

Estudo Fluoresceinográfico Retiniano nas Epiteliopatias Pigmentares Inflamatórias*

Josef Tock**

INTRODUÇÃO

No organismo humano normalmente o tecido epitelial pode apresentar as seguintes funções: proteção, sustentação, defesa, secreção, excreção. Dentro da estrutura ocular tem-se evidenciado a freqüente participação do epitélio pigmentar retiniano nos processos que afetam a coróide e a retina. A angiofluoresceinografia retiniana enalteceu a grande importância do epitélio pigmentar especialmente nos processos inflamatórios do fundo ocular. O epitélio pigmentar retiniano (E.P.R.) tem sido ultimamente reavaliado nas mais importantes clínicas oftalmológicas de todo o mundo em sua fundamental importância de manter a integridade estrutural e funcional da retina. O E.P.R. normal impede ou diminui a visualização da coróide, especialmente dos vasos da mesma, ao exame fluoresceinográfico da retina.

O presente trabalho tenta através de uma análise de diferentes quadros fluoresceinográficos e achados clínicos, estabelecer as analogias quanto a patogenia dos processos inflamatórios que atingem o epitélio pigmentar retiniano aqui enunciado como epiteliopatias pigmentares inflamatórias.

Os trabalhos de Gass sobre a epiteliopatia pigmentar multifocal placóide posterior aguda em 1968, os achados de Krill e Newell sobre retinite por Rubéola em 1968, os relatos de Krill e Deutman em 1972, e de Friedman em 1975 sobre epiteliopatia pigmentar retiniana aguda, demonstraram a existência de algumas patologias não bem identificadas, mas que o exame angiofluoresceinográfico provou, não só sua existência, como o acometimento de uma camada retiniana, o epitélio pigmentar da retina, de grande importância na sua patogenia.

Recentes estudos de microscopia eletrônica confirmam a íntima relação entre o E.P.R. e o neuroepitélio retiniano.

Sabe-se que o descolamento da retina é a separação física da retina na parte de aproximação com E.P., não há no entanto evidência de uma especializada membrana de junção entre os fotoreceptores e as células do E.P.R.. Existe um fator de regulação

do volume fluido do espaço ventricular, e parece que os poros de conexão entre as células do epitélio pigmentar tem importância no processo. Por outro lado, um ácido mucopolissacarídeo no fluido do espaço ventricular pode contribuir com sua viscosidade para a coesão das estruturas vizinhas. Há também uma ação de sustentação dos melanossomos alongados no epitélio pigmentar da retina. (12)

O E.P.R. tem função de fagocitose tal como ingestão e digestão da extremidade dos bastonetes dentro do epitélio pigmentar, se bem que outros estudos apontam a existência de outro mecanismo, onde os bastonetes se destroem sem o auxílio do E.P.. Young e Bok não encontraram nenhuma evidência de fagosomas originados dos cones, mas Hogam refere ter observado numerosos fagosomas originados dos cones na região do E.P. associado à fovea centralis (área dos cones) na retina humana (12).

É bem conhecida que a regeneração dos fotopigmentos é facilitada, e freqüentemente requer a presença do epitélio pigmentar. Isto sugere alguma interação metabólica entre os dois tipos de células. A célula do E.P. contém uma série de inclusões citoplasmáticas de diversas naturezas (corpos mielóides, grânulos de lipofucsina, grânulos secretores, mitocôndria) com orientação polar na superfície interna das células, fazendo supor que o E.P. tem funções metabólicas e secretoras no processo visual.

Grande parte do retinol que se liga à rodopsina está esterificado à custa de enzimas provenientes do E.P.. Seria ao que parece no E.P. onde se produz o processo de isomerização do transretinol em cisretinol, etapa de grande importância no ciclo rodopsina.

MÉTODO

Foram selecionados alguns casos das fluoresceinografias realizadas pelo autor no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo ou na sua clínica particular. A seleção não tem critério estatístico, mas com o objetivo de descrever os diferentes aspectos encontrados nas epiteliopatias pig-

* Trabalho apresentado ao XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia (1977 — Rio de Janeiro).

