

CURSO CLINICO DAS UVEITES

* DR. RENATO DE TOLEDO — São Paulo

É hoje geralmente aceita a classificação das uveites endogenas em três grupos:

- 1) Uveites metastáticas, nas quais a inflamação ocular é parte de uma infecção geral.
- 2) Uveites anafiláticas, seja como reação a uma proteína organo-especifica, seja como reação anafilática a uma infecção sistêmica.
- 3) O grupo das uveites não purulentas, clinicamente inespecíficas, e, que constitue o maior número de casos desta afecção.

É apenas deste terceiro grupo que vamos tratar neste capítulo sobre o Curso Clínico das Uveites.

As uveites endógenas podem afetar primeiramente o segmento anterior da uvea, o segmento posterior ou toda a uvea. Rarissimamente os processos inflamatórios do segmento anterior ficam circunscritos à iris ou ao corpo ciliar. A regra é o comprometimento de ambos, bem como nas coroidites anteriores o comum é a participação do corpo ciliar.

A não ser pela predominância dos sintomas decorrentes da inflamação de um ou outro segmento, não é portanto, estritamente correta a classificação topográfica em irites, ciclites e coroidites. Clinicamente é preferível agrupá-las apenas em uveites anteriores e posteriores.

O curso clínico das uveites endogenas varia com a localização das lesões com o tipo da inflamação e com a reação do tecido, esta dependendo da imunidade sistêmica e da hipersensibilidade do tecido.

Dois grupos principais, baseados no aspecto clínico, histologicamente diferentes e, ao que parece, patogenicamente diversos, reúnem as diversas formas de uveites endogenas. São as inflamações granulomatosas.

A diferenciação clínica entre estes dois tipos de inflamação foi magnificamente explanada por Alan Woods.

Em síntese são os seguintes os característicos dados por Woods.

* Chefe de Clínica de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina Serviço do Prof. Moacyr Alvaro.

Nas uveites anteriores granulomatosas:

a) A reação inflamatória e a congestão ciliar são em principio insidiosas e geralmente não intensas.

b) Geralmente ha alterações organicas na iris, caracterizadas por espessamento e edema do estroma, com conseqüente perda do brilho e velamento do desenho iriano.

c) Tendencia acentuada para a formação de sinequias posteriores e exsudato gorduroso na capsula anterior do cristalino.

d) Precipitados queraticos geralmente do tipo “gordura de carneiro” que podem ser poucos ou numerosos, dependendo da severidade da infecção.

e) Nodulos de Koeppe e de Busacca são freqüentemente vistos. A reluscencia do aquoso é em geral extremamente fina e poucas celulas são vistas à biomicroscopia.

Quando o fóco primario se localiza na coroide, sem extensão para a uvea anterior é dificil diferenciar entre uma afecção granulomatosa e não granulomatosa. Em geral as coroidites granulomatosas são caracterizadas por exsudação manifesta com edema subretiniano circundando o exsudato. A turvação do vitreo pode consistir em véos espessos se o corpo ciliar foi atingido.

As inflamações não granulomatosas são mais frequentes no segmento anterior da uvea. Neste caso apresentam:

a) Inicio agudo, com intensa inflamação e congestão ciliar, fotofobia e lacrimejamento.

b) Edema e perda de brilho da iris.

c) Pouca tendencia para formação de sinequias, pelo menos no primeiro ataque. Si bem que possa haver exsudatos espessos no aquoso, não aparecem na maioria das veses os exsudatos gordurosos na capsula anterior da lente, o que pode se dar depois de ataques repetidos.

d) Os precipitados queraticos são geralmente puntiformes. Não há nodulos de Koeppe e de Busacca.

e) A reluscencia do aquoso é geralmente intensa.

f) O curso é geralmente curto, evoluindo a doença em pouco tempo, si bem que pode o ataque ser tão severo que desorganize irremediavelmente o orgão.

Quando a localização é posterior o quadro é predominantemente de edema subretiniano generalizado, sem exsudação localizada, turvação do vitreo e opacidades puntiformes finas.

As uveites anteriores não granulomatosas podem assumir três formas clínicas principais.

Na primeira, a doença tem um início brusco. As lesões, que podem ser única ou múltiplas, são geralmente grandes, o curso é violento e cede depois de lezar mais ou menos o órgão. Recurrencias não são frequentes e quando ocorrem, às vêses depois de anos, têm o mesmo quadro do primeiro ataque.

No segundo grupo, aparentemente de menor gravidade, são múltiplas lesões microscópicas que aparecem na iris. A congestão é pequena e quasi não ha dôr. Mas, as recurrencias são frequentes e multiplas, as lesões vão se acentuando e as sinequias se formando, sendo frequente a seclusão, a catarata e o glaucoma secundario.

O terceiro grupo tem inicio agudo e violento, intensa congestão conjuntival e ciliar. A iris edematosa e com vasos congestos. No aquoso algumas celulas, serum e fibrina, e, às vêses pequenas hemorragias. O ataque cede bruscamente como começou, com recurrencias que variam de mêses a anos, podendo o globo, durante os intervalos, mesmo depois de diversos ataques se apresentar com aspecto absolutamente normal.

Sob o ponto de vista de seu curso clínico as uveites endogenas são geralmente divididas em agudas, sub-agudas e crônicas. Convem lembrar, como fazem Duke-Elder e Friedenwald, que, si bem que clinicamente seja uma inflamação aguda, do ponto de vista patológico é sempre um processo sub-agudo ou crônico, caracterizado pela infiltração de celulas mononucleares.

Dissemos no inicio que o curso clínico das uveites varia com a localização da inflamação, com a sua natureza e com a reação do tecido afetado.

De acordo com a opinião dominante atualmente e explanada por Woods, as afecções granulomatosas e as não granulomatosas são pato-

geneticamente diferentes.

Nas granulomas ha a invasão da uvea pelo agente causador em forma viva. Instalada a infecção a evolução da doença depende da resposta do tecido. Se a uvea não apresentar uma hipersensibilidade aos produtos do agente causador, ou se houver resistência ao mesmo, a reação clinica pode ser pequena, o agente isolado e ocorrer a cura clinica. Este agente, assim isolado, pode ser destruido ocorrendo então a cura definitiva, ou apenas ficar em inatividade até que uma queda no estado imunologico do individuo permita sua exacerbação, com novo surto inflamatório, cuja duração e intensidade dependerá ainda da resistência especifica.

De outro lado se no momento da infecção existir já uma hipersensibilidade do tecido em virtude de infecção anterior, a reação é muito mais intensa e caracterizada por necrose e destruição do tecido, dependendo a intensidade e a duração da resistência natural ou adquirida.

Cada novo surto inflamatório é acompanhado da produção de novos exsudatos, do aparecimento de novas sinequias, que por sua vez acarretam a opacificação da lente, favorecem o aparecimento da hipertensão ocular, destroem mais intensamente os tecidos, enfim, que determinam o aparecimento das complicações, que por sua vez alteram o curso clínico da inflamação inicial.

As uveites não granulomas, de acordo com esta concepção, são produzidas não pela penetração do germe no globo, mas representam uma reação alergica do tecido previamente sensibilizado a uma bacteria ou a seus produtos.

Isto explicaria o caracter agudo da inflamação e também a modificação do quadro clínico e até histopatologico, depois de repetidos ataques, modificações que fazem com que a uveite passe a apresentar um quadro que se assemelha a uma inflamação granulomatosa, com a mesma sequencia de complicações.