

## OFTALMIA SIMPÁTICA (\*)

ALMEIDA REBOUÇAS (Vitória) (\*\*)

Não poderia faltar na agenda da sessão destinada à Oftalmologia do Trabalho, do XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia, um capítulo reservado à Oftalmia Simpática, dada a freqüência dos ferimentos oculares nos trabalhadores, apesar das exigências protetoras da indústria moderna.

Não há lugar, certamente, para longas repetições de conhecimentos básicos, encontrados nos tratados e na extensa literatura esparsa pela imprensa especializada.

Pensando assim, dividiremos nossa revisão em sete capítulos:

- Definição
- Esbôço histórico
- Incidência
- Sintomatologia e evolução
- Histopatologia
- Etiopatogenia
- Tratamento

### DEFINIÇÃO

Nenhuma definição se ajustaria melhor à Oftalmia Simpática que aquela com que DUKE-ELDER, magistralmente, inicia o capítulo a ela dedicado em seu monumental System of Ophthalmology — “A oftalmia simpática é uma inflamação específica, bilateral, da totalidade do tratado uveal, de etiologia desconhecida, caracterizada clinicamente por início insidioso e curso progressivo com exacerbações e, patologicamente, por infiltração nodular ou difuso com linfócitos e células epitelióides, sendo quase invariavelmente precedida de ferimento penetrante com comprometimento da úvea”.

Esta definição é a mesma contida no seu clássico Text book of Ophthalmology, menos a expressão “disastrous termination”, atualmente não tanto justificada, graças à melhoria do prognóstico devida à adrenocortico-terapia. Nós sugeriríamos, para maior clareza da definição, que se acrescentasse, após “tecido uveal” a expressão: de um dos olhos, para que se não admita a necessidade do ferimento de ambos os olhos.

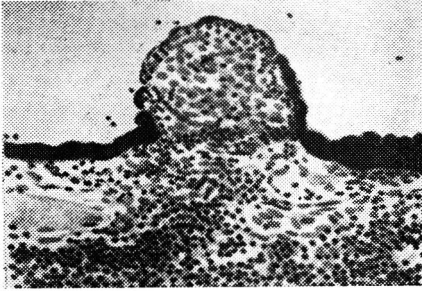
---

(\*) Apresentado ao XIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia na Sessão Oftalmologia do Trabalho.

(\*\*) Professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Espírito Santo.

## ESBÔÇO HISTÓRICO

As mais antigas observações de que o ferimento de um olho poderia desencadear processo inflamatório no congênere, são as de Hipócrates, citado por FUCHS<sup>7</sup>, — “Pessoas que perderam um olho em consequência de



Nódulo de DALEN-FUCHS  
(Samuel e Fuchs)

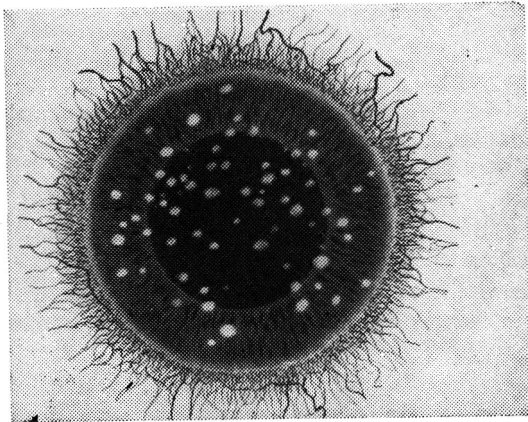
ferimento freqüentemente tornam-se cegas do outro olho, — e a de CONSTANTINS CEPHALIS, mil anos depois de Cristo, (citado por DUKE-ELDER<sup>9</sup>): — “o olho direito, quando doente, muitas vezes transmite sua doença ao esquerdo”.

Coube a MACKENZIE a primazia de havê-la descrito em 1830, quando publicou a primeira edição de seu *Practical Treatise on the Diseases of the Eye*. MOACIR ALVARO<sup>17</sup> diz que a primeira descrição de MACKENZIE apareceu na 3.<sup>a</sup> edição em 1940.

Além de MACKENZIE, três nomes ressaltam no estudo da Oftalmia Simpática: FUCHS, que em 1905 descreveu seu quadro histopatológico, até hoje tido como padrão; ZUR NADDEN, que no mesmo ano admitiu a etiologia virótica e ELSCHNIG, que em 1910 admitiu a etiologia alérgica e a enquadrou na terminologia e nos métodos de investigação da imunologia.

