

COMPLICAÇÕES DAS UVEITES *

DR. WILSON GUIMARAES — DR. CORIOLANO P. ELIEZER — S. Paulo

Sendo numerosas as complicações das uveites, torna-se o seu estudo muito importante porque frequentemente temos que resolver casos dessa natureza em nossa clínica.

Na clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas, encontramos no ano de 1952, 195 casos de uveite em 4.742 doentes novos, admitidos. Destes 195 pacientes, 39 apresentaram catarata como complicação. Tivemos 5 casos de uveite hipertensiva.

A complicação mais frequente nos casos de uveite é mesmo a catarata; iniciaremos então este nosso trabalho pelo estudo das cataratas complicadas.

I — CRISTALINO

As uveites frequentemente determinam o aparecimento de opacidades no cristalino; estas recebem o nome de catarata complicada. Clapp julga incorreto o uso deste termo pois muitas vezes estas cataratas nada têm de complicadas. Aparecem com mais frequência nos casos em que o corpo ciliar e a íris participam ativamente do processo inflamatório. As cataratas consequentes a processos inflamatórios prolongadas da retina e coróide são mais raras.

a) *Cataratas nas iridociclites* — O processo de opacificação qualquer que seja a etiologia é semelhante, devendo-se fazer exceção no caso de iridociclite da menôpauza, a qual se prolonga durante anos com surtos sucessivos, sendo frequentemente bilateral e na oftalmia simpática que falaremos adiante.

Uma iridociclite grave, é provavelmente a causa mais frequente de catarata complicada; nestes casos aparecem depósitos na cápsula posterior, os quais tornam-se rapidamente subcapsulares, podendo muitas vezes ocorrer uma turvação total do cristalino. Este, toma então cor azulada devido ao fato de existirem zonas livres de opacificação.

Nas iridociclites crônicas, de longa duração, nota-se frequentemente

(*) Tema Oficial apresentado ao Congresso Interamericano do Colégio Americano de Cirurgiões (Secção de Oftalmologia).

te uma catarata capsular anterior. A opacidade muitas vêzes se coloca excentricamente, geralmente na região oposta a séde mais grave da lesão (Parson).

A catarata nas iridociclites crônicas pode ser causada pelas toxinas como sugere o fato da catarata capsular anterior se localizar na proximidade da séde mais intensa da inflamação. Pode ser causada ainda por uma perturbação da permeabilidade da cápsula causada pela deposição de células e exsudatos ou então pela formação da membrana ciclítica. Se o cristalino for totalmente envolvido por esta membrana, haverá uma acentuada proliferação epitelial tornando-se a cápsula nestes casos pregueada, aparecendo as depressões, cheias de células epiteliais fusiformes. O cristalino como dissemos pode se opacificar inteiramente e em seguida sofrer liquefação ou calcificação; sua cápsula torna-se mais espessa e se retrai ficando o cristalino sem apôio.

Essas opacificações são precedidas frequentemente por lesões pericristalinianas, como sinéquias posteriores cujo número aumenta em cada novo surto, exsudato no vítreo, formação de membrana ciclítica, etc., as quais às vêzes dificultam o diagnóstico, descobrindo-se a existência de catarata quando se pretende fazer uma iridectomia ótica. Quando a iridociclite estaciona, as alterações cristalianas também o fazem, si bem que as vêzes as alterações continuam até a opacificação total do cristalino.

b) *Cataratas nas iridociclites heterocrômicas* — Surgem no curso das iridociclites crônicas, de curso lento e insidioso, às quais se dá o nome de iridociclites heterocrômicas.

As opacidades aparecem no olho mais claro, despigmentado (HUTCHINSON em 1869) como fino ponteadado disseminado nas camadas corticais posteriores. Aparece com mais frequência em jovens, de 20 a 35 anos e evolue lentamente para uma opacificação total do cristalino.

O diagnóstico é feito pelo exame biomicroscópico, observando-se finos precipitados na Descemet. FUCHS em 38 casos de iridociclites observou 33 casos de catarata.

Existem 2 teorias para explicar a doença: (1) origem inflamatória (FUCHS 1906, HEINE e outros); (2) origem neurogênica — seguindo-se a lesão do sistema nervoso simpático (ANGELUCCI, BISTIS, LUTZ, 1908, 1910).

Vimos até agora as cataratas complicadas que se seguem a processos inflamatórios do segmento anterior do olho; vejamos agora aqueles

casos que se seguem a processos inflamatórios do segmento posterior do olho: — Nestes casos verificamos que há uma penetração irregular de toxinas no polo posterior do cristalino, onde ela se difunde irregularmente.

O característico desta forma de catarata é que as alterações degenerativas se processam em todos os sentidos, principalmente no sentido axial. As opacidades se colocam muito no polo posterior, havendo zonas nas quais o cristalino não está tomado.

O núcleo parece resistir bem a penetração das toxinas e daí o fato de permanecer livre durante muito tempo.

A penetração ou melhor o início da opacificação faz-se pelo polo posterior, o que se explica por ser este o ponto onde a cápsula é mais delgada além de estar desprotegida, pela falta do epitélio subcapsular; ainda mais, nestes casos o polo posterior do cristalino está mais próximo da zona afetada. VOGT acrescenta ainda, que o sistema de suturas constitui um ponto de menor resistência, de modo que essa zona é primariamente atingida.