** Médico do setor retina da clínica oftalmológica do Hospital do Servidor Público Estadual São Paulo (Serviço Dr. Wilson Guimarães).

mentares inflamatórias da retina. O exame foi efetuado mediante injeção endovenosa de 5 cc de fluoresceína sódica esteril à 20%. As fluoresceinografias foram obtidas com o retinógrafo Zeiss adicionado do Robot-Motor recorder ou com o retinógrafo Topcon. Como sistema de filtros empregamos o Kodak Wratten 47B e o Kodak Wratten 32 e para emissão e barragem o Kodak Wratten 15 G e o Kodak Wratten 56.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

CASO n.º 1 — A.L., 40 anos, branco, brasileiro, sexo masculino. Visto pela primeira vez em 4/11/76 referindo perda de visão súbita no olho esquerdo há um mês. Visto anteriormente por colega oftalmologista que lhe disse ter inflamação no olho e receitou corticosteróides. Na história pregressa sofria de litíasis renal. A acuidade visual era no olho direito 20/30 e no olho esquerdo conta dedos a um metro; ao exame no olho direito não havia qualquer alteração, enquanto no olho esquerdo os achados de exame eram normais, exceto a fundoscopia do olho esquerdo onde se evidenciava na região justamacular, e em algumas áreas próximas à papila, lesões com aspecto amarelo claro de dispigmentação, em formato ora de bordos esmaïnados, ora em formato de placas circundadas por pigmentação castanha. Entre as lesões o aspecto fundoscópico era normal. O exame biomicroscópico do fundus não demonstrava existência de exsudação subretiniana. A fluoresceinografia do olho direito era normal e a do olho esquerdo, mostrava lesão ao nível do epitélio pigmentar com fluorescência de fundo esboçada na fase coróideia e que aumentava no decorso do exame, coincidindo com as áreas de coloração amarelo esbranquiçada. As lesões hiperfluorescentes eram em forma irregular e tinham maior concentração de corante na porção central e perifericamente tinham o aspecto arboriforme. Não houve extravasamento do corante para outras regiões.

O exame físico do paciente era normal e os exames de sangue e urina nada demonstraram.

A primeira impressão era de um processo inflamatório, atingindo o epitélio pigmentar e o diagnóstico de epitelite pigmentar retiniana aguda inicialmente por nós formulado modificamos para epitelopatia pigmentar placóide posterior multifocal aguda, conforme explicaremos mais adiante. Foi suspensa a medicação com corticosteróides, pois o paciente se queixava de mal estar com a mesma e receitado Doxium (dobesinato de cálcio) na dose de 3 comprimidos ao dia. Em 23/12/77 o paciente apresentava acuidade visual no olho esquerdo 20/20. À oftalmoscopia ainda estavam presentes

áreas com leve coloração amarelada e as áreas mais hiperpigmentadas diminuíram em intensidade.

O paciente permaneceu seis meses em observação e durante o período informava que a visão ficava borrada, quando suspendia a medicação.

Outra fluoresceinografia realizada após seis meses mostrava sinais de atrofia do epitélio pigmentar da retina.

CASO n.º 2 — M.C., 46 anos, branca, brasileira, sexo feminino. Vista pela primeira vez em 3/10/74 referindo que os óculos estavam fracos. Na época a acuidade visual era 20/25 em ambos os olhos com correção O.D. — -2.00 esf. e O.E. -2.50 esf.. Em 5/1/77 ao retornar à consulta referia baixa visual e metamorfopsia no olho esquerdo há dois meses. Ao exame a acuidade visual era no olho direito 20/25 e no olho esquerdo 20/60, com correção óptica. O exame ocular era normal exceto a fundoscopia do olho esquerdo onde na região macular via-se pequenas manchas de coloração amarelo claro, rodeada por pigmentação de aspecto castanho avinhado com halo mais claro na periferia. Os exames de sangue e urina eram normais. A fluoresceinografia retiniana revelava apenas alguns pontos hiperfluorescentes entre as extremidades dos capilares. Na área macular não se observava qualquer alteração. Na fase venosa tardia a fluorescência de fundo coroideana era bastante visível. O quadro nos sugeriu Epitelite pigmentar retiniana aguda. Medicamos a paciente com Doxium (dobesinato de cálcio) 3 comprimidos ao dia, Antocianosídeo B e vasodilatadores periféricos. Após 2 meses de tratamento a paciente sentia que a visão tinha se recuperado e tinha desaparecido a metamorfopsia. Ao exame a acuidade visual era 20/25 em ambos os olhos e ao exame fundoscópico do olho esquerdo notava-se um pequeno ponto na área macular de coloração amarelo-esbranquiçada.