## INCIDÊNCIA

A Oftalmia Simpática rara, comparativamente ao número de perfurações oculares ocorridas anualmente. As estatísticas variam de 1 por mil a 1 por 100.000. É mais comum na primeira década da vida, provavelmente devido à maior freqüência dos ferimentos oculares nesta fase. Em ordem de freqüência, as perfurações oculares traumáticas, com exposição da úvea, mormente na região do corpo ciliar, são as que mais predispõem à instalação da Oftalmia Simpática. Seguem-se: a cirurgia de íris, principalmente com



Oftalmia Simpática  
Ólho simpático  
(THIEL)

encravamento intencional ou acidental na ferida operatória; úlceras corneianas perfuradas e tumores endoculares (melanomas malignos e sarcomas da coróide).

Os casos comprovados histologicamente e nos quais não foi possível encontrar soluções de continuidade da túnica externa do olho, admite-se que tenham sido tão pequenas, tanto na esclerótica como na conjuntiva, que a cicatrização as tornou invisíveis, mas foram capazes de estabelecer, por curto espaço de tempo, comunicação do interior do globo ocular com o saco conjuntival, ocorrência que parece indispensável à instalação da doença.

Não parece haver predileção racial. MANN, citada por DUKE-ELDER, refere-se à raridade da Oftalmia Simpática entre os aborígenes da Austrália, embora seja freqüente os ferimentos penetrantes do globo ocular com exposição da úvea. A mesma observação foi feita na África. Talvez a falta de exame mais minucioso tenha sido responsável pela não identificação dos casos.

### SINTOMATOLOGIA E EVOLUÇÃO

A Oftalmia Simpática é uma panuvite de evolução crônica, com períodos de exarcebação, não só no olho traumatizado, também chamado simpatizante, como congênere ou simpatizado.

Geralmente surge em conseqüência de ferimento penetrante do globo ocular atingindo o corpo ciliar. Pode instalar-se como já o dissemos, após operações endoculares, mormente as que interessam diretamente a íris, como a iridécleise, ou, nos acidentes pré e pós-operatórios em que ficou encravada na ferida operatória. Têm-se registrado casos de Oftalmia Simpá-

tica após cirurgia para descolamento da retina, em que a eletrocoagulação da esclera não chegou a expôr a úvea. Também foi registrada em traumatismos contusos do globo ocular, em que o cristalino ficou luxado embaixo da conjuntiva.

A Oftalmia Simpática inicia-se, geralmente, quatro semanas após o traumatismo, quando os fenômenos inflamatórios conseqüentes ao ferimento estão em plena regressão ou quando o globo começa a atrofiar-se.

Quanto ao tempo, não há limite de segurança para instalar-se.

Há casos precoces, de até 90 dias, e há os extremamente dilatados, de mais de 40 anos.

Geralmente o olho traumatizado não se cura totalmente, permanecendo dolorido e irritado, com fases de recrudescência, exibindo o quadro da iridociclite exsudativa crônica.

Não é raro encontrarem-se formas mistas, em que o processo exsudativo se junta ao proliferativo, com nódulos e eflorescências.

A turvação do aquoso é quase permanente, mesmo nas fases de aparente inatividade.

O edema corniano e os precipitados endoteliais são precoces. A íris descora-se e espessa-se. Os nódulos que surgem na borda pupilar aderem à cristalóide, dando início às sinéquias posteriores. Os exsudatos acumulam-se sobre a cristalóide, na área pupilar, formando membrana de densidade variável, sobre cuja superfície proliferam os vasos provindos da íris. Perturba-se o metabolismo do cristalino que se opacifica. A reclusão pupilar, bloqueando a passagem do aquoso à câmara anterior agora a "iris-bombée" e em seguida a hipertensão. Esta geralmente dura pouco tempo, porque o comprometimento do corpo ciliar diminui a produção do humor aquoso levando o olho à hipotensão.

Nos casos fulminantes — raros — e exsudação pode ser tão intensa que se forma hipópio, enchendo quase a totalidade da camada anterior, e se organiza. Ao atingirem tal estágio, os olhos, além de hipotensos, são atróficos. Ao se registrarem tais sinais, denunciadores de uma iridociclite serosa plástica no olho traumatizado, devemos estar atentos aos sintomas denunciadores da fase prodrômica de comprometimento do olho são que se denomina de irritação simpática, quando os sintomas são quase sempre subjetivos: lacrimejamento, fotofobia, visão turva e dificuldade de acomodação. Nesta fase, mesmo o mais rigoroso exame biomicroscópico não surpreende sinais de certeza. É a fase de suspeita ou alerta.