BELLOWS sugere que uma possível explicação para estas cataratas está no fato de que o cristalino embrionário só se desenvolve quando há integridade da vesícula ótica; assim sendo pode-se aceitar que há necessidade da integridade da vesícula visto desta partir um estímulo químico que mantém a vitalidade do cristalino, uma vez que este é responsável também por sua formação.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Os achados anátomopatológicos mostram uma proliferação do epitélio. O epitélio migra para a parte postreior, terminando por tomar toda a cápsula do cristalino. O epitélio e as fibras néo-formadas na zona equatorial, sofrem uma degeneração (cels. vesiculares de WEDL). Estas células vesiculares penetram na cortex. Em um estágio mais avançado a cápsula se apresenta espessada e há uma deposição de grande quantidade de cálcio; a catarata recebe então o nome de calcárea.

LÂMPADA DE FENDA

A lâmpada de fenda observa-se uma iridescência de cores brilhantes na região do polo posterior, aparecem pequenos pontos e linhas de aspecto policromático, os quais devem ser diferenciados dos restos embrionários frequentemente observados no polo posterior. As opacida-

des maiores de forma irregular. Quando a opacidade atinge uma certa espessura a catarata torna-se de côr amarelada. Esta côr amarela, que também é vista na catarata capsuliforme é devida a acentuação do amarelo normalmente presente em virtude da densidade da opacidade branca que fica por trás. A opacidade progride em todas as direções, principalmente no sentido sagital. A deposição de sais de cálcio, que ocorre precocemente, dá origem a zonas de opacidades mais densas.

Com grande aumento observamos que a catarata é constituída por uma estrutura frouxa, porosa e com numerosos vacúolos. Os interstícios entre as suturas são comumente atingidos originando-se assim a fôrma em roseta desta catarata. No curso de sua evolução, estas opacidades vão se localizar na região anterior; aqui elas se localizam na cortex superficial e consiste de vacúolos e opacidade em linhas. Anteriormente também há tendência a se formar rosetas. As zonas calcificadas anteriormente apresentam uma côr branca pura em contraste com a côr amarelada das opacidades posteriores.

A catarata em forma de pires deve ser diferenciada da catarata complicada pois ambas têm em comum a séde, a presença de vacúolos e a côr amarelada.

Difere no fato da catarata em forma de pires apresentar opacidades mais homogêneas e espessura uniforme.

Diagnóstico — O diagnóstico da catarata complicada a uma uveíte é geralmente fácil, se atentarmos para o aspecto apresentado pelo exame à lâmpada de fenda e principalmente pelos depósitos da Descemet, sinéquias posteriores, restos de pigmento na cristalóide anterior, etc.

Tratamento — O tratamento é cirúrgico desde que o olho não apresente sinais de atividades do processo inflamatório, e satisfaça as condições clássicas da indicação cirúrgica de qualquer catarata.

II — TENSÃO OCULAR

Com frequência no curso de uma uveíte surgem alterações para o lado da tensão ocular, quer por um aumento (uveíte hipertensiva) ou por uma diminuição (hipotonia).

1) *Hipotonia* — A hipotonia diz sempre respeito ao comprometimento do corpo ciliar (SCHIRMER, LAGRANGE); pode aparecer em qualquer fase da evolução; sua constatação significa uma complicação grave, de prognóstico reservado. As fôrmas subagudas e crônicas, são sobretudo aquelas onde a diminuição do tonus é mais acentuada.

Na fase inicial ela é consequência de perturbações neurovasculares ao nível das franjas ciliares e de alterações secundárias na produção e qualidade do aquoso.

No período final das ciclites a causa é a organização e retração de exsudatos inflamatórios sobretudo na variedade fibrino-plástica.

2) *Hipertensão ocular* — O aumento da tensão intra-ocular é um fato comum como complicação de qualquer inflamação intra-ocular. Aqui devemos considerar 2 formas de glaucoma; de um lado os casos que surgem em virtude de um processo inflamatório — glaucoma inflamatório (DUKE-ELDER) ou melhor uveites hipertensivas e de outro, glaucoma secundário, provocado pelas sequelas de uma iridociclite (seclusão, bloqueio do ângulo da câmara anterior, etc.).

UVEITES HIPERTENSIVAS

São frequentes, e nestes casos encontramos mais uma inflamação da iris e corpo ciliar, sem estar comprometida a coróide; daí a possibilidade de se discutir se o termo uveites hipertensivas, é correto ou não. Na gênese da hipertensão parece que o corpo ciliar desempenha um papel importante, sendo que a iris desempenha um papel acessório, quasi não tomando parte a coróide. Parece que o mais certo seria falar-se em iridociclite hipertensiva (MORAX, ROUSSEAU, CATTANEO). AMSLER acha que se poderia dar o nome de *complicação hipertensiva no curso de uma uveite exsudativa*, porque a uveite continua a evoluir por conta própria, sem que possamos saber a causa da hipertensão. No entanto o nome já está consagrado pelo uso e dificilmente conseguiremos mudá-lo. As uveites hipertensivas podem surgir como complicações de processos inflamatórios agudos e crônicos.

a) *Inflamação aguda* — As iridociclites agudas constituem o quadro típico deste grupo. A tensão aqui se eleva poucos dias após o início da moléstia; o quadro da iridociclite aguda frequentemente caracterizado pela liberação de precipitados queráticos e uma câmara anterior profunda, é rapidamente complicado por um aumento da congestão dos vasos do segmento anterior do globo, aparecimento de turvação corneana, devido ao edema, intensa dôr ocular e periorbitária, acompanhada de epífora e fotofobia; há uma acentuada perda visão, às vêzes quemóse e injeção conjuntival e epiescleral. Fenômeno de Tyndall positivo; pupila pouco estreitada e reagindo fracamente a luz e se dilatando moderadamente pela atropina. Palpação digital dolorosa; tensão ocular variando entre 40 e 60 mm Hg.