CASO n.º 3 — M.S., 15 anos, sexo feminino, branca, brasileira, estudante. Vista pela primeira vez em 15/6/76, referindo que há oito meses sente cefaléia e diminuição de visão no olho esquerdo; procurou na época médico oftalmologista que lhe receitou ocular. Há 5 meses notou que nada enxergava com o olho esquerdo, e procurou outro médico oftalmologista que lhe disse estar com inflamação no olho, pedindo exames e pesquisas de focos. Nesta época todos os exames efetuados deram resultados normal. Na história pregressa teve caxumba há 15 dias, e exame oftalmológico realizado há 3 anos com visão normal em ambos os olhos. Ao exame a acuidade visual no olho direito era 20/20 e no olho esquerdo não percebia luz. Ao

exame oftalmológico nada de anormal foi constatado exceto à fundoscopia do olho esquerdo onde a papila era pálida, e edema de retina em todo o polo posterior com áreas de coloração castanho escuro na região macular. Exames realizados: hematológico normal, urina normal, mucoproteínas normais, reações sorológicas para lues negativas, reação de Mantoux 1/1000 negativa, reação de imunofluorescência para toxoplasmose negativa, IGA normal, IGG e IGM normais. Teste com histoplasmina negativo, hemossedimentação normal, pesquisa de células LE negativa, fator antinúcleo normal, proteinograma normal, líquor normal.

Medicada com corticosteróides e complexo B alta dose. Em 5/8/76 referia melhora de visão no olho esquerdo contando dedos à 0,5 metros.

Em 13/9/76 voltou ao ambulatório relatando nova piora de visão não distinguindo nem percebendo a luz, no olho esquerdo. Tentamos medicá-la com Levamisol, mas a paciente teve intolerância gástrica, vomitando a medicação.

Os diversos exames fluoresceinográficos realizados na ocasião, revelavam áreas de hiperfluorescência ao nível do epitélio pigmentar que não se modificavam durante o exame, ao lado de pontos de intensa fluorescência que eram mais evidentes na fase venosa tardia, e de pequeno tamanho e bem delimitados. Entre essas áreas haviam outras escuras de intensa pigmentação, bloqueando a fluorescência de fundo. Tal aspecto era comum a todo o polo posterior. A papila era atrófica. Em dezembro de 1976 ao exame fundoscópico evidenciamos alterações ao nível do epitélio pigmentar mais intensas com dispigmentação e migração pigmentar, esboçando-se da periferia para o centro a retinose pigmentar secundária.

O diagnóstico do presente caso pareceu nos um processo inflamatório com acometimento do epitélio pigmentar e destruição total do neuroepitélio retiniano, de causa provavelmente virótica.

CASO n.º 4 — E.P. 36 anos. branco, brasileiro. solteiro. Visto pela primeira vez em 2/9/76 referindo que há três dias o olho direito estava embassado, e hoje notou que o olho esquerdo também estava, e via os objetos tortos e deformados. Notava micropsia e coloração acinzentada das coisas; refere cefaléia e nega dor ocular. Nunca teve problemas de visão.

A acuidade visual no olho direito era de 20/200 e no olho esquerdo 20/80.

O exame oftalmológico era normal exceto a fundoscopia onde se evidenciava lesão em ambos os olhos: as papilas tinham coloração avermelhada com borramento do

bordo nasal em ambos olhos; havia também edema de retina.

A fluoresceinografia retiniana revelou durante a fase arterial uma fluorescência de fundo com múltiplas áreas que se coram, ao lado de pequenos pontos hiperfluorescentes ao nível do epitélio pigmentar da retina, que aumentam de tamanho em borrões, juntando-se uns aos outros e com extravasamento para o espaço subretiniano. Depois da fase venosa aparecem pequenos pontos de intensa fluorescência ao nível do epitélio pigmentar e não mudam de aspecto no decorrer do exame. Foi diagnosticado enfermidade de Harada e medicado com corticosteróide. Após 5 dias de tratamento a acuidade visual era no olho direito 20/40 e no olho esquerdo 20/20 com correção óptica.

Ao exame fundoscópico não se via mais o edema de retina, nem a alteração na papila.

CASO n.º 5 — H.C., 42 anos, branco, brasileiro, escriturário. Visto pela primeira vez em julho 1972, referindo deficit visual súbito em ambos os olhos. Tem estrabismo convergente desde criança, mas via bem de ambos os olhos. A acuidade visual na época era no olho direito de 20/50 e no olho esquerdo 20/60 com correção óptica.