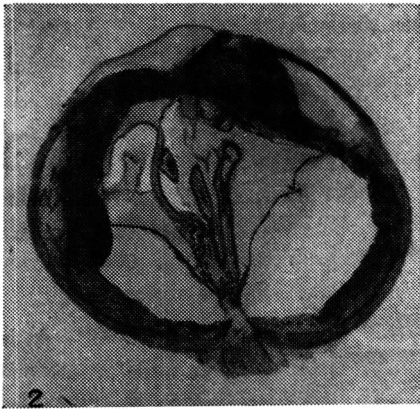
Se os sintomas persistem e o paciente é mantido sob constante vigilância, surgem: precipitados endoteliais pulverulentos e, posteriormente, mais volumosos; congestão peri-serática; Tyndall do aquoso; sinéquias posteriores; exsudatos no vítreo, inicialmente percebidos pelo paciente como corpos flutuantes no campo visual, e agora vistos pelo observador à lâmpada de fenda ou ao oftalmoscópio; papilite. O globo ocular torna-se doloroso. Fases de acalmia alternam-se com recrudescências, até que a hipotensão denuncia o início da atrofia do globo.

Quando a transparência dos meios refringentes permite o exame do fundo ocular, pode-se verificar a existência de focos periféricos de coroidite — denominada coroidite de HAAB — assim como periflebites e papilite.

Tem-se verificado discromias cutâneas da face — tipo vitiligem, poliose e canície, que levaram alguns autores a ver alguma relação entre a Oftalmia Simpática e a Síndrome de VOGT-KOYNAGI-HARADA, tanto mais que, no Japão, onde esta síndrome é freqüente, costuma-se verificar descolamento da retina na Oftalmia Simpática.

Nos ferimentos penetrantes do olho quase sempre o cristalino é comprometido. As massas cristalínicas dispersas podem desencadear a uveíte faco-snafilática. Deve-se tê-la em mente para diferenciá-la da Oftalmia Simpática. É difícil separar as duas entidades clínicas, mormente por coexistirem freqüentemente. Na uveíte faco-analítica o processo inflamatório limita-se ao segmento anterior, em contato com as massas cristalínicas, cuja remoção conduz à cura. Na Oftalmia Simpática o processo é panuveítico e qualquer ato cirúrgico agrava o quadro mórbido. Apesar da evolução clínica da Oftalmia Simpática ser “sui gêneris”, somente o exame histopatológico confirma o diagnóstico. Por isso, não se deve deixar de examinar histologicamente o olho enucleado que, ao exibir o quadro característico da Oftalmia Simpática, nos alerta para os sintomas subjetivos e os sinais incipientes da doença do olho remanescente.

Como meios subsidiários de diagnóstico, pode-se lançar mão da intra-dermo-reação, feita com pigmento uveal, proposta por WOODS, e a verificação da eosinofilia sangüínea. A primeira, embora comprovada por FRIENDEWALD, em cortes histológicos da pele inoculada, em que encon-



Oftalmia Simpática (Friedenwald et al.)

trou o mesmo tipo de reação granulomatosa vista na úvea, não teve aceitação universal. A segunda, não tem caráter específico, porquanto a eosinofilia é encontrada em todos os estados alérgicos e nas parasitoses intestinais.

## ANATOMIA PATOLÓGICA

O quadro histopatológico da uveíte simpática é muito semelhante ao encontrado na tuberculose, faltando apenas a caseificação, embora alguns autores a tenham registrado.

Há invasão maciça de linfócitos aos quais se misturam células plasmáticas epitelióides. As células epitelióides agruparam-se para formar células gigantes do tipo Langhans. As infiltrações nodulares espalham-se pela espessura da úvea e quase a invadem totalmente. Os infiltrados esparsos são visíveis até a olho nú, nos cortes histológicos.

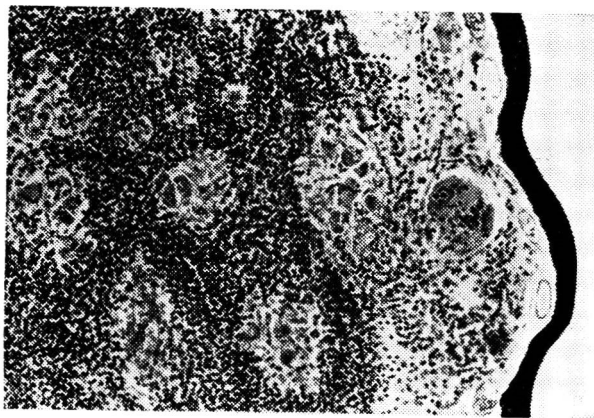
A confluência dos nódulos de infiltração é o que mais se observa, deixando isolados apenas os aglomerados de células epitelióides e gigantes.

O processo compromete toda a espessura da coróide, poupando apenas a coreocapilar. Não há tendência a atravessar a lâmina vítrea de Bruch, daí ficar a retina incólume.

A espessura da coróide aumenta extraordinariamente, dando a impressão de neoplasia, a que a examina microscopicamente. Este aspecto é característico da uveíte simpática.

Geralmente a inflamação se condensa mais acentuadamente em torno das veias, mormente as emissárias. Pode propagar-se também ao nervo óptico e a seu revestimento piamateriano, onde se encontram os nódulos característicos.

WOLFF registra também a invasão por eosinófilos, o que viria reforçar a teoria alérgica do processo.



Oftalmia Simpática  
(WOLFF)

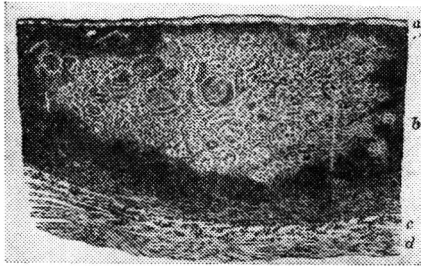
O espessamento da coróide é quase exclusivamente devido à infiltração celular, não havendo formação de fibrina.

A não ser pela ausência do sistema reticular, as células gigantes são indistinguíveis das encontradas no tubérculo.

Na íris a infiltração propaga-se à camada pigmentar e se espalha sobre a cristalóide, opecificando-a. Respeita a limitante anterior, o que não acontece com o tubérculo.

A retina, quase sempre poupada da ação direta de processo inflamatório uveal, sofrerá, como é óbvio, as degenerações conseqüentes ao distúrbio nutritivo decorrente do acometimento da coróide, embora a coriocapilar, nutridora do neuroepitélio, seja a menos atingida.

Os nódulos de DALEN-FUCHS tidos por alguns autores como não específicos da Oftalmia Simpática, apresentam-se oftalmoscôpicamente como



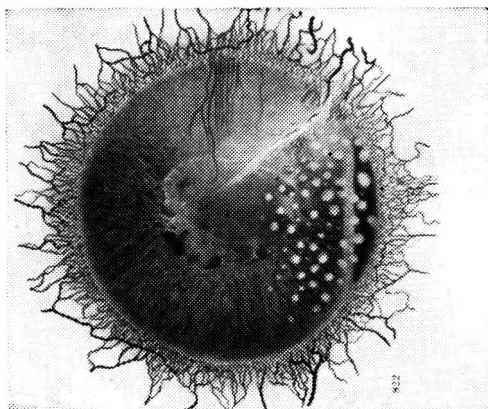
Oftalmia Simpática  
(FUCHS e SALZMANN)

drusas. FRIENDEWALD não os filia à Oftalmia Simpática, achando que são corpos colóides da lâmina vítrea (drusas) que se originam em focos de hiperplasia de o epitélio pigmetar. ZIMMERMAN e EASON<sup>21</sup> — acham que o critério mínimo para o diagnóstico histopatológico de O.S. é preenchido pelos seguintes achados: infiltração linfocitária difusa do tracto uveal com aglomerados de célula epitelióides; facocitose de pigmento pelas células epitelióides; ausência de necrose e tanto a retina como a coreocapilar ficarem incólumes ao processo granulomatoso.

JAMES ALLEN<sup>20</sup> refere-se aos casos apresentados por ZIMMERMAN, onde havia uveíte faco-anafilática associada à Oftalmia Simpática e acrescenta mais um caso de sua observação em que os quadros histopatológicos de ambas as entidades se juntaram no olho simpatizante e no simpatizado. Seria interessante saber se a rutura da cápsula do cristalino no olho simpatizado se deu espontâneamente ou devido ao processo inflamatório dos tecidos vizinhos.

Embora haja autores que afirmem ser raríssima a associação da endoftalmite supurada à uveíte simpática, chegando mesmo a admitirem que a presença do processo supurativo é garantia contra a instalação da Oftalmia Simpática, outras autoridades não pensam do mesmo modo. Enquanto que na endoftalmite supurada a coróide é ligeiramente espessada

e pouco afetada, na Oftalmia Simpática, como vimos, sua espessura resalta à primeira vista, como caráter distintivo entre ambos os processos inflamatórios. Na endoftalmite séptica há predominância da polimorfonucleares e exsudato fibrinoso sobre a retina, que é precocemente comprometida, enquanto que a coróide o é bem mais tarde. DAN M. GORDON



Oftalmia Simpática  
 Ólho simpatizante  
 (THIEL)

diz: “contrariamente à corrente de interpretação errônea, a Oftalmia Simpática pode ocorrer quando o olho ferido fica ou tenha estado purulento”.

Apesar de na grande maioria dos casos haver evidente comunicação do interior do globo ocular com o exterior, através de solução de continuidade da córnea ou da esclerótica, há outros, indiscutíveis sob o ponto de vista clínico e histopatológico, em que aparentemente há integridade daquelas estruturas, mas nos quais os cortes seriados, muitas vezes, surpreendem pertúitos ou fissuras já cicatrizadas com ou sem tecido uveal interposto.

WOLFF<sup>12</sup> afirma que não pode haver Oftalmia Simpática com a túnica fibrosa ocular intacta.

HILTON ROCHA — citado por CASANOVAS<sup>13</sup> — apresentou um caso em que não houve ferimento penetrante.

### ETIOPATOGENIA

Permanece ainda obscura a etiologia da Oftalmia Simpática. As teorias propostas até agora podem dividir-se em:

- Neurogênica
- Microbiniana {
  - Vírus
  - Richettsias
  - Bactérias
- Alérgica



A teoria neurogênica entusiasticamente defendida por MÜLLER em 1858, admitia que impulsos transmitidos através dos nervos ciliares eram os responsáveis pelo desencadeamento da doença, não só no olho simpaticizante, como no simpaticizado. Em 1964, HOWARD NAQUIN reviveu esta teoria, procurando restabelecer seu prestígio. Seu longo estudo visou a restaurar o prestígio da teoria neurogênica, perdido com o afastamento da participação do sistema nervoso nos processos inflamatórios. Num trecho de seu trabalho, pergunta: "Como podemos obter explicação completa de um processo inflamatório que tem lugar num organismo vivo complexo e segmentado, se apenas usamos o vocabulário e os testes do bacteriologista e do imunologista e ignoramos completamente o papel dos sistemas nervosos periférico e central deste organismo?" Os comentários a seu trabalho não deixam de reconhecer a excelente revisão feita por êle, mas não acordam em admitir que os argumentos não são convincentes.

A teoria microbiana gozou de grande prestígio no fim do século XIX e início deste século, graças ao alvorecer da bacteriologia que, diariamente, se enriquecia, com as descobertas de novos micróbios. Não foi possível identificar nenhum deles como o agente etiológico da Oftalmia Simpática.

Dentre os que mais foram inculcados como agentes causadores, destaca-se o *Mycobacterium tuberculosis*. A escola vienense de MÜLLER foi a que mais se destacou em atribuir à tuberculose a responsabilidade etiológica da Oftalmia Simpática. De 1921 a 1936 dedicou-se a fundo às pesquisas e conseguiu inúmeras hemoculturas positivas, isolando também o bacilo de Koch do tecido uveal.

É possível, como diz CASANOVAS que os bacilos se tenham localizado na úvea traumatizada pelo fenômeno chamado anacorese (do grego anachoresis, que significa refúgio).

Alguns resultados favoráveis obtidos com a dissensibilização tuberculínea reforçariam a hipótese tuberculosa, porém essas melhoras registram-se com outras terapêuticas, uma vez que a doença apresenta fases de recrudescência e acalmia, graças, provavelmente, às próprias defesas do organismo.

A teoria virótica foi aventada por ZUR NEDDEN, em 1905. Embora ainda não comprovada pela inoculação e pelo isolamento do vírus responsável, permanente como hipótese provável, a depender dos progressos da microscopia eletrônica e das técnicas de culturas.

SCHRECK<sup>2</sup>, em 1951, publicou o resultado de suas pesquisas nos *Archives of Ophthalmology*. Não só encontrou corpúsculos que identificou como Rickettsias, como conseguiu inoculá-los em frangos e cultivá-los na coreoalantóide de embrião de pinto. Apesar do cuidado e da técnica do autor, seus achados não puderam ser confirmados, nem por sua escola, a julgar pela ausência de novos trabalhos visando às mesmas pesquisas. As bactérias piogênicas são responsáveis pelos processos supurativos endoculares — endoftalmite ou panoftalmite supuradas, porém não tomam parte no processo inflamatório de Oftalmia Simpática. Nenhuma bactéria conhecida é capaz de produzir as lesões características da Oftalmia Simpática.

Resta, finalmente, a teoria alérgica, pela primeira vez admitida por ELSCHNIG em 1910. Nasceu dos trabalhos de VON PIRQUET e SCHICK sobre a doença do sôro, aparecidos em 1905. A teoria alérgica admite que o pigmento uveal, liberado pelo ferimento, age como antígeno, despertando a produção de anticorpos que iriam produzir a inflamação simpática na úvea do olho congênere, previamente sensibilizada. Para que o mecanismo alérgico tenha lugar, de acôrdo com os conceitos da moderna imunologia, teríamos que admitir um fenômeno de autoimunização. Assim sendo, a úvea do olho simpatizado teria sido previamente sensibilizada pelo pigmento liberado no momento do traumatismo. Mais tarde, os anticorpos circulantes originados no sistema retículo endotelial, nos linfócitos, etc., entrariam em contato com a úvea sensibilizada que a reagiria com a resposta característica, que é a inflamação simpática.

ALAN WOODS foi, talvez, o mais ardoroso defensor da teoria alérgica chegando a criar, baseado nela, um teste para diagnóstico da Oftalmia Simpática, que consiste na injeção intracutânea de pigmento uveal. FRIENDEWALD partilhou de sua convicção e comprovou, em cortes histológicos da pele inoculada, que as lesões eram muito semelhantes às encontradas na úvea. WOODS usou também o pigmento como dissensibilização específica e a recomendava. Em resumo, podemos dizer que, na altura dos atuais conhecimentos, duas teorias são as mais prováveis: a alérgica e a virótica, ambas a carecerem de demonstrações indiscutíveis.

## TRATAMENTO

O tratamento da Oftalmia Simpática deve ser profilático e curativo

### **Tratamento profilático**

Deve-se envidar todos os esforços para afastar os fatores que possam facilitar a instalação da Oftalmia Simpática. O esmerado cuidado no tratamento cirúrgico da ferida ocular constitui questão pacífica. A ressecção dos fragmentos uveais herniados, a remoção das massas cristalínicas por meio de lavagens com solução de penicilina (2.000 U por ml) e a sutura com a mais perfeita aposição das bordas da ferida, são normas a que o cirurgião se deve ater sem restrições.

Se os danos às estruturas oculares forem de tal monta que não se possa antever resultado funcional, impõe-se a enucleação. Se, por qualquer razão, apesar de indicada, não foi feita dentro de quatro semanas e o olho permanece congesto, irritado, dolorido, lacrimejante e sensível à luz, apesar das medidas terapêuticas aconselhadas, não se deve protelar a operação. Ainda mais se impõe se já houver evidentes sinais de iridociclite plástica com depósitos endoteliais, mesmo que não se tenha podido surpreender sinais idênticos no olho adelfo.

Os sinais subjetivos de início de comprometimento do olho congênere, alertam-nos para que melhor esmiucemos, através do biomicroscópio, o surgir do Tyndal no aquoso e o pontilhar dos depósitos no endotélio corneano, evidências objetivas do despontar da enfermidade.

Se as condições visuais do olho simpatizante forem razoáveis, deve-se protelar a enucleação, porque alguns casos houve em que o olho simpatizado cegou e o simpatizante conservou visão útil.

Não há dúvida, a julgar pelas inúmeras observações registradas, que a enucleação torna mais benigna a evolução da doença no olho simpatizado.

A permanência do olho traumatizado semiatrófico e aparentemente sem sinais de inflamação é sempre uma ameaça ao olho são. As fases de recrudescências inflamatórias a que estão sujeitos são, talvez, estímulos antigênicos que podem coincidir com elevada suscetibilidade da úvea do olho são desencadeando a resposta alérgica. Assim se explicariam os casos extremamente protraídos, de 40 anos.

Nos casos enucleados, o aparecimento tardio da doença é raríssimo.

Embora o consenso unânime dos autores recomende a enucleação como medida mais segura, atende-se à possibilidade da permanência de restos uveais que agiriam como antígeno, julgamos que a evisceração, feita de acordo com a técnica que preconizamos<sup>15</sup>, não oferece perigo, uma vez que o corpo ciliar é retirado totalmente, aderido à calota córneo-escleral que é retirado totalmente, aderido à calota córneo-escleral que é ressecada a cerca de 3 mm para trás do limbo. A sucção do conteúdo ocular, mediante forte pressão negativa, e a limpeza da esclerótica com esponja de gaze, em vez de cureta, permitem a remoção completa dos detritos uveais.

Nossas observações em mais de uma centena de eviscerações coincidem com as de CASANOVAS<sup>13</sup>, nunca tivemos casos de Oftalmia Simpática.

Pensando na possível persistência de pigmento junto à saída das veias emissárias e principalmente das vorticosas, pontos onde se registram as exteriorizações do processo inflamatório, curetamos êsses pontos e os cauterizamos com cautério fino, com finalidade também hemostática.

A administração de adrenocorticosteróides como profiláticos não tem correspondido à expectativa e todos são acordes em deixá-los para o combate à inflamação declarada.

### **Tratamento curativo**

Uma vez manifestada a Oftalmia Simpática, pouco adianta a enucleação do olho simpatizante, embora se registrem casos em que a cura se acelerou após a operação.

Verificada a O.S. no olho congênere, o que orienta a conduta a seguir é a marcha do processo em ambos os olhos.

a) Olho simpatizante irremediavelmente perdido: fazer a enucleação.

b) Ôlho simpatizante com acuidade visual satisfatória enquanto o simpatizado se deteriora com rapidez: não enuclear o simpatizante, porque pode ser útil ao fim da tormenta, enquanto o simpatizado torna-se amaurotótico.

O uso de antibióticos visa a combater as infecções bacterianas superajuntadas (endoftalmite séptica), embora WOLFF<sup>12</sup> e outros afirmem que são excepcionais os casos de O.S. concomitantemente às oftalmites supuradas.

Achamos que a antibioticoterapia e a quimioterapia se impõe, a fim de erradicar as bactérias piogênicas que certamente destruirão as estruturas oculares antes que a O.S. se instale.

Se ao se verificarem os primeiros sinais da O.S. a infecção bacteriana não tenha sido dominada, mas haja recuperação visual, embora diminuta, não se deve suspender os antibióticos e quimioterápicos, mas a êles associar a adrenocorticoterapia intensiva e, conforme a resposta, juntar o ACTH.

É óbvio que, se se puder obter material para cultura e antibiograma, o antibiótico a empregar-se deve depender da resposta do laboratório.

Quando não fôr possível obter êsses dados, o antibiótico de escolha deve ser o cloranfenicol, não só por seu largo espectro de ação, atingindo as rickettsias e os grandes vírus, como por ser o único que atravessa a barreira hematoaquosa, atingindo níveis terapêuticos endoculares.

As sulfonamidas podem ser associadas ao cloranfenicol, preferindo-se as de maior difusibilidade e de excreção retardada — sulfametoxipiridazina.

O emprêgo dos midriáticos impõem-se sem tardança. Se os parasimpaticoplégicos, (colinérgicos) tipo atropina, escopolamina, ciclopentolato, não forem capazes de produzir midríase satisfatória, deve-se juntar um simpaticomimético, (adrenérgico) tipo neosinefrina a 10%, para reforçá-la com a contratura das fibras irido dilatadoras.

Rompendo as sinéquias e reduzindo a congestão inflamatória, torna-se arma preciosa no combate às relíquias, tão prejudiciais à eficiência da reduzida visão que sobra na maioria das vêzes.

Se mesmo assim não se obtiver midríase satisfatória, deve-se fazer injeção subconjuntival, justa límbica, de uma gôta de uma mistura de atropina, cocaína e adrenalina, nas seguintes proporções: 1%, 10% e 1/1000 respectivamente (fórmula de GIFFORD); com esta fórmula rompem-se sinéquias que as instilações comuns são incapazes de o fazer.

Os adrenocorticosteróides são a melhor arma de que dispomos atualmente para frenar a nefasta evolução da Oftalmia Simpática.

A preferência pelos inúmeros produtos existentes no mercado reside apenas em selecionarem-se os que produzam menor soma de efeitos secundários.

Os adrenocorticosteróides de síntese, mais recentes são os preferidos porque conservam suas propriedades anti-inflamatórias e anti-alérgicas com

reduzidíssima influência sobre o equilíbrio eletrolítico, principalmente do sódio e do potássio.

Os sintomas similares à síndrome de CUSHING são menos frequentes, embora se apresentem nos tratamentos intensivos e prolongados.

Entre os mais empregados estão: Betametazona, Dexametazona, Parametazona, Triancinolona e Metilprednisolona.

As doses de ataque devem ser elevadas, isto é, 3 a 6 miligramas diários para os dois primeiros, 30 miligramas diários para a Triancinolona e Metilprednisolona e 12 miligramas diários para a Parametazona.

Estas doses são reduzidas progressivamente até que se atinja a dose de manutenção, isto é, a que não permita a recrudescência do processo inflamatório. Durante todo o período de tratamento deve-se vigiar o peso, as dosagens do sódio e do potássio e a taxa glicêmica.

As dosagens dos corticosteróides oscilarão de acordo com a marcha da uréte e os desvios homeostáticos.

Há autores, como FRANÇOIS, que opinam que o tratamento deve prolongar-se por um ano e outros, como CRAWFORD dilatam-no até 4 anos, receiosos das recidivas. Estas são temidas porque nem sempre a terapêutica consegue dominá-las.

As úlceras gastroduodenais são contraindicação para a adrenocortico-terapia oral, mas não contraindicam a via parenteral.

Além do uso sistêmico dos corticosteróides, devemos usá-los localmente, quer em colírios — graxos ou aquosos — quer em injeções sub-conjuntivais ou retrobulbares.

O hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) não se mostrou muito eficiente no tratamento da O.S. Seu emprêgo fica reservado para os casos em que se tenha de suprimir abruptamente o corticosteróide, após uso prolongado. Como se acontecer em tais casos, há uma insuficiência suprarrenal supressiva que será combatida com a ação estimulante do ACTH sobre a cortex. O efeito inibidor do corticosteróide sintético sobre a hipófise anterior reduz enormemente o ACTH natural, daí a necessidade de administrá-lo por via parenteral.

A hipofunção iatrogênica da cápsula suprarrenal, com seu cortejo sintomático: fraqueza, mal-estar, náuseas, vômitos, diarreia e hipotensão, será combatida com o hidrocortisone endovenoso que, além de possuir as propriedades glicocorticóides, conserva as mineralocorticóides, indispensáveis ao restabelecimento do equilíbrio eletrolítico.

Devemos nos referir também à butazona e seus derivados. Entre estes está o irgapirim — associação do fenil butazona e pirâmide — cujo emprêgo nos processos inflamatórios do segmento anterior do olho tem ardentes defensores nas pessoas de BANGERTEN e FRANCESCHETTI. Nós mesmos empregamos rotinamente no pós-operatório das intervenções en-

doculares e estamos convencidos de seu valor como antiflogístico e analgésico.

Será preciosa arma para substituir os corticosterides quando estes forem absolutamente contraindicados.

### CONCLUSÃO

A Oftalmia Simpática é entidade clínica bem definida, exibindo quadro histo-patológico suficientemente característico para ser identificada, cuja etiologia permanece obscura, sendo mais prováveis a alérgica e a virótica.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 — TAVIGUOL — citado por H. Naquin — Am. Journal of Ophthalmology, outubro, 1964.
- 2 — SCHERECK — Arch. Ophthalmology, 1951 — vol. 46, pág. 489.
- 3 — NAQUIN, HOWARD — Journal of Ophthalmology — outubro, 1964.
- 4 — ALLAN, WOODS — Endogenous inflammation of the uveal tract, 1961.
- 5 — LUNTZ, SELZER, SACK — Experimental Uveitis — Am. Journal of Ophthalmology — março, 1965.
- 6 — PHERSON, MC e WOODS, ALLAN — The significance of the intracutaneous test for hypersensitivity to uveal tract pigment — Am. Journal of Ophthalmology — janeiro, 1948.
- 7 — FUCHS, A. e SAMUELS — Clinical Pathology of the Eye. 1952.
- 8 — Ophthalmic Pathology — 1952 — Armed Forces Institute of Pathology.
- 9 — ELDER, DUKE — System of Ophthalmology — Vol. IX.
- 10 — THIEL — Atlas de Pathologia Ocular, 1964.
- 11 — SORSBY — Modern Ophthalmology — Vol. 2.
- 12 — WOLFF — Pathology of the Eye, 1945.
- 13 — CASANOVAS, J. — Traumatologia Ocular, 1963.
- 14 — FRANÇOIS, J. — Tratamento da Oftalmia Simpática (na Traumatologia Ocular de Casanovas).
- 15 — REBOUÇAS, J. A. — Evisceração — Revista Brasileira de Oftalmologia — setembro, 1964.
- 16 — SOUZA, A. R. — Oftalmia Simpática — Rev. Brasileira de Oftalmologia — setembro, 1954.
- 17 — ALVARO, M. E. — Sympathetic Ophthalmies — (in The Eye and Its diseases — Berens).
- 18 — LOPES, O. — Oftalmia Simpática — Ed. Ateneu, 1944.
- 19 — GORDON, D. M. — Medical Managemet of ocular disease — 1964.
- 20 — ALLEN, J. C. — Sympathetic Weitis — Am. Journal of Ophthalmology — fevereiro, 1967.
- 21 — EASON e ZIMMERMANN — Sympathetic Ophthalmia and bilateral phacoanaphylais — Arch. Ophthalmology — 1964.