O aumento da tensão intra-ocular tem como causa a estáse vascular e o edema que acompanha a inflamação; esta estáse vai determinar um completo transtorno das forças osmóticas e hidrostáticas perturbando a circulação dos fluidos intra-oculares.

Há um aumento na secreção do aquoso o qual se torna mais viscoso, rico em proteínas e elementos celulares os quais vão se acumular nos espaços de FONTANA e ângulo da câmara, perturbando a drenagem. Êste último fator por si não explica o aumento da tensão pois que a câmara anterior pode estar cheia com um exsudato gelatinoso, quasi sólido sem que haja um aumento suficiente da tensão para causar os sintomas descritos anteriormente.

É provável, no entanto, que o embaraço nos canais excretores tenha um papel importante, complicando o fator primário que seria representado pelo fenômeno de estáse vascular.

b) *Inflamação crônica* — A hipertensão quando complicando uma inflamação crônica, constitue um problema diagnóstico devido as dificuldades de reconhecimento clínico e orientação terapêutica.

O quadro clínico pode se assemelhar ao de um glaucoma primário, agudo ou crônico. No primeiro caso o paciente conta história de obscurecimentos passageiros da visão com percepção de halos luminosos, ocorrendo isto, durante alguns anos, e terminando frequentemente por um ataque agudo de hipertensão intra-ocular.

O quadro é típico de um glaucoma primário mas, um exame cuidadoso à lâmpada de fenda permite muitas vêzes demonstrar a existência de precipitados na Descemet e exsudatos no vítreo.

Partindo deste ponto de vista, chegam alguns autores a afirmar que a maioria dos casos rotulados de glaucoma primário pertence a essa categoria (RISLEY, MALLING, LARSEN, REDSLOB). MALLING chegou mesmo ao extremo de afirmar que em 71 casos rotulados de glaucoma primário, 61 tinham sinais de inflamação. A causa da hipertensão também é discutida, devendo-se no entanto ser atribuída a um fator vascular (estáse) juntamente com as alterações no ângulo da câmara.

Os processos inflamatórios do segmento anterior do olho causam alterações permanentes do ângulo da câmara. Estas alterações variam desde a formação de pequenas adesões periféricas até extensas sinéquias.

Os exsudatos podem se depositar e organizar no ângulo, formando um tecido com o aspecto de finas membranas ou cordões. O aspecto apresentado não está em relação com a gravidade da inflamação assim como não se pode aquilatar do estado funcional do olho, simplesmente pelo aspecto observado no ângulo da câmara.

SEMIOLOGIA DAS UVEITES HIPERTENSIVAS

A uveíte hipertensiva é um síndrome onde a iridociclite se acha complicada com uma hipertensão; os sintômas de hipertensão se somam aos da uveíte, de modo a não haver sintômas puros de glaucoma.

1) *Sintomas subjetivos* — Predomina a dôr, a qual se origina no território do simpático e trigêmeo, variando de caso para caso.

Nas formas crônicas há apenas uma sensação de pêsô; nas formas agudas, a dôr é profunda, óssea, se irradiando por todo o contorno da órbita às regiões malar, frontal, etmoidal e se difunde muitas vêzes em direção a mastóide e nuca. Dôr rebelde aos antinevrálgicos habituais e acompanhada de náuseas e vômitos. A dôr e fotofobia cedem pela anestesia do gânglio esfenopalatino e principalmente pela injeção de álcool.

2) *Sintomas objetivos* — a) Hiperemia do segmento anterior: A hiperemia do segmento anterior está ligada a estâse uveal e a inflamação da íris e corpo ciliar. A hipertonia aguda ou subaguda provoca uma injeção que vai do limbo ao fundo de saco conjuntival. Os vasos perfurantes tornam-se distendidos.

b) Córnea: Nesta, além dos sinais próprios da iridocillite temos aqueles causados pelo síndrome hipertensivo, entre os quais predomina o edema. A córnea torna-se opaca e perde o seu brilho. À biomicroscopia vê-se bolhas epitelial e subepitelial. Além dos vacúolos de FUCHS, este edema superficial permite explicar pela difração da luz os halos coloridos que os pacientes percebem no momento em que aparece o surto hipertensivo.