O exame oftalmológico era normal em ambos os olhos com exceção do fundus ocular, onde apresentava na região macular de ambos os olhos pequenas áreas de coloração amarelo esbranquiçada.

A angiofluoresceinografia no olho esquerdo revelou num pequeno ponto, correspondendo a área de coloração amarelo esbranquiçada, pequeno extravasamento do corante através do epitélio pigmentar retiniano.

Diagnosticado como coroidopatia central serosa e medicado com corticosteróides em alta dose e vitamina A. Em 11/5/73 apresentava acuidade visual no olho direito de 20/50 e no olho esquerdo 20/40; mudada na ocasião a medicação para Doxium (dobesinato de cálcio) 3 comprimidos ao dia. Em 9/5/74 apresentava acuidade visual do olho direito de 20/50 e do olho esquerdo 20/20, com correção óptica. Em 25/3/76 foi por mim examinado com queixa de há 10 dias ver mancha preta e objetos deformados no olho esquerdo, acompanhada de forte cefaléia frontal. A acuidade visual era no olho direito de 20/100 e no olho esquerdo 20/200. Ao exame fundoscópico apresentava pequenas manchas amareladas na área macular em ambos os olhos, com leve edema macular no olho esquerdo. No olho direito via-se uma lesão junto aos vasos temporais inferiores do tipo coriorretinite cicatricial. A fluoresceinografia retiniana demonstrou área de va-

samento do corante no olho esquerdo, no mesmo local onde tinha vasado no episódio de 1972. No olho direito não havia vasamento de corante, apenas lesão de coroidite cicatricial.

Medicado com corticosteróides, dobesinato de cálcio e antocianosídeos. Em 3/6/76 a acuidade visual era no olho direito 20/100 e no olho esquerdo 20/25. Em 21/7/76 ao exame fluoresceinográfico não mais se via o vasamento do corante ao nível do epitélio pigmentar da retina. A acuidade visual era no olho direito 20/40 e no olho esquerdo 20/25. Em 19/9/76 a acuidade visual era no olho direito e esquerdo 20/25.

CASO n.º 6 — C.C. 47 anos, branca, brasileira, sexo feminino. Vista pela primeira vez em janeiro 1977 com queixa de ver há 2 meses as imagens deformadas no olho esquerdo. Tem cefaléias frequentes. Em exame realizado em 1969 a acuidade visual era 20/20 em ambos olhos e fundoscopia normal.

Ao exame a acuidade visual era no olho direito 20/20 e no olho esquerdo 20/150. Ao exame fundoscópico apresentava no olho esquerdo ao nível do ramo temporal superior da artéria central da retina, na região supramacular uma placa de coloração amarelada e na área macular hemorragia retiniana com edema macular. Feito diagnóstico de coroidite ativa com hemorragia macular. Feito exames: hematológico e urina normais; reação para Brucelose negativo, teste histoplasmina negativo, reação para Blastomicose negativo, imunofluorescência para Toxoplasmose normal; VDRL e reação de Wasserman não reagentes. IGM, IGA, IGG normais, antiestreptolisinas normais; focos pesquisados nada revelaram. Foi medicada com corticosteróides. Em 11/2/77 informa melhora da sintomatologia e a acuidade visual do olho esquerdo é 20/40, e à fundoscopia via-se a lesão de coloração amarelada na região supramacular, com aspecto bem delimitado e a área macular apresentava com coloração avermelhada em estrias claro-escuras.

A fluoresceinografia realizada na ocasião revelou alteração ao nível do epitélio pigmentar e coróide com formação de aparente membrana de neovascularização. Na região macular dava-nos a impressão de áreas de descolamento do epitélio pigmentar ao lado de áreas escuras com barragem de fluorescência de fundo. Na região infero macular havia alguns pontos fluorescentes que aumentaram levemente de intensidade com o correr do exame.

DISCUSSÃO

Nestes últimos anos vários autores tem escrito sobre doenças oculares como a doen-

ça de Harada, a epitelopatia placóide multifocal posterior aguda, a epitelite pigmentar retiniana aguda, a coroidopatia central serosa, as coriorretinites; no entanto quase todos os trabalhos publicados separam os quadros como se pertencessem a patologias definidas, sem que no entanto haja qualquer definição específica das mesmas. Esse fato evidencia que pouco se sabe precisamente à respeito da histologia e fisiopatologia dessas doenças.

Tentaremos aqui, estabelecer os parâmetros de identidade das diferentes formas de manifestação de algo que chamaremos quadro sindrômico das epitelopatias pigmentares inflamatórias.

Todos os casos aqui enumerados apresentavam como sintoma comum a baixa de visão abrupta, acompanhada geralmente de metamorfopsia e cefaléia. O agudo acometimento e o rápido curso de resolução fazem sugerir um processo inflamatório. A recuperação de acuidade visual a níveis primitivos ocorreu em todos os casos menos o de número 3. O aspecto fundoscópico da retina e mácula como o de edema comum em todos os casos, nos primeiros estágios do processo, desaparecendo no entanto rapidamente.

A recorrência do processo inflamatório parece ser uma tendência, da falta de resolução definitiva do processo.

O exame angiofluoresceinográfico da retina evidencia a importância do acometimento do epitélio pigmentar da retina na fisiopatologia e no prognóstico do processo. Todos os casos enumerados apresentam alterações que enunciaremos a seguir; — o aparecimento de um certo número de pontos de fluoresceína no nível do epitélio pigmentar da retina, que podem ser de dois tipos: ou eles permanecem estacionários e com a mesma fluorescência durante todo o exame (casos 3 e 4) ou aparecem na fase inicial do exame e aumentam de tamanho com aspecto de borrão ou formas mais alongadas. (como os casos 4, 5 e 6).

Essas alterações parece-nos ser devida ao fato da barreira representada pelo epitélio pigmentar à difusão da fluoresceína proveniente do extravasamento na coriocapilar, comportar-se realmente como uma dupla barreira, ou seja ou ela é parcialmente rompida, ou ela é totalmente rompida. Se ela é parcialmente róta, o corante não se extravasaria para o neuroepitélio retiniano, e se totalmente róta ocorreria o extravasamento.

Outo aspecto que podemos evidenciar aparece no caso 1 onde é visível a fluorescência de fundo da coróide, por insuficiência em dadas áreas da barreira pigmentaria do E.P.R., no entanto permanece a integri-

dade da mesma, como uma barreira ao extravasamento da fluoresceína.

Em alguns casos como nos 2 e 4 na fase arterial a fluorescência de fundo tem o aspecto de múltiplas manchas que nas fases seguintes ou vão se acentuando como no caso 2; ou como no caso 4 aparecem manchas nebulosas ao nível do epitélio pigmentar da retina, extravassando-se para o espaço subretiniano. Este fato fala a favor de um processo inflamatório ao nível da coróide.

Outro aspecto é o aparecimento de pequenas áreas de desprendimento seroso do epitélio pigmentar da retina como pode-se notar nos casos 4, 5, 6. No caso 5 a aparente coroidite cicatricial do olho direito, mais nos parece uma seqüela de um desprendimento seroso do epitélio pigmentar.

A alteração tipo barragem de fluorescência de fundo, que ocorre devido à dispersão e migração pigmentar para dadas áreas da retina é visível em todos os casos.

Ao lado das alterações fluoresceinográficas pouca coisa tem sido acrescentada, quanto a etiologia dos processos inflamatórios que acometem o epitélio pigmentar da retina. Tem sido invocado agentes infecciosos tipo vírus, tóxicos, mas não se tem isolado nem um, nem outro até a presente data.

Os casos apresentados por Gass em 1968 (2) nas suas descrições sobre epitelopatia pigmentar retiniana placóide multifocal posterior aguda, e os apresentados por Krill e Deutman sobre epitelite pigmentar retiniana aguda em 1972 (4) a nosso ver apenas diferem quanto a intensidade do processo que acomete o epitélio pigmentar, mais intenso e extenso na epitelopatia pigmentar tipo placóide, e menos intenso na epitelopatia descrita como epitelite pigmentar retiniana aguda. O padrão fluoresceinográfico é bastante próximo e fazendo-nos tomar a opinião que basicamente o processo tem a mesma patogenia em formas diferentes, mais, ou menos graves.

Os dados de Friedman em 1975 (6) são a nosso ver mais identificáveis com o processo que chamamos de epitelite pigmentar retiniana aguda, onde as lesões são de pequena intensidade quase não perceptíveis ao exame fluoresceinográfico, mas que acusam baixa de visão abrupta com pequenas manchas de coloração amarelada na área macular ao exame oftalmoscópico, e com recuperação de visão depois de pouco tempo de evolução da doença, conforme o nosso caso 2.

Parece-nos que em alguns casos como na epitelite pigmentar da retina, na coroidopatia central serosa, na doença de Harada, nas coriorretinites, o processo inicial seria na coróide, atingindo secundariamente o epitélio pigmentar da retina, enquanto na epitelopatia pigmentar placóide a origem

do processo estaria tanto na coróide, como no epitélio pigmentar, apesar da lesão mais evidente fluoresceinograficamente ser no epitélio pigmentar.

No caso 3 a alteração fluoresceinográfica é semelhante a alteração descrita na retinite por rubéola, parecendo-nos ser processo viral a que denominamos neurorretinite inflamatória inespecífica, onde a lesão inicial estaria concomitantemente na junção do epitélio pigmentar da retina com a camada de cones e bastonetes.

Sabe-se que na coroidopatia central serosa, existiria uma lesão inflamatória ao nível da coróide e transudando descolaria o epitélio pigmentar da retina, que ao se romper forma uma perturbação para a drenagem do fluido inflamatório oriundo da coróide para o espaço neuroepitelial da retina. A microscopia eletrônica revelou recentemente que o epitélio pigmentar normal apresenta nas interconexões celulares de sua camada de células poligonais espaços ora bastante estreitos ora alargados, parecendo ser a verdadeira barreira entre a coróide e a retina (10). A membrana de Bruch é um filtro semipermeável, sabendo-se que se impregna com a fluoresceína, e que sua permeabilidade está alterada na coroidopatia central serosa e segundo suposições de Shimizu estaria espessada juntamente com o epitélio pigmentar (9).

A fluoresceinografia nos mostra como vimos anteriormente em diversas patologias pequenos pontos hiperfluorescentes ao nível do epitélio pigmentar.

Os trabalhos de Shimizu sobre a doença de Harada fazem menção a células "epitelióides" infiltradas no epitélio pigmentar da retina, que se tingem pela fluoresceína, dando o aspecto hiperfluorescente (9). Acreditamos que a hiperfluorescência seja devido aos espaços ou "poros" entre as células que compõem o epitélio pigmentar, e se entopem com o corante dando o aspecto de pontos hiperfluorescentes. Quando como na coroidopatia central serosa, não ocorreria realmente uma ruptura do epitélio pigmentar, mas uma alteração dos espaços de interconexão celular, que se alargariam, desestruturando as áreas originalmente mais estreitas e com lise dos tecidos de interconexão, tornando-se permeáveis à passagem de fluoresceína para o espaço neuroepitelial. Para que ocorra tal fenômeno propomos a presença de alterações no complexo enzimático-imunológico que a nosso ver estaria condicionado no epitélio pigmentar da retina, como o verdadeiro "centro reacional de defesa" da estrutura fisiológica do fundo do olho.

Fala a favor de nossa teoria o fato de nos exames fluoresceinográficos dos casos de neurorretinite a vírus, doença de Hara-

da, epitelite pigmentar retiniana aguda, aparecerem pontos hiperfluorescentes, que não extravasam, ou que se extravasam para a neuroretina seria em pequena velocidade, imperceptível no exame fluoresceinográfico dentro das técnicas atualmente utilizadas. As alterações de visão ocorreriam pelo transtorno na circulação fluida ao nível do neuroepitélio e pelo transtorno na fagocitose exercida pelo epitélio pigmentar sobre os bastonetes, e em menor intensidade sobre os cones.

Estes fatos explicariam porque em algumas patologias inflamatórias do fundo ocular há recuperação de visão, e em outras não há; ou seja se destruímos um tecido, ele não mais vai exercer suas funções, mas se esse tecido fica apenas alterado na sua camada de ligação, ele pode se reconstituir e voltar à normalidade funcional.

Os corticosteróides, dobesinato de cálcio e os antocianosídeos parecem ter uma ação benéfica em alguns casos e em outros não alteram o curso da moléstia. No entanto em nossos casos parece que tiveram ação favorável, ao contrário do que tem sido notado por outros autores (2, 4, 11). A ação favorável dos corticosteróides fazem supor uma ação benéfica numa estrutura que está alterada por um mecanismo desconhecido, provavelmente "imuno alérgico" desencadeado ao nível do epitélio pigmentar da retina.

Na coroidopatia central serosa os "poros" ou espaços de interconexão celular do epitélio pigmentar da retina em dado trecho se tornariam totalmente permeáveis, permitindo o extravassamento visível do corante, e passada a causa desencadeante eles retornariam à normalidade, ou seriam bloqueados por depósitos lipoprotéicos que se acumulariam no espaço de interconexão, ou através da fotocoagulação.

Na epitelopatia pigmentar placóide, existe apenas lesão nas células do epitélio pigmentar, que se tornam atróficas; seriam numa comparação grosseira como "janela com vidro", ou seja existe extravassamento de fluoresceína na coróide e preenche os espaços atróficos do epitélio pigmentar da retina, mas não extravassa para a neuroretina, recuperando-se a visão, a não ser quando atingir as áreas mais centrais da região macular, onde então pode permanecer um escotoma central, e a baixa visual. Na coriorretinite inespecífica, ou na coroidite macular focal com secundário descolamento disciforme macular conforme descrito por Gass (3), correspondendo ao caso 6, existiria uma quebra total da barreira do epitélio pigmentar da retina, levando a graves alterações também no neuroepitélio em caráter irreversível.

As alterações da doença de Harada, onde há bilateralidade do processo, intensas

alterações na retina, e mais especificamente no epitélio pigmentar e recuperação rápida, seria a nosso ver o máximo de agudez dos processos inflamatórios que acometem o epitélio pigmentar da retina e a mais elucidativa suposição do processo "imuno alérgico" desencadeado ao nível do epitélio pigmentar da retina.

Definimos pois como quadro sindrômico de epitelopatia pigmentar inflamatória dado por sintomas como baixa abrupta de visão, uni ou bilateral, seguida geralmente de cefaléia, e metamorfopsia, e alterações fluoresceinográficas evidenciada por possíveis pontos hiperfluorescentes, traduzidos por espaços ou "poros" intercelulares no epitélio pigmentar retiniano, permeáveis, semipermeáveis ou destruídos que prevêm o prognóstico futuro do caso.

RESUMO

O autor analisa seis casos de doenças inflamatórias do fundo do olho, com exames fluoresceinográficos e tenta através dos mesmos chegar a hipóteses e correlações fluoresceinográficas-etiotopogênicas.

Define o quadro sindrômico que chamou de epitelopatia pigmentar inflamatória, como uma série de alterações nos espaços ou «poros» intercelulares do epitélio pigmentar da retina, desencadeado por possíveis processos imuno-alérgicos ao nível das células do epitélio pigmentar da retina.

SUMMARY

Six patients with the clinical features of inflammatory diseases of fundus eye were studied with fluorescein angiography. In addition to the clinical features initially reported, the author define a syndrome that he called pigment epitheliopathy inflammatory with a serious fluorescein disturb. The intercellular «pore» of the retinal pigment epithelium permit a disorder unchained by presumable immunological-alergen process at level of the pigment epithelium cells.

BIBLIOGRAFIA

1. GASS, J. D. M. — Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. St. Louis CV Mosby, 1970, pg 28, 114-117.
2. GASS, J. D. M. — Acute posterior multiple placoid pigment epitheliopathy. Arch. Ophthalmol. 80: 177, 1968.
3. GASS, J. D. M. — Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. Am. J. Oph. 63: 573, 1967.
4. KRILL, A. E., DEUTMAN, A. F. — Acute retinal pigment epithelium. Am. J. Oph. 74: 193, 1972.
5. KRILL, A. E.; NEWEL, F. W.; CHISHTI, M. I. — Fluorescein studies in diseases affecting the retinal pigment epithelium. Am. J. Oph. 66: 470, 1968.
6. WALLACE-FRIEDMAN — Bilateral recurrent acute retinal pigment epithelitis 79: 567, 1975.
7. YANOFF-FINE — Ocular Pathology ed. 1975.
8. APPLE, DAVID-RABB, MAURICE — Clinicopathologic correlation of ocular diseases ed. 1974.
9. SHIMIZU, KOICHI — Microangiografia fluoresceínica del fundo ocular ed. 1975.
10. WESSING-VON NORDEN — Fluorescein angiography of the retina.
11. ANNESLEY, W.; TOMES, T. L.; SHIELDS, J. A. — Pigment epitheliopathy. Am. J. Oph. 511, 1973.
12. ADLER'S — Physiology of the eye. 6ª ed. Mosby 1975.