cegueira, pelo aparecimento de GLAUCOMA, CATARATA, INTENSIFICAÇÃO DA INFECÇÃO, SUPERINFECÇÃO, PERTURBAÇÕES CIRCULATÓRIAS e PERTURBAÇÕES CORNEANAS.

CATARATA

É sub-capsular posterior. Impossível diferenciá-la da catarata complicada, causada pela própria uveíte. Desde que usado por longo tempo (anos) o esteróide local ou sistêmico pode levar à catarata.

GLAUCOMA

Principalmente o esteróide local mas também o sistêmico pode levar ao glaucoma.

Mais de um terço da população responde ao esteróide com aumento de pressão intra-ocular .

Todo paciente com uso de esteróide local deve ser periodicamente controlado com tonometria de aplanção.

AÇÃO TROMBOGÊNICA

Sabe-se que os esteróides são coagulogênicos. Por isso são contra-indicados nos processos obstrutivos vasculares.

Pode contribuir para piorar os vasos de artrite reumatóide adulta e os quadros de vasculite obliterante, como no BEHCET e EALES.

INJEÇÃO DE CORTICOESTERÓIDES DE DEPÓSITO POR VIA PERI-OCULAR

Tem indicação limitada a determinadas doenças inflamatórias oculares.

Apresenta inúmeras contra-indicações e reações colaterais, sendo um método de tratamento muito menos usado que há anos atrás.

Seus efeitos mais nocivos são:

1 — Perfuração do globo ocular durante a injeção. É complicação séria que muitas vezes pode levar à endoftalmite. O perigo é maior com as agulhas tipo descartáveis que são muito cortantes.

2 — Glaucoma, já referido. Deve no entanto ser lembrado que é muito difícil, mesmo com cirurgia, retirar material injetado o qual continua agir por longo tempo.

3 — Favorecimento de crescimento de organismos patogênicos facultativos tais como toxoplasma, herpes simples, citomegalovirus e candida.

O esteróide injetado por via peri-ocular vai atingir dentro do olho não só concentrações anti-inflamatórias mas imunossupressoras. Isto prejudicará os mecanismos de defesa do tipo celular que são responsáveis pela destruição de parasitas intra-celulares e assim compromete o olho, pois o agente invasor escapando dos controles de defesa passa a se multiplicar mais livremente. Grande número de pacientes com toxoplasmose ocular, se tratado com esteróides de depósito, se comporta da seguinte maneira: melhora inicialmente mostrando vítreo mais claro, bordas da lesão mais bem definidas e melhor visão seguindo-se, duas a três semanas após a injeção, de piora do caso de maneira progressiva e rápida.

Geralmente quando ocorre essa piora o oftalmologista desavisado, pensando no feito inicial benéfico resolve aplicar outra injeção.

Fecha-se assim o ciclo vicioso e mesmo quando não se perde o olho aparecem áreas destruídas de retina muito maiores, e então o tempo de tratamento é muito mais prolongado.

BIBLIOGRAFIA PARA CONSULTA

- G. R. O'CONNOR — Periocular Corticosteroid Injections—Uses and Abuses. *The Eye, Ear, Nose, Throat Monthly*: 55: 26-33. 1976.
H. ROCHA — Cortisona. *Arma de Dois Gumes*. *Rev. Brasil. Oftalmol.* XXXIV, 5-33. 1975.