Observamos ainda pregas na Descemet; o edema das camadas profundas não ultrapassa o limite periférico da Descemet. O edema não guarda uma relação proporcional com o gráu de hipertensão. Segundo MAGITOT êle pode faltar em certas hipertensões e persistir nos intervalos.

c) Câmara anterior: Esta se apresenta com uma profundidade variável. Na fase inicial seria, para Troncoso, mais profunda devido a retenção do humor aquoso. Pode ser rasa quando o cristalino é empurrado para frente juntamente com a íris nos surtos agudos de edema ciliar e do corpo vítreo.

d) Humor aquoso: Nas uveítes anteriores o humor aquoso está consideravelmente modificado.

No início está aumentado devido ao desequilíbrio entre secreção e excreção, sendo a causa da hipertonia inicial.









O estudo do humor aquoso é muito interessante como demonstram

os trabalhos modernos da escola de Zurich onde vamos encontrar AMSLER e VERREY como iniciadores dessas pesquisas.

O estudo biológico do aquoso feito por FLORIAN VERREY apresenta um interêsse considerável, não cabendo aqui no entretanto uma descrição detalhada desses estudos.

O humor aquoso normal possui 0.15 a 0.30 g de albumina por litro e no máximo uma célula por mm³. Nas uveites anteriores há um aumento de albumina e também uma alteração da fórmula citológica. As células existentes no aquoso aumentam, variando seu número segundo VERREY de 2 a 1.000.000. Nas uveites hipertensivas este autor demonstrou que a reação albumino-citológica é variável e depende do estado da inflamação. No estado post-inflamatório há grande aumento de albumina e poucas células. Por ocasião de um novo surto, o número de células aumenta podendo desaparecer a dissociação.

CYRO REZENDE e J. B. CAMARGO ALVES em um estudo citológico do humor aquoso, em 60 casos de uveites observadas, verificaram um aumento dos elementos celulares de acôrdo com o seguinte quadro.

UVEITES		Nº de CASOS	MEDIA CEL./mm ³
	ANTERIORES C. FEN. INFL. INTENSOS	13	510
	HIPERTENS. C. FEN. INFL. INTENS.	2	219,5
	TOTAIS C. FENOM. INFL. INTENS.	4	150
	ANT. C. FENOM. INFL. POUCO INT.	17	31,7
	TOTAIS C. FEN. INFL. POUCO INT.	1	30
	POSTERIOR C. FEN. INFL. INTENS.	11	20,5
	POST. C. FENOM. INFL. POUCO INT.	11	3,2
	HIPERTENS. C. FEN. INFL. POUCO INT.	1	0,6

(Do Exame Citológico do humor aquoso nas uveites)
Prof. Cyro de Rezende e J. B. Alves

Diante desses estudos, somos levados a perguntar se há uma correlação entre a fórmula citológica do aquoso e a uveíte hipertensiva.

Devemos aguardar ainda algum tempo para dar resposta a esta questão pois, o próprio VERREY, iniciador desses estudos e KALT, que fez uma revisão completa do assunto, acham que fóra dessa hiperalbuminose, que parece ser devida a uma vasodilatação uveal, e dessas alterações citológicas que ocorrem também nas uveítes sem hipertensão, nada ainda existe que possa indicar a existência dessa relação

e) Iris: A hipertensão em si quase que não dá alterações para o lado da iris, contribuindo apenas para um aumento de hiperemia da mesma. As alterações apresentadas pela iris são aquelas próprias das uveítes anterior.

f) Cristalino: O cristalino nas uveítes pode se deslocar para frente no momento dos surtos hipertensivos, devido ao edema do vítreo, tornando a câmara anterior rasa; por outro lado o equador do cristalino pode contribuir para a obliteração do ângulo iridocorneano.

O cristalino cataratado, no curso de uma uveíte hipertensiva pode sofrer luxação total no vítreo, em virtude de degenerescência zonular.

g) Vítreo: As alterações do vítreo na uveíte hipertensiva, da mesma maneira que no aquoso, decorrem do processo inflamatório.

A hipertonia devido ao edema do vítreo contribue para aumentar a turvação dos meios, perturbando o exame do fundo.

h) Fundo do olho: É difícil a visualização do fundo do olho não só devido as alterações da córnea, humor aquoso e vítreo, como também pela opacificação do cristalino, sinéquias, etc. Na papila não vamos encontrar escavação patológica a não ser nos casos de longa duração.

GONIOSCOPIA NAS UVEITES HIPERTENSIVAS

Na fase aguda a gonioscopia é difícil ou mesmo impossível de se efetuar devido ao processo inflamatório.

FRANÇOIS em 13 casos de uveítes hipertensivas nos quais conseguiu realizar a gonioscopia verificou que êsse processo de exame não revelou alterações importantes no ângulo da câmara anterior que pudesse explicar o aumento da tensão; apenas em 2 casos, havia exsudato em quantidade para obstruir o ângulo.

Encontramos sinéquias (goniosinéquias) raramente, e assim mesmo não são suficientes para explicar o aumento da tensão ocular.

VEIAS DO AQUOSO

Nas uveites hipertensivas, GOLDMANN não pode medir ainda a pressão de escoamento nem procurar o fenômeno do bastão de vidro porque é difícil achar as veias do aquoso ou laminarias em um olho hiperemiado.

KALT usando o método da fluorescência de AMSLER e HUBER, concluiu que nas uveites hipertensivas a hipertensão ocular não parece desempenhar um papel apreciável na eliminação do corante. O aumento da permeabilidade da barreira hemato-ocular está ligado antes de tudo a estase circulatória usual. Esta vasodilatação é a base do síndrome uveite onde a hipertonía não é senão uma complicação eventual.

ETIOLOGIA

Nenhuma etiologia particular parece favorecer o aproveitamento da hipertensão no curso da uveite; a complicação hipertensiva parece depender exclusivamente das condições anatômicas e funcionais locais e antes de tudo, da inflamação do corpo ciliar.

TRATAMENTO DAS UVEITES HIPERTENSIVAS

O tratamento da fase aguda é difícil, e todos os autores concordam que deva ser eminentemente clínico, evitando-se a intervenção cirúrgica; nas formas subagudas ou crônicas se houver uma queda progressiva da visão e os dados perimétricos confirmarem a necessidade, recorreremos a uma intervenção cirúrgica.

Para o tratamento médico faz-se primeiramente uso dos midriáticos. Assim podemos obter um repouso do órgão inflamado e a ruptura de sinéquias posteriores; a luta contra a hipertensão ocular só se torna necessária se a função visual for posta em perigo. O perigo é menor do que no glaucoma primitivo, sendo maior a resistência da retina e do nervo óptico.

Os mióticos, embora sejam usados por muitos oftalmologistas, tendem a ser cada vez menos usados devido aos perigos que trazem, principalmente, na fase aguda.

Os midriáticos mais usados são a atropina, a adrenalina e a homotropina.

A injeção retrobulbar de novocaina-adrenalina apresenta efeitos hipotensores; na prática usa-se fazer uma injeção retrobulbar de novo-

caina-adrenalina e em seguida injeta-se 1 cc. de alcool a 40%. O inconveniente está na possibilidade de haver uma paralisia benigna e transitória do II ou VI par.

A supressão da dôr parece ser essencial para suprimir as reações vasomotoras associadas e bloquear os reflexos curtos que entretêm os fenômenos inflamatórios ao nível do fóco de uveíte.

Para WEEKERS o efeito hipotonisante da injeção retrobulbar de alcool provem de uma vasodilatação orbitária, atingindo secundariamente a uvea.

Esta estase uveal suplementar agiria então aumentando o regime do humor aquoso.

BELZ e BOUCHEL acham que antes do tratamento cirúrgico nas uveítes hipertensivas tuberculosas devemos tentar ondas curtas.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

No período agudo a opinião clássica não admite a não ser paracenteses repetidas (AMSLER, TEGEAN, BRESSIERE, P. PESME, E. HARTMANN, L. COPPEZ) embora todos reconheçam que sua eficácia seja transitória.

Se houver mesmo necessidade de cirurgia indicaremos ciclodiatermia não perfurante de WEEKERS que parece ser a operação de escolha.

Nas fases subagudas e crônicas não há urgência; a operação irá depender do tipo de uveíte e dos males causados pela mesma; se houver seclusão, a iridectomia está indicada, pois pelo efeito mecânico e optico, será duplamente favorável. Para Sourdille, uma única sinéquia posterior já é motivo para se fazer iridectomia.

No tratamento das uveítes hipertensivas KALT acha que a operação de LAGRANGE e ELLIOT são decepcionantes, o mesmo acontecendo com a ciclodialise. KALT é partidário da iridencleisis, tendo obtido melhores resultados com esta técnica de acôrdo com a estatística de FRALICK (62% de sucesso).

THOMAS e BENNER têm obtido sucessos com a ciclodiatermia perfurante de VOGT. A ciclodiatermia não perfurante de WEEKERS parece dar também bons resultados, se bem que não constantes.

2) GLAUCOMA POST-INFLAMATÓRIO

As alterações patológicas que se seguem a um processo inflamatório no trato uveal, levam com relativa frequência a um aumento da

tensão ocular. Este aumento é devido a um distúrbio na circulação dos fluidos intra-oculares.

As adesões entre a íris e o cristalino, ou sejam as sinéquias posteriores podem tomar toda a pupila dando origem a uma seclusão pupilar, dificultando a passagem do aquoso da câmara posterior para a anterior, empurrando a íris para frente, *iris bombée* (em tomate) podendo ocasionar um glaucoma secundário. Um bloqueio mais grave ocorre quando uma sinéquia posterior total liga toda a superfície posterior da íris ao cristalino de modo que o espaço circumletal é bloqueado pela ciclite exsudativa; neste caso o final não é hipertensão e sim hipotonia com tísica bulbi.

O edema inflamatório dos tecidos ao nível da raiz da íris e corpo ciliar e mais as sinéquias anteriores periféricas podem eventualmente bloquear completamente a circulação no ângulo. Por vêzes a obstrução à drenagem do aquoso pode ocorrer devido a alterações post-inflamatórias no próprio tecido do ângulo.

Os espaços de FONTANA são fechados com fibrina e células inflamatórias e depois por tecido fibroso de modo que posteriormente as fibras do ligamento pectinado podem se tornar imperceptíveis como entidades separadas, mas se convertem em uma massa sólida algumas vêzes associada a uma membrana hialina formada pelo endotélio e com a proliferação deste, fechando o canal de SCHLEMM.

Em todos esses casos a obstrução da circulação, bloqueio dos canais de saída e abolição do mecanismo valvular do canal de SCHLEMM ocasionam aumento da tensão ocular.

III — COMPLICAÇÃO PARA O LADO DA RETINA

As inflamações da retina a partir de processos inflamatórios do trato uveal são frequentes. Estas retinites, se originam principalmente da coróide, mas algumas vêzes partem do segmento anterior. As alterações inflamatórias são histologicamente pouco evidentes estando relacionadas essencialmente aos vasos sanguíneos sem mesoderma associado porque o tecido neural não reage ou reage pouco aos processos inflamatórios. Para o lado da retina podemos então em casos de uveítes ter uma reação vascular que se caracteriza por uma desorganização de suas paredes seguidas de edema e mesmo manchas brancas. Algumas vêzes observamos a presença de hemorragias e alterações proliferativas. Nas inflamações crônicas estas alterações proliferativas estão presentes; como consequência da inflamação pode haver um processo de fibrose que

pode ser excessivo, deixando sob a retina massas de tecido fibroso, as quais frequentemente se originam na coróide. Pela retração dessas massas a retina pode sofrer distorção e preguear-se. O tecido fibroso pré-retiniano que tem sua origem na papila, onde estão concentrados os elementos vasculares e mesodermiais pode ser exuberante no seu crescimento, para dar o quadro de retinite proliferante cuja retração ulterior pode levar ao descolamento da retina. Podemos observar também uma néoformação endotelial com aspecto de uma membrana na superfície interna da retina o que foi primeiramente observado por IWANOFF. Pelo exame oftalmoscópico tal membrana aparece como um delicado véu.

Os processos inflamatórios que atingem a retina a partir do trato uveal dão origem as chamadas retinites secundárias, que podem resultar de uma inflamação do segmento anterior (iridociclite) ou do segmento posterior (coroidite).

a) *Retinite secundária a iridociclite* — É frequente uma reação da retina, particularmente no pólo posterior do olho, nas inflamações de segmento anterior. O estudo anátomopatológico desses casos não é fácil porque não é frequente termos a nossa disposição para cortes histológicos, olhos com iridociclites. A principal fonte dos nossos conhecimentos reside em olhos que foram enucleados devido ao fato de terem sofrido traumatismo. A expressão mais simples de comprometimento retiniano se traduz pelos depósitos de leucócitos na sua superfície, ligados por pequena quantidade de fibrina; estes correspondem aos precipitados no Descemet e podem não estar relacionados a qualquer reação do tecido retiniano. Podem ser de tamanho microscópico ou visíveis a olho nú como pequenos pontos brancos, quando se examina a superfície interna ou podem atingir grandes dimensões e ocorrer em grande número. Comumente não podem ser vistos ao exame oftalmoscópico, devido a turvação do vítreo.

Uma reação inflamatória da retina também ocorre provavelmente como resultado ou da difusão das toxinas através do vítreo ou pela presença do agente causal na exsudação celular; esta inflamação apresenta 3 características:

1) Edema — é frequentemente acentuado principalmente no polo posterior onde a papila e a mácula são as primeiras a serem atingidas.

O edema e exsudação na papila podem dar origem a acentuada papilite devida em grande parte provavelmente a concentração das toxinas devido a drenagem da linfa que se faz para o polo posterior e em parte por sua estrutura mais frouxa que permite maior embebição de líquido do que as outras camadas.

O edema macular é de grande importância por ser provavelmente a causa da acentuada perda da visão central, que acompanha certos casos de iridociclites, acarretando muitas vezes alterações permanentes. Em tais casos é frequente a degeneração cística, podendo o edema assumir tais proporções, a ponto de determinar um descolamento local exsudativo, na área central. A concentração do edema na mácula é devido provavelmente, em parte, a presença nessa região de fibras de HENLE, as quais como a camada de fibras nervosas absorve grande quantidade de líquido, e em parte devido a dificuldade de reabsorção em virtude da ausência de vasos sanguíneos. Sua pronta vulnerabilidade é facilmente compreendida devido a delicadesa de sua estrutura e a proximidade de seus elementos nervosos, das toxinas do vítreo, desprotegidos como estão pelas camadas retineanas internas.

2) Uma inflamação retiniana difusa não é rara principalmente com linfócitos e “plasmazellen” as quais se originam nos vasos retineanos, dispondo-se na maioria, nas camadas interna, entre as fibras nervosas e celular ganglionares, dispostas algumas vezes em filas sob a limitante interna. Em alguns casos isso é mais acentuado próximo a ora serrata.

3) A inflamação típica se faz todavia ao redor das veias formando periflebite, o que constitui um quadro diferente em tais casos. O quadro patológico assim apresentado, é semelhante ao da perivascularite de origem hematogênica, as veias apresentando inicialmente uma infiltração de suas paredes, por células redondas as quais eventualmente invadem o lúmen ocasionando trombose. É provável que tal processo seja responsável pela falta de projeção luminosa, observada no exame clínico de alguns casos quando o exame patológico subsequente demonstra que não há descolamento da retina.

Alguns autores pensam que a periflebite é devida ao avanço da infecção ao longo dos linfáticos perivenosos em direção ao polo posterior mas, que o mecanismo se faz através do vítreo está provado em alguns casos pela demonstração anatomopatológica de sua ocorrência, sem estar afetado o corpo ciliar. Essas complicações retineanas aumentam a gravidade do prognóstico de uma inflamação do segmento anterior da uvea, sendo o seu tratamento secundário ao da infecção primária.

b) *Corioretinites* — A retina é frequentemente atingida em casos de coroidites.

Nos casos leves a retina sofre alterações apenas na sua nutrição, sendo o seu epitélio atingido pelas toxinas; nos casos mais graves a membrana de BRUCH se rompe de modo que o processo inflamatório atinge o tecido retineano, resultando depois uma cicatrização em que to-

mam parte retina e coróide. As células do foco inicial podem migrar para outras pontas da retina dando novas áreas de retinite.

c) *Descolamento da retina* — As uveites podem se complicar com descolamento da retina. Este pode ser devido a formação de exsudato subretineano ou então como dissemos anteriormente pela formação de tecido fibroso pré-retineano, cuja retração determina o descolamento da retina. Não só as uveites graves, mas também as uveites pouco intensas conduzem ao descolamento. Assim, naqueles casos, nos quais há a formação de pequenos focos de corio-retinite próximo ao equador, frequentemente se complica por um descolamento da retina. Este pequeno foco de coroidite anterior ocasiona um enfraquecimento ou mesmo uma completa solução de continuidade na retina, frequentemente associada a adesões da coróide e vítreo na sua vizinhança; nestas condições a retina se rompe com facilidade quer espontaneamente quer após um traumatismo.

IV — COMPLICAÇÕES PARA O LADO DO NERVO OPTICO

O nervo optico pode ser atingido produzindo primeiramente uma papilite. Este processo não é somente uma propagação de uma coroidite justapapilar mas é observado principalmente nos processos inflamatórios do segmento anterior da uvea quando há uma grande difusão de material tóxico através do vítreo para o polo posterior do olho ou com propagação periflebítica ao longo dos vasos retineanos, determinando uma reação inflamatória do nervo optico; as vezes esta é vista como uma papilite típica.

V — COMPLICAÇÕES PARA O LADO DA CórNEA

No curso de um processo inflamatório de trato uveal, observamos alterações para o lado da córnea como veremos a seguir.

1) *Edema* — Podemos encontrar edema da córnea que se caracteriza por ser uniforme e total (toma a córnea), ao contrário do edema que surge em inflamações corneanas, onde pode ser localizado. Quando a uveite se complica com hipertensão temos frequentemente o aparecimento desse edema.

2) *Alterações no endotélio*: a) *Degeneração e perda do endotélio* — O endotélio impede que o líquido penetre na espessura da córnea; assim, a sua perda em um determinado ponto vai determinar uma opacidade e edema localizado. Podemos observar uma degeneração e

necrose do endotélio seguido por uma regeneração e ocasionalmente hiperplasia. Estas alterações são devidas a diversos fatores inclusive as uveites. Assim em casos de iridociclites podemos encontrar estas alterações pela presença de toxinas no humor aquoso; estes casos podem chegar a dar mesmo um abscesso em anel ou uma úlcera da córnea interna.

b) *Precipitados* — Estes constituem um importante sinal da uveíte. Foram descritos pela primeira vez por WARDROP que atribuiu a sua presença a uma descemetite. SICHEL deu o nome de queratite punctata. São constituídas por um acúmulo de leucócitos e fibrina, algumas vêzes com grânulos de pigmento que partem do trato uveal.

No local do precipitado há uma degeneração do endotélio e penetração do líquido dando como consequência um edema. Assim podemos ter 3 zonas de opacidades: substância própria, endotélio lesado — precipitado.

Os precipitados, quando termina a inflamação, são reabsorvidos desaparecendo rapidamente; as vêzes persistem por muitos anos como um anel translucido que parece conter cristais brilhantes e com um centro opaco (“glass praecipitate” de VOGT).

Uma iridoclite grave pode deixar placas grandes que podem tornar-se semitransparentes e permanecer toda a vida.

3) *Alterações na membrana de Bowman* — Podemos observar pregas nesta membrana. Nos casos em que há uma diminuição da tensão ocular, como nas uveites, encontramos essas pregas que foram descritas pela primeira vez por SCHIRMER em 1896. Clinicamente aparece como pontos cinzentos, fazendo saliência no plano da córnea mostrando opticamente um amplo contorno. A linha ocorre verticalmente e em geral não atinge o limbo assumindo formas geométricas complexas.

4) *Queratite epitelial associada a iridoclite* — É um estado raro descrito por VOGT em 1930. São casos de iridociclites torpidas, geralmente bilateral, com opacidades no vítreo e tensão normal. Aparece no epitélio corneano, especialmente na abertura palpebral uma proeminência epitelial, superficial que deixa discreta lesão de côr cinza-esbranquiçada com cêrca de 0,2 mm de diâmetro. Pode permanecer por algumas semanas ou mesmo mais de um ano com poucos sinais subjetivos.

5) *Queratite profunda com iridoclite* — Em toda iridoclite a córnea aparece ligeiramente mate porém em alguns casos graves a participação é maior observando-se em suas camadas profundas uma infiltra-

ção cinzenta que mais tarde toma uma tonalidade amarela. A infiltração nunca adquire um caráter supurativo como na queratite pustuliforme profunda, não se formando hipópio.

Mais tarde após neoformação vascular, a infiltração regride, subsistindo porém uma opacidade e nos casos graves, um achatamento completo da córnea perdendo-se nestes casos quase que completamente a visão.

6) *Queratite profunda* — Nas iridociclites que se seguem a lues adquirida não é raro o aparecimento de manchas isoladas, cinzentas, nas camadas médias e profundas da córnea. Esta moléstia recebeu o nome de queratite punctata sífilítica por MAUTHNER, HOOK, PUSCHER.

7) *Queratite pustuliforme profunda* (FUCHS) — Esta começa pelo aparecimento de uma irite, apresentando-se linhas cinzentas de localização profunda na córnea como na queratite parenquimatosa e mais tarde um infiltrado de aspecto pustuloso de tamanho e localização diferentes. Em geral os infiltrados são vários, raramente é um só. Existem fenômenos irritativos e dôr violenta. Iris descolorida, tumefeita; sinéquias posteriores e oclusão pupilar; grande hipópio e opacidade no vítreo.

Podem surgir sinéquias anteriores, dando hipertensão e estafiloma.

Nos casos mais graves o globo entra em atrofia.

VI — VITREO

No curso de uma uveíte, notamos com frequência alterações para o lado do vítreo; representadas pelo aparecimento de opacidades. Nas irites e iridociclites as opacidades são brancas, tomando uma côr amarelada e escura nas formas crônicas. Nas corio-retinites sífilíticas essas opacidades aparecem mais frequentemente. Nos estádios iniciais de uma iridociclite o vítreo é inundado por um líquido rico em proteínas que se origina nos capilares que se encontram dilatados; o vítreo se apresenta com numerosas opacidades que aparecem à lâmpada de fenda como pequenos pontos brancos brilhantes, arredondados ou estrelados. O exame histológico revela que são leucócitos, principalmente polimorfonucleares inicialmente e mais tarde linfócitos e “plasmazellen. Se o processo inflamatório cessa, essas opacidades podem desaparecer também mas quando a inflamação continua a trama vítrea pode se decompor e se opacificar transformando-se em pequenas membranas esbranquiçadas as quais combinadas com as outras opacidades perturbam muito a visão.

Nas coroidites e corio-retinites predominam as opacidades muito finas, coloridas e que se distribuem em camadas.

A persistência da estratificação mostra que a trama vítrea não está alterada.

VII — ESCLERA

Alterações para o lado da esclera em casos de uveites não são frequentes, embora tenhamos as vêzes alguns casos de esclerite secundária. Em casos de endoftalmia purulenta ela é a última a ser atingida podendo a infecção se propagar a esclera através dos vasos ciliares anteriores. O comprometimento da esclera é mais comum na oftalmia simpática recebendo o nome de uveo-esclerite-simpática.

* * *

As alterações que assinalaremos a seguir são incluídas por alguns autores como por exemplo POULARD, entre as complicações, sendo para para outros consideradas como sequélas.

1) *Seclusão* — O desenvolvimento da aderência entre a borda pupilar e a face anterior do cristalino acaba por produzir a soldadura completa de toda borda pupilar a cristalóide anterior — é a seclusão pupilar. O líquido secretado pelos processos ciliares normalmente é lançado na câmara posterior e empurrando a borda livre da iris passa para a câmara anterior, saindo pelo ângulo da câmara. Quando há seclusão pupilar a borda da pupila não se levanta para deixar passar o aquoso; êste vai então empurrar a iris para frente tornando-a abaulada na câmara anterior. A saliência circular formada pela iris não é sempre regular apresentando partes mais salientes e outras com depressões o que dá ao conjunto o aspecto em tomate. O humor aquoso retido leva a hipertensão ocular.

2) *Oclusão pupilar* — A oclusão pupilar é resultado do acúmulo na área pupilar, de exsudatos, vindos da iris; forma-se no centro da cristalóide anterior uma massa de exsudato que obstrue a pupila e impede a passagem dos raios luminosos; o distúrbio visual é proporcional a espessura das opacidades. Os exsudatos podem se reabsorver em parte ou na totalidade; outras vêzes, se o exsudato for abundante se organiza e forma uma membrana que veda completamente a pupila. A oclusão pode coexistir com a seclusão pupilar. Para isso é necessário que a borda da iris seja aderente em todo o seu contorno ao exsudato e a membrana pupilar. As vêzes é difícil apreciar exatamente a extensão

das aderências da borda da íris. Esta constatação tem portanto uma grande importância pois permite o aparecimento do glaucoma. Nas iridocilites graves, pode haver exsudatos fibrinosos em abundância os quais vão determinar as sinéquias posteriores e anteriores, podendo mesmo envolver todo o cristalino de modo que este torna-se envolvido por uma túnica fibrosa a qual se dá o nome de membrana ciclítica.

3) *Atrofia da íris* — Uma inflamação de longa duração é seguida por alterações atróficas na íris, tomando geralmente todo o tecido, perdendo êle o seu delicado relêvo, seu brilho e tornando-se cinzento. O resultado final é uma íris descolorida onde os vasos normais foram substituídos por linhas brancas esclerosadas; na sua superfície podemos observar vasos neoformados, pigmentados aglutinados e as vêzes, cristais de colesterol.

Se as sinéquias forem de longa duração, o esfinter se atