

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Remo Susanna Jr.	553
Lesões neoplásicas da órbita: avaliação por tomografia axial computadorizada de 31 casos e revisão da literatura	Orbital neoplasias: evaluation of 31 cases with axial computerized tomography	Ogata, S., Carvalho Neto, A., Trippia, M., Godoy, G., Rogacheski, E.	557
Estudo de 52 casos com lesões ativas supostamente toxoplásmicas (biomicroscópico, morfológico, topográfico e terapêutico)	Active lesions supposedly toxoplasmic: study of 52 cases (biomicroscopic, morphologic, topographic and therapeutic)	Roque de Assis Júnior, Célia Araújo, Wesley Ribeiro Campos, Naider Alves de Freitas, João Agostini Netto, Fernando Oréfice	569
Achados oftalmológicos em pacientes com neurocriptococose e AIDS	Ophthalmologic findings in patients with neurocryptococosis and AIDS	André L.L. Curi, Acácio Muralha Neto	589
Alterações posturais das pressões intra-ocular e arterial em portadores da doença de Hansen	The postural changes on intraocular and blood pressure in patients with Hansen's disease	Regina Cândida Ribeiro dos Santos, Procópio Miguel dos Santos, Mariza de Abreu Toledo, Carlos Eduardo Pavésio, Paulo Augusto A. Mello	595
Importância da ultrassonografia ocular na avaliação pré-operatória da facectomia	Importance of ecographic evaluation before cataract surgery	Augusto Cesar Lacava, Virgílio Centurion	603
Casos, Técnicas e Instrumentos Pacientes com olho seco pós-transplante de medula óssea. Relato de caso	Dry eye after bone marrow transplantation	Bora, M.I., Godoy, G., Utiyama, S.R.R., Nishihara, R.M., Bernardes, A.B.S., Moreira, H.	609
Casos, Técnicas e Instrumentos Trauma ocular por himenópteros. Relato de casos e revisão de literatura	Ocular trauma caused by hymenoptera	Fábio de Souza Lima Nunes, Marisa Florence, Luiz F. Regis-Pacheco	615
Casos, Técnicas e Instrumentos Corticosteróide sistêmico: potencial agente etiológico do pseudotumor inflamatório de órbita	Systemic corticosteroids: potencial ethiologic agent of orbital pseudotumor	João Alberto Holanda de Freitas, João Edward Soranz F., Marcia Lopes Barbosa, Jerônimo Stecca	621
Educação Médica Continuada Endoftalmite	Endophthalmitis	Carlos Augusto Moreira Jr., João Roberto Schneider, Ezequiel Portella	627
Necrológio do Prof. Rubens Belfort Mattos		José Carlos Reys	633

Editorial

Quo Vadis

Durante quase um século foi aceito sem contestação o dogma do glaucoma, ou seja, as afirmações de que pressões intra-oculares maiores que 21 mmHg significam glaucoma e, irremediavelmente, leva à cegueira se não reduzidas, e pressões abaixo deste valor eram sinônimo de normalidade. Surgiram porém, nestas 2 últimas décadas, novos conceitos sobre esta moléstia, novas drogas e o uso de lasers alguns dos quais atuando seletivamente nas células pigmentares do trabeculado, além de novas formas de cirurgia, associadas ou não ao uso de antimetabólitos, tais como trabeculectomias não penetrantes, com ou sem implantes de colágeno, curetagem do trabeculado, implantes para drenagem, novas formas de ciclo-destruição etc...

Também no campo da semiologia houve enormes avanços. A perimetria computadorizada baseada em limiares estáticos, com diferentes estratégias, superou a perimetria convencional normal. Surgiu a tomografia neuro-retiniana utilizando tomógrafos com lasers co-focais que permitem a medida de 65.536 pontos topográficos, e cuja aquisição da imagem requer apenas 1.6 segundos. O analisador de fibras nervosas que, baseado na polarização das fibras nervosas e no retardamento que estas ocasionam à passagem do laser, permite calcular a espessura da camada de fibras nervosas retinianas e, conseqüentemente, a sua redução com a progressão da lesão glaucomatosa.

O estudo indireto do fluxo sangüíneo através do Color Doppler das artérias e veias retrobulbares, como a oftálmica, central da retina, e ciliares posteriores, permitiu observar a diminuição deste no glaucoma, evidenciando um possível componente vascular em sua etiopatogenia.

Recentemente, a introdução da medida do fluxo sangüíneo diretamente nos pequenos vasos do nervo óptico através da fluxometria com laser co-focal abriu um leque enorme para novos estudos do componente vascular no glaucoma.

A despeito de todos estes avanços ainda não sabemos o que realmente causa o glaucoma em sua forma mais comum, o primário de ângulo aberto, também conhecido como crônico simples. Qual o agente desencadeante? O que leva ao aumento da pressão intra-ocular? Por que alguns olhos apresentam atrofia do nervo óptico com pressões baixas enquanto outros teimam em resistir mesmo com pressões no nível de 30 mmHg?

Enquanto não soubermos as respostas para estas perguntas, não estaremos tratando adequadamente nossos pacientes e muito menos evitando a instalação da doença. Recentemente, dois grandes descobrimentos vieram trazer uma luz, que embora tênue, abre caminho para uma nova e até então não explorada área de investigação na etiopatogenia do glaucoma.

Por um lado a descoberta de gens ligados ao glaucoma crônico simples como o TIGR (Trabecular meshwork Inducible Glucocorticoid Response). Este é o primeiro gen identificado e provavelmente não é o único no glaucoma, visto que ocorre em apenas 3% dos casos. Ele determina, provavelmente, a produção de glicoproteínas que obstruem o trabeculado.

A identificação do gen e das substâncias que ele produz permite o desenvolvimento de drogas, como é o caso do ISV-205 ainda em estudo, que impede a produção da glicoproteína. Se isto realmente for possível, através de um mapeamento genético seríamos capazes, no futuro, de identificar quem desenvolveria a doença e ao mesmo tempo evitar seu aparecimento, atuando assim diretamente na causa da moléstia.

Um outro campo até então não estudado é o da neuro-proteção. Com a descoberta de fenômenos apoptóticos (morte celular programada), que ocorrem no glaucoma na qual células danificadas enviam mensagem para células vizinhas desencadeando sua morte e assim aumentando a lesão glaucomatosa, está sendo possível estudar substâncias que impeçam ou diminuam a intensidade com que estes mecanismos ocorrem. Caso estes estudos tenham sucesso, seremos capazes de tornar a lesão glaucomatosa mais limitada e o nervo óptico mais resistente a ela. Algumas drogas vem sendo desenvolvidas neste sentido, entre elas o N Metil - D Aspartato.

Se estas possibilidades são reais ou apenas ficção, provavelmente ficaremos sabendo no século 21. Até então resta-nos sonhar com esta promissora e excitante possibilidade.

Prof. Dr. Remo Susanna Jr.

Lesões neoplásicas da órbita: avaliação por tomografia axial computadorizada de 31 casos e revisão da literatura *

Ogata, S. **, Carvalho Neto, A. ***, Trippia, M. ****, Godoy, G. *****, Rogacheski, E. *****

RESUMO

O uso da tomografia computadorizada tem determinado um grande avanço no estudo das patologias orbitárias, especialmente dos tumores. Este trabalho foi realizado com o objetivo de se determinar o padrão tomográfico dos tumores orbitários de pacientes atendidos nos nossos serviços e de realizar uma revisão da literatura acerca deste assunto.

Foram analisados 31 casos de pacientes submetidos à tomografia computadorizada das órbitas, com cortes de 2 a 3 mm e incremento de 4 mm; nos planos axial e coronal, e que, posteriormente, foram submetidos a um protocolo para melhor análise dos casos.

A média de idade dos pacientes foi de 13,58 anos, com predomínio do sexo masculino. Os tumores mais freqüentemente encontrados foram, na ordem: o neuroblastoma (32,25%), o retinoblastoma (19,34%), o rabdomiossarcoma, a leucemia mielóide, o melanoma primário e o metastático, com 6,45% cada, o hemangiopericitoma, o linfoma, o meningeoma de nervo óptico, o abscesso retro-orbitário, o adenocarcinoma de glândula lacrimal e a metástase de osteossarcoma, cada um com 3,23%. Foi observado, também, que cada tipo de tumor possui um padrão distinto ao exame tomográfico e que este fato, aliado às particularidades clínicas de cada lesão, auxiliam de forma importante na elaboração do diagnóstico.

Conclui-se que a tomografia computadorizada apresenta, como maiores vantagens para análise de tumores orbitários, o fato de poder determinar um diagnóstico diferencial entre as diferentes doenças da região, além de auxiliar na conduta terapêutica mais adequada.

* Trabalho realizado no Serviço de Radiologia do Hospital de Clínicas da UFPR.

** Médico radiologista.

*** Professor auxiliar e chefe do Serviço de Radiologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

**** Médico residente do Serviço de Radiologia do Hospital de Clínicas da UFPR.

***** Acadêmico do sexto ano do curso de Medicina da UFPR.

***** Professor assistente do Departamento de Radiologia do Hospital de Clínicas da UFPR.

Recebido para publicação em 05/05/97.

ABSTRACT

Orbital neoplasias: evaluation of 31 cases with axial computerized tomography

The use of computed tomography (CT) has made possible great advances in the study of orbital diseases, specially tumors. This study was made with the purpose to establish CT patterns of patients who searched care in our Service, and to make a literature review of this subject.

Thirty-one patients underwent orbital CT study with 2 to 3 mm cuts and 4 mm of increment, in the axial and coronal planes, and were included in a protocol for further analyse.

The medium-age was 13.58 years; 67.74% were male and 32.26%, female. The most frequent tumors found were: neuroblastoma (32.35%), retinoblastoma (19.34%), rhabdomyosarcoma, myeloid leukemia, primary and metastatic melanoma (6.45% each), hemangiopericytoma, lymphangioma, lymphoma, optic nerve meningioma, retro orbital abscess, lacrimal gland adenocarcinoma and metastatic osteosarcoma (3.23% each). Different patterns were found each tumor in the CT study, and this fact together with clinical characteristics, may help in the diagnosis determination.

We can conclude, that CT enables a differential diagnosis determination among orbital tumors and also, a correct therapeutic orientation.

INTRODUÇÃO

O uso da tomografia computadorizada na investigação das lesões orbitárias é relativamente novo. Este método é capaz de realizar cortes da estrutura a ser analisada, permitindo a visualização de lesões no espaço retrobulbar. O contraste radiográfico natural proporcionado pela gordura orbitária facilita a detecção de um espectro variado de condições patológicas, em particular, as pequenas lesões².

A tomografia computadorizada trouxe grandes avanços na avaliação de tumores orbitários malignos e benígnos³. Devido à localização variada dos diferentes tecidos dentro dos espaços delimitados pela musculatura extra-ocular, um diagnóstico diferencial entre os tumores orbitários pode ser feito pela visualização do compartimento sobre o qual eles se assentam⁴.

O objetivo do presente estudo é de descrever os achados tomográficos de 31 pacientes portadores de neoplasias orbitárias e de realizar

uma revisão da literatura acerca dos principais tipos de tumores de órbita.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada uma revisão de 31 casos de pacientes com tumores orbitários atendidos no serviço de tomografia computadorizada do Hospital Nossa Senhora das Graças de Curitiba, Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (Serviço de Radiologia) e Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba, entre os anos de 1988 e 1995. Foram excluídos os pacientes com doença de Graves e pseudotumor orbitário.

Foram obtidos cortes tomográficos de 2 a 3 mm, com incremento de 4 mm, nos planos axial e coronal, para a análise das órbitas. Procedeu-se à confecção de um protocolo para a avaliação destes pacientes, que possuía informações a respeito de dados de identificação pessoal, como nome, sexo, idade, tipo de tumor, manifestações

clínicas e localização (uni ou bilateral, intra ou extraconal, ou intra-ocular).

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou de 7 meses a 65 anos (média de 13,58 anos), sendo que 67,74% eram do sexo masculino e 32,26% do sexo feminino (tabelas 1 e 2). No nosso estudo, o tipo mais comum de tumor orbitário encontrado foi o neuroblastoma metastático, cujos pacientes apresentaram idade variando de 5 meses a 7 anos. Houve um predomínio do sexo masculino. Leucocoria e exoftalmo foram os achados clínicos mais freqüentes. As lesões eram, na sua maioria, bilaterais, com bordos nítidos e massa intra e extraconal, apresentando intensa captação pelo contraste iodado. Os músculos adjacentes à lesão estavam envolvidos pela mesma. A gordura ao seu redor estava preservada. As paredes ósseas estavam permeadas pela lesão. Havia envolvimento também do espaço epidural.

O segundo tipo mais comum de tumor orbitário foi o retinoblastoma. O envolvimento era unilateral em 5 casos e bilateral em 1 caso, sendo que a idade variou de 1 a 4 anos, com predomínio do sexo masculino. Havia massa com calcificação intra-ocular, a qual não sofria realce importante com o uso de contraste. Leucocoria foi achado de exame mais importante. Os músculos e paredes ósseas estavam preservados em 5 casos. Em 1 caso, havia alargamento da fissura orbitária superior e do canal óptico e, em 2 casos, existia envolvimento do nervo e do quiasma ópticos.

Os 2 casos de rabdomiossarcoma, ambos do sexo feminino, caracterizaram-se por possuir massa de limites nítidos, com lesão intraconal (L.K. - 7 anos) e intra e extraconal (I.M. - 10 anos), captação pelo contraste e envolvimento dos músculos. Não existia envolvimento de outras estruturas. Amaurose foi uma manifestação comum aos 2 casos, sendo que 1 dos pacientes apresentou também dor importante.

Os 2 pacientes com leucemia mielóide apresentaram massa bilateral, intra e extraconal, de bordos indefinidos, com moderada captação de contraste, envolvendo músculos e gordura ao redor. As paredes ósseas estavam preservadas. G.V., masculino, 3 anos, apresentava lesões epidurais difusas. Exoftalmo foi o achado mais comum.

No melanoma metastático, a lesão era intra e extraconal, com captação intensa pelo contraste, sendo que J.G., 49 anos, masculino, apresentava também comprometimento do corpo ciliar medial. As demais estruturas estavam preservadas. Dor e amaurose estavam presentes em ambos os casos.

No melanoma primário, existia envolvimento somente do globo ocular, com realce da lesão pelo contraste. Nos 2 casos, houve predomínio da lesão em 1 olho, sem extensão extra-ocular, sendo que a dor foi o sintoma mais freqüente.

No paciente que apresentou hemangiopericitoma, houve comprometimento dos espaços intra e extraconais, com envolvimento dos músculos e invasão da fossa ptérigo-maxilar. A massa captava intensamente o contraste. O sinal mais importante foi a exoftalmia e a lesão era unilateral.

No paciente com linfangioma, a lesão estendia-se para o pescoço, apresentando massa intra e extraconal e pré e pós-septal, envolvendo músculos e gordura, com pouca captação pelo contraste.

O linfoma tinha lesões intra e extra-conais, de bordos nítidos, com pouca captação de contraste, envolvendo a musculatura e o globo ocular. O paciente apresentava exoftalmia, sendo a lesão unilateral.

No paciente com meningeoma de nervo óptico, o tumor compreendia somente o espaço intraconal, com extensão para o esferóide, captando intensamente o contraste.

S.L., 29 anos, sexo feminino, apresentava abscesso retro-orbitário e aneurisma de carótida cavernosa à esquerda. Havia pouca captação pelo contraste e a lesão envolvia os músculos e

a gordura adjacentes, sem definição clara do processo tumoral.

J.B., 20 anos, masculino, apresentava massa intra e extraconais, envolvendo a musculatura extra-ocular, com realce intenso pelo contraste, grande reação periosteal e destruição óssea ao redor. Existia extensão para a fossa média e para fora do crânio. O diagnóstico foi de osteossarcoma metastático (lesão primária no joelho esquerdo).

J.O., 53 anos, masculino, apresentava massa intra e extraconais, que preservava a gordura, músculos, nervo óptico e estruturas ósseas, com pouca captação de contraste. O diagnóstico anátomo-patológico foi de adenocarcinoma, com provável origem em glândula lacrimal.

DISCUSSÃO

A órbita e seus conteúdos são habitualmente divididos em espaços pelos músculos extraoculares, que formam uma estrutura semelhante a um cone, cujo ápice tendinoso é denominado de anel de Zinn e a base é composta pela inserção destes músculos na periferia do globo ocular. Assim, 2 compartimentos delimitados por estes músculos são formados: os espaços intra e extra-conal. O globo ocular é considerado uma estrutura separada destes espaços.

No compartimento intraconal, situam-se o nervo óptico, a artéria e as veias oftálmicas, ramos do terceiro, quarto e sexto pares cranianos, e a gordura retrobulbar.

Processos patológicos podem originar-se de algumas destas estruturas e/ou envolvê-las. A visualização anatômica na qual se situa a lesão (por exemplo, um tumor), através de métodos com a tomografia computadorizada, pode ser útil na realização de um diferencial entre os diversos tipos de enfermidades⁴.

Dos tumores orbitários, os que mais comumente afetam os pacientes na fase adulta são o hemangioma^{1,2,3,4} e o linfoma⁴. Na infância, os mais freqüentes são o rhabdomyosarcoma^{1,2} e o retinoblastoma (tumor do globo ocular)².

Outras causas, além da neoplásica, podem acarretar tumorações orbitárias, destacando-se o pseudotumor (causa inflamatória), hematomas (causa traumática) e a doença de Graves (causa endócrina)⁴.

TUMORES EXTRACONAIS:

MENINGEOMA:^{2,5}

É o tumor extraconal mais comum, tendo sua origem freqüentemente na asa maior do esfenóide, base ou teto da órbita. Ao exame tomográfico, apresenta comumente deslocamento do reto lateral, com irregularidade e aumento da asa do esfenóide e invasão do espaço temporal extracranial. Por apresentar-se como uma massa pouco densa, freqüentemente é feito um diferencial com o osteoma.

TUMORES DO SEIO PARANASAL:^{3,2,6}

Originam-se, na maioria das vezes, dos seios esfenoidal ou etmoidal. Ao exame, determinam um aspecto de massa no canto medial da órbita, com deslocamento do globo, envolvimento do reto medial e destruição óssea.

TUMORES DAS GLÂNDULAS LACRIMAIS:^{2,3}

São raros. Preferencialmente, tratam-se de carcinoma de células escamosas, sendo também descritos carcinoma muco-epidermóide e carcinoma de células transicionais⁶. Inicialmente, comprometem o espaço extraconal e a porção súpero-lateral da órbita. Posteriormente, podem levar ao comprometimento do músculo reto lateral, com raro envolvimento do nervo óptico. Erosões ósseas podem ser encontradas.

LINFOMA:^{1,2,3,4,7}

Ocorre em pacientes a partir da quinta década de vida. Ao exame tomográfico, pode apresentar-se como uma massa bem definida, de alta densidade, como que infiltrando o espaço



FOTO 1: Foto mostrando corte coronal pós-contraste, com massa unilateral, intra e extraconal, com envolvimento da musculatura extrínseca. Captação intensa de contraste pela lesão. Diagnóstico de rabiomiossarcoma.

intraconal difusamente, com dificuldade de se individualizar as estruturas orbitárias, como os músculos extra-oculares e o nervo óptico. Westacoot e colaboradores, em um estudo de 23 casos de linfoma orbitário, descreveram o predomínio da lesão nos músculos reto superior, elevador da pálpebra e na glândula lacrimal.

RABDOMIOSSARCOMA:^{1,2} (FOTO 1)

É o tumor orbitário mais comum na infância, apresentando rápida evolução. Possui aspecto tomográfico de grande extensão intra e extraconal, com infiltração da parede orbitária e deslocamento ocular.

NEUROFIBROMA:²

Ao exame, mostra-se como uma massa que se estende pelos espaços intra e extraconal, geralmente associada a anomalias da parede e à glioma do nervo óptico.

OSTEOMA:¹

Possui aspecto semelhante ao do meningioma, porém mais denso.

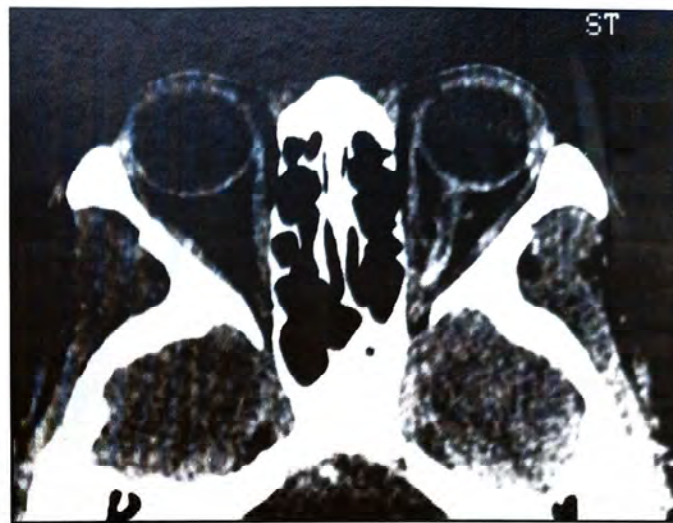


FOTO 2: Apresenta o caso de um paciente submetido a cortes axiais por CT, revelando lesão unilateral que se propaga pela bainha do nervo óptico, captando intensamente o contraste e sugerindo o diagnóstico de meningioma de nervo óptico.

TUMOR DO SISTEMA DE DRENAGEM LACRIMAL:⁶

Apresenta origem no saco lacrimal e ducto naso-lacrimal. É visto como uma massa no canto medial da órbita, determinando destruição da estrutura óssea ao redor.

TUMORES INTRA-CONAIS:

TUMORES DO NERVO ÓPTICO:^{2,3}

1 - **Glioma**: Ao exame tomográfico, determina um aumento irregular da espessura do nervo óptico, com áreas de calcificação e possível associação com neurofibroma. É sempre importante, neste tipo de tumor, avaliar uma possível extensão intracranial.

2 - **Meningioma** (FOTO 2): O meningioma do nervo óptico é um tumor raro. Ele causa alargamento do nervo, conferindo-se um aspecto fusiforme. Sua diferenciação com o glioma de nervo óptico é difícil.

HEMANGIOMA:^{1,2,3,4}

É o tumor intra-orbital mais comum no adulto, acometendo entre a segunda e a quarta

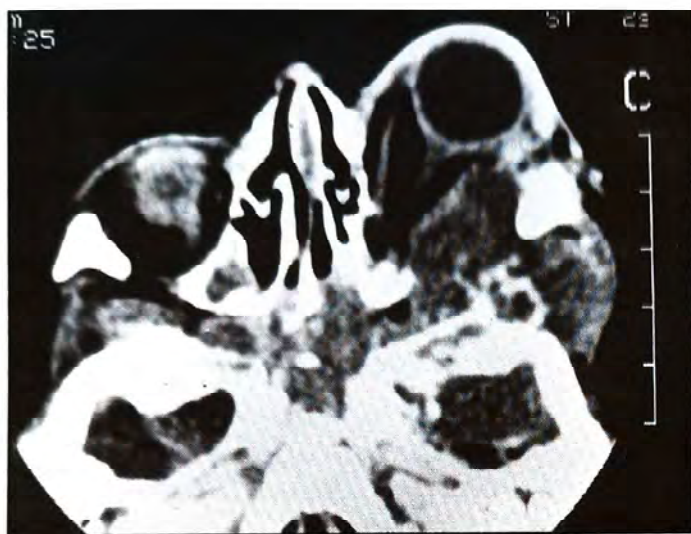


FOTO 3: Foto mostrando um corte axial pós-contraste de um paciente com massa intra e extra-conal, envolvendo musculatura, espaço epidural e com permeação de paredes ósseas. Diagnóstico de neuroblastoma metastático.



FOTO 4: Caso de um paciente com retinoblastoma bilateral, submetido a cortes axiais, que demonstraram massas com calcificação intraocular, sem realce significativo das lesões após o uso do contraste.

décadas. Situa-se preferentemente no espaço intraconal, porém existem relatos de comprometimento intra e extraconal, ou exclusivamente extraconal. Apresenta aspecto de massa encapsulada lateral ao nervo óptico, levando ao seu descolamento e ao do globo ocular. Determina certa dificuldade para diferenciação das estruturas retro-orbitárias.

LINFANGIOMA:^{1,4,8}

Ocorre em crianças e adultos jovens. É um tumor incomum, que se apresenta como estruturas multiloculadas ou lobuladas, densas, com realce periférico após o uso de contraste. Pode ser classificado em superficial, profundo e misto. As lesões superficiais levam frequentemente a um espessamento palpebral, enquanto as profundas apresentam-se como massas extra ou intraconais (mais freqüente), com alargamento da órbita e formação de calcificações.

HEMANGIOPERICITOMA:²

É um tumor raro, que ocorre preferentemente na sexta década de vida. Acomete habitualmente o espaço intraconal, podendo também invadir o espaço extraconal. Mostra-se como

uma massa densa e homogênea, com limites precisos, semelhante ao meningioma.

NEURILEMOMA:²

Ao exame tomográfico, apresenta-se como uma massa lobulada ao redor do nervo óptico, irregular, determinando uma interface nítida com gordura retro-orbitária.

METÁSTASES:^{2,3}

Os tumores que mais geram metástases para a órbita são: carcinoma de mama, pulmão, estômago, tireóide, rins e adrenais; o melanoma, no adulto, e o neuroblastoma (FOTO 3) e o sarcoma de Ewing, na infância. O aspecto é variável, porém, habitualmente se apresentam como massas com alta atenuação à tomografia computadorizada, com margens irregulares, às vezes, apresentando calcificações. Localizam-se preferencialmente no espaço intraconal, podendo atingir também as paredes orbitárias.

LIPOSSARCOMA:⁹

É um tumor raro, com aspecto de massa arredondada bem definida, de baixa densidade,

acometendo preferencialmente o espaço intra-ocular.

TUMORES OCULARES:

RETINOBLASTOMA:² (FOTO 4)

Apresenta-se tipicamente como massa intra-ocular calcificada, podendo espalhar-se para o espaço retrobulbar e envolver o nervo óptico. Nos casos mais avançados, pode ocorrer disseminação intracraniana.

Como citado anteriormente, outras etiologias além da neoplásica podem ser causas de tumores orbitários. Dentre elas, destacam-se o pseudotumor orbitário, a doença de Graves e o hematoma orbitário, além das malformações vasculares, da hiperplasia linfóide, do cisto dermóide e do abscesso orbitário.

PSEUDOTUMORES E GRANULOMAS:^{2,5,6,10,11}

1 - **Pseudotumor:** Massas de origem inflamatória na população adulta são, habitualmente, devidas ao pseudotumor, cujo diagnóstico é de exclusão. É geralmente unilateral e pode ser dividido, de acordo com os critérios tomográficos, em 3 grupos:

- Grupo 1: Aumento de 1 ou mais músculos extra-oculares, com limites nítidos com a gordura da região. Não determinam grandes alterações da densidade retro-orbitária. Levam frequentemente à perisclerite e perineurite.
- Grupo 2: Aumento da musculatura ocular associada à perisclerite e perineurite, proptose e alterações da densidade retro-orbitária.
- Grupo 3: Alterações anteriores, acompanhadas de proptose mais acentuada, presença de massa que se molda à órbita e envolve a musculatura ocular (incluindo tendões), de forma irregular (principalmente retos medial e superior), com bordos imprecisos, às vezes, acometendo glândula lacrimal.

2 - **Granulomas:** Os que mais comumente afetam a órbita, determinando tumorações, são os granulomas de Wegener, a sarcoidose e a histiocitose. Acometem os espaços intra e extra-oculares, apresentando-se como massas retro-orbitárias, que envolvem a musculatura extra-ocular e o nervo óptico.

DOENÇA DE GRAVES:^{2,10}

Leva às seguintes alterações: proptose, aumento simétrico dos músculos extra-oculares (na ordem de frequência: retos inferior, medial e superior), sem envolvimento tendinoso, aumento do nervo óptico e prolapso anterior de septo orbitário.

MALFORMAÇÃO VASCULAR:^{1,2,10}

Os tipos mais comuns são: as varizes orbitárias, a fístula carótido-cavernosa e as malformações artério-venosas. Apresentam aspecto de massa retrobulbar, com densidade irregular, sem comprometimento de nervo óptico, com músculos extra-oculares horizontais aumentados, semelhante ao que ocorre na doença de Graves, e, às vezes, com aumento da veia oftálmica superior.

HEMATOMA ORBITÁRIO:^{1,5}

Apresenta-se como uma área bem definida de alta densidade no espaço retro-orbitário.

HIPERPLASIA LINFÓIDE:⁷

Possui aspecto semelhante ao do linfoma, porém, menos denso.

CISTO DERMÓIDE:⁶

Localiza-se, preferencialmente, na díploe ou nas suturas ósseas. Possui aspecto de massa no quadrante súpero-externo da órbita ou no quadrante medial, com disseminação extra-ocular. Leva frequentemente à proptose, com aumento da densidade da gordura retro-orbitária, calcificações e irregularidade óssea.

Tabela 1

Identificação	Diagnóstico	Clinica	Massa	Lesão
K.S., fem., 3 anos	neuroblastoma	exoftalmia	intra/extraconal	unilateral
A.A., masc., 7 anos	neuroblastoma	exoftalmia leucocoria	intra/extraconal	unilateral
A.S., masc., 1 ano	neuroblastoma	exoftalmia	intra/extraconal	bilateral
L.S., masc., 3 anos	neuroblastoma	exoftalmia	intra/extraconal	unilateral
A.H., masc., 5 meses	neuroblastoma	massa	intra/extraconal	bilateral
A.B., masc., 2 anos	neuroblastoma	exoftalmia leucocoria	ntra/extraconal	unilateral
M.S., fem., 7 meses	neuroblastoma	exoftalmia leucocoria	intra/extraconal	bilateral
L.B., masc., 2 anos	neuroblastoma	exoftalmia leucocoria	intra/extraconal	bilateral
V.O., masc., 3 anos	neuroblastoma	exoftalmia leucocoria	intra/extraconal	bilateral
M.V., masc., 3 anos	neuroblastoma	exoftalmia leucocoria	intra/extraconal	bilateral
L.S., masc., 3 anos	retinoblastoma	leucocoria	intra-ocular	unilateral
A.N., masc., 4 anos	retinoblastoma	leucocoria	intra-ocular	unilateral
S.B., masc., 4 anos	retinoblastoma	leucocoria	intra-ocular	unilateral
A.P., masc., 2 anos	retinoblastoma	leucocoria	intra-ocular	unilateral
J.R., masc., 3 anos	retinoblastoma	leucocoria	intra-ocular	unilateral
P.B., fem., 1 ano	retinoblastoma	leucocoria	intra-ocular	bilateral
I.M., fem., 10 anos	rabdomiossarcoma	amaurose/dor	extraconal	unilateral
L.K., fem., 7 anos	rabdomiossarcoma	amaurose	extraconal	unilateral
G.V., masc., 3 anos	leucemia mielóide	exoftalmia	intra/extraconal	bilateral
E.B., masc., 2 anos	leucemia mielóide	exoftalmia	intra/extraconal	bilateral
J.G., masc., 43 anos	melanoma metastático	amaurose/dor	intra/extraconal intra-ocular	unilateral
J.G., masc., 69 anos	melanoma metastático	amaurose/dor	intra/extraconal intra-ocular	unilateral
A.D., masc., 60 anos	melanoma prim.	dor	intra-ocular	unilateral
E.I., masc., 25 anos	melanoma prim.	dor	intra-ocular	unilateral
J.S., masc., 7 anos	hemangiopericitoma	exoftalmia	intra/extraconal	unilateral
D.G., fem., 2 anos	linfangioma	exoftalmia	intra/extraconal	unilateral
A.P., fem., 4 anos	linfoma	exoftalmia	intra/extraconal	unilateral
M.C., fem., 45 anos	meningeoma de nervo óptico	amaurose	intraconal	unilateral
S.L., fem., 29 anos	abscesso retro-orbitário	baixa visão	envolvendo gordura e músculos	unilateral
J.B., masc., 20 anos	metástase de osteossarcoma	proptose	intra/extraconal	unilateral
J.O., masc., 53 anos	adenocarcinoma de gland. lacrimal	edema periorbitário	intra/extraconal	unilateral

Tabela 2

Diagnóstico	Nº de Casos	Sexo	Idade
Neuroblastoma	10	7 masculino 3 feminino	5 meses a 7 anos
Retinoblastoma	6	5 masculino 1 feminino	1 a 4 anos
Rabdomiossarcoma	2	2 feminino	7 e 10 anos
Leucemia mielóide	2	2 masculino	2 e 3 anos
Melanoma metastático	2	2 masculino	43 e 69 anos
Melanoma primário	2	2 masculino	25 e 60 anos
Linfoma	1	1 feminino	4 anos
Hemangiopericitoma	1	1 masculino	7 anos
Linfangioma	1	1 feminino	2 anos
Meningeoma de nervo óptico	1	1 feminino	45 anos
Abscesso retro-orbitário	1	1 feminino	29 anos
Metástase de osteossarcoma	1	1 masculino	20 anos
Adenocarcinoma de glândula lacrimal	1	1 masculino	53 anos

ABSCESSO ORBITÁRIO:⁴

Resulta, habitualmente, de uma complicação da celulite orbitária, sendo os achados tomográficos pouco específicos, como alargamento dos músculos extra-oculares, espessamento da úvea e perda de reconhecimento dos planos dos tecidos da órbita.

Endereço para correspondência:

Rua Belém 61/71 - Cabral

CEP 80035-170 - Curitiba - PR

Fone (041) 253-0573

CONCLUSÃO

A tomografia computadorizada, por ser um método não-invasivo, contribuiu de maneira muito importante na avaliação dos pacientes portadores de tumor orbitário.

O reconhecimento de diversas enfermidades que acometem a órbita é, por vezes, difícil; porém, os métodos de imagem fornecendo informações a respeito do globo ocular, estruturas retrobulbares e extensão da lesão, estabelecendo a localização da mesma dentro dos espaços anatômicos da órbita, podem facilitar o diagnóstico diferencial e favorecer uma conduta terapêutica mais correta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Momose, J.K.; New, P.F.J.; Grove, A.S. and Scott, W.R.: The use of computed tomography in Ophthalmology. Radiology 115:361-368, 1975.
2. Hilal, S.K. & Trokel, S.L.: Computed tomography of the orbit using thin sections. Seminars in Roentgenology 2:137-146, 1977.
3. Forbes, G.S.; Sheedy, P.F. and Walter, R.R.: Orbital tumors evaluated by computed tomography. Radiology 136:101-111, 1980.
4. Armington, W.G. & Bilaniuk, L.T.: The radiologic evaluation of the orbit: conal and intraconal lesions. Seminars in Ultrasound, CT and MR 6:455-473, 1988.
5. Gawler, J.; Bull, J.W.B.; Boulay, G. and Marshal, J.: Computed assisted tomography in orbital disease. Brit. J. Ophthalmol. 58:571-587, 1974.
6. Friedman, D.P.; Rao, V.M. and Flanders, A.E.: Lesions causing a mass in the medial canthus of the orbit: CT and MR features. AJR 160:1095-1099, 1993.
7. Westacott, S.; Garner, A.; Moseley, I.F. and Wright, J.E.: Orbital lymphoma versus reactive lymphoid hyperplasia: an analysis of the use of computed tomography in differential diagnosis. Brit. J. Ophthalmol. 75:722-725, 1991.

8. Graeb, D.A.; Rootman, J.; Robertson, W.D. et al.: Orbital lymphangiomas: clinical, radiologic and pathologic characteristics. *Radiology* 175:417-421, 1990.
9. McNab, A. A. & Moseley, I. Primary orbital liposarcoma: clinical and computed tomographic features. *Brit. J. Ophthalmol.* 74:437-439, 1990.
10. Trokel, S.L. & Hilal, S.K.: Recognition and differential diagnosis of enlarged extraocular muscles in computed tomography. *Am. J. Ophthalmol.* 87:503-512, 1979.
11. Flanders, A.E.; Mafee, M.F.; Rao, V.M. and Choi, K.H. : CT characteristics of orbital pseudotumors and other orbital inflammatory processes. *Journal of Computer Assisted tomography* 13(1):40-47, 1989.

Estudo de 52 casos com lesões ativas supostamente toxoplásmicas (biomicroscópico, morfológico, topográfico e terapêutico)

Roque de Assis Júnior *, Célia Araújo **, Wesley Ribeiro Campos ***, Naider Alves de Freitas****, João Agostini Netto*****, Fernando Oréfice *****

RESUMO

Os autores estudaram 52 casos com lesões ativas supostamente toxoplásmicas, no período de dezembro de 1994 a julho de 1996, com o objetivo de avaliar de forma descritiva o comportamento morfológico, biomicroscópico, topográfico e terapêutico desta doença.

Segundo as características clínicas foram encontrados 77% dos casos com idade inferior a 30 anos; 62,5% de aparecimento súbito; 84,5% aguda, 76,5% primeiro episódio e todos com lesões ativas monoculares. Cerca de 45% relataram contato com animais domésticos. Todos os pacientes examinados apresentaram baixa de visão. Após o tratamento houve uma proporção significativa de melhora da visão de 30,8% do grupo 20/30 a 20/20 para 71,2%. A uveíte hipertensiva foi encontrada em 11,5% dos casos.

Todos os pacientes apresentaram comprometimento vítreo. O descolamento do vítreo posterior no final do tratamento passou de 44,2% para 51,9%. A lesão ativa estava localizada principalmente na zona I em 50% dos casos e zona II com 44,2%. As lesões menores que 1 diâmetro de disco foram 67,3% e maiores que um diâmetro o restante (32,7%). Ao final do tratamento houve uma redução destas para 21,2%. Os tipos de lesões mais frequentes foram as multifocais (34,6%), satélites recorrentes (30,8%) e isoladas (28,8%). Notou-se a tendência dos precipitados corneanos tornarem-se pigmentados (28,6%) e pouca presença de sinéquias posteriores (7,7%). As alterações hematológicas foram observadas em 9 casos com diminuição de hemácias e 2 com plaquetopenia. O tempo de tratamento variou de 1 a 4 meses, com média de aproximadamente 2 meses, sendo que 65,4% dos casos foram tratados com menos de 2 meses.

Palavras-chave: Toxoplasmose ocular, Biomicroscopia, Morfologia, Terapêutica

* Assistente voluntário do Serviço de Uveíte da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

** Assistente do Serviço de Uveíte da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte e do Hosp. São Geraldo

*** Doutor em Oftalmologia pela UFMG

**** Assistente do Serviço de Uveíte da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte e do Hosp. São Geraldo

***** Chefe da Clínica de Olhos da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

***** Chefe do Serviço de Uveíte do Hosp. São Geraldo

Recebido para publicação em 16/06/97.

ABSTRACT

Active lesions supposedly toxoplasmic: study of 52 cases (biomicroscopic, morphologic, topographic and therapeutic)

The authors studied 52 cases with supposedly toxoplasmic active lesions starting in December, 1994 and ending in July, 1996 with the objective of making a descriptive evaluation of then morphological, biomicroscopic, topographic and therapeutic behavior of this disease.

According to the clinical characteristics, 77% of the cases occurred in people under 30; 62.5% of the cases appeared suddenly; 84.5% were acute; in 76.5% of the cases it was the first episode; all cases had active monocular lesions. Around 45% said that they had contact with domestic animals. All of the patients examined presented a loss of vision. After treatment there was a significant improvement of 30.8% of the 20/30 and of the 20/20 group to 71.2%. Hypertensive uveitis was found in 11.5% of the cases.

All of the patients showed vitreous difficulties. The posterior vitreous detachment at the end of treatment went from 44.2% to 51.9%. Active lesions were located principally in zone I in 50% of the cases and in zone II in 44.2% of the cases. Lesions smaller than 1 disc diameter made up 67.3% of the cases and greater than 1 disc diameter the rest (32.7%). At the conclusion of treatment there was a reduction of the latter to 21.2%. The most common types of lesions were the multifocals (34.6%), recurrent satellites (30.8%), and isolated (28.8%). There was a noted tendency of the keratic precipitates to become pigmented (28.6%) and little presence of posterior synechiae (7.7%). Hematological alterations were seen in 9 cases with a decrease of the hematias and 2 with thrombocytopenia. The treatment time varied from 1 to 4 months, with an average of approximately 2 months, with 64.5% of the cases being treated in less than 2 months.

Key-words: Ocular Toxoplasmosis, Biomicroscopy, Morphology, Therapeutic

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose ocular é a causa mais freqüente de uveíte posterior⁴⁰ e a maior causa evitável de perda visual severa e cegueira em pacientes jovens³³. No Brasil, a toxoplasmose - infecção - tem alta prevalência desde o Rio Grande do Sul²⁷ até o Amapá^{5,11,26}.

O agente etiológico é um protozoário denominado *Toxoplasma gondii* que foi descrito pela primeira vez por Nicolle e Manceus em 1908, tendo sido isolado em um roedor do norte da frica, denominado *Ctenodactylus gondii*⁴. A associação deste parasita com as uveítes iniciou-se em 1923, quando Janku^{23,31,43} identificou

o *Toxoplasma* nos olhos de uma criança falecida devido à toxoplasmose congênita. A sua importância aumentou depois dos relatos de Wilder em 1952^{31,46} e de Perkins (1973)^{39,43}.

Toxoplasma gondii é um protozoário de reprodução intracelular obrigatório^{16,45}, que tem como hospedeiros definitivos o gato e outros felídeos e como hospedeiros intermediários o homem e outros animais; esse protozoário tem afinidade principalmente pelo sistema nervoso central e olhos, onde se localiza preferencialmente na retina^{29,44}. O número de espécies de animais encontrados infectados espontaneamente por *Toxoplasma* ultrapassou os cinquenta, como disse Winsser: "uma típica zoonose"^{4,8}.

Na maioria dos casos a toxoplasmose ocular representa uma manifestação tardia de infecção congênita. O *Toxoplasma* invade a retina do feto, onde fica na forma de cisto. A retinite toxoplásmica ocorre quando o cisto rompe e libera múltiplos parasitos ao redor das células retinianas^{9,16,33,43}. Recentemente foram relatados casos de infecção adquirida pós-natal em hospedeiros imunocompetentes^{3,17,18}. Os antimicrobianos são ineficientes contra o cisto do tecido, por isso o objetivo da terapia é tentar parar a multiplicação do parasita durante o estágio ativo da coriorretinite¹⁶.

Provavelmente há 3 formas de toxoplasmose ocular^{3,6,38,44}, a saber:

- Congênita clássica : a criança nasce com a tríade de Sabin (microcefalia, calcificação cerebral, convulsões e coriorretinite macular);
- Congênita de aparecimento tardio: as crianças nascem aparentemente normais e em determinada fase da vida, geralmente na 2ª década, surgem as manifestações inflamatórias retinianas contra os *Toxoplasmas* que estavam encistados na retina desde o nascimento;
- Adquirida:
 - a) Recente
(concomitante com a doença sistêmica)
 - b) Tardia

Belfort *et al.* (1978) encontrou a taxa de 49,2% de 250 casos estudados de julho de 1975 a janeiro de 1977 no centro de uveítes da Escola Paulista de Medicina⁸. Em outro trabalho, Abreu (1980) no período de julho de 1975 a janeiro de 1979, estudando 550 pacientes, encontrou a taxa de 56,81%¹.

Alves *et al.* (1985), estudando no Rio Grande do Sul 235 pessoas de abril de 1982 a abril de 1984 no Centro Louis Braille (instituição de cegos e portadores de visão sub-normal), concluiu que 79,15% eram pessoas abaixo de 30 anos; destes a patologia mais freqüente foi a coriorretinite por toxoplasmose com a taxa de 16,17%³.

Melamed (1991) estudou 530 pacientes com retinocoroidite toxoplásmica com idade

variável entre 2 dias e 83 anos, procedentes do Estado do Rio Grande do Sul. Os grupos etários entre 10 e 39 anos representaram 74% do total, com maior incidência para os casos entre 20 e 29 anos (38%)²⁸.

Moreira *et al.* (1994), analisando 83 pacientes com diagnóstico de uveíte posterior, no período de janeiro de 1988 a novembro de 1991, encontrou 34 (40,97%) com quadro clínico, laboratorial e resposta terapêutica compatíveis com toxoplasmose ocular³¹.

Fernandes e Oréfice (1995), estudando 3310 prontuários de pacientes (Hosp. São Geraldo e clínica particular de Oréfice) no período de 1970-1993, encontraram um total de 1428 pacientes (43,1%) com diagnóstico de toxoplasmose e, entre as uveítes posteriores, o total de 1423 pacientes (72,9%) com retinocoroidite suspeita de toxoplasmose^{15,45}.

A proposta do presente trabalho é avaliar, de forma descritiva, o comportamento clínico, propedêutico, terapêutico e o prognóstico desta patologia ocular.

MATERIAL E MÉTODOS

No período de dezembro de 1994 a julho de 1996 foram acompanhados 52 pacientes com quadro clínico-laboratorial de uveíte por toxoplasmose em atividade e as informações obtidas, como características do paciente e da doença atual, e tratamento e evolução do quadro clínico, serviram de base para um estudo multicêntrico prospectivo da Clínica de Olhos da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte e Hospital São Geraldo.

Os critérios de inclusão foram:

- placa de retinocoroidite em atividade no fundo de olho, identificada pela oftalmoscopia binocular indireta;
- sorologia de imunofluorescência indireta positiva para a toxoplasmose em quaisquer títulos;
- exames laboratoriais de PPD não reator ou reator fraco (5 mm), VDRL e FTA-abs nega-

tivos para afastar possibilidade de tuberculose ou sífilis ocular^{2,5,6,7,19,22,30,41}

Os critérios de avaliação clínica foram:

- anamnese (HMA, AMP, AMF, sinais e sintomas);
- acuidade visual do olho acometido;
- tonometria de aplanção;
- biomicroscopia de conjuntiva, córnea, câmara anterior, íris, cristalino e vítreo;
- oftalmoscopia binocular indireta inicial e final (disco óptico, vasculite, localização da lesão, tamanho da lesão, tipo de lesão).

As alterações na acuidade visual foram divididas em 03 grupos:

- <20/ 200;
- 20/200 - 20/40;
- 20/30 - 20/20^{12,25}.

As medidas no tonômetro de aplanção de Goldman foram divididas em 03 grupos:

- <18 mm Hg - normal;
- 18-20 mm Hg - suspeito;
- >20 mm Hg - hipertensão ocular.

Crítérios para classificação das alterações na biomicroscopia:

- Conjuntiva (hiperemia conjuntival):

- 0 - ausência;
- + - ligeira à moderada;
- ++ - intensa;
- +++ - intensa com congestão conjuntival difusa;
- ++++ - intensa com congestão conjuntival difusa e quemose.

Íris:

- Nódulos: Koeppe ou Busacca;
- sinéquias posteriores;
- atrofia;

- neovascularização;
- heterocromia.

- Córnea:

- precipitados ceráticos (brancos: finos e médios; mutton-fat);
- fibrina;
- edema corneano.

Cristalino:

- precipitados na cristalóide anterior;
- catarata.

- Câmara anterior:

"Flare" no aquoso:

- 0 - ausência;
- + - muito discreto;
- ++ - detalhes da íris e cristalino nítidos;
- +++ detalhes da íris e cristalino imprecisos;
- ++++ - aquoso fixo e coagulado, com fibrina.

- Células no aquoso:

- 0 - ausência;
- + - 5 a 10 por campo;
- ++ - 10 a 20 por campo;
- +++ - 20 a 50 por campo;
- ++++ - mais de 50 por campo.

- Vítreo:

- A reação vítrea foi dividida segundo a escala descrita por Nussemblat *et al.*^{25,32}, a saber:

Células vítreas	Opacidades	Graduação
0 a 1	Claro	-
2 a 20	Poucas opacidades	Traços
21 a 50	Opacidades esparsas	+
51 a 100	Opacidades moderadas	++
101 a 250	Muitas opacidades	+++
mais de 250	Opacidades densas	++++

Obs: Fenda luminosa utilizada: 1x1 mm

- Precipitados da hialóide posterior;
- Descolamento vítreo posterior.

Critérios para a classificação das alterações fundoscópicas no início e fim do tratamento:

- Disco óptico: escavação, margens, edema, atrofia e hiperemia;
- Vasos: vasculite;
- Coriorretina: lesões focais (localização, tamanho, tipo, número), hemorragias, exsudatos e edema cistóide de mácula.

A localização da lesão foi dividida por Holland *et al.* (1989). A zona I compreende lesões a 3000mm (2 diâmetros de disco) da fóvea (aproximadamente área entre as arcadas vasculares temporais) e a 1500 mm (1 diâmetro de disco) da margem da cabeça do disco óptico; na zona II estão as lesões situadas além daquelas na zona I até o equador do olho, identificado pela bordas anteriores das ampolas das veias vorticosas e pertencem à zona III as lesões localizadas além da zona II até a ora serrata^{12,21,36}.

Tipos de lesão¹²:

- única;
- satélite recorrente;
- multifocal;
- punctata externa;
- punctata interna;
- neurorretinite.

Tamanho da lesão¹²:

- ≤ 1 diâmetro de disco;
- > 1 diâmetro de disco.

A retinocoroidite toxoplásmica inicia-se nas camadas internas da retina^{28,46}, mas pode acometer exclusivamente a retina externa²⁴.

Os critérios de avaliação propedéutica foram:

- Exames laboratoriais:

- Hemograma completo (+ plaquetas);

- VDRL e FTA-abs;
- Imunofluorescência indireta para Toxoplasmose: Anti-IgG e Anti-IgM;
- PPD;
- EPF e urina rotina.

- Diagnóstico por imagem (se necessários):

- angiofluoresceinografia;
- ecografia.

Hemograma e plaquetas devem ser feitos semanalmente e o tratamento suspenso quando:

- hemácias < 4.000 céls/ mm³ ;
- plaquetas < 100.000 céls/ mm³^{12,30}.

Isto é importante para o controle dos efeitos colaterais da pirimetamina. Neste trabalho adotamos pedir estes exames a cada 02 semanas, mas devido à condição sócio-econômica da população estudada, nem todos fizeram o controle hematológico conforme recomendado.

Os esquemas de tratamento usados foram:

- sulfadiazina/pirimetamina/corticóide;
- espiramicina;
- trimetopim-sulfametoxazol / corticóide.

O esquema sulfadiazina/pirimetamina/corticóide não foi usado somente em duas pacientes grávidas, às quais se ministrou somente espiramicina, e em outro que tinha uma lesão punctata externa e que utilizou trimetopim-sulfametoxazol/corticóide.

Para evitar os efeitos colaterais da pirimetamina, usamos, na grande maioria dos pacientes, o fermento Fleischman ao invés de Ácido Fólnico devido ao baixo nível sócio-econômico dos pacientes, embora sabendo que ele não apresenta em sua composição esta substância. O bicarbonato de sódio também foi recomendado para alcalinizar e prevenir a precipitação de cristais na urina, possíveis efeitos colaterais da sulfadiazina. Para prevenir formação de sinéquias e melhorar a reação inflamatória no

segmento anterior, usou-se midríaticos e corticóides tópicos.

A combinação de sulfadiazina e pirimetamina têm sido o tratamento de escolha para toxoplasmose ocular desde que sua eficácia foi demonstrada por Eyles e Coleman (1953) no início de 1950^{13,14,17,36}. A terapêutica clássica de toxoplasmose é a sulfadiazina e a pirimetamina^{7,40}. Em pesquisa recente promovida pela American Uveitis Society (1991) para avaliar as práticas atuais para o tratamento de toxoplasmose ocular, observou-se que os membros desta Sociedade adotavam mais comumente o esquema pirimetamina/sulfadiazina/corticóide (32% dos entrevistados)¹².

Pirimetamina e sulfadiazina inibem a síntese do ácido tetraidrofólico, um precursor essencial para purinas e DNA. A pirimetamina é uma benzilpirimidina que inibe a redutase do ácido hidrofólico. A sulfadiazina é uma sulfonamida que inibe competitivamente com o ácido para-amino-benzóico³⁶. Pirimetamina, um antagonista do ácido fólico, pode causar depressão da medula óssea e complicações hematológicas. O ácido folínico é usado para impedir os efeitos colaterais da pirimetamina³³.

Concomitante com antimicrobianos, a administração de corticóides sistêmicos é recomendada para melhorar a atividade inflamatória, principalmente quando as lesões estão localizadas próximas ou na mácula, ou quando são maiores que 1 diâmetro de disco^{7,10,17,33,34,40}.

A espiamicina é pouco tóxica, tem ausência de teratogenicidade e foi usada para pacientes alérgicos a sulfadiazina e por pacientes grávidas³⁷.

A associação sulfametoxazol + trimetoprim deve ser interpretada com cuidado, pois alguns de seus efeitos terapêuticos podem ser atribuídos somente à ação da sulfonamida, sendo o trimetoprim ineficaz contra o Toxoplasma³⁷.

Dose dos medicamentos^{12,30,36,37}.

- pirimetamina (Daraprin - Lab. Wellcome) : 75 a 100 mg dose de ataque; seguida de 25 a 50

mg/dia por 04 a 06 semanas. Na criança 1 mg/kg/dia;

- sulfadiazina: (Sulfadiazina - Lab. Biochimico): 2 a 4 g/dia dose de ataque; seguida de 1 g de 6/6 horas durante 4 a 6 semanas. Dose de 50 a 100 mg/kg/dia na criança;
- prednisona (Meticorten): 40 a 60 mg durante 2 a 6 semanas. Fazer uso concomitante com os específicos e reduzir gradualmente. Na criança 1 a 2 mg/kg/dia;
- espiamicina (Rovamicina - Lab. Rhodia): 02 cápsulas de 750.000 UI ou 02 cápsulas de 250 mg de 6/6 horas por 40 a 50 dias;
- trimetoprim + sulfametoxazol (Bactrin F): 160 mg de trimetoprim e 800 mg de sulfametoxazol de 12/12 horas por 4 a 6 semanas;
- fermento Fleischman: 01 colher de chá com leite ou suco de frutas 3 vezes por semana (hoje não se usa mais);
- ácido folínico (Leucovorin - Lab. Aché; Tecnovorin - Lab. Günter): comprimido de 15 mg ou ampola de 3 mg EV dado via oral 2 a 3 semanas durante o período com tratamento com pirimetamina;
- bicarbonato de sódio: 1 colher de chá misturada com água diariamente.

Os critérios de prognósticos foram a observação da resposta ao tratamento, o tempo em que a lesão retinocorioidiana em atividade levou para a sua completa cicatrização e as complicações. Não foi calculada a taxa de recidiva devido ao curto "follow-up" até o presente momento.

As complicações consideradas foram: glaucoma secundário e/ou uveíte hipertensiva, degeneração macular cistóide, Iridociclite crônica, catarata, descolamento de retina, ceratopatia em faixa, ciclite heterocrômica de Fuchs e alterações hematológicas (anemia e trombocitopenia).

RESULTADOS

Entre os pacientes acompanhados, a maioria era do sexo feminino (32 em 52), como

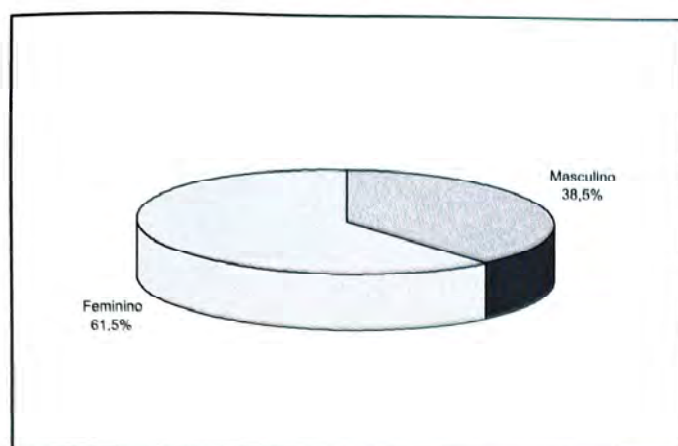


GRÁFICO 1: Distribuição dos pacientes segundo o sexo

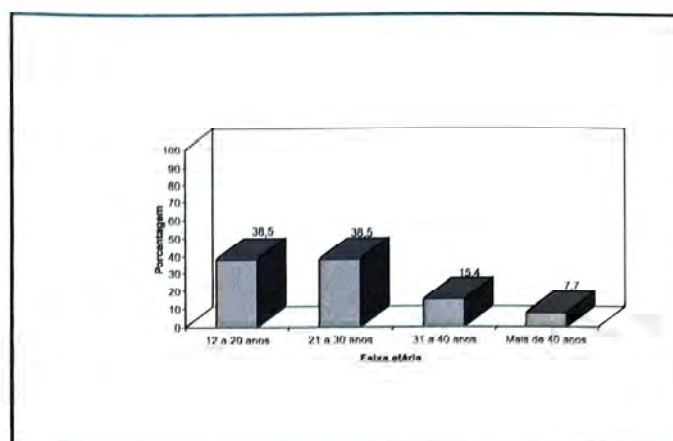


GRÁFICO 2: Distribuição dos pacientes segundo a faixa etária

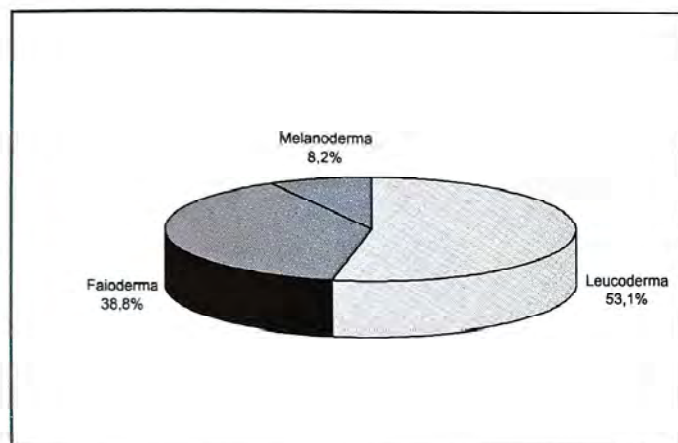


GRÁFICO 3: Distribuição dos pacientes segundo a cor
Nota: 3 casos de não resposta

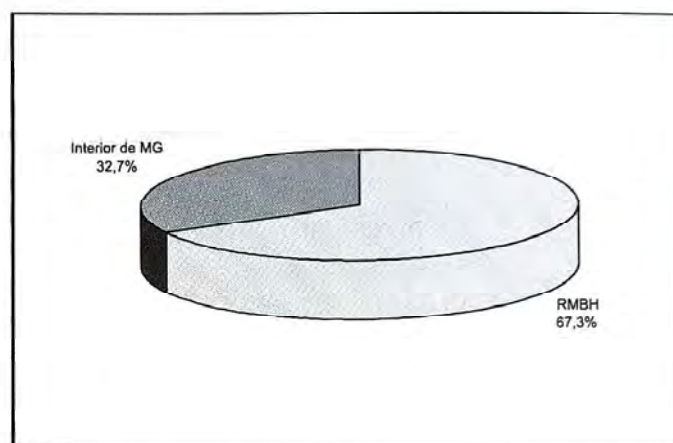


GRÁFICO 4: Distribuição dos pacientes segundo a procedência

mostra o gráfico 1. A idade variou de 12 a 59 anos, com média de 25 anos. Observa-se no gráfico 2 que 77% dos pacientes tinham idade igual ou inferior a 30 anos, caracterizando a uveíte por toxoplasmose, uma patologia que geralmente acomete pacientes jovens. Quanto à cor, pode-se observar no gráfico 3 que 53,1% (26 em 52) eram leucodérmicos, seguido dos faiodérmicos (38,8%, 19 em 52) e melanodérmicos (8,2%, apenas 4 casos).

A maioria dos pacientes (35 em 52) tinham procedência da Região Metropolitana de Belo Horizonte. O restante era do interior de Minas Gerais, como pode-se observar no gráfico 4.

Os gráficos 5 a 7 mostram as características da doença segundo a anamnese. No grupo pesquisado, a toxoplasmose trata-se de uma patologia de aparecimento em geral súbito, agudo,

de primeiro episódio e sendo todos com lesões ativas em apenas um olho (unilaterais). Encontramos 11 casos (21,2%) com lesões cicatrizadas no olho contralateral.

As queixas dos pacientes segundo a anamnese estão apresentadas nos gráficos 8 a 11. Pode-se observar que a baixa de visão foi o principal motivo para a procura do serviço, visto que 51 pacientes relataram esta queixa. A dor ocular foi relatada por 40,4% (21 em 52), a hiperemia ocular por 42,3% (22 casos) e a queixa de moscas volantes não foi freqüente, apenas 9,6% (5 casos). Outras queixas citadas foram a fotofobia, a cefaléia e o lacrimejamento ocular.

É interessante notar que os antecedentes mórbidos pessoais normalmente avaliados não apresentaram relevância no grupo pesquisado, já que as proporções de ocorrência foram abaixo

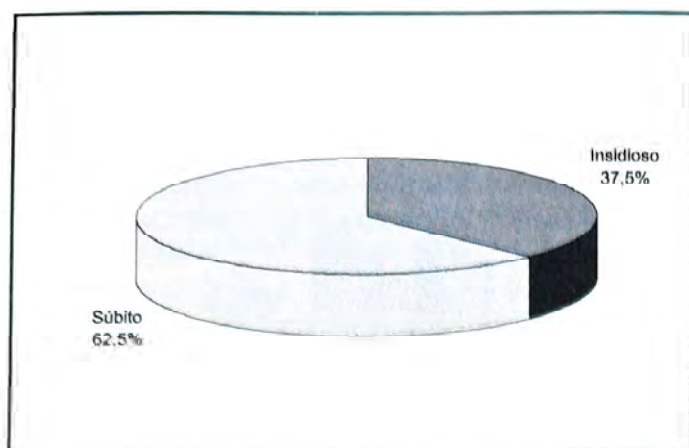


GRÁFICO 5: Distribuição dos pacientes segundo a forma de início da doença. Nota: 4 casos de não resposta

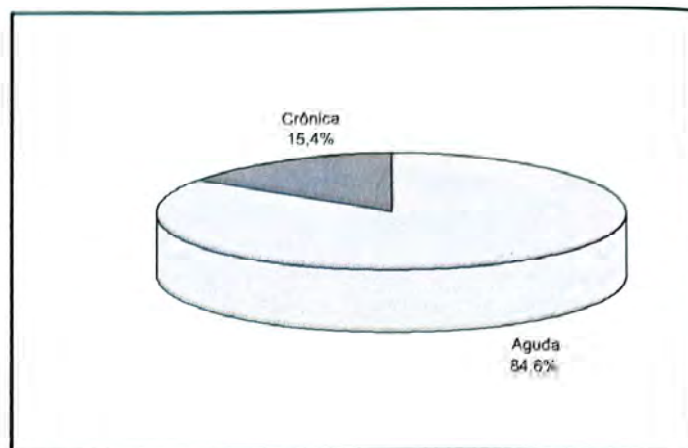


GRÁFICO 6: Distribuição dos pacientes segundo a duração da doença

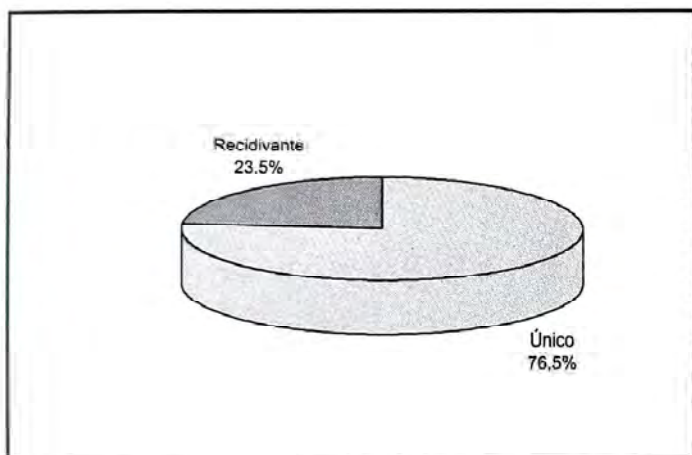


GRÁFICO 7: Distribuição dos pacientes segundo o padrão da doença. Nota: 1 caso de não resposta

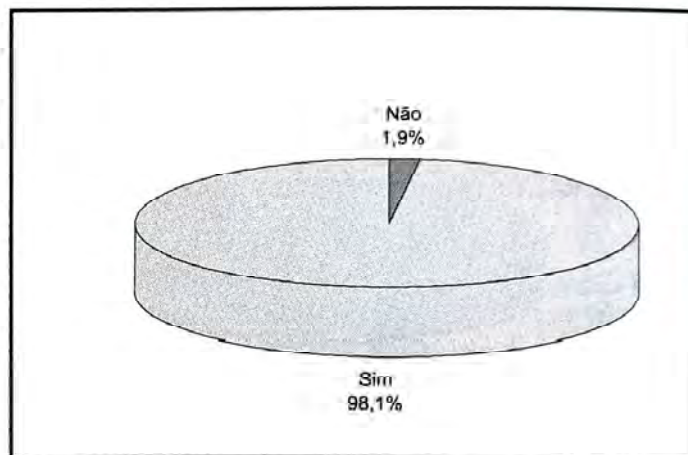


GRÁFICO 8: Distribuição dos pacientes segundo a queixa de baixa de visão

de 20% (gráficos 12 a 15), com exceção do contato com animais domésticos, que foi relatado por 44,2% (23 casos).

Quanto aos antecedentes mórbidos familiares, não observou-se a ocorrência significativa de doenças como a *diabetes mellitus* (DM) e a tuberculose (TBC), como mostram os gráficos 16 e 17. Outras doenças também foram questionadas (HAS, glaucoma, catarata e outras).

Todos os pacientes examinados apresentaram perda da acuidade visual. O gráfico 18 mostra a pesquisa da acuidade visual inicial e após o tratamento. Nota-se que inicialmente a baixa de visão distribuiu-se regularmente nos três níveis (entre 30 e 36%), e após o tratamento houve uma proporção significativa de melhora da visão (71,2% no grupo 20/30 a 20/20), salientando a importância do tratamento da toxoplás-

mose ocular na prevenção de perda visual severa e cegueira em pacientes jovens.

O gráfico 19 mostra os resultados da tonometria de aplanção de Goldman no início do tratamento. Pode-se observar que 11,5% (6 casos) apresentaram hipertensão ocular, que melhoraram após o tratamento com o uso de corticóide tópico e antiglaucomatosos quando necessários. Usamos beta-bloqueador em um caso; inibidor da anidrase carbônica em outro caso; beta-bloqueador e inibidor da anidrase carbônica em outro e; nos três restantes, não usamos qualquer medicação. Os beta-bloqueadores (Betagan) foram usados de 12 em 12 horas e o inibidor da anidrase carbônica de 6 em 6 horas (acetazolamida - Diamox 250 mg). Só usamos medicação anti-glaucomatosa nos casos em que a pressão intra-ocular atingiu 30 mmHg.

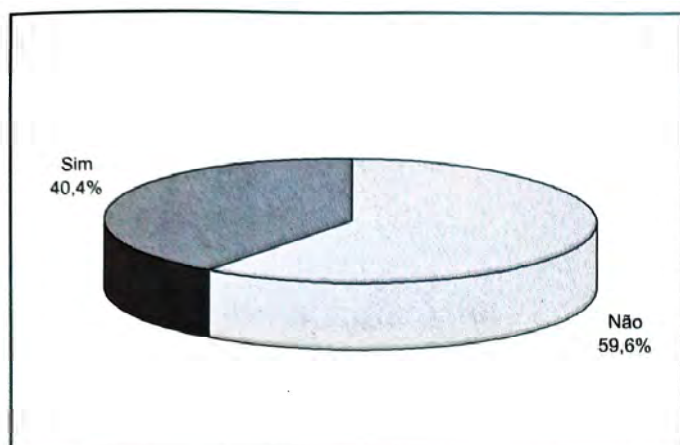


GRÁFICO 9: Distribuição dos pacientes segundo a queixa de dor ocular

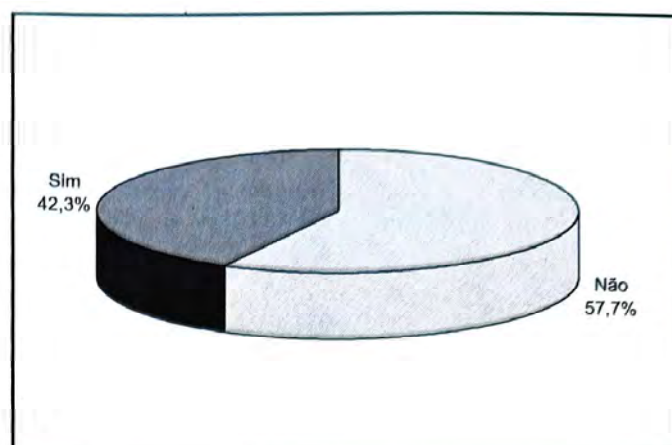


GRÁFICO 10: Distribuição dos pacientes segundo a queixa de hiperemia ocular

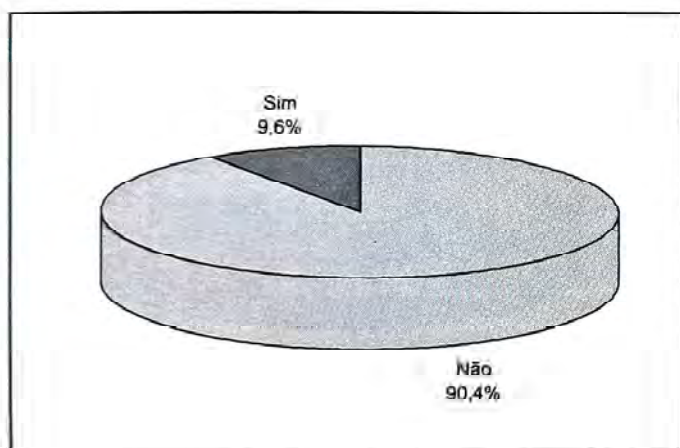


GRÁFICO 11: Distribuição dos pacientes segundo a queixa de moscas volantes

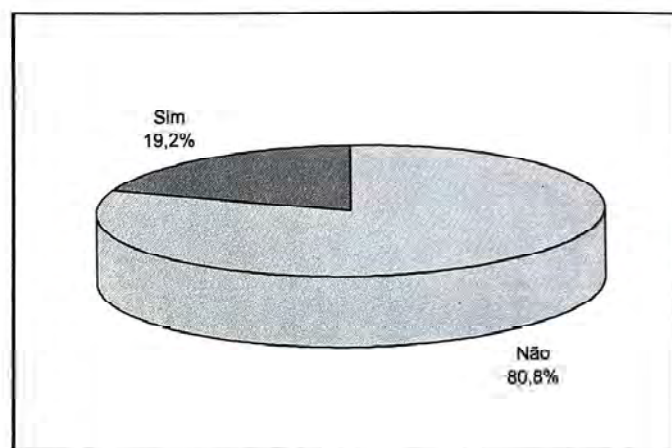


GRÁFICO 12: Distribuição dos pacientes segundo a ocorrência de doenças prévias

A hiperemia conjuntival não mostrou relevância, já que inicialmente somente 36,5% dos pacientes apresentaram este sinal e ao final do tratamento esta proporção não chegou a 2% dos casos (gráfico 20).

Quanto aos achados biomicroscópicos na córnea, observamos no gráfico 21 que 76,9% dos pacientes apresentaram, no início, precipitados ceráticos, sendo a forma mais comum os do tipo branco fino ou médio; no final, 69,2% dos casos já não apresentavam mais este sinal e os precipitados do tipo pigmentados, que inicialmente não foram relevantes, acometeram 28,8% dos pacientes. Isto mostra uma tendência dos precipitados ceráticos desaparecerem com o tratamento ou tornarem-se pigmentados. No gráfico 22 nota-se que inicialmente apenas 30,8% dos casos apresentaram fibrina e após o

tratamento praticamente não mais existiu. Um comentário semelhante pode ser descrito para o gráfico 23, onde a proporção dos que tiveram edema corneano foi somente 16,3%.

Quanto aos sinais biomicroscópicos na câmara anterior, observamos no gráfico 24 o comportamento do "flare" que foi presente, de forma em geral leve, em 96,2% dos casos no início do tratamento, sendo mais freqüente com ++ e +. No final, 75% dos pacientes não apresentavam qualquer sinal de "flare" e no restante ainda ocorria, porém de forma discreta. Em relação à presença de células na câmara anterior (gráfico 25), que acometeu os mesmos pacientes em que se observou o "flare", a distribuição nas graduações foi semelhante nos quatro grupos (entre 21 e 27%). Após o tratamento, 80,8% dos pacientes não apresentavam qualquer sinal de

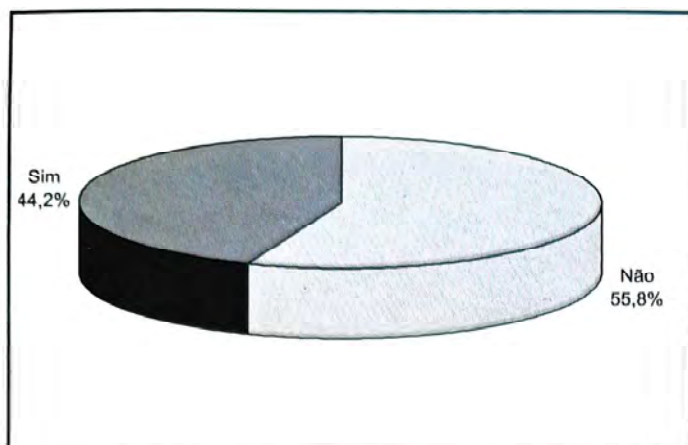


GRÁFICO 13: Distribuição dos pacientes segundo o contato com animais domésticos

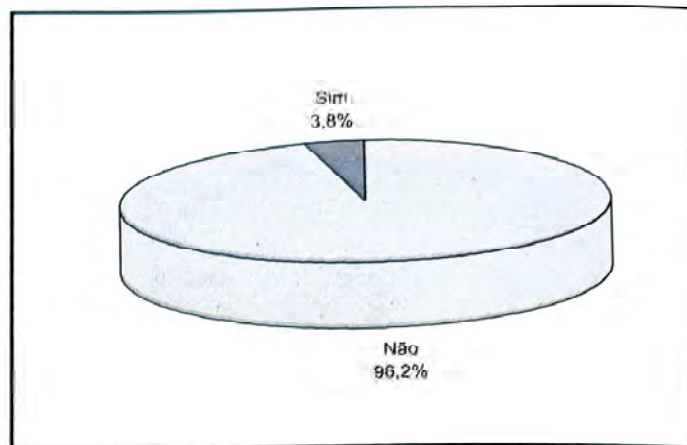


GRÁFICO 14: Distribuição dos pacientes segundo o uso de medicamentos ou drogas

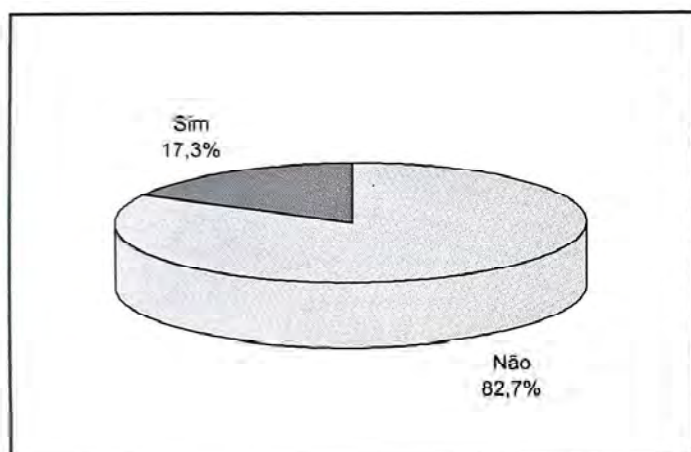


GRÁFICO 15: Distribuição dos pacientes segundo o alcoolismo ou tabagismo

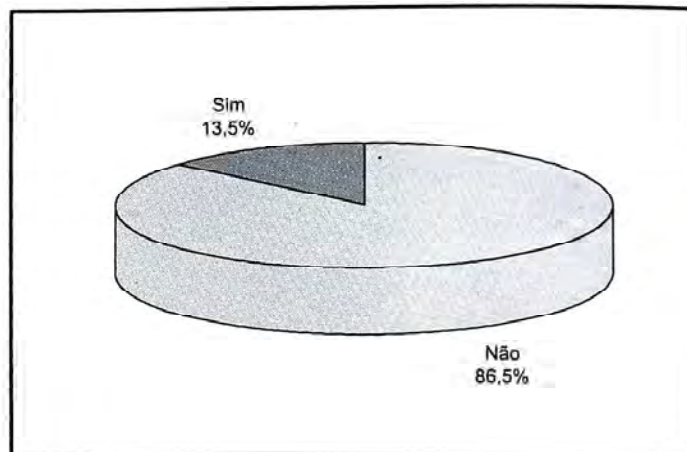


GRÁFICO 16: Distribuição dos pacientes segundo a ocorrência de DM na família

células na câmara anterior e no restante ocorria de forma discreta.

Na avaliação da íris, somente as sinéquias posteriores foram encontradas em uma pequena proporção dos casos (7,7%), que foram completamente reduzidas com o tratamento. A presença de atrofia, neovascularização ou heterocromia não foi observada.

Os precipitados na cristalóide anterior foram observados em 32,7% dos pacientes, como mostra o gráfico 26. Destes, 15,4% continuaram com este sinal ao final do tratamento. Ressalta-se que nenhum dos pacientes desenvolveu catarata durante o tratamento.

Na biomicroscopia do vítreo notou-se um comportamento homogêneo no início e final do

tratamento quanto às células vítreas (gráfico 27), à presença de precipitados na hialóide posterior (gráfico 28) e opacidades vítreas (gráfico 29). Isto mostra que o tratamento pouco altera, pelo menos a curto prazo, os sinais do vítreo. Ressalta-se que, inicialmente, 44,2% (23 pacientes) tinham descolamento vítreo posterior e quatro pacientes desenvolveram esta alteração durante o tratamento. Observou-se também que todos os casos apresentaram vitreíte.

Quanto à fundoscopia binocular indireta, podemos observar que as alterações do disco óptico quase não foram observadas e os poucos casos (11,5%) desapareceram após o tratamento (gráfico 30). A vasculite estava presente em 50% dos pacientes e com o tratamento esta proporção caiu para 3,8%, como mostra o gráfico 31.

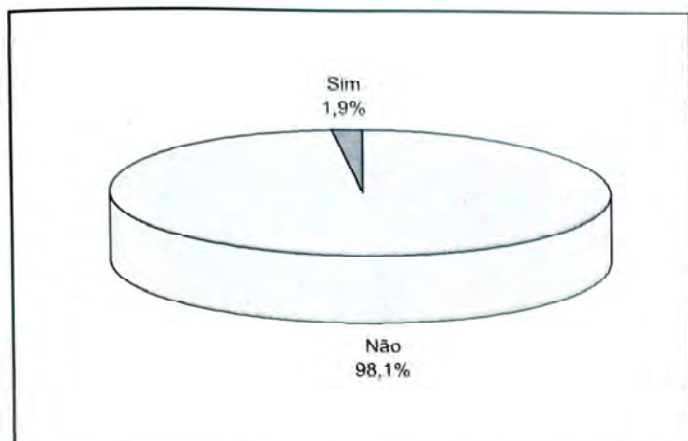


GRÁFICO 17: Distribuição dos pacientes segundo a ocorrência de TBC na família

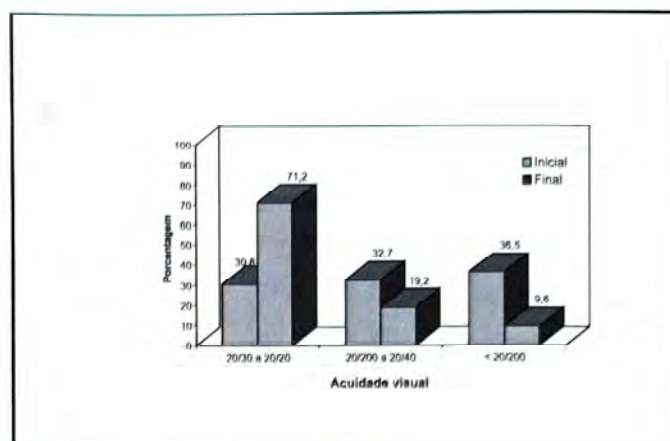


GRÁFICO 18: Distribuição dos pacientes segundo a acuidade visual inicial e final

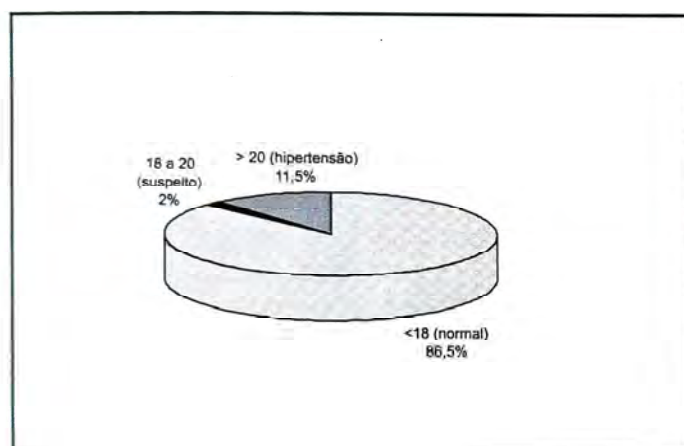


GRÁFICO 19: Distribuição dos pacientes segundo a tonometria de aplanção no início do tratamento (mmHg)

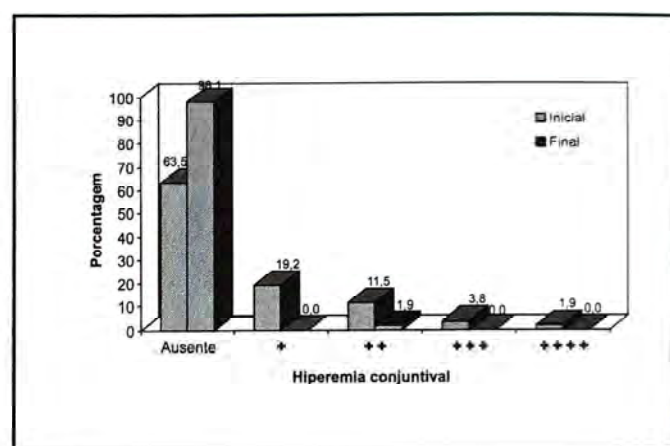


GRÁFICO 20: Distribuição dos pacientes segundo a hiperemia conjuntival inicial e final

Segundo o critério de Holland *et al* (1989) para a localização da lesão, pode-se observar no gráfico 32 que as zonas mais acometidas foram as zonas I e II, com 50% e 44,2% dos casos, respectivamente. A zona III foi a menos freqüente, com apenas 5,8% dos casos. Em relação ao tamanho da lesão (gráfico 33), podemos notar que a maioria dos pacientes tiveram lesões menores que 1 diâmetro de disco (67,3%) e ao final do tratamento esta taxa foi elevada para 78,8%. Pode-se dizer que houve uma redução no tamanho da lesão das placas maiores que 1 diâmetro de disco em aproximadamente 30% dos casos. Caracterizando o tipo da lesão (gráfico 35), pode-se observar que 34,6% dos casos eram lesões multifocais, 30,8% satélites recorrentes, 28,8% lesões únicas e as demais (punctata externa, punctata interna e neurorretinite) representaram 1,9% cada (apenas 1 caso de cada).

Nos exames laboratoriais de avaliação propedêutica, todos os casos apresentaram VDRL e FTA-abs negativos, 49 casos de PPD não reator e 3 fraco reatores. Além disso, foram observados somente resultados negativos para a imunofluorescência indireta de Anti-IgM para toxoplasmose e resultados positivos para o título sorológico Anti-IgG, o que demonstra que todos os casos pertencem aos critérios de inclusão pré-estabelecidos.

Todos os pacientes fizeram hemograma no início do tratamento. No entanto, apenas 31 fizeram pelo menos mais um exame após o início do tratamento. Destes, nove pacientes apresentaram hemácias menor que 4.000 cél/mm³ e dois pacientes apresentaram plaquetas menor que 100.000/mm³ ao final do tratamento. Estes

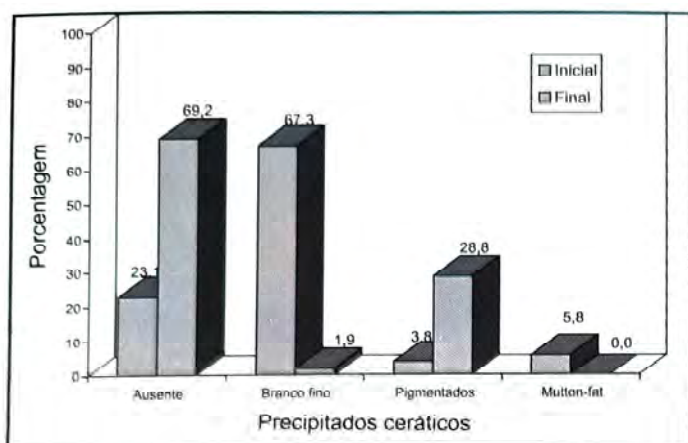


GRÁFICO 21: Distribuição dos pacientes segundo os precipitados ceráticos (inicial e final)

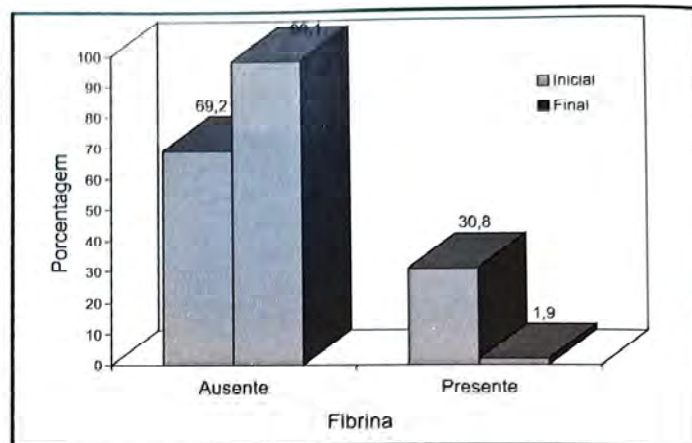


GRÁFICO 22: Distribuição dos pacientes segundo a presença de fibrina (inicial e final)

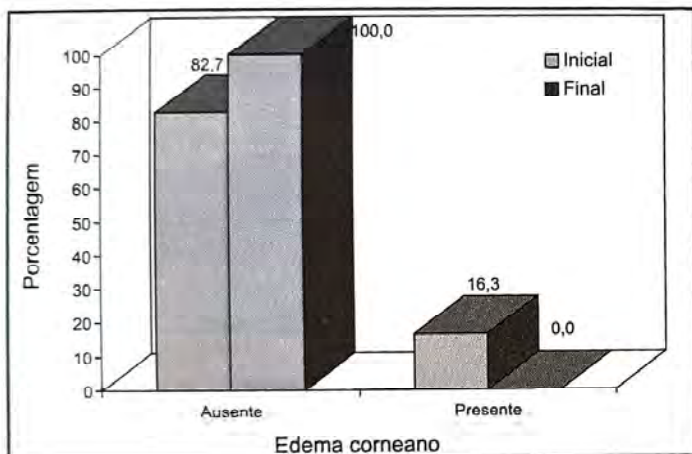


GRÁFICO 23: Distribuição dos pacientes segundo a presença de edema corneano (inicial e final)

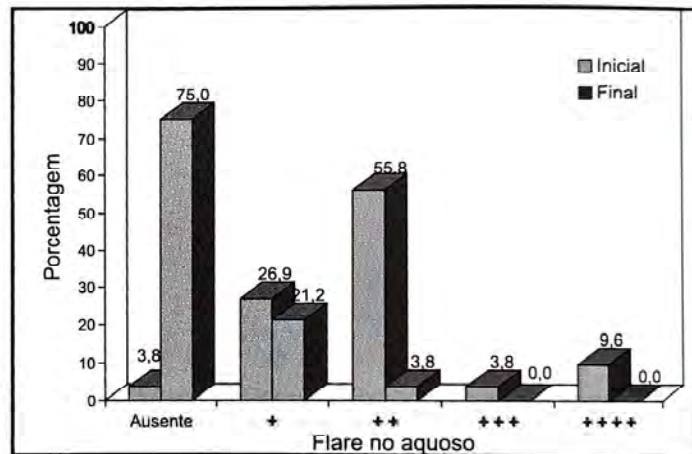


GRÁFICO 24: Distribuição dos pacientes segundo o "flare" na câmara anterior (inicial e final)

pacientes foram encaminhados para tratamento com hematologista.

O esquema de tratamento adotado para 49 pacientes foi Sulfadiazina + Pirimetamina, sendo que apenas 3 não usaram Corticóide oral. Duas pacientes grávidas foram tratadas com Espiramicina e um paciente que apresentava placa punctata externa foi tratado com Sulfametoxazol + Trimetropin + Corticóide.

A tabela 1 mostra a distribuição dos pacientes que usam corticóide no início do tratamento segundo a dose ministrada. Pode-se observar que as mais freqüentemente recomendadas foram 60 mg (46,8%) e 40 mg (34%).

Quanto aos medicamentos complementares, pode-se observar na tabela 2 que os colírios midriático e corticóide foram recomen-

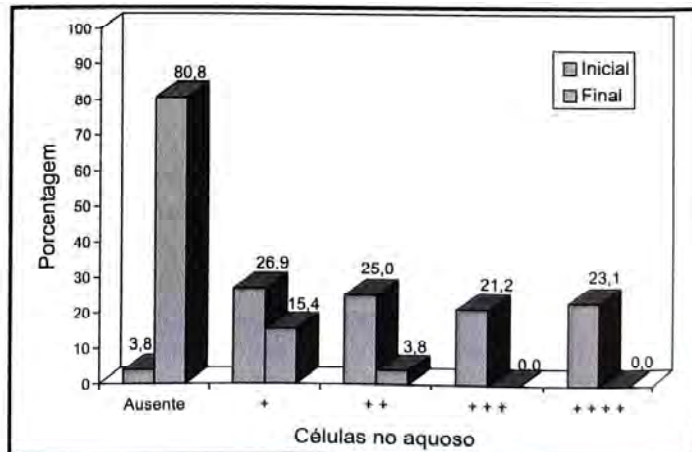


GRÁFICO 25: Distribuição dos pacientes segundo as células na câmara anterior (inicial e final)

dados a 76,9% dos casos visando a prevenção de sinéquias e a melhoria da reação inflamatória na câmara anterior, respectivamente. O Bicarbonato de sódio, que teve como objetivo minimi-

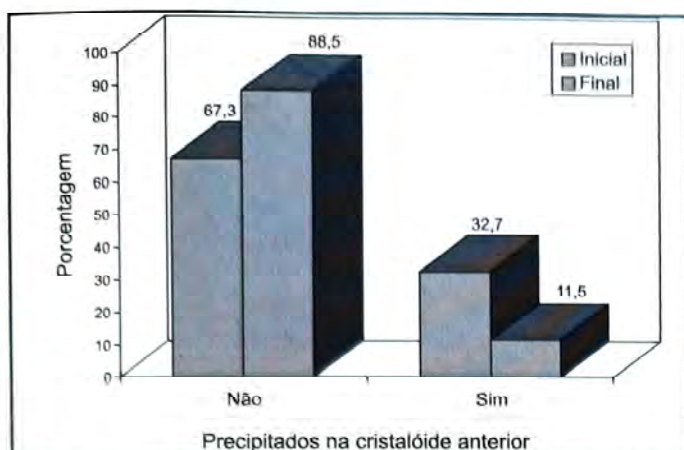


GRÁFICO 26: Distribuição dos pacientes segundo a presença de precipitados na cristalóide anterior (inicial e final)

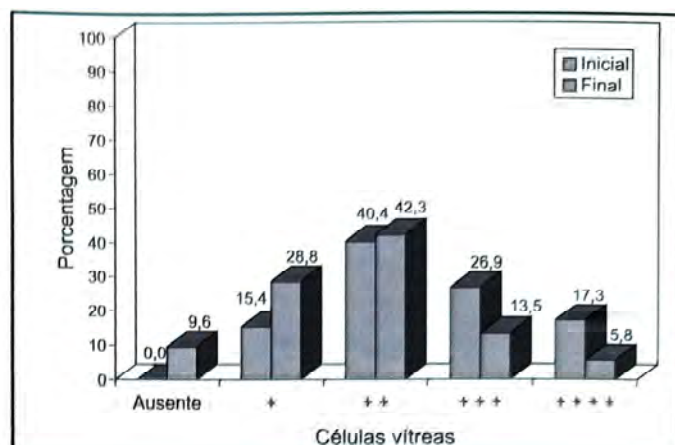


GRÁFICO 27: Distribuição dos pacientes segundo as células vítreas (inicial e final)

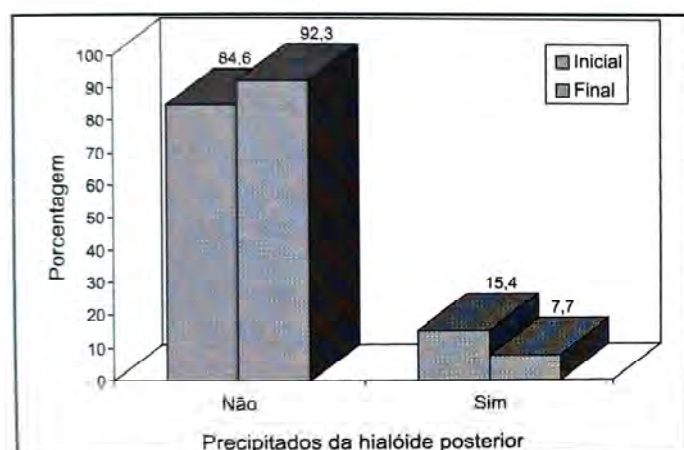


GRÁFICO 28: Distribuição dos pacientes segundo a presença de precipitados na hialóide posterior (inicial e final)

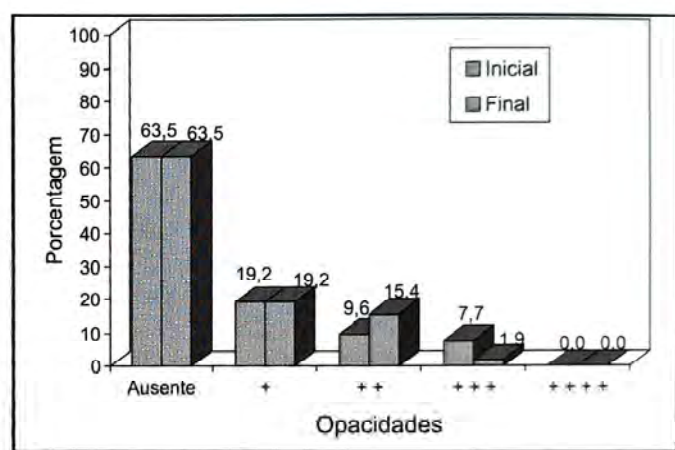


GRÁFICO 29: Distribuição dos pacientes segundo as opacidades vítreas (inicial e final)

zar os efeitos colaterais da sulfadiazina, foi utilizado por 63,5% dos pacientes. O Fermento Fleischman foi recomendado como opção alternativa para o Ácido Fólico aos pacientes de baixo nível sócio-econômico e cerca de 52% utilizaram este produto, apesar de atualmente não ser prescrito.

O gráfico 35 mostra a distribuição do tempo de tratamento da uveíte, sendo que a duração mínima foi 27 dias e a máxima 118, com média igual a 54 dias, cerca de 8 semanas. Pode-se observar que 65,4% dos casos foram tratados até 60 dias.

Em relação às complicações do tratamento, foram observados três casos de lesões dermatológicas leves e um paciente queixou-se de cólica renal, secundários ao uso de sulfadiazina. Houve dois casos de plaquetopenia (plaquetas menor que

100.000 /mm³) e nove casos de hemácias menor que 4.000 cél/mm³ ao final do tratamento, secundários ao uso de Pirimetamina. Observou-se ainda um caso de estrela macular e seis casos de hipertensão ocular (uveíte hipertensiva). Não foram observados casos de degeneração macular cistóide, iridociclite crônica, catarata, descolamento de retina, ceratopatia em faixa e ciclite heterocrômica de Fuchs.

COMENTÁRIOS

Dos pacientes estudados, 77% tinham idade até 30 anos, confirmando a uveíte por toxoplasmose ser uma doença que acomete principalmente os jovens até a terceira década da vida. Hogan *et al.* (1964) encontrou 70% dos seus casos na faixa de 10 a 39 anos de idade²⁰.

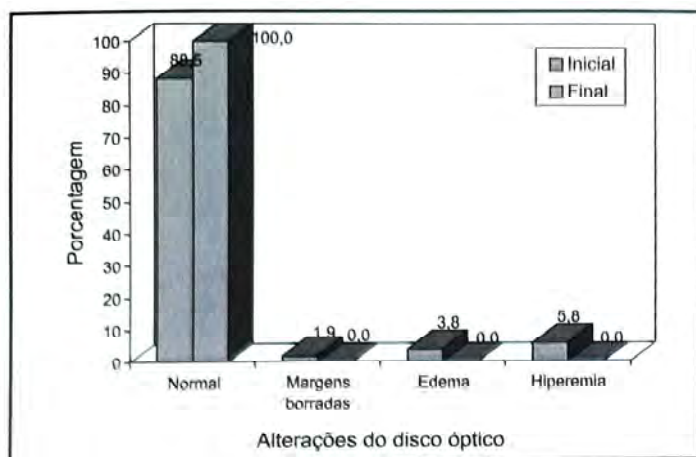


GRÁFICO 30: Distribuição dos pacientes segundo as alterações do disco óptico (inicial e final)

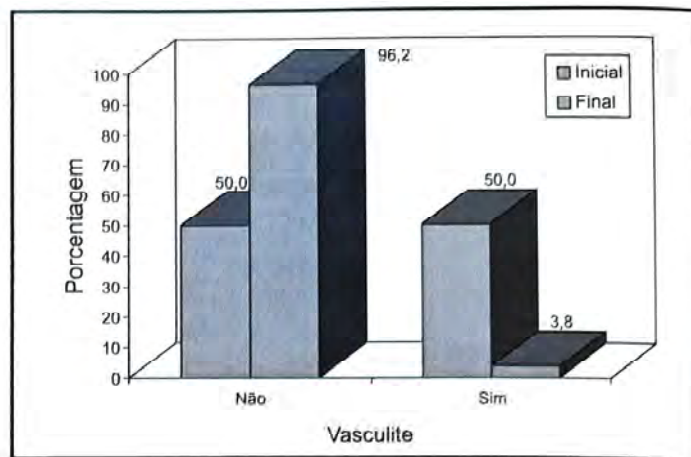


GRÁFICO 31: Distribuição dos pacientes segundo a presença de vasculite (inicial e final)

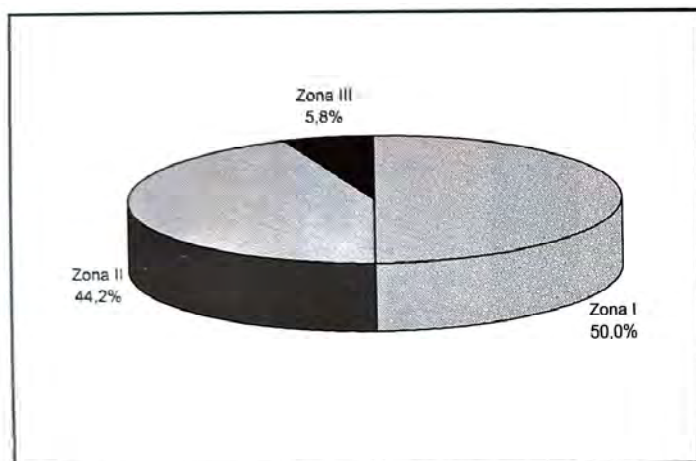


GRÁFICO 32: Distribuição dos pacientes segundo a localização da lesão

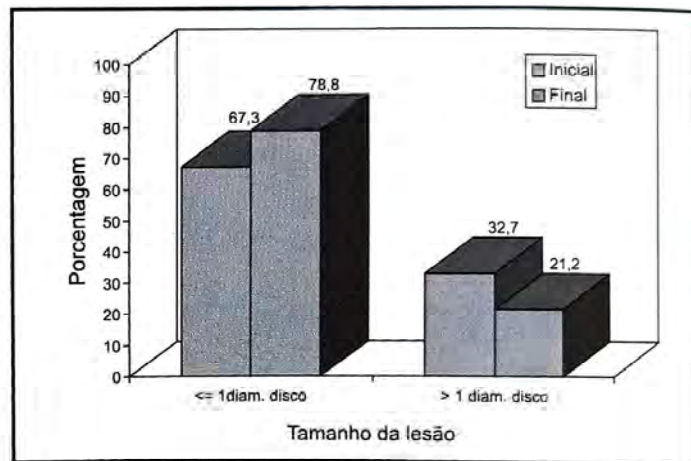


GRÁFICO 33: Distribuição dos pacientes segundo o tamanho da lesão (inicial e final)

Melamed (1991) encontrou que 74% de seus casos estavam entre 10 a 39 anos²⁸. Schellini *et al.* (1993) encontrou que a faixa etária mais acometida foi a de 20 a 30 anos, sendo que 78% dos pacientes apresentavam idade entre 10 e 40 anos⁴³.

No grupo pesquisado a toxoplasmose ocular pode ser descrita como uma doença de aparecimento em geral súbito (62,5%), aguda (84,5%), de primeiro episódio (76,5%) e com lesões em atividade em apenas um olho (100%). Não tivemos qualquer caso de toxoplasmose adquirida. Excluímos em todos os pacientes a sífilis e a tuberculose ocular. Melamed (1991) encontrou 72,5% de lesões monolaterais, enquanto 27,5% tinham forma bilateral. As lesões ativas foram todas mistas, uma lesão ativa em um olho e outra cicatrizada no olho contralateral²⁸.

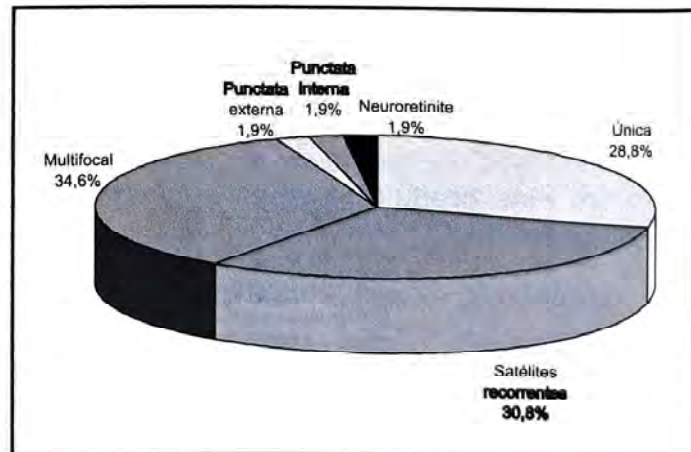


GRÁFICO 34: Distribuição dos pacientes segundo o tipo da lesão

A queixa mais comum do paciente é a baixa de visão (todos os casos) seguida pela dor ocular e hiperemia conjuntival, mostrando a extensão da inflamação para a câmara anterior. A queixa

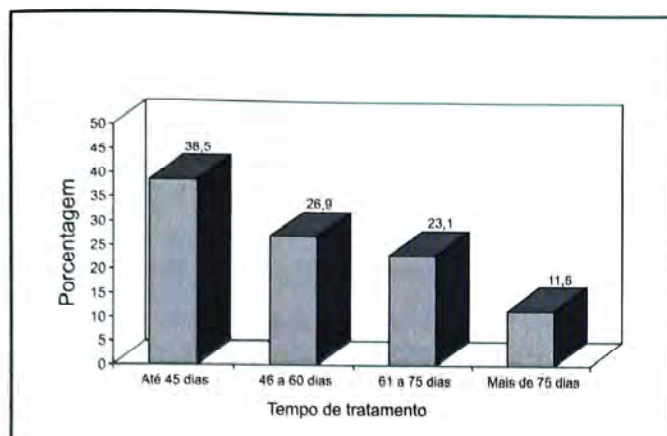


GRÁFICO 35: Distribuição dos pacientes segundo o tempo de tratamento

TABELA 1: Distribuição dos pacientes segundo a dosagem de corticóide oral

Dosagem de corticóide (Prednisona)	Frequência	Porcentagem
20 mg	1	2,1
30 mg	5	10,7
40 mg	16	34,1
50 mg	1	2,1
60 mg	22	46,8
80 mg	2	4,2
Total	47	100,0

TABELA 2: Distribuição dos pacientes segundo outros medicamentos utilizados

Outros medicamentos	Frequência	Porcentagem
Colírio midriático + corticóide	40	76,9
Bicarbonato de sódio	33	63,5
Fermento Fleischman (*)	27	51,9
Ácido fólico	6	11,8

Nota: As porcentagens referem-se ao total de pacientes (52)

(*) Atualmente não é prescrito

de moscas volantes não teve relevância. Schellini (1993) encontrou que a queixa mais comum era a baixa de visão seguida pela hiperemia conjuntival e dor ocular⁴³.

O contato com animais domésticos foi relatado em 44,2% dos casos, demonstrando a importância da epidemiologia da doença que tem como hospedeiro definitivo, principalmente, o gato. A pouca ocorrência de doenças prévias (19,2% dos casos) pode ser explicada por se tratar de uma patologia que acomete principalmente pacientes saudáveis.

Ocorreu perda da acuidade visual em todos os pacientes distribuídos regularmente entre as três categorias divididas neste trabalho mas, após o tratamento, houve um aumento significativo dos pacientes no grupo de visão de 20/30 a 20/20. Isto mostra a importância do tratamento da toxoplasmose ocular para prevenir cegueira, perda severa da visão ou perda de campo visual. Encontramos uma taxa de casos com a acuidade

visual menor que 20/200 de 9,6% no final do tratamento, mostrando bons resultados se comparada à taxa de 26,7% dos encontrados por Schellini (1993)⁴³.

A uveíte hipertensiva foi encontrada em 11,5% dos casos, mostrando que esta uveíte não interfere de maneira significativa no aumento da pressão intra-ocular. A melhora da hipertensão ocular ocorreu em todos os pacientes após o tratamento. Schellini (1993) relatou uma taxa semelhante de hipertensão ocular estudando 100 casos de toxoplasmose ocular (11,2%)⁴³.

Todos os pacientes apresentaram comprometimento do vítreo principalmente no grupo com células ++ (40,4%) e com +++ (26,9%). O comportamento das células vítreas, precipitados na hialóide posterior e opacidades vítreas, pouco alteraram, pelo menos a curto prazo, com o tratamento. O descolamento do vítreo posterior foi observado em 44,2% inicialmente, aumentando para 51,9 % ao final do tratamento. Isto

caracteriza a toxoplasmose como uma uveíte posterior.

A lesão estava localizada principalmente nas zonas I (50%) e II (44,2%). Somente 5,8% dos casos localizaram-se na zona III. A proporção de lesões com tamanho menor que um diâmetro de disco foi 67,3% e maiores que um diâmetro o restante (32,7%). A porcentagem do grupo com placas maiores de um diâmetro de disco diminuiu para 21,2% ao final do tratamento, mostrando uma redução no tamanho da lesão de 30% dos casos neste grupo. Os tipos de lesões mais freqüentes foram as multifocais (34,6%), satélites recorrentes (30,8%) e de padrão único (28,8%). Melamed (1991), em 344 olhos com lesões ativas, encontrou 36,2% na região central e 63,8% na região periférica. Neste mesmo trabalho, encontrou 14,5% das lesões ativas em tamanho menor que um diâmetro de disco, e 85,5% maiores que 1 diâmetro de disco. Segundo o tipo de lesões, notou lesões multifocais em 27,9% dos casos, satélites recorrentes em 34,3% e isoladas em 37,8%²⁸. Segundo a avaliação de Rothova *et al.* (1993), o esquema pirimetamina/sulfadiazina/corticóide mostrou-se eficaz na redução do tamanho da lesão retiniana em aproximadamente metade dos pacientes, resultados estes semelhantes aos nossos⁴². Isto mostra o benefício do uso deste esquema em pacientes com lesões próximas à mácula ou em lesões periféricas extensas, para que ocorra melhora da função visual e redução de defeitos de campo visual, respectivamente.

O uso de corticóide e de midríaticos tópicos são importantes na melhora dos efeitos inflamatórios na câmara anterior e na prevenção de sinéquias, respectivamente. Os precipitados corneanos, fibrina na córnea, edema corneano, sinéquias posteriores, precipitados na cristalóide anterior, flare e células na câmara anterior praticamente desapareceram após tratamento. Salientou-se, neste trabalho, a tendência dos precipitados corneanos tornarem-se pigmentados (28,8%), a reação inflamatória na câmara anterior variável (células), pouca presença de sinéquias posteriores (7,7%), e nenhum caso de catarata.

As alterações no disco óptico e de vasculite melhoraram com o tratamento em praticamente

todos os pacientes (apenas 3,8% persistiram com vasculite discreta).

Dos pacientes que apresentaram alterações hematológicas (9 com diminuição de hemácias e 2 com plaquetopenia) em nenhum caso foi necessário suspender o uso de pirimetamina e introduzir novo medicamento, pois a maioria apresentou estas alterações no final do tratamento.

A duração do tratamento da uveíte mostrou variações nos diversos estudos realizados. No presente estudo o tempo de tratamento mínimo e máximo foi de 1 a 4 meses, com média de aproximadamente 2 meses, sendo que 65,4% dos casos foram tratados até este período. O'Connor (1974) verificou que as lesões cicatrizam no prazo de 2 semanas a 2 meses³⁵. Belfort *et al.* (1976) referiram que a maioria das lesões cicatrizam em 4 a 6 semanas. No entanto, lesões grandes de aspecto granulomatoso podem demorar de 6 a 18 meses para cicatrizarem³¹. Moreira *et al.* (1994) verificaram que o tempo necessário para a cicatrização da lesão varia de 3 semanas a 8 meses³⁰.

Agradecimentos

A Ana Emília Vilella de Assis, pela tabulação dos dados, e aos médicos residentes que de alguma forma colaboraram com este trabalho.

Endereço para correspondência:

Clínica de Olhos Dr. Roque de Assis Júnior
Av. Milton Campos, 2245, sala 4
CEP 39740-000 Guanhães - MG - Brasil

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abreu, M.T.; Hirata, P.S.; Belfort Jr., R.; *et al.* - Uveítes em São Paulo - Estudo Epidemiológico, Clínico e Terapêutico. Arq. Bras. Oftalmol. 43:10-16, 1980.
2. Alessandri, E.F.; Oréfice, F.; Evaldo, N.; *et al.* - Estudo epidemiológico em uveítes supostamente toxoplásmicas. Arq. Bras. Oftal. 48:87-92, 1985.
3. Alves, L.S. - Causas de cegueira e visão subnormal no Centro Louis Braille - Porto Alegre. Arq. Bras. Oftalmol. 48:65-67, 1985.
4. Areas, J.J.M.; Doldan, V.M.A.C. - Coriorretinite e toxoplasmose. Arq. Bras. Oftalmol. 34:129-145, 1971.
5. Belfort Jr, R.; Imamura, P.M.; Bonomo, P.P.O - Toxoplasmose ocular. Arq. Bras. Oftalmol. 38:196-204, 1975.

6. Belfort Jr., R. - Atualização em Uveítes. *Arq. Bras. Oftal.* 39:245-265, 1976.
7. Belfort Jr., R.; Mattos, R.B. - Retinocoroidite toxoplásmica. *Rev. Bras. Oftal.* 35:89-98, 1976.
8. Belfort, Jr.; Hirata, P.S.; Abreu, M.T. - Uveítes - Estudo de 250 casos consecutivos. *Arq. Bras. Oftal.* 41:196-199, 1978.
9. Confavreux, C.; Girard-Madoux, P.; Moulin, T.; et al. - Acute acquired toxoplasmosis causing neuroptico-meningoencephalitis in an immunocompetent boy [letter]. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 48:715-716, 1985.
10. De Jong, P.T.V.M. Ocular toxoplasmosis; common and rare symptoms and signs. *Int. Ophthalmol.* 13:391-397, 1989.
11. Deane, L.M. et al. - Inquérito de toxoplasmose e de tripanossomíase realizado no território do Amapá pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. *R. Med. São Paulo*, 47:1-12, 1963.
12. Engstrom, R. E. Jr.; Holland, G. N. ; Nussenblatt et al - Current Practices in the management of ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 111(5):601-610, 1991.
13. Eyles, D.E.; Coleman, N - The relative activity of the common sulfonamides against experimental toxoplasmosis in the mouse. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2:54-63, 1953.
14. Eyles, D.E.; Coleman, N. - Sinergistic effect of sulfadiazine and daraprim against experimental toxoplasmosis in the mouse. *Antibiot. Chemoter* 3:483-490, 1953.
15. Fernandes, L.C.; Oréfice, F. - Aspectos clínicos e epidemiológicos da uveíte em serviço de referência em Belo Horizonte de 1970 a 1993. Tese de doutorado na Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte: Tabelas 16 a 19, 1995.
16. Fish, R.H.; Hoskins, J.C.; Kline, L.B. - Toxoplasmosis neuroretinitis. *Ophthalmology* 100(8):1177-1181, 1993.
17. Georgiev, V. St. - Opportunistic/ nosocomial infections. Treatment and developmental therapeutics. *Toxoplasmosis. Med. Res. Rev.* 13:529-568, 1993.
18. Georgiev, V. St. - Management of toxoplasmosis. *Drugs* 48(2):179-188, 1994.
19. Haut, J.; Campinchi, T. - The laboratory. In: Campinchi, R.; Faure, J.P.; Bloch, L.; et al - Uveitis, Springfield, Cales G. Thomas, p. 263-306, 1973.
20. Hogan, M.J.; Kimura, S.J.; O'Connor, R.G. - Ocular toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 72:592-600, 1964.
21. Holland, G.N.; Buhles, W.C. Jr.; Mastre, B. et al. - A controlled retrospective study of ganciclovir treatment for cytomegalovirus retinopathy. Use of standardized system for the assessment of disease outcome. *Arch. Ophthalmol* 107:1759-1766, 1989.
22. Jacobs, L.; Cook, M.K.; Wilder, H.C. - Serologic data on adults with histologically diagnosed toxoplasmic chorioretinites. *Trans. Arch. A. Ophthalmol. Oto-laryngol.* 58:193-199, 1954.
23. Janku, J. - Die pathogenese und pathologische anatomie des sogenannten angeborenen koloboms des gelben fleckes im normal grossen sowie in microphthalmischen auge mit parasitenbefund in der netzhaut. *Cesk Parasitol.* 1: 9-55, 1923.
24. Lacerda, R.R. - Retinite toxoplásmica externa. *Rev. Bras. Oftal.* 52(6):23-26, 1993.
25. Lima, A.L.H.; Ribeiro, M.B.D.; Belfort, R. Jr.; et al - Prevalência de diferentes patologias e causas de cegueira em pacientes atendidos em serviço universitário de São Paulo. *Arq. Bras. Oftal.* 45:193-197, 1982.
26. Melamed, J. - Títulos dos Anticorpos Específicos na Toxoplasmose ocular. *Arq. Bras. Oftal.* 45: 87-90, 1982.
27. Melamed, J.; Raffin, N.N.; Agnes, M.J. - Toxoplasmose no Rio Grande do Sul; inquérito sorológico no interior do Estado. *Rev. Patol. Trop. No prelo.*
28. Melamed, J. - Retinocoroidite toxoplásmica. Tese de doutoramento. Belo Horizonte, 1991.
29. Melamed, J.C.; Isolamento do *Toxoplasma gondii* no Brasil (1 caso). *Arq. Bras. Oftal.* 55:90, 1992.
30. Moreira, C.A. - Terapêutica da Toxoplasmose ocular. *Arq. Bras. Oftal.* 41:188-191, 1978.
31. Moreira, R.B.; Benchimol, E.; Nogueira, S.A. et al - Toxoplasmose ocular - Estudo prospectivo de 34 casos no Hospital Evandro Chagas. *Rev. Bras. Oftal.* 53(5):15-22, 1994.
32. Nusseblatt, R.B.; Palestine, A.G.; Chan, C.C. et al - Standardization of vitreal inflammatory activity in intermediate and posterior uveitis. *Ophthalmology* 92:167, 1985.
33. Nusseblatt, R. B.; Palestine, A.G. ; - Uveitis, Fundamentals and Clinical Practice. Chicago: Year Book Medical Publishers, inc. 336, 1989.
34. O'Connor, G.R. - Treatment of toxoplasmic retinochoroiditis. In *Ocular Inflammatory Disease Symposium*, B. Golden (Ed.). Charles C. Thomas Springfield, Ill, 1973.
35. O'Connor, R.G. - Manifestations and management of ocular toxoplasmosis. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 50(2):192-209, 1974.
36. Opremacak, E.M.; Scales, D.K.; Sharpe, M.R. - Trimethoprim-sulfamethoxazole. Therapy for Ocular Toxoplasmosis. *Ophthalmology* 99(6):920-925, 1992.
37. Oréfice, F.; Boratto, L. M.; et al - Caderno de Uveítes - 1ª ed., p. 41-49, 1994.
38. Oréfice, F.; Silva, H.F.; Mineo, J.R. - Controvérsias sobre a fisiopatogenia da toxoplasmose ocular. *Rev. Bras. Oftal.* 48: 39-45, 1989.
39. Perkins, E. S. - Ocular toxoplasmosis - *Brit. J. Ophthalmol.* 57:1-17, 1973.
40. Psillas, K.; Petroustos, G.; Aspiotis, M. - Traitement de la Toxoplasmose - Le traitement de la chorio-rétinite toxoplasmique. *J. Fr. Ophtalmol.* 13(11/12):551-553, 1990.
41. Rocha, H. - Toxoplasmose ocular. *Rev. Bras. Oftal.* 36:17-29, 1977.
42. Rothova, A.; Meenen, C.; Buitenhuis, H.J.; et al - Therapy for ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 115:517-523, 1993.
43. Schellini, S.A.; Zambrim, M.A.T.V. B.; AMARANTE, R.B.; et al. - Toxoplasmose Ocular - Análise de 100 pacientes tratados na Faculdade de Medicina de Botucatu. *Rev. Bras. Oftal.* 52(2):35-40, 1993.
44. Silveira, C.; Belfort Jr., R.; Burnier Jr., M.; Toxoplasmose ocular - Identificação de cisto de *T. gondii* na retina de irmãos não gêmeos com diagnóstico de toxoplasmose ocular recidivante: 1 caso mundial. *Arq. Bras. Oftal.* 50: 215-218, 1987.
45. Stehling, A.R.; Oréfice, F. - Toxoplasmose ocular adquirida (relato de 6 casos com aspectos clínicos diferentes) - *Rev. Bras. Oftal.* 55 (6): 55-65, 1996.
46. Wilder, H. C. - *Toxoplasma chorioretinitis* in adults. *Arch. Ophthalmol.* 48:127-136, 1952.

Achados oftalmológicos em pacientes com neurocriptococose e AIDS

André L. L. Curi *, Acácio Muralha Neto **

RESUMO

Foram estudados 27 pacientes com neurocriptococose e AIDS, no período de abril de 1994 a fevereiro de 1997. Vinte e cinco pacientes eram do sexo masculino e dois do sexo feminino. A idade dos pacientes variou de 20 a 48 anos. Os pacientes foram tratados com anfotericina B, fluconazol ou a associação de ambos.

O achado oftalmológico mais freqüente foi o papiledema, encontrado em 18 pacientes (66.6%). Encontramos a neuropatia óptica em 6 pacientes (22.2%). Outros achados foram: coroidite multifocal (4 pacientes), paresia de VI (1 paciente) e atrofia óptica (1 paciente).

Concluimos que a alteração oftalmológica nos casos de neurocriptococose é freqüente. O prognóstico visual e sobrevida dependem do diagnóstico precoce e rápida instalação da terapêutica adequada.

Palavras-chave: neurocriptococose, *Cryptococcus neoformans*, AIDS, papiledema.

ABSTRACT

Ophthalmologic findings in patients with neurocryptococosis and AIDS

From April, 1994 to February, 1997 twenty seven patients with neurocryptococosis and AIDS were studied. Out of these twenty seven, twenty five were males and only two females, and their ages were between twenty and forty years old. The patients were treated with amphotericin B, fluconazol and the association of both.

* Pós-graduando do Serviço de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense-UFF - Niterói - RJ (Dir.: Prof. Dr. Renato L. N. Curi).

** Oftalmologista do Departamento de Retina e Vítreo da Oftalmoclínica Méier-Rio de Janeiro. Recebido para publicação em 09/04/97.

The most frequent ophthalmologic findings were papilledema, found in 18 patients, and optic neuropathy, in 6 of them. Other findings, like multifocal choroiditis, VI nerve paresis and optic atrophy, have also been found.

We have so far concluded that ophthalmologic alterations in neurocryptococosis have been frequently found, therefore the visual prognosis and life-span depends on early diagnosis and fasten therapeutic required.

Keys-words: neurocryptococosis, *Cryptococcus neoformans*, AIDS, papilledema

INTRODUÇÃO

O envolvimento do sistema nervoso central pelo *Cryptococcus neoformans* é um achado comum em pacientes com AIDS¹². A meningite criptocócica é uma das manifestações neurológicas mais importantes na AIDS, sendo a terceira em frequência⁷.

A meningite pelo *Cryptococcus neoformans* pode apresentar-se de maneira indolente ou aguda. Febre e cefaléia são os sintomas mais freqüentes. Sintomas inespecíficos como náuseas, vômitos e cansaço ocorrem em menos de 50%, enquanto que sinais de localização ocorrem em aproximadamente 10% dos pacientes⁷. O tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico pode variar de 1 dia a quatro meses¹⁶.

O objetivo deste trabalho é apresentar as alterações oftalmológicas mais freqüentes secundárias à neurocriptococose.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos 27 pacientes com AIDS e meningite criptocócica, que apresentavam alterações oftalmológicas, no período de abril de 1994 a fevereiro de 1997. Os pacientes foram acompanhados em diversos serviços do Rio de Janeiro e Niterói, e mantinham acompanhamento oftalmológico com os autores.

Com ou sem queixas, todos os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo. A angiografia fluoresceína foi realizada

nos casos de coroidite; o diagnóstico de todos os pacientes foi baseado no estudo do liquor (latex, tintura da Índia, cultura). Os pacientes foram tratados sistemicamente com anfotericina B (11 pacientes), associada a fluconazol (14 pacientes), efluconazol isoladamente (02 pacientes).

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou de 20 a 48 anos, com média de 35 anos. Vinte e cinco (92.5%) pacientes eram do sexo masculino e apenas 2 (7.5%) do sexo feminino. Dos 27 pacientes, 6 (22.2%) apresentavam queixas visuais (5 com turvação visual e 1 com diplopia).

O achado oftalmológico mais freqüente foi o papiledema, encontrado em 18 (66.6%) pacientes, sendo bilateral em 15 (83.3%) e unilateral em 3 (16.7%). Dos pacientes com papiledema, 13 (72%) evoluíram com resolução completa do quadro oftalmoscópico após terapêutica específica, e os 5 (27.8%) restantes permaneceram com o quadro de edema de papila.

Neuropatia óptica foi encontrada em 6 (22.2%) casos, sendo bilateral em 3 (50%). Consideramos neuropatia óptica aqueles casos em que havia alguma alteração oftalmoscópica e evoluíram para um quadro de atrofia óptica.

Coroidite multifocal foi encontrada em 4 (14.8%) casos, sendo todos os casos bilaterais. Encontramos 1 (3.7%) caso de paresia bilateral de VI, que evoluiu com esotropia secundária. Em 1 (3.7%) caso encontramos fundo de olho sem alterações que evoluiu com atrofia óptica.

A sobrevida dos pacientes variou de 15 dias a 16 meses, com sobrevida média de 6.77 meses. Dos 16 pacientes que permaneceram vivos após o término do estudo, o tempo médio entre o diagnóstico e o final do estudo foi de 9.5 meses. Se considerarmos todos os pacientes, a sobrevida média foi de 8.39 meses.

DISCUSSÃO

As alterações oculares secundárias à infecção pelo *Cryptococcus neoformans* em pacientes com AIDS variam de 33% a 76%^{9,10}. Em pacientes HIV negativos, Okun e col.¹³ encontraram 44.4%.

O achado mais freqüente em nosso estudo foi o papiledema, o que está de acordo com a literatura; Kestelyn e col.¹⁰ encontraram 26 casos de papiledema em uma série de 80 pacientes com meningite criptocócica. O edema de papila é devido à hipertensão intra-craniana, que ocorre com freqüência em casos de meningite pelo *Cryptococcus neoformans*.

A neuropatia óptica foi a segunda alteração mais freqüente, onde os pacientes evoluíram com importante baixa na acuidade visual. A baixa visual em pacientes com meningite criptocócica pode ser explicada de três formas: cronicidade do papiledema, aracnoidite adesiva, ou invasão direta do nervo óptico pelo fungo¹⁴. Importante perda da agudeza visual ocorria mais freqüentemente em pacientes HIV negativos. Segundo Kestelyn e col.¹⁰ este fato é devido a uma menor resposta inflamatória em pacientes imunocomprometidos, e a um diagnóstico mais precoce, com início da terapêutica adequada. No estudo de Okun e col.¹³, a baixa da acuidade visual ocorreu em 22% contra 9% na série de Kestelyn¹⁰.

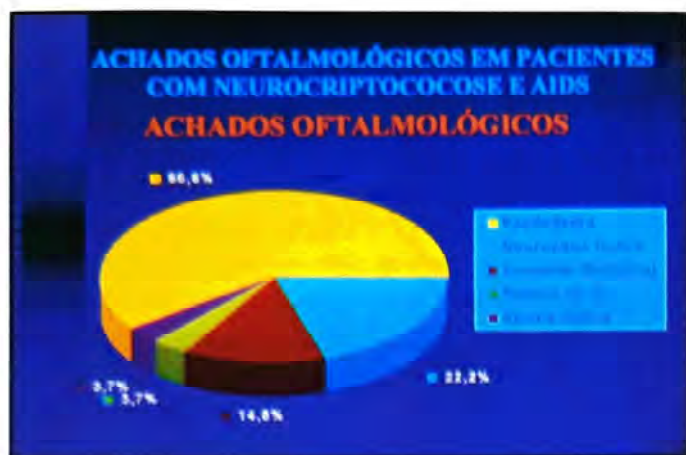
Nos casos em que, apesar do tratamento, a hipertensão intra-craniana está mantida, alguns autores indicam procedimentos invasivos para que não haja sofrimento do nervo óptico¹⁴. Garrity e col.⁸ realizaram a fenestração da banha do nervo óptico em 2 pacientes com meningite por *Cryptococcus* e papiledema. Tan¹⁵ realizou

shunt ventrículo-peritoneal em 7 pacientes e observou melhora da acuidade visual em 6. Blackie e col.² estudaram 2 casos em que foi realizada punção lombar seriada com melhora da visão em um dos casos. Os resultados desses procedimentos são variáveis, pois dificilmente podemos identificar a causa da baixa acuidade visual. Tais procedimentos podem apresentar resultados satisfatórios nos casos em que a baixa da acuidade seja devida à hipertensão intra-craniana mantida. A diferenciação clínica entre os mecanismos patogênicos é fundamental para evitar que pacientes sejam submetidos a procedimentos cirúrgicos desnecessários⁵.

Diferentemente da literatura, a paresia de VI ocorreu em apenas 1 caso. Kestelyn¹⁰ e Muccioli¹², em seus estudos, descrevem a paresia de VI como a segunda manifestação mais freqüente. A alteração da motilidade pode ser secundária à hipertensão intra-craniana ou envolvimento direto dos nervos relacionados à motilidade ocular através da inflamação do espaço sub-aracnóide¹².

A coroidite multifocal é um achado incomum. Encontramos 4 casos, todos bilaterais. O quadro oftalmoscópico revela múltiplas lesões amareladas profundas na retina, devendo-se fazer diagnóstico diferencial com outras entidades que podem causar nódulos coroidianos, tais como: BK, histoplasmose e pneumocistose. À angiografia, tais lesões aparecem como áreas de hipofluorescência precoce, lembrando o aspecto angiográfico de EPPMA (epitélio placóide). Nos casos de coroidite, raramente ocorre baixa na acuidade visual, sendo na maioria das vezes um achado em exames de retina.

Encontramos, em 1 caso, baixa importante da agudeza visual, onde o fundo de olho apresentava-se sem alterações. Este quadro evoluiu para atrofia óptica. Cohen e col.⁴ apresentaram 1 caso em que o paciente apresentou baixa súbita da acuidade visual com o fundo de olho normal. O estudo anátomo-patológico revelou a presença do *Cryptococcus neoformans* em ambos os nervos ópticos, sem comprometimento da porção intra-ocular. Como comentado anteriormente, a invasão direta das vias ópticas pelo



fungo é uma importante causa de baixa acuidade visual.

Casos raros na literatura relacionados ao *Cryptococcus neoformans* foram apresentados como: endoftalmite⁶, uveíte anterior¹, comprometimento iriano³, nódulos limbares¹¹ e cegueira cortical¹⁰. Em nosso estudo não encontramos nenhum desses achados.

CONCLUSÃO

O comprometimento ocular secundário à infecção pelo *Cryptococcus neoformans* é um fato freqüente. Porém, como normalmente não ocorre baixa acuidade visual e em muitos casos o quadro oftalmoscópico regrida após a terapêutica, não encontramos as alterações com maior freqüência.

O fato do paciente apresentar baixa acuidade visual é sinal de mal prognóstico visual, já que apesar da terapêutica adequada, a acuidade visual não melhora.

Devemos considerar a possibilidade de procedimentos invasivos nos casos de baixa acuidade visual acentuada, tais como: fenestração da bainha do nervo óptico ou *shunt* ventrículo-peritoneal.

O comprometimento ocular não é sinal de pior prognóstico de vida.

O prognóstico visual e sobrevida dependem do diagnóstico precoce e rápida instalação da terapêutica adequada.

Endereço para correspondência:

Av. Ari Parreiras, 438
CEP 24230-323 Niterói - RJ

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Balmes, R.; Balialasiewicz, A.A.; Busse, H.: Conjuntival cryptococcosis preceding human immunodeficiency virus seroconversion. *Am. J. Ophthalmol.* 113:719-21, 1992.
2. Blackie, J.D. et al: Ophthalmological complications of cryptococcal meningitis. *Clin. Exp. Neurol.* 21:263, 1985.
3. Charles, N.C.; Boxrud, C.A.; Small, E.A.: Cryptococcosis of the anterior segment in acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology* 99:813-6, 1992.
4. Cohen, D.B. and Glasgow, B.J.: Bilateral optic nerve cryptococcosis in sudden blindness in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology* 100:1689-93, 1993.
5. Curi, A.L.L. e Vianna, R.N.G.: Manifestações neuro-oftalmológicas da infecção por *Cryptococcus neoformans* em pacientes com SIDA. *Rev. Bras. Oftal.* 56(3):179-184, 1997.
6. Denning, D.W.; Armstrong, R.W.; Fishman, M.; Stevens, D.A.: Endophthalmitis in a patient with disseminated cryptococcosis and AIDS who was treated with itraconazole. *Rev. Infect. Dis.* 13:1126-30, 1991.
7. Dismukes, W.E.: Cryptococcal meningitis in patients with AIDS. *J. Infect. Dis.* 157: 624, 1988.
8. Garrity, J.A. et al: Optic nerve sheath decompression for visual loss in patients with acquired immunodeficiency syndrome and cryptococcal meningitis with papilledema. *Am. J. Ophthalmol.* 166:472-78, 1993.
9. Jabs, D.A. et al: Ocular manifestations of acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology* 96:1092-99, 1989.
10. Kestelyn, P. et al: Ophthalmic manifestations of infections with *Cryptococcus neoformans* in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 116:721-27, 1993.
11. Muccioli, C. et al: Limbal and choroidal cryptococcus infection in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 120:539-40, 1995.
12. Muccioli, C.; Dualiby, P.; Belfort Jr., R: Ophthalmologic findings in patients with AIDS and cryptococcal meningitis. *Arq. Bras. Oftal.* 59(3):248-50, 1996.
13. Okun, E. and Buther, W.T.: Ophthalmologic complications of cryptococcal meningitis. *Arch. Ophthalmol.* 71:86-91, 1964.
14. Rex, J.H. et al: Catastrophic visual loss due to *Cryptococcus neoformans* meningitis. *Medicine* 72:207-24, 1993.
15. Tan, C.T.: Intracranial hypertension causing visual failure in cryptococcus meningitis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 51:944, 1988.
16. Zuger, A. et al: Cryptococcal disease in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Diagnostic features and outcome of treatment. *Ann. Intern. Med.* 104:234-40, 1986.

Alterações posturais das pressões intra-ocular e arterial em portadores da doença de Hansen *

Regina Cândido Ribeiro dos Santos **, Procópio Miguel dos Santos **, Mariza de Abreu Toledo ***, Carlos Eduardo Pavésio ****, Paulo Augusto A. Mello *****

RESUMO

Os autores verificaram as pressões intra-ocular e arterial de 40 pacientes com doença de Hansen que residem em colônia de hansenianos e 20 indivíduos voluntários sadios. Os pacientes e o grupo controle tiveram as pressões intra-ocular e arterial verificadas 6 vezes. As pressões intra-ocular e arterial foram tomadas após os pacientes deitarem em decúbito dorsal e todo o procedimento foi repetido 5 e 10 minutos após deitarem. Foi pedido aos pacientes para sentarem e novas medidas foram tomadas, isto é, imediatamente, 5 e 10 minutos após sentarem. A média de Po foi significativamente maior na posição deitada do que sentada, para todos os tempos estudados, em ambos os grupos ($p < 0,001$). Não foi encontrada diferença significativa entre indivíduos normais e portadores da Doença de Hansen. Também não foi encontrada alteração da pressão arterial nas diferentes posições estudadas em ambos os grupos.

Palavras-chave: Pressão intra-ocular; pressão arterial; hanseníase; posições do corpo.

ABSTRACT

The postural changes on intraocular and blood pressure in patients with Hansen's disease

The authors measured the intraocular and blood pressure of 40 leprosy patients who have lived in leprosy colony and 20 normal volunteer subjects.

* Trabalho realizado na colônia Santo Ângelo e Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Mogi das Cruzes

** Mestre e Doutor pela Escola Paulista da Medicina e Assistente Superior de Saúde da FMD

*** Chefe do Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Mogi das Cruzes e Profª Adjunta do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) - Escola Paulista de Medicina

**** Professor do Moorfield Eye Hospital, London, England

***** Profª Adjunto e Chefe do Setor de Glaucoma, Departamento de Oftalmologia da UNIFESP - Escola Paulista de Medicina.

Recebido para publicação em 02/05/97.

The patients and the control group had their intraocular and blood pressure measured 6 times. The intraocular and the blood pressure were taken after the patients were lying down and the whole procedure was repeated five and 10 minutes after lying. The patients were asked to sit up and the readings were redone, i.e., immediately, at 5 and 10 minutes after sitting up. The means of intraocular pressure in lying down were greater than sitting up for each time ($p < 0,001$) in both groups. No significant difference could be found between leprosy and control group measurements in the lying and seated positions when both groups were compared. We also did not find alterations in blood pressure at different body positions studied in both groups.

INTRODUÇÃO

Leprosy é uma doença infecciosa crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*. Este microrganismo tem afinidades pelos nervos, pele e membranas mucosas. O acometimento ocular é um componente clínico importante que pode levar à cegueira⁶. Doença de Hansen é um dos grandes problemas de saúde pública dos países em desenvolvimento².

Hussein *et al.* (1989)⁸ relataram alterações posturais e pressão intra-ocular (Po) baixa em portadores de hanseníase. Eles encontraram Po baixa em um número significativo de portadores de hanseníase que não apresentavam alterações clínicas evidentes de envolvimento ocular pela doença, ou seja, hipoestesia corneana, ceratite, uveíte etc.

A relação entre pressão arterial e intra-ocular tem sido extensivamente estudada em olhos normais, portadores de glaucoma primário de ângulo aberto, glaucoma de baixa pressão¹¹ e hipertensão ocular¹⁵. Entretanto, pouco se tem escrito sobre pressão intra-ocular em pacientes com hanseníase¹².

O objetivo do presente estudo foi investigar a resposta postural da pressão intra-ocular e arterial de pacientes portadores da Doença de Hansen residentes em hospital colônia e indivíduos normais.

MATERIAL E MÉTODOS

Quarenta pacientes hansenianos (80 olhos) da forma Virchowiana, residentes na colônia

Santo Ângelo de Mogi das Cruzes (S.P) e 20 indivíduos (40 olhos) normais e voluntários foram envolvidos nesta pesquisa, no período de julho de 1992 a março de 1993. A média de duração da doença foi de 27,9 anos. Nenhum dos pacientes ou indivíduos normais tinham história de doenças cardiovasculares ou tomavam algum tipo de medicação anti-hipertensiva.

O grupo de pacientes era formado por 23 homens e 17 mulheres. Trinta e dois eram de cor branca, cinco mulatos e três negros. A idade variou de 25 a 72 anos, com média de 58 anos e 5 meses. O grupo controle consistiu de 8 indivíduos do sexo masculino e 12 do sexo feminino. Dezesseis eram brancos, três mulatos e um negro. A idade variou de 30 a 60 anos, com média de 55 anos e 4 meses.

O exame oftalmológico dos hansenianos e indivíduos incluiu: biomicroscopia do segmento anterior e tonometria de aplanção. Nenhum deles apresentavam sinais ou sintomas de inflamação ocular. Todos os pacientes portadores da Doença de Hansen estavam em uso de medicação ou já tinham recebido tratamento sistêmico específico para a doença.

Ambos os grupos envolvidos no presente estudo tiveram a pressão intra-ocular e arterial verificadas seis vezes. Tonometria de ambos os olhos e verificação da pressão arterial foram realizadas 5 e 10 minutos após o paciente deitar-se em decúbito dorsal. O mesmo procedimento foi repetido após sentar-se. Os olhos receberam uma gota de proparacaína 0,5% e fluoresceína 20% antes da verificação da Po. Todas as medidas foram tomadas com o tonômetro de Perkins

e feitas pelo mesmo examinador. A pressão arterial foi verificada no braço esquerdo por um examinador experiente, o qual usou estetoscópio e esfigmomanômetro.

RESULTADOS

Na tabela I observa-se as médias da tonometria de aplanção e pressão arterial em ambos os grupos, nos diferentes tempos analisados. A média da Po de ambos os grupos foi significativamente maior na posição deitada quando comparada aos valores obtidos na posição sentada ($p < 0,001$). Não houve diferença significativa entre hansenianos e indivíduos normais.

O mensuramento da pressão arterial para ambos os grupos, nos diferentes tempos do estudo, é mostrado na tabela II. Não houve diferença significativa da pressão arterial entre as diferentes posições estudadas, como também não houve diferença entre os grupos.

DISCUSSÃO

O achado de Po significativamente maior na posição deitada, para todos os tempos analisados em indivíduos normais, no presente estudo, está em concordância com outros investigadores, o quais obtiveram os mesmos resultados usando diferentes tipos de tonômetros^{1,4,14,13}. Isto sugere que a pressão venosa episcleral, a qual acredita-se ser regulada pelo sistema nervoso autônomo, deve estar intimamente relacionada com o processo de manutenção da Po em pessoas normais^{3,9,5}.

Alguns autores têm relatado alteração da Po relacionada com a mudança da posição do corpo em pacientes com Doença de Hansen e pessoas que convivem com portadores desta doença⁷. Eles acreditam que anormalidades do sistema nervoso autônomo do olho e/ou alterações precoces do corpo ciliar devem ser os responsáveis pela grande alteração da Po relacionada com a mudança da posição do corpo, encontrada em seus estudos. Os resultados da presente investigação clínica então em dis-

cordância com estes autores, pois não foi encontrada alteração significativa da Po relacionada com a mudança da posição do corpo nos pacientes com hanseníase quando comparados com pessoas normais. Faz-se pensar que talvez a disfunção do sistema nervoso autônomo não foi a causa primária da alteração postural da Po nos hansenianos examinados pelos autores citados anteriormente. Anderson & Grant (1973)¹ relataram que a relação entre sistema nervoso autônomo ocular e homeostasia da Po é bastante complexo.

Por outro lado, os pacientes envolvidos no presente estudo residiam em colônias de hansenianos e todos eles estavam tomando ou já haviam tomado medicação sistêmica específica para a doença, sugerindo que o tratamento pode reduzir a incidência de complicações oculares e mesmo a alteração postural da Po. Outro fator que pode ser pensado é que talvez pacientes de colônia podem ter manifestações clínicas da doença diferentes daqueles que residem fora da colônia.

Não foi detectada iridociclite crônica nos portadores de hanseníase. No entanto, a ausência de inflamação do trato uveal não justifica a ausência de alteração postural da Po, no presente estudo. Karaçorlu *et al.* (1991)¹⁰ relataram baixa da Po em olhos de pacientes hansenianos que não apresentavam iridociclite crônica e sugeriram que a hipotenção ocular relacionada com a hanseníase não pode ser atribuída apenas à uveíte.

A pressão arterial de ambos os grupos não mostrou alteração postural, corroborando com outros pesquisadores, os quais encontraram alterações muito variáveis da pressão arterial sistólica quando examinaram portadores de hipertensão ocular e glaucoma de baixa pressão. Lewallen *et al.* (1989)¹² também não encontraram alteração postural da pressão arterial em portadores de Doença de Hansen. Já Yamabayashi *et al.* (1991)¹⁵ encontraram queda da pressão arterial na posição sentada, embora sem significância estatística em pessoas normais.

A amostra deste estudo pode ter sido muito pequena para detectar diferença de alteração

Tabela I - Médias de pressão intra-ocular (mmHg) em olhos normais (N=40) e portadores de Doença da Hansen (N=80) logo após deitarem-se (0), 5 e 10 minutos e imediatamente (0), 5 e 10 minutos após sentarem-se.

	POSIÇÃO	Po (mmHg)	D. P
Olhos normais (40 olhos)	Deitado (0 min.)	13,40	1,85
	Deitado (5 min.)	13,38	1,79
	Deitado (10 min.)	13,29	1,85
	Sentado (0 min.)	11,09	1,35
	Sentado (5 min.)	10,80	1,29
	Sentado (10 min.)	10,85	1,50
Olhos hansenianos (80 olhos)	Deitado (0 min.)	13,36	1,78
	Deitado (5 min.)	13,82	2,45
	Deitado (10 min.)	13,64	2,37
	Sentado (0 min.)	10,84	1,90
	Sentado (5 min.)	10,74	1,67
	Sentado (10 min.)	10,74	1,71

D.P: desvio padrão

Tabela I - Médias de pressão intra-ocular (mmHg) em olhos normais (N=40) e portadores de Doença da Hansen (N=80) logo após deitarem-se (0), 5 e 10 minutos e imediatamente (0), 5 e 10 minutos após sentarem-se.

	POSIÇÃO	Sistólica	D. P.	Diastólica	D.P.
Indivíduos (normais)	Deitado (0 min.)	13,42	1,83	8,42	1,12
	Deitado (5 min.)	12,85	1,45	8,33	0,96
	Deitado (10 min.)	11,57	1,43	8,19	1,12
	Sentado (0 min.)	11,77	1,41	8,00	1,14
	Sentado (5 min.)	11,80	1,43	8,00	1,04
	Sentado (10 min.)	11,90	1,51	8,00	1,04
Hansenianos	Deitado (0 min.)	12,70	1,80	8,53	1,83
	Deitado (5 min.)	12,75	2,14	8,63	1,35
	Deitado (10 min.)	12,47	2,25	8,46	1,24
	Sentado (0 min.)	12,60	2,18	8,63	1,21
	Sentado (5 min.)	12,65	2,04	8,60	1,22
	Sentado (10 min.)	12,68	1,95	8,58	1,09

D.P: desvio padrão

postural da pressão intra-ocular e arterial entre hansenianos e indivíduos sadios. Análises com um número maior da amostra são necessárias para tentar encontrar alguma alteração postural da pressão intra-ocular e arterial em pacientes que residem dentro ou fora de colônia de hansenianos. Também são necessários mais es-

tudos sobre o papel exato do sistema nervoso autônomo nos referidos pacientes.

Endereço para correspondência:

Dra. Regina Cândido Ribeiro dos Santos
SHLS Qd. 716 - Cj. 208
Centro Clínico Oswaldo Cruz
CEP 70.390 - 700 - Brasília - DF

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson, D.R & Grant, W.M. - The influence of position on intraocular pressure. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 12:204-7, 1973.
2. Binford, C.H.G.; Meters, W.H.O.; Walls, G.H.O.U.L. - Leprosy J.A.M., 247:2283-92, 1982.
3. Friberg, T.R.; Sanborn, G.; Weinreb, R.N. - Intraocular and episcleral pressure during inverted posture. *Am. J. Ophthalmol.*, 103:523-6, 1987.
4. Galin, M.A.; Mcivor, J.W.; Magruder, G.B. - Influence of position on intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.*, 55:720-3, 1963.
5. Greaves, D. & Perkins, E.S. - Influence of the sympathetic nervous system on the intraocular pressure and vascular circulation of the eye. *Br. J. Ophthalmol.*, 36:258-64, 1952.
6. Hobs, H.E. - Leprotic iris and blindness. *Int. J. Lerr.*, 40:366-74, 1972.
7. Hussein, N.; Chiang, T.; Ehsan, Q.; Hussain, R. - Intraocular pressure decrease in household contacts of patients with Hansen's disease and endemic control subjects. *Am. J. Ophthalmol.* 114:479-83, 1992.
8. Hussein, N.; Courtliest, P.; Ostler, H.P.; Hetherington, J.; Gelber, R.H. - Low intraocular pressure and postural changes on intraocular pressure in patients with Hansen's disease. *Am. J. Ophthalmol.* 108:80-3, 1989.
9. Jaffe, N.S. - Sympathetic nervous system and intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.*, 31:15-97, 1948.
10. Karaçorlu, M.A.; Çakiner, T.; Saylan, T. - Influence of untreated chronic plastic iridocyclitis on intraocular pressure in leprosy patients. *Br. J. Ophthalmol.*, 75:120-22, 1991.
11. Leighton, D.A. & Phillips, C.I. - Systemic blood pressure in open-glaucoma, low tension glaucoma, and normal eyes. *Br. J. Ophthalmol.*, 56:447-53, 1972.
12. Lewallen, S.; Courtright, P.; Ho-Sung, L. - Ocular autonomic dysfunction and intraocular pressure in leprosy. *Br. J. Ophthalmol.*, 73:946-9, 1989.
13. Tsukahara, S. & Sasaki, T. - Postural change of IOP in normal persons and in patients with primary wide open-glaucoma and low-tension glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.*, 68:389-42, 1983.
14. Wuthrich, U.W. - Postural variations of the intraocular pressure as measured with Mckay-Marg tonometer. *Acta. Ophthalmol.*, 60:111-4, 1976.
15. Yamabayashi, S.; Aguilar, R.N.; Hosoda, M.; Tsukara, S. - Postural change of intraocular and blood pressure in ocular hypertension and low tension glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.*, 75:652-5, 1991.

Importância da ultrassonografia ocular na avaliação pré-operatória da facectomia

Augusto Cesar Lacava *, Virgílio Centurion *

RESUMO

O objetivo dos autores é demonstrar a importância da ultrassonografia na avaliação pré-operatória do paciente a ser submetido à cirurgia da catarata. De um total de 762 ultrassonografias, realizadas entre março e outubro de 1993, 113 foram encaminhadas como parte do exame pré-operatório da facectomia.

Os resultados mostram a distribuição dos principais achados ecográficos como: descolamento do vítreo posterior (39%), descolamento de retina (6%), estafiloma posterior (5,3%).

Os autores concluem, comentando a importância da ecografia e sugerem que o seu uso deva ser obrigatório no pré-operatório da cirurgia da catarata.

ABSTRACT

Importance of ecographic evaluation before cataract surgery

The author pointed out the importance of US in pre operative of cataract surgery.

Thet did 762 US between 03/1993 e 10/1993, and 113 as pre operative cataract surgery. It has shown the ecographic finds and they concluded that the US it showd be obliged en the pre operative of cataract surgery.

INTRODUÇÃO

A espera pelo "amadurecimento" da catarata hoje já faz parte do passado, pelo menos nos grandes centros. Com a evolução da

técnica cirúrgica se opera cada vez mais cedo, para que a recuperação e os resultados funcionais sejam os melhores. Apesar disso, de 5 a 10% dos pacientes facectomizados nos EUA, a cada ano, tem pobres resultados pós-operatórios devi-

Os autores não visam interesse econômico direto ou indireto nos equipamentos utilizados.
* Oftalmologistas do IMO-Instituto de Moléstias Oculares.
Recebido para publicação em 26/03/97.

do à alterações pré-operatórias não diagnosticadas⁸.

A ultrassonografia deve ser indicada quando o segmento anterior e/ou posterior não podem ser visualizados devido à opacidade dos meios. Já foi tentada uma classificação das cataratas através do ultrassom¹¹.

Se quisermos avaliar o diâmetro axial de um olho, como nos casos de glaucoma congênito, altos míopes e microftalmos, a ecografia auxilia no sentido de podermos localizar a sonda A da biometria, corretamente. A ultrassonografia modo A mede o comprimento axial do globo, ou seja, mede a distância da córnea à interface vítreo-retiniana. Este dado é fundamental para o cálculo do poder da lente intraocular a ser implantado nos pacientes portadores de catarata^{9,10,12}.

As patologias vítreo-retinianas e o diagnóstico diferencial das leucocorias infanto-juvenis têm, na ecografia, a sua principal fonte de elucidação diagnóstica.

OBJETIVO

O presente estudo visa determinar a importância da ultrassonografia ocular no seu uso rotineiro como meio diagnóstico de patologias pré-existentes nos pacientes a serem submetidos à cirurgia da catarata.

MATERIAL E MÉTODO

Foram selecionadas 762 ultrassonografias, realizadas com aparelho de ultrassonografia oftálmico, marca Teknar modelo Ophthasonic A Scan/B Scan III Plus, com sonda sólida. O exame foi realizado com o paciente sentado, através do método transpalpebral.

Trata-se de estudo retrospectivo baseado na análise das ultrassonografias realizadas em nosso serviço entre março e outubro de 1993. Foram divididos segundo os diagnósticos mais

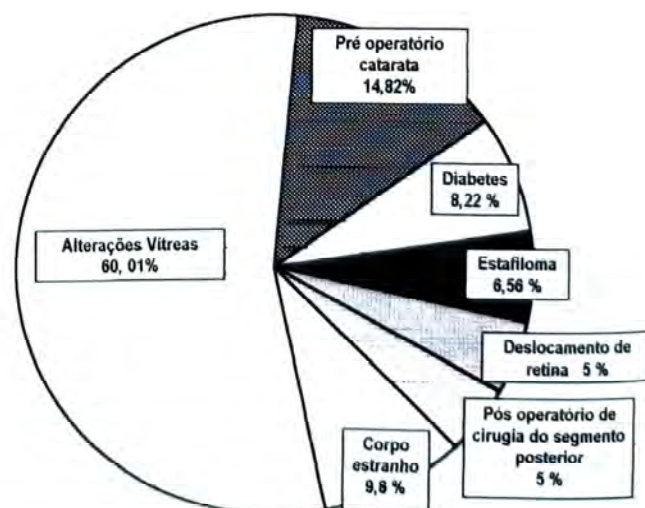
frequentes e/ou o motivo que gerou a realização do exame, como se vê abaixo:

- Pré-operatório de cirurgia de catarata (113) 14,82%;
- Alterações vítreas - 60,01%;
- Acompanhamento de diabetes (Complicações de retinopatia diabética) - 8,27%;
- Descolamento de retina - 2%;
- Estafiloma - 6,1%;
- Corpo estranho intraocular e/ou orbitário - 0,8%;
- Pós-operatório de cirurgias do segmento posterior (Retinopexia e/ou vitrectomias *pars plana*) - 5,01%.

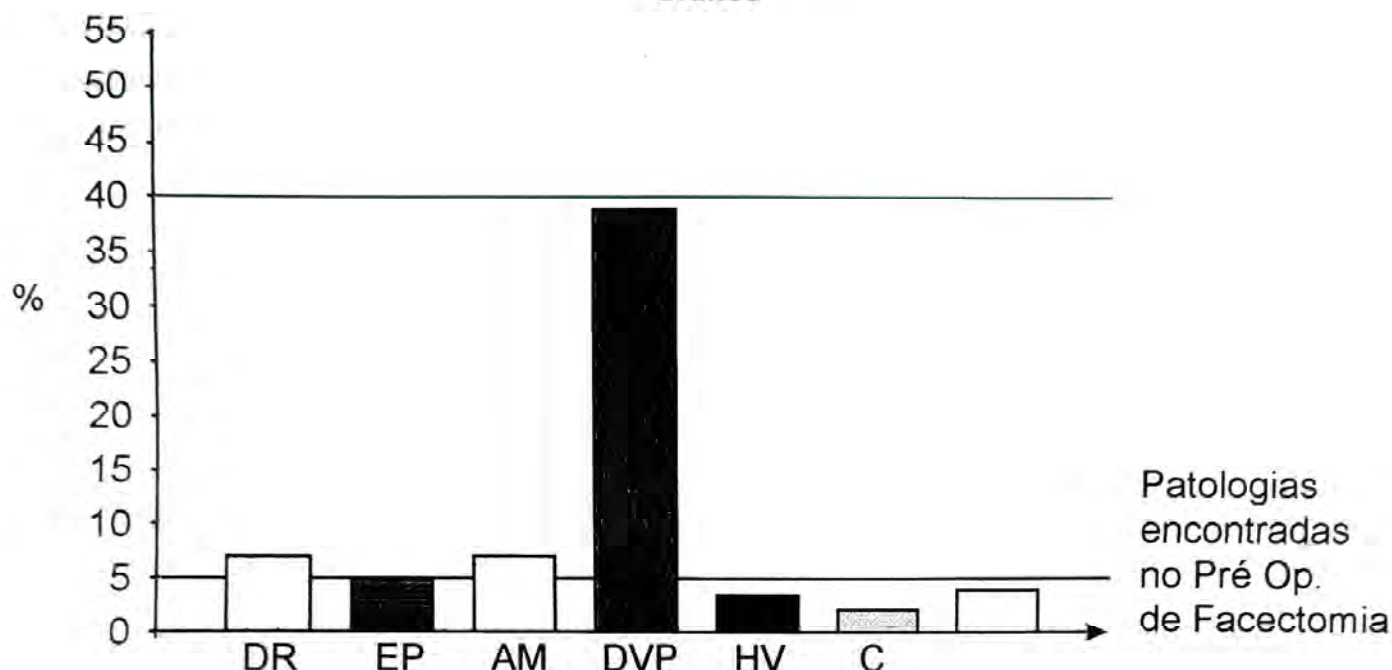
RESULTADOS

Dos 762 exames, 113 foram encaminhados como pré-operatório de facectomia, onde observamos as seguintes alterações:

1. Descolamento de retina (DR): 7 (6,08%);
2. Descolamento do vítreo posterior (DVP): 45 (39.13%);
3. Estafiloma posterior (EP): 5 (5,34%);
4. Alta miopia (AM): 7 (6,8%);
5. Hemorragia vítrea (HV) ² (1,72%);
6. Coloboma (C): 1 (0,86%);
7. Alterações macular e papilar (AMP): 2 (1,72%).



Gráfico



DISCUSSÃO

O descolamento do vítreo posterior é o mais importante evento predisponente ao descolamento da retina. Os altos míopes podem desenvolver o descolamento do vítreo posterior até 10 anos antes que os emétopes⁶.

Tanto os emétopes quanto os míopes apresentam uma elevação da incidência do descolamento do vítreo posterior, com o evoluir da idade e em especial a partir da quarta década, sendo muito raro antes dos vinte e nove anos⁶.

Este fato é evidenciado neste trabalho, pois o número de pacientes com descolamento do vítreo posterior (DVP) é maior que o número de pacientes em que esta alteração está ausente; o DVP é mais freqüente no Estafiloma posterior e no alto míope.

As alterações vítreas (Sinquises Cintilantes, Corpúsculos Asteróides) e retinianas (Estafilomas e Colobomas), observadas em alguns pacientes, assumem grande importância pelo fato de que poderão induzir a medidas errôneas na avaliação do comprimento axial do globo ocular⁴ e, conseqüentemente, na lente in-

traocular a ser indicada nestes casos, principalmente naqueles pacientes em que a opacificação cristalínica é grande o suficiente para não permitir que a oftalmoscopia nos forneça algum auxílio.

Nas cirurgias de segmento posterior do globo ocular, a ultrassonografia nos fornece informações quanto à extensão e localização das alterações a serem corrigidas, principalmente quando há opacidade de meios.

A ecografia B auxilia na avaliação da porção retrobulbar do nervo óptico e a sua relação com as estruturas circundantes (músculos extraoculares, cone muscular e ossos da órbita). A ecografia A nos dá as medidas do nervo óptico e fornece informações sobre a sua estrutura interna^{2,3}.

CONCLUSÕES

1 - Observamos a partir dos dados mencionados que 10% apresentavam alterações que comprometeriam o resultado funcional pós-cirúrgico caso a ecografia não fosse realizada no pré-operatório (descolamento de retina, hemor-

ragia vítrea, coloboma; alteração macular e papilar).

Sendo assim, sugerimos que a ultrassonografia seja de uso obrigatório na realização do pré-cirúrgico da facectomia, com o objetivo de aumentar a segurança tanto do cirurgião como do paciente:

2 - Acima de 22% dos exames demonstram alterações que poderiam provocar medidas incorretas ou imprecisas na obtenção da medida do comprimento axial do olho, como síncises cintilantes e estafiloma posterior.

Sabemos que 20% dos explante de lentes intraoculares no USA são os poderes dióptricos incorretos^{2,3}. Em face deste fato, a associação da biometria e ecografia no pré-cirúrgico assume uma grande importância;

3 - Apenas 38,26% dos exames não apresentam nenhuma anormalidade;

4 - Nossos pacientes diabéticos portadores de catarata são acompanhados tanto pré como pós operatoriamente, pela ultrassonografia, para orientação sobre a evolução de sua retinopatia e possíveis complicações vítreas.

O trabalho em conjunto do cirurgião e do ultrassonografista é essencial para que este objetivo seja alcançado, e principalmente, não prejudicar o relacionamento médico-paciente.

Endereço para correspondência:

Av. Ibirapuera, 624 - Ibirapuera
Cep. 04028-000 - São Paulo - SP - Brasil
Tel.: (011) 573-6424 - Fax: (011) 5084-1584
Email: Centurion@imo.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ossoinig, K.C., Cennamo, G., Byrne, S.F. Echographic differential diagnosis of optic nerv lesions. In: Thijssen, J.M., Verbeek, A.M., eds. Ultrasonography in Ophthalmology. Dordrecht: Dr. W. Junk, 1981. p. 327.
2. Byrne, S.F. Evolution of the optic nerv with standardized echography. In: Smith, J.L., ed. Neuro-ophthalmology! New York: Field, Raicha and Associates, 1986. p. 45.
3. Sampaioles, R. Ultrasonidos in oftalmología: ocular, ecografía orbitária, econometría. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1985. p. 503.
4. Guthoff, R. Ultrasound in ophthalmology diagnosis: a practical guide. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1991. p. 55-106.
5. Del Ro, E. G. Ecografía en Oftalmología. Barcelona: JIMS, 1972. p. 303.
6. Akiba, J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. Ophthalmology 100(9):1384-1388, 1993.
7. Byrne, S.F., Green, R. L. Ultrasound of the eye and orbit. St. Louis: Mosby Year Book, 1992.
8. Klett, Z., Morris, M. Gieser, S.C. et al. Assessment of contrast sensitivity. Part II: The relationship between objective lens opacity and laser interferometric contrast sensivity in the cataract patient. Journal of Cataract and Refractive Surgery 17(1):45-57, 1991.
9. Hitzenger, C.K., Drexler, W., Dolezal, C., Skorpik, F., Juchem, M. et al. Measurement of the axial lenght of cataract eyes by laser doppler interferometry. Investigative Ophthalmology and Visual Science 34(6):1886-1893, 1993.
10. Murphy, G.E., Murphy, C.G. Comparision of efficacy of longest, average and shortest axial length measurements with solid-tip ultrasound probe in predicting intraocular lens power. Journal of Cataract and Refractive Surgery 19(5):644-645, 1993.
11. Sugata, Y., Murakami, K., Ito M. et al. An application of ultrasonic tissue characterization to the diagnosis of cataract. Acta Ophthalmologica (Suppl.) 70:204, 1992.
12. Snead, M.P., Rubinstein, M.P., Lea, S.H., Haworth S.M. Calculated versus A-Scan result for axial length using different types of ultrasound probe tip. Eye 4(5):718-722, 1990.

Casos Técnicas Instrumentos

Paciente com olho seco pós-transplante de medula óssea. Relato de caso *

Bora M.I. **, Godoy G. **, Utiyama S.R.R. ***, Nishihara R.M. ***, Bernardes A.B.S. **, Moreira H. ****

RESUMO

Os autores descrevem um caso de olho seco pós-transplante de medula óssea associado a lesão corneana persistente. Discutem a possibilidade de correlação entre os achados de auto-anticorpos séricos contra constituintes celulares de córnea e conjuntiva presentes neste paciente, e a patogênese da ceratoconjuntivite sicca pós-transplante de medula óssea.

Palavras-chave: Transplante de medula óssea, olho seco e auto-anticorpos.

ABSTRACT

Dry eye after bone marrow transplantation

The authors report a case of dry eye after bone marrow transplantation associated with a persistent corneal lesion. Based in the presence of autoantibodies against corneal and conjunctival tissues found in this patient, they discuss the pathogenesis of keratoconjunctivitis sicca after bone marrow transplantation.

Key-words: Bone marrow transplantation, dry eye and autoantibodies.

* Trabalho realizado nos Serviços de Oftalmologia, Imunopatologia e Transplante de Medula Óssea do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

** Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

*** Laboratório de Imunopatologia do Departamento de Patologia Médica-HC-UFPR.

**** Professor e chefe do Serviço de Oftalmologia do HC da UFPR.

Recebido para publicação em 19/06/97.

INTRODUÇÃO

O transplante de medula óssea (TMO) representa, atualmente, um procedimento terapêutico de escolha em várias doenças hematológicas. Basicamente este consiste em uma transfusão de sangue de medula óssea obtido de um doador, previamente selecionado, em um receptor adequadamente condicionado. A sua finalidade é reconstituir um órgão hematopoiético enfermo, devido a sua destruição, como nos casos de aplasia, ou devido à proliferação celular neoplásica, como nas leucemias. Além destas enfermidades, outras têm sido objeto desta modalidade de tratamento.

Os transplantes de medula óssea podem ser singênicos, quando efetuados entre irmãos gêmeos univitelinos, e alogênicos, quando entre irmãos não gêmeos, porém idênticos para os antígenos do complexo maior de histocompatibilidade (sistema HLA). A estes deve-se acrescentar também o transplante autólogo, nos quais a medula do próprio paciente é recolhida e tratada, dependendo da doença básica, criopreservada e infundida em tempo hábil¹.

Apesar da seleção de doadores HLA idênticos, a doença do enxerto contra o hospedeiro (DECH) continua sendo uma complicação freqüente após o transplante, acometendo aproximadamente 50 a 70% dos receptores^{2,3}.

A DECH pode ser entendida como uma reação imunológica iniciada por linfócitos T do doador contra os aloantígenos presentes nas células do hospedeiro.

Os órgãos alvo mais atingidos no processo de DECH são pele, aparelho gastrointestinal e fígado^{2,4,5}. Aproximadamente 60% dos pacientes transplantados que sofreram DECH apresentaram alterações oculares, principalmente o olho seco, ou ceratoconjuntivite sicca (CCS), cuja fisiopatogenia ainda não se encontra esclarecida. Acredita-se que esta alteração esteja relacionada a um comprometimento do filme lacrimal em decorrência de acometimento das glândulas lacrimais principal e acessórias, e da conjuntiva^{2,6}. Entretanto, estudos realizados não explicam os casos em que há defeito epitelial cor-

neano persistente, embora o paciente esteja em tratamento intensivo^{7,8}.

O presente relato descreve o caso de um paciente submetido a TMO, que desenvolveu na sua evolução olho seco associado à lesão corneana persistente. Estudos realizados no soro do paciente procuraram detectar a presença de auto anticorpos contra constituintes celulares de glândula lacrimal, conjuntiva e córnea, e buscar correlações destes achados com a patogênese da ceratoconjuntivite sicca pós TMO.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 32 anos, mulato, com diagnóstico de leucemia mielóide crônica em novembro de 1992, foi submetido a transplante de medula óssea em cinco de abril de 1994, recebendo condicionamento com bussulfam 16 mg/Kg via oral, divididos em 4 dias, e ciclofosfamida 120 mg/Kg endovenosa, dividido em 2 dias. A imunoprofilaxia para DECH foi feita com ciclosporina, methotrexate e prednisona. O número de células infundidas foi de $1,09 \times 10^8$ /Kg de peso, sendo obtidas de seu irmão histocompatível. Não se observou o desenvolvimento da forma aguda de DECH e, por volta do dia + 200 pós-transplante, desenvolveu DECH crônico com comprometimento de pele, mucosas, sintomatologia de olho seco, além de emagrecimento de 12 Kg. Foi iniciado o tratamento com corticóide 1 mg/Kg/dia e colírios tópicos lubrificantes, com melhora do aspecto da pele e da função hepática, mas não da mucosa bucal nem do olho seco. Por este motivo, foi introduzida a talidomida no dia + 247, passando a ter melhora do quadro bucal, mas persistência do olho seco. Nesta ocasião, no exame oftalmológico, o paciente apresentava acuidade visual através da tabela de Snellen de 20/80 no olho direito (OD) e 20/40 no olho esquerdo (OE). A biomicroscopia do segmento anterior de ambos os olhos mostrava ceratite epitelial puntata difusa, evidenciada pela coloração com fluoresceína (Foto 1) e Rosa Bengala, além de hiperemia conjuntival. No teste de Schirmer, após a instilação de uma gota de anestésico de procaína a 0,5%, com o

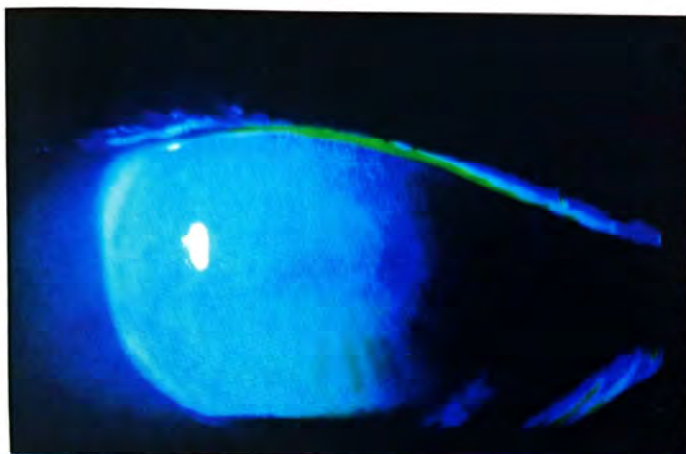


Foto 1: Presença de ceratite epitelial punctata com córnea corada difusamente pela fluoresceína.

paciente permanecendo com os olhos fechados em ambiente escuro, verificou-se os valores de 1 mm/5 minutos no OE. O tempo de quebra do filme lacrimal (BUT) foi de 4 segundos no OD e 3 segundos no OE. A fundoscopia após dilatação apresentou-se normal em ambos os olhos. Embora o tratamento tenha sido intensificado com colírios lubrificantes, lentes de contato terapêutica e oclusão dos pontos lacrimais, não evidenciou-se melhora do quadro. Na tentativa de melhor esclarecer o processo fisiopatológico causador do olho seco persistente, foram realizadas biópsias de glândula lacrimal e conjuntiva e procedida a pesquisa da presença de auto-anticorpos da classe IgG e IgM, no soro do paciente, contra glândula lacrimal, conjuntiva e córnea, através da técnica de imunofluorescência indireta.

RESULTADOS

Histologia da glândula lacrimal

Macroscopia: Massa grosseiramente ovóide, com superfície externa branco-amarelada, lisa, brilhante, com 10 x 7 x 4 mm. Aos cortes, tecido macio e elástico.

Microscopia: Glândula lacrimal com redução do número de ácinos e dilatação dos lúmens ductais e acinares. Alargamento intersticial por infiltrado inflamatório monomorfonuclear, predominante linfocitário, sendo que algumas células acinares encontravam-se degeneradas (Foto 2).

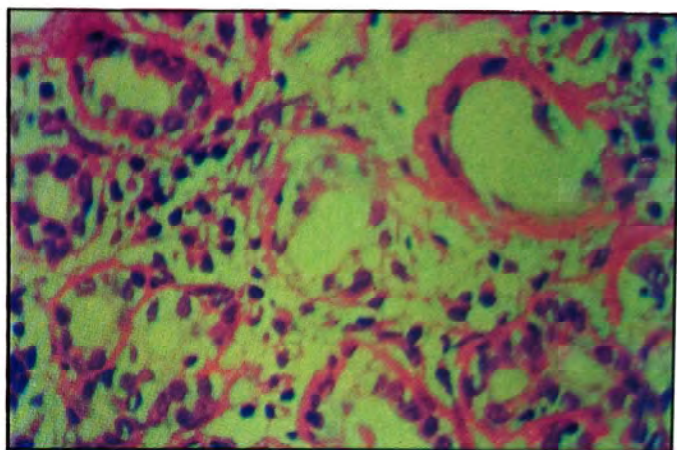


Foto 2: Glândula lacrimal apresentando-se com redução de ácinos e dilatação dos ductos lacrimais e acinares. Alargamento intersticial por infiltrado inflamatório monomorfonuclear, predominantemente linfocitário, sendo que algumas células acinares encontram-se degeneradas. (Hematoxilina-eosina, 200x).

Diagnóstico: Alterações condizentes com reação do enxerto contra hospedeiro, crônica, em glândula lacrimal.

Histologia da conjuntiva

Macroscopia: Mucosa fina, transparente e brilhante, 3 x 4 mm.

Microscopia: Epitélio colunar estratificado com células mucossecretoras. Em substância branca, esparsos linfócitos.

Diagnóstico: Conjuntivite inespecífica

Imunofluorescência indireta

Presença de auto-anticorpos circulantes do tipo IgG, em conjuntiva, caracterizados por depósitos granulares intercelulares. Presença de auto anticorpos do tipo IgG, em epitélio corneano, caracterizado por depósitos granulares perinucleares. A pesquisa dos anticorpos do tipo IgM foi negativa para ambos os tecidos. Não foram evidenciados auto-anticorpos contra glândula lacrimal.

DISCUSSÃO

O olho seco é uma doença da superfície ocular resultante de qualquer condição ou circunstância que diminua a secreção da lágrima ou aumente a evaporação do filme lacrimal. Tem

sido, entre outros achados, uma complicação freqüente após o transplante de medula óssea e sua incidência parece ser muito maior nos pacientes que evoluem com DECH do que naqueles que não desenvolvem esta complicação^{2,7,9}.

Estudos revelam que, como resultado anátomo-patológico destes pacientes, a maior alteração encontrada na conjuntiva é a queratinização, e está associada ao DECH e que o achado de separação epitelial e de migração de linfócitos para a camada basal, semelhante ao que ocorre na pele de pacientes com DECH agudo, representa uma alteração verdadeira desta doença na conjuntiva. Autores referem ainda que o olho seco pós-transplante de medula óssea tem sido causado por destruição direta da glândula lacrimal e perda de sua função primária, e que há uma correlação positiva entre a severidade do DECH crônico generalizado e a severidade do olho seco. Foi demonstrado, também, que o envolvimento da glândula lacrimal é virtualmente idêntico aos vistos na glândula salivar, com inflamação crônica, destruição ductal e obliteração por fibrose⁷.

A imunopatogênese do DECH é complexa e controversa, sendo que a sua freqüência e severidade são proporcionais ao grau de incompatibilidade entre os antígenos de superfície das células do receptor e do doador³.

Os vários relatos caracterizando a presença de infiltrado linfoplasmocitário em tecido ocular, particularmente em glândula lacrimal e conjuntiva, bem como todos os comprometimentos clínicos e histológicos anteriormente citados, no paciente com olho seco pós-transplante de medula óssea, sugerem que, assim como a pele, fígado e intestino, o tecido ocular também representa um alvo do processo auto-imune no DECH crônico. O dano tecidual encontrado em conjuntiva, com diminuição da secreção basal de lágrima, com teste de Schirmer alterado, bem como dano da glândula lacrimal, com comprometimento na secreção reflexa da lágrima, podem ser conseqüentes tanto do efeito lesivo das células T citotóxicas como da presença de

auto-anticorpos tais como os que foram detectados na presente investigação.

É possível supor que a presença dos anticorpos séricos evidenciados neste estudo e dirigidos contra estruturas teciduais oculares possam, inclusive, estar envolvidos na patogênese de pacientes portadores de CCS de difícil tratamento, que mesmo após terapia intensiva, permanecem com defeitos epiteliais persistentes, levando à complicações como o aparecimento de úlceras corneanas. Estudos mais amplos encontram-se em andamento e visam contribuir no entendimento da patogênese da CCS.

Endereço para correspondência:
Rua Bruno Filgueira 2788
CEP 80710-530 Curitiba - Paraná

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oliveira, H.P.: Hematologia Clínica. 3ª ed. Livraria Atheneu Editora. Rio de Janeiro, 1990.
2. Franklin, R.M.; Kenyon, K.R. et al.: Ocular manifestation of GVHD. *Ophthalmology* 90(1): 4-13, 1993.
3. Spires, R.: Ocular manifestations in bone marrow transplantation. *J. Ophthalmic. Nurs. Technol.* 12(5): 208-210, 1993.
4. Wagner, Jr. J.E.; Vogelsang G.B. and Beschoner W.E.: Pathogenesis and pathology of graft-vs-host disease. *Am. J. of Pediatric Hematology / Oncology* 11(2): 196-212, 1989.
5. Sullivan, K.M.; Shulman, H.M.; Storb, R. et al.: Chronic graft-vs-host disease in 52 patients: adverse natural course and successful treatment combination immunosuppression. *Blood* 57: 267-276, 1981.
6. Bray, L.C.; Carey, P.J.; Proctor, S.J.; Evans, R.G.B. and Hamilton, P.J.: Ocular complications of bone marrow transplantation. *Br.J. of Ophthalmol.* 75: 611-614, 1991.
7. Jack, M.K.; Jack, G.M.; Sale, G.E. et al.: Ocular manifestation of graft-vs-host disease. *Arch. Ophthalmol.* 101: 1080-1084, 1983.
8. Spraul, C.W.; Lang, G.E. and Lang, G.K.: Corneal ulcer in chronic graft-vs-host disease: treatment with collagen shields. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 5(3): 161-166, 1994.
9. Jabs, D.A.; Wingard J.; Green, R. et al.: The eye in bone marrow transplantation (3-conjunctival graft-vs-host disease). *Arch. Ophthalmol.* 107: 1343-1348, 1989.

Casos Técnicas Instrumentos

Trauma ocular por himenópteros. Relato de casos e revisão de literatura

Fábio de Souza Lima Nunes *, Marisa Florence **, Luiz F. Regis-Pacheco ***

RESUMO

Os autores apresentam dois casos de trauma ocular em razão de ferroadada de marimbondo, inseto da ordem dos Himenópteros, mais frequentemente encontrado nas áreas rurais. As lesões são conseqüentes à ação de componentes químicos tóxicos presentes no veneno dos insetos, que agem basicamente como alérgenos. Discute-se a fisiopatologia dos componentes do veneno inoculado, que ocasionam lesões de intensidade variável.

Palavras-chave: Trauma, Himenópteros, Marimbondo, Abelha, Ferroadada, Insetos

ABSTRACT

Ocular trauma caused by hymenoptera

Two cases of ocular trauma by insects of the genera Hymenoptera are described. These insects are most frequently found in rural areas. The lesions are caused by toxic components of the venom, basically allergen. The phisiopathology of these components is discussed. The toxins can produce lesions of different intensity.

* Residente do 2º ano do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ.

** Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ - Responsável pelo Setor de Transplante da Córnea.

*** Professor da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas - Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ - Chefe do Setor de Córnea e Doenças Externas Oculares.

Recebido para publicação em 26/06/97.

INTRODUÇÃO

Trauma em razão de ferroadas de himenópteros (abelhas, marimbondos e vespas) ocorre em grande maioria nas zonas rurais, tendo em vista a maior frequência desses insetos nessas localidades. Provavelmente há subnotificação de casos pela dificuldade de acesso à rede de saúde nas áreas rurais.

Relatamos 2 casos de trauma ocular secundários à ferroadas de himenópteros na zona rural, encaminhados ao Ambulatório de Oftalmologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), e fazemos revisão de literatura.

RELATO DE CASOS

CASO 1

Paciente do sexo masculino, branco, 72 anos, procedente do interior do Maranhão, referindo trauma ocular por ferroadas de marimbondo no OE há 10 meses, quando apresentou hipermia conjuntival, edema palpebral, fotofobia e diminuição importante da agudeza visual. Fez uso tópico de associação corticosteroide/antibiótico, com melhora discreta dos sintomas mas sem melhora funcional.

Ao exame, apresentava agudeza visual de 20/30 com correção no OD e percepção luminosa no OE. A biomicroscopia do OD mostrava catarata córtico nuclear de ++/4+. No OE notava-se a córnea com superfície irregular, opacificação difusa, epitélio ausente na região central, neovascularização periférica superficial e profunda com processo de necrose em estágio avançado, o que impedia a observação das estruturas intra-oculares. A tonometria de Aplanção no OD era de 10mmHg, mas no OE tornava-se impossível diante do quadro corneano. A tonometria bi-digital mostrava-se aumentada em relação ao OD. Iniciou-se tratamento com colírios lubrificantes, corticosteroide tópico, midriático e betabloqueador. O paciente não retornou à consulta para acompanhamento e somente 30 dias após a avaliação inicial regressou ao Serviço, referin-

do episódio de dor ocular intensa iniciado na noite anterior, com alívio espontâneo após drenagem de líquido sero sanguinolento do OE. Ao exame apresentava perfuração corneana de aproximadamente 6 mm, com Seidel positivo. Através da perfuração, observava-se a íris e o cristalino totalmente opacificados, em prolapso. A agudeza visual era ausência de percepção luminosa. Procedeu-se à evisceração do OE com boa evolução pós-operatória.

CASO 2

Paciente do sexo feminino, branca, 30 anos, procedente do interior do estado de Sergipe, referindo trauma ocular por ferroadas de marimbondo no OE há 23 anos, com diminuição progressiva da agudeza visual. Fez uso de vários colírios mas no momento da consulta encontrava-se sem queixas irritativas.

Ao exame, apresentava agudeza visual de 20/20 no OD e 20/100 no OE. À biomicroscopia, o OD era normal e no OE notava-se opacificação do terço inferior da córnea, que atingia toda a espessura, com precipitados ceráticos pigmentados antigos no endotélio. A íris mostrava-se com áreas de atrofia no terço inferior, localizada exatamente atrás da lesão corneana. O cristalino apresentava catarata subcapsular e cortical anteriores, de aspecto discóide, correspondendo à área de projeção das lesões corneana e da íris. A pressão intra-ocular era de 12 mmHg em AO e o exame do fundo de olho mostrava-se normal em AO.

Solicitou-se exames laboratoriais de provas de função reumática, PPD e sorologia para Lues, que mostraram-se normais.

A paciente foi submetida à facectomia com implante de LIO, com boa evolução, alcançando agudeza visual final pós-operatória de 20/30 com correção.

COMENTÁRIOS

Trauma ocular em razão de ferroadas de himenópteros caracteriza-se por variação impor-

Figura 1 - Classificação Taxonômica dos insetos das famílias *Vespidae* e *Apidae* (Modificado de Borror e Blackwelder)^{7,8}



tante na gravidade do comprometimento ocular, desde casos com simples hiperemia conjuntival e leucoma mínimo, até aqueles que culminam com ceratoplastia penetrante, facectomia, implante de Molteno, evisceração ou enucleação.

Os três casos apresentados por Campos e cols. (1990)¹ necessitaram de ceratoplastia penetrante e facectomia com implante de lente intra-ocular. Araújo², nos anos 40, apresentou 13 casos que evoluíram para cura com associação de colírio de sulfanilamida, solução boricada, sal de prata e pomada ocular de insulina. Smolin (1990)³ descreve 3 casos de trauma ocular por ferroadada de abelha, com boa evolução após tratamento clínico.

Objetivamente, os constituintes do veneno do marimbondo responsáveis pela lesão tecidual, reação inflamatória e dor são enzimas e aminas vasoativas.

Duas enzimas principais estão envolvidas: a hialuronidase, que facilita a difusão do veneno pelos tecidos através da hidrólise do ácido hialurônico; e as fosfolipases, que provocam destruição celular direta através da lise dos fosfolípidos estruturais das membranas celulares, lisossomas e mitocôndrias^{4,5}. As aminas (his-

tamina, serotonina e fator degranulador dos mastócitos) geram reação inflamatória, com alterações vasculares e quebra da barreira hemato-aquosa. Através da liberação do fator degranulador dos mastócitos, perpetua-se o quadro inflamatório, o que propicia a destruição tissular⁶.

É interessante notar que os venenos da abelha e do marimbondo diferem na constituição. Os componentes tóxicos do veneno da abelha são a apamina, o ácido fórmico e principalmente a melitina, que age danificando eritrócitos e leucócitos, além das membranas lisossomais. Provoca ainda liberação de serotonina pelas plaquetas e mediadores químicos pelos mastócitos (histamina, fator plaquetário, fator quimiotático para eosinófilos, heparina e bradisinina). A apamina age exclusivamente na junção neuromuscular. A dor imediata causada pela ferroadada do inseto é causada principalmente pela liberação da bradisinina. O principal alérgeno do veneno da abelha é provavelmente a fosfolipase que desencadeia resposta imunológica por hipersensibilidade tipo I mediada por IgE, levando a degranulação de basófilos e mastócito e contínua liberação de mediadores químicos. Esses mediadores químicos, juntamente com as fosfolipases, provocam destruição tissular⁶, que, no caso 1, foram os possíveis responsáveis pela necrose corneana.

Além desses componentes, as proteínas presentes no veneno dos insetos provocam a ativação da cascata do complemento, que libera anafilatoxinas e fatores quimiotáticos. A quimiotaxia dos leucócitos polimorfonucleares (PMN's) resulta em infiltrado corneano branco, que pode ser parcial ou total. Os PMN's liberam enzimas proteolíticas, que promovem a destruição tecidual, o que resulta em leucoma com neovascularização e/ou necrose corneana³.

As abelhas, as vespas e os marimbondos pertencem à mesma ordem dos Himenópteros, onde a abelha faz parte da família Apidae e as vespas e marimbondos da família Vespidae^{7,8} (figura 1). As características dos venenos desses insetos são diferentes no que concerne aos componentes químicos, mas as consequências são basicamente as mesmas. A diferença de gravidade das lesões encontradas nos dois pacientes

relatados é descrita em outros artigos na literatura^{2,3}. O paciente do caso 1 teve o olho eviscerado, enquanto que a paciente do caso 2 apresentou agudeza visual final de 20/20 após tratamento cirúrgico.

Acredita-se que a incidência deste tipo de trauma seja maior do que os casos relatados na literatura. Possivelmente a distância dos centros médicos às áreas rurais diminui a frequência de casos nos centros oftalmológicos urbanos. Além disso, devido à variedade de características clínicas, somente os casos mais graves procuram os centros de referência de tratamento, o que provavelmente determina casos subnotificados, de menor gravidade, nas áreas rurais.

Endereço para correspondência:

Dra. Marisa Florence
Av. 28 de Setembro 389/207 - Vila Isabel
20551-030 - Rio de Janeiro RJ

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campos, M.S.Q. et al. - Trauma Ocular por Himenópteros: aspectos clínicos e histopatológicos. *Arq. Bras. Oftal.* 53(1):7-12, 1990.
2. Araújo, H. - Lesões Oculares por Picada de Himenópteros. *Arq. Bras. Oftal.* 9(1):140-3, 1946.
3. Smolin, G. - Bee Sting of the córnea: Case Reports. *Ann. Ophthalmol.* 14(4):342-3, 1982.
4. O'Connor, R. & PECK, M.L. - Venoms of Apidae. In *Arthropod Venoms*. Berlin. Ed. Betini. Senger Verlag. 1978 p.613-59
5. Valentine, M.D. - Insect Venoms Allergy: Diagnosis and Treatment. *The Allergy Clin. Immunol.* 17:299-304, 1984
6. Cotran, R.S. - Inflammation and Repair. In: *Robbins Pathologic Basis of Disease*. 5th edition; Philadelphia, Ed. W.B. Saunders Company, 1994 p. 51-92
7. Borror, D.J. & DeLong, D.M. - Order Hymenoptera. In: *An Introduction to the Study of Insects*. 3rd edition; New York, Ed. Rinehart and Company, 1957 p.655-57
8. Blackwelder, R.E. - Classification of the Animal Kingdom. Carbandale, IL, Ed. Southern Illinois University Press. 1963 p. 6-7 & 57-9

Casos Técnicas Instrumentos

Corticosteróide sistêmico: Potencial agente etiológico do pseudotumor inflamatório de órbita

João Alberto Holanda de Freitas ****, João Edward Soranz F. ***,
Marcia Lopes Barbosa **, Jerônimo Stecca *

RESUMO

Síndrome Inflamatória Idiopática da Órbita compreende um grupo de condições inflamatórias nas quais uma etiologia local ou sistêmica não pode ser encontrada, sendo freqüentemente referida como Pseudotumor de Órbita. Corticosteróides sistêmicos são estabelecidos como tratamento primário para os pseudotumores de órbita.

Um caso de pseudotumor é apresentado com desenvolvimento orbitário bilateral, confirmado através de exame histopatológico. Não há evidência de tireoideopatia.

Palavras-chave: Pseudotumor, Inflamação inespecífica da órbita; Corticosteróide.

ABSTRACT

**Systemic corticosteroids: potencial ethiologic
agent of orbital pseudotumor**

Idiopathic orbital inflammatory syndrome encompasses a group of inflammatory conditions for which no systemic or local cause can be found, and is commonly referred to as orbital pseudotumor. Systemic corticosteroids are the established primary treatment for orbital pseudotumors.

**** Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da FCM-CCMB PUC-SP.
*** Auxiliar de Ensino da Disciplina de Oftalmologia da FCM-CCMB PUC-SP.
** Médica Residente de Oftalmologia da FCM-CCMB PUC-SP.
* Professor Titular da Disciplina de Patologia da FCM-CCMB PUC-SP.
Recebido para publicação em 19/06/97.

A case is presented of a pseudotumor that developed in bilateral orbital, with histopathologic confirmation. There is no evidence of any thyroid pathology.

Key-words: Pseudotumor; non specific orbital inflammation; Corticosteroids.

INTRODUÇÃO

Pseudotumor inflamatório de órbita é um termo descritivo aplicado a um espectro de inflamações idiopáticas da órbita, após exclusão de neoplasias, infecções e inflamações de etiologia sistêmica ou imunológica. São caracterizadas clinicamente por uma apresentação aguda ou sub-aguda, com dor e proptose, sendo usualmente responsiva aos esteróides.

Coop, em 1961, descreveu importantes doenças que poderiam apresentar lesões expansivas em órbita, destacando-se a Oftalmopatia de Graves, Linfoma Orbitário, Amiloidose, Mal formações Arteriovenosas e o Pseudotumor de Órbita Idiopático.

Atualmente, conceitua-se o pseudotumor orbitário como uma lesão expansiva inflamatória, simulando uma neoplasia, e que o exame histopatológico mostraria características inflamatórias, podendo envolver qualquer estrutura do conteúdo orbitário. É uma categoria patológica relativamente rara, atingindo preferencialmente adultos jovens, na faixa etária de 20 a 50 anos, sem predominância com relação ao sexo.

Resse, em 1963, publicou uma revisão de 887 pacientes com inflamação orbitária e destes, apenas 37 (8,5%) tiveram o diagnóstico de pseudotumor idiopático. Percentagem similar foi encontrada por Henderson, em 1973, após estudo de 465 casos.

A síndrome tipicamente é de aparecimento agudo com dor, restrição da motilidade ocular, proptose e decréscimo da acuidade visual. Em crianças, cerca de 1/3 dos casos são bilaterais, e ao quadro descrito, pode acompanhar-se cefaléia, febre, vômitos e dor abdominal incomum, apesar de haver evidência radiológica de algum envolvimento contralateral.

Desde a primeira descrição do pseudotumor por Birch-Hirschfield em 1905, avanços significativos foram feitos no diagnóstico e tratamento dessa condição. Para Jakobiec (1992), envolvimento da gordura orbitária e aumento da espessura escleral na tomografia axial computadorizada eram achados altamente sugestivos de pseudotumor de órbita.

Patologicamente, o processo caracteriza-se por uma infiltração inespecífica das estruturas orbitárias por linfócitos, células plasmáticas e, ocasionalmente, eosinófilos. Há uma tendência para arranjo perivascular e a massa inflamatória é caracterizada pela presença de numerosas fibras de colágeno e um depósito de substâncias hialina e amilóide.

A forma aguda do pseudotumor de órbita, usualmente, apresenta boa resposta à corticoterapia sistêmica, com citações literárias de até 78% de sucesso.

O presente estudo apresenta um caso de pseudotumor de órbita, em adulto jovem, com comprometimento bilateral.

DESCRIÇÃO DO CASO

Homem de 28 anos, referido ao nosso Departamento, em uso de 20 a 40 mg/dia de Metocorten há dois anos, para controle de dispnéia por bronquiectasia alérgica pós-aspergilose, apresentou-se com um mês de história de proptose progressiva, dor e baixa da acuidade visual em olho direito. No exame de admissão, apresentava diminuição importante da motilidade ocular, acompanhada de quemose, congestão conjuntival, edema palpebral e eritema. A acuidade visual era de 0,1 e o fundo de olho exibiu edema de papila, com importante tortuosidade vascular e pequenos focos hemorrágicos peripapilares. A acuidade visual no olho esquerdo era de 1.0 e a pressão era normal bilateralmente.



Fig. 1 - Comprovação bilateral.

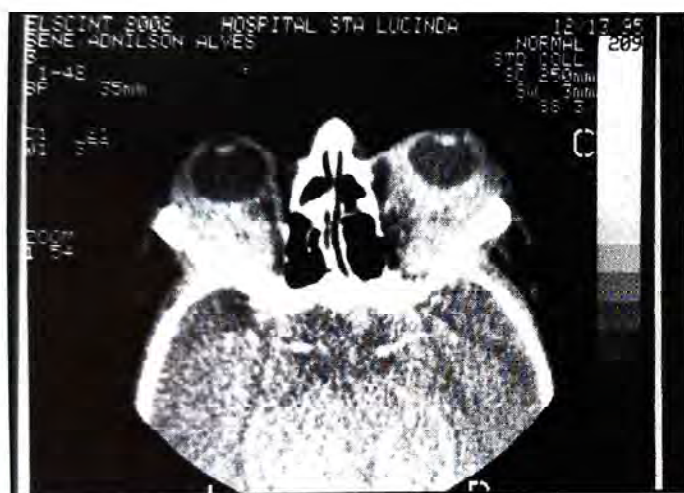


Fig. 2 - TC - mostra acometimento bilateral.

Evolui com cefaléia de moderada a forte intensidade, e com vinte dias do exame admissional, apresentava percepção luminosa no O.D. O olho esquerdo mostrava-se proptótico, com quemose e edema palpebral; a acuidade visual era 0,4 e a papila apresentava contornos indefinidos; a pupila reagia lentamente ao estímulo luminoso.

A tomografia computadorizada de órbita mostrou uma massa de tecido mole, de contornos parcialmente definidos, localizados lateralmente no cone orbitário à esquerda, sem plano de clivagem com o nervo óptico e músculo reto lateral adjacente. Imagem de menores dimensões e de características semelhantes foi observada na parede súpero-lateral da órbita direita.

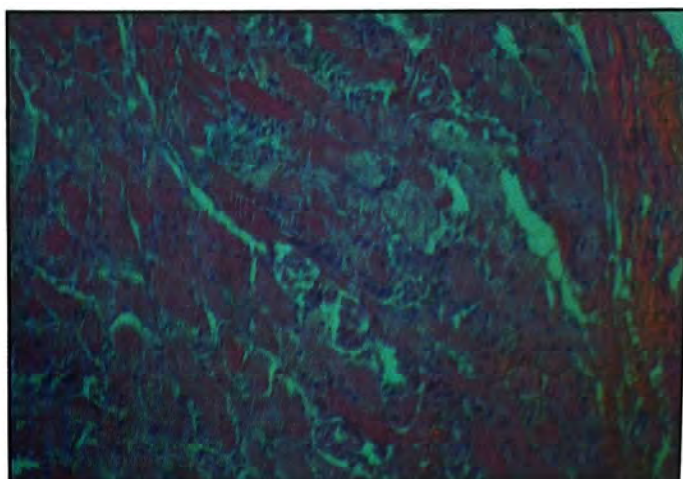


Fig. 3 - H.E. observa-se infiltração celular especialmente perivascular.

Pesquisa laboratorial foi normal ou inconclusiva, e incluiu hemograma, leucograma, contagem de plaquetas, provas de função hepática e renal, radiografia torácica e complemento total, incluindo C3 e C4, e T3, T4, TSH, HIV.

O material obtido, através de biópsia de tecido orbitário do olho direito, revelou infiltração celular intensa, principalmente de linfócitos em torno das pequenas artérias e arteríolas com hemorragia e presença de tecido conjuntivo fibroso em todo material.

Devido à ausência do controle clínico da dor, à presença de descolamento retiniano inflamatório total e à ausência de visão, o paciente foi submetido a esvaziamento cirúrgico da órbita direita. A perda da função visual do olho esquerdo foi confirmada 1,5 mês após o início dos sinais do ipsilateral.

DISCUSSÃO

O desenvolvimento dos corticosteróides em 1950 representaram um grande avanço para a Medicina. Sem dúvida, a atividade anti-inflamatória dos glicocorticóides é o fator mais marcante neste grupo de drogas. Contudo, efeitos potencialmente desastrosos relacionados ao uso rotineiro dos mesmos passaram a ser descritos com progressiva frequência.

A ação anti-inflamatória dos corticosteróides é sentida sobre o globo ocular através de alterações da estabilização de membranas e organelas das células envolvidas no processo inflamatório. A administração de doses excessivas e/ou prolongadas provoca aumento das reservas de glicogênio, alteração do metabolismo protéico e de todas as fases de utilização dos lipídios pelo organismo. Observa-se, ainda, retenção de sódio e acúmulo de água no espaço intracelular, podendo haver infiltração retrobulbar com conseqüente exoftalmopatia.

Nota-se, contudo, que os corticosteróides exercem papel fundamental no tratamento dos pacientes com pseudotumor orbitário. Neste ponto, todos os autores modernos são unânimes em apontar estes medicamentos com bons resultados. Recomenda-se doses que variam de 40 a 100 mg/dia, com êxito de 65 a 78% dos casos descritos em literatura.

No entanto, principalmente nos processos situados no cone muscular orbitário, com congelamento ocular, cegueira e dor, a resposta à corticoterapia pode ser insuficiente e, nestes casos, a opção pode ser a exenteração. A radioterapia tem sido de pouca valia e, em casos selecionados, serve para complementar uma cirurgia.

Assim, o registro do presente caso fundamentou-se no fato de tratar-se de um paciente jovem, em fase de vida produtiva, tendo feito uso de corticoterapia por longo período de tempo, sem interrupção, para tratamento de sintomatologia pneumológica, que apresentou quadro de comprometimento ocular de evolução rápida, sem controle clínico, tendo sido levado à cirurgia mutilante.

A situação é bastante incômoda pelo fato de que, o medicamento mundialmente indicado para tratamento desses casos, com alta taxa de sucesso, ser o único agente associado com a etiologia do processo inflamatório no caso apresentado.

Dessa forma, acreditamos que os agentes corticosteróides, freqüentemente utilizados no tratamento de doenças sistêmicas inflamatórias, devem ser administrados em pacientes criteriosamente selecionados, com monitorização adequada durante o tratamento, tendo em vista o desconhecimento ainda existente a respeito de seus potenciais efeitos tóxicos.

CONCLUSÃO

O pseudotumor de órbita inflamatório permanece ainda como uma entidade de etiologia desconhecida, cujo tratamento é ineficaz em cerca de 30% dos casos, e que deve sempre ser diagnóstico diferencial nos processos expansivos de órbita.

Endereço para correspondência:

Av. José de Souza Campos, 515
CEP 13025-320 Campinas -SP

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anwar, S.; Davies, K.G.; Tejura, B.; White, A.E.; Neal, J.W. & Lance, C.: Pseudotumor of the orbit; bilateral metachronous presentation. *Br. J. Clin. Pract.* 49(2):102-4, 1995.
2. Loff, H. & Levine, M.R.: Orbital inflammatory syndrome; an unusual presentation. *Ophthalmic Surg.* 26(3):262-3, 1995.
3. Li, J.T.; Garrity, J.A.; Kephart, G.M. & Gleich, G.J.: Refractory periorbital edema in a 29 year old man (clinical conference). *Ann. Allergy* 69(2):101-5, 1992.
4. Shin, Y.Y.: Inflammatory orbital pseudotumor. *J. Ophthalmic Nurs Technol.* 11(6):258-62, 1992.
5. Bencherif, B.; Zouaoui, A.; Chedid, G.; Kujas, M.; Van Effenterre, R. & Marsault, C.: Intracranial extension of idiopathic orbital inflammatory pseudotumor. *Am. J. Neuroradiol.* 14(1):181-4, 1993.
6. Sekhar, G.C.; Mandal, A.K. & Vyas, P.: Non specific orbital inflammatory diseases. *Doc. Ophthalmol.* 84(2):155-70, 1993.
7. Mombaerts, I.; Schlingemann, R.O.; Goldschmeding, R. & Koornneef, L.: Are systemic corticosteroids useful in the management of orbital pseudotumor? *Ophthalmology* 103(3):521-8, 1996.

Educação Médica Continuada

Endoftalmites

Carlos Augusto Moreira Jr. *, João Roberto Schneider **, Ezequiel Portella ***

INTRODUÇÃO

O termo endoftalmite usualmente refere-se à inflamação da cavidade vítrea e câmara anterior. Geralmente é decorrente de processo infeccioso, mas pode ser secundário a restos de massa cristalínica ou alguma substância tóxica introduzida no olho, durante trauma ou cirurgia intra-ocular.

A endoftalmite continua sendo uma das mais temidas complicações pós-operatórias, além de ser freqüente objeto de estudo como o recém publicado "Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS)"¹. Apesar dos recentes avanços tecnológicos nas áreas de cirurgia e diagnóstico, o prognóstico destes pacientes continua sendo reservado especialmente nos casos pós-trauma.

INCIDÊNCIA

É difícil saber a verdadeira incidência das endoftalmites infecciosas. Estima-se que dois terços dos casos sejam de origem pós-operatória, 20 a 25% após trauma penetrante e, por fim, 5 a 10% decorram de infecção fúngica².

A incidência de endoftalmites infecciosas está entre 0,072 e 0,4% após facectomias extracapsulares; 0,11% após ceratoplastias penetrantes; 0,061% a 8% após trabeculectomias;

0,051% após vitrectomias via *pars plana*; e 2 a 7% após traumas perforantes^{3,4}.

Vale lembrar que, de uma maneira geral, o risco de endoftalmite aumenta nos casos de ruptura da cápsula posterior³, com o uso de mitomicina ou 5-FU para cirurgia filtrante⁵, e nos casos de trauma perforante com presença de corpo estranho intra-ocular⁶ e nos diabéticos⁷.

CLASSIFICAÇÃO

Usualmente, divide-se as endoftalmites em: a) pós-operatória aguda ou tardia; b) relacionada ao trauma ocular penetrante; c) relacionada à bolha filtrante; d) endógena.

Esta classificação, em alguns casos, quando associada a achados clínicos específicos, permite estabelecer um diagnóstico empírico. Desta maneira pode-se agir rapidamente e seguir uma linha de investigação e tratamento lógicos, enquanto se aguarda a confirmação laboratorial através da cultura.

QUADRO CLÍNICO

A endoftalmite pós-operatória aguda, de uma maneira geral, apresenta-se com quadro súbito de dor ocular (74,3%), redução da visão

* Professor Titular de Oftalmologia da UFPR e Chefe do Serviço de Retina do Hospital de Olhos do Paraná.

** Fellow do serviço de retina e vítreo do Hospital de Olhos do Paraná.

*** Preceptor do Serviço de Oftalmologia da UFPR e do Hospital de Olhos do Paraná.

Recebido para publicação em 18/07/97.

(94,3%), hiperemia e quemose conjuntival, além de edema palpebral. Ao exame, observa-se uma resposta inflamatória na câmara anterior e vítreo além do esperado, muitas vezes com hipópio (85,7%). Na maioria dos casos (79,1%) é impossível observar os vasos da retina^{1,8}. O agente etiológico mais comum das endoftalmites é o *S. epidermidis*.

Por outro lado, se o quadro é de início tardio (uma semana ou meses após a cirurgia), apresentando-se de maneira menos agressiva com a presença de opacidade capsular ou associação com bolha filtrante, os agentes mais freqüentes são os fungos, *P. acne* e outras bactérias relacionadas à bolha filtrante, vítreo encarcerado ou parcialmente suprimidas pelo uso de antibióticos no pós-operatório⁸.

A endoftalmite traumática representa, algumas vezes, um desafio diagnóstico, pois dor, opacidade de meios e baixa de visão são freqüentes nos traumatismos⁶. Pacientes com infecção por bacilos ou clostrídeos podem apresentar um quadro fulminante, com bolhas de ar intra-ocular, febre alta, leucocitose, abscesso corneano em anel e proptose. Deve-se sempre pesquisar a presença de corpo estranho intra-ocular nestes casos⁶.

Pacientes imunocomprometidos, muito debilitados, ou usuários de drogas endovenosas podem apresentar quadro de endoftalmite endógena, na maioria das vezes causada por fungos (*Candida*, *Aspergillus*) e, menos freqüentemente, por bactérias (*B. cereus*, *N. meningitis* e outros)^{8,9}. Estes pacientes respondem bem à administração de anti-fúngico ou antibiótico por via sistêmica, pois há quebra da barreira hemato-ocular junto ao foco infeccioso⁹, embora o uso de drogas intra-vítreas é geralmente necessário. Nestes pacientes não se deve usar corticosteróides.

IDENTIFICAÇÃO DO AGENTE CAUSAL:

A história e os achados clínicos são de auxílio em predizer o mais provável micro-orga-

nismo que irá se obter na cultura, mas esta informação não é um guia seguro para orientar uma terapêutica específica. Na busca do agente causal de uma endoftalmite, é fundamental a colheita para a identificação do germe. Não importa a gravidade da endoftalmite, sempre deve-se fazer uma punção vítrea para a cultura. A colheita deve ser do vítreo e não do humor aquoso, mesmo na presença de hipópio. É no vítreo a sede da infecção e, portanto, é ali que há a maior chance de se isolar germes. Estudos realizados por Moreira e cols.¹⁰ demonstram que mesmo na vigência de endoftalmite grave, com hipópio, a colheita de material da câmara anterior não oferece cultura positiva, enquanto material do vítreo terá cultivo fortemente positivo.

A colheita do vítreo pode ser obtida a partir da punção com agulha calibre 22 G, sempre do vítreo anterior. Nos olhos afácicos se faz a introdução da agulha pelo limbo, que é menos doloroso, passando pela pupila até o vítreo anterior. Nos olhos fáticos ou pseudofáticos a introdução da agulha é pelo *pars plana*, sempre com o auxílio de microscópio cirúrgico. Procura-se aspirar de 0,1 a 0,3 ml em seringa descartável.

Exames como a ultrassonografia ou RX de órbita podem, especialmente nos corpos estranhos intra-oculares, trazer importantes informações a respeito de diagnóstico e tratamento do paciente.

Caso a vitrectomia seja realizada, faz-se a colheita do vítreo com o próprio vitreóforo, fazendo a aspiração com seringa de 5 ou 10 ml conectada à ponta de corte do aparelho. É importante que não haja diluição da amostra que está sendo colhida e, portanto, a cânula de infusão conectada ao olho deve levar apenas ar sob baixa pressão.

Como o volume do vítreo é pequeno, na maioria das vezes coleta-se entre 0,1 e 0,5 ml. É preciso que o laboratório esteja acostumado a trabalhar com estas pequenas amostras e saiba concentrá-las para que a cultura tenha maior chance de positividade.

Uma vez feita a colheita, o laboratório inicia os trabalhos com o exame a fresco, no caso de suspeita de endoftalmite por fungos, à procura

de hifas. Depois faz a coloração pelo Gram e, por fim, a semeadura nos diversos meios de cultura, incluindo *agar Sabouraud* no caso de suspeita de fungos. Aproximadamente 64% dos casos de endoftalmite (qualquer tipo) apresentam cultura positiva. O resultado negativo da cultura pode significar que a técnica de colheita ou laboratorial não foi adequada, ou que o germe era anaeróbico e necessitaria de outro meio para a cultura. No *Endophthalmitis Vitrectomy Study* houve ausência de crescimento de germes em apenas 18% dos pacientes¹.

PROFILAXIA

Sabendo que a endoftalmite resulta em sério comprometimento da função visual, sua prevenção merece algumas considerações.

A maioria dos patógenos têm sua origem na microflora da superfície ocular e pálpebras, sendo que determinados fatores podem tornar alguns pacientes mais suscetíveis à infecção.

São considerados fatores de risco pré-operatórios: blefarite bacteriana, conjuntivite ativa, infecção ou obstrução das vias lacrimais, usuários de lentes de contato, prótese no olho contra-lateral, infecção ativa em área não ocular, diabetes e imunossupressão⁹.

Em caso de trauma ocular, a chance de contaminação é maior na presença de corpo estranho intra-ocular, tempo de evolução do ferimento com mais de 24 horas e ferimento considerado contaminado⁶.

Tempo cirúrgico prolongado, campo cirúrgico úmido, número excessivo de pessoas na sala do procedimento, perda vítrea e lente intra-ocular de três peças são alguns dos fatores de risco para contaminação operatória que podem ser minimizados.

Em nosso serviço como medida pré-operatória de rotina, instilamos a solução de iodopovidona a 5%, usamos campo adesivo plástico e irrigamos copiosamente o globo ocular antes de iniciarmos o procedimento cirúrgico. Finalizamos a cirurgia com injeção sub-conjuntival de

dexametasona e gentamicina. Tais medidas sabidamente têm a capacidade de diminuir a microflora da superfície ocular e pálpebra⁹.

TRATAMENTO

Certos aspectos a respeito do tratamento das endoftalmites são amplamente aceitos, como, por exemplo, o uso de antibióticos intra-vítreo. Permanecem controversos o momento ideal para a vitrectomia, o uso de corticóide intra-vítreo e a necessidade de internação hospitalar.

Em caso de vitrectomia, apenas o centro do vítreo é removido, minimizando a tração sobre sua base. Ao final do procedimento, seja punção aspirativa, seja vitrectomia, injeta-se 0,1 ml de solução antibiótica diluída intra-vítreo, além de aplicação sub-conjuntival de antibiótico associado a corticóide. No pós-operatório, o paciente utiliza colírios antibióticos, ciclopégicos, além de corticóide tópico e sistêmico. Caso não haja uma melhora do quadro em 36 a 60 horas, está indicado nova punção vítrea aspirativa com injeção de antibióticos.

O *Endophthalmitis Vitrectomy Study* veio esclarecer algumas dúvidas baseado em estudo prospectivo de 420 pacientes que apresentaram endoftalmite pós-operatória (pós-facectomia ou implante secundário de LIO) e foram aleatoriamente distribuídos para receberem como tratamento inicial: vitrectomia ou biópsia aspirativa do vítreo, com injeção intra-vítrea de antibiótico, associada ou não à terapêutica antibiótica sistêmica. Algumas conclusões puderam ser extraídas do estudo, dentre elas destacam-se:

1. Não houve diferença entre os pacientes tratados com vitrectomia imediata + antibiótico intra-vítreo e aqueles que fizeram punção vítrea aspirativa + antibiótico intra-vítreo, **caso a visão inicial fosse igual ou melhor que movimentos de mão**¹.
2. A acuidade visual final e transparência de meios foi substancialmente melhor naqueles

pacientes tratados com vitrectomia imediata + antibiótico intra-vítreo, **caso a visão inicial fosse apenas percepção de luz**¹.

3. Não houve diferença na acuidade visual final e transparência de meios entre os pacientes tratados ou não com antibiótico por via sistêmica¹.

Em geral, quando não se tem uma idéia aproximada do agente causal da endoftalmite, utiliza-se a associação de ceftazidime (2,5 mg/0,1ml) e vancomicina (1 a 2 mg/0,1 ml) intra-vítreo. O **Endophthalmitis Vitrectomy Study** utilizou nos casos de endoftalmites após facectomias a associação de amicacina (0,4 mg/0,1 ml) e vancomicina (1 mg/0,1 ml). Abaixo, encontra-se tabela com a dosagem dos principais antibióticos utilizados para o tratamento das endoftalmites¹².

Tabela 1 - Dosagem intra-vítrea das principais drogas usadas no tratamento de endoftalmites.

AMICACINA	0,4 mg
CEFAZOLINA	2,5 mg
CEFTAZIDIME	2,5 mg
GENTAMICINA	0,1 mg
VANCOMICINA	1,0 mg
DEXAMETASONA	0,4 mg

* excetuando-se a vancomicina e dexametasona que devem ser diluídos em água destilada, os outros também podem ser diluídos em solução salina.

Nas **endoftalmites pós-traumáticas** deve-se agir tão logo haja suspeita de sua ocorrência. Nestes casos a vitrectomia visa retirar o máximo de material infectado, entretanto, é importante lembrar que, quando já existe uma retinite severa, é comum observar-se áreas de necrose retiniana que facilmente irão levar ao aparecimento de roturas. Assim, ao se identificar estas áreas de necrose, não se deve exercer muita força aspirativa sobre elas e encerra-se a vitrectomia injetando antibióticos na cavidade

vítrea. Se houver descolamento de retina associado, o antibiótico é injetado antes da troca fluído-gasosa, o que permite uma distribuição mais uniforme do antibiótico sobre a retina.

Endereço para correspondência:
Rua Dr. Carlos de Carvalho, 1310
CEP 80730-300 Curitiba - PR

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study: a randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Arch. Ophthalmol 113:1479-96, 1995.
2. Meredith, T. A.. Vitrectomy for infectious endophthalmitis. In: Ryan, SJ. Retina vol. 3. St. Louis, 1989, CV Mosby pp 601-9.
3. Forster, R.K. Endophthalmitis. In: Duane TD editor: Clinical Ophthalmology, vol. 4, Philadelphia, JB Lippincott, 1987.
4. Brinton, G.S. et al. Posttraumatic endophthalmitis. Arch. Ophthalmol 102:547-50, 1984.
5. Parrish, R., Minckler D. "Late Endophthalmitis"- Filtering Surgery Time Bomb? Ophthalmology 103: 1167-8, 1996.
6. Moreira, C.A. Jr.. Endoftalmite Traumática. In: Moreira CA Jr., Freitas D., Kikuta, H.S. Trauma Ocular. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 1997, pp. 136-42.
7. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Relationship Between Clinical Presentation and Microbiological Spectrum. Ophthalmology 104:261-72, 1997.
8. Cullom, R.D. Jr., Chang, B. The Wills Eye Manual, 2° ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1993, pp 376-86.
9. Flynn, H.W. Jr., Brod, R.D., Pflugfelder, S.C., Miller, D. Endophthalmitis Management. In Duane TD, editor: Clinical Ophthalmology, vol. 6, Philadelphia: JB Lippincott, 1994.
10. Moreira, C.A. Jr., Armstrong, D.K., Jelliffe, R.W., et al. Sodium hyaluronate as a carrier for intravitreal gentamicin.: an experimental study. Acta Ophthal 69:45-9, 1991.
11. Wisniewski, S.R., et al.. An Investigation of the Hospital Charges Related to the Treatment of Endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. Ophthalmology 104: 739-45, 1997.
12. Pavan-Langston, D. Uveal Tract: Iris, Ciliary Body and Choroid. In: Pavan-Langston D. Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. 4th ed. Boston: Little Brown Co, 1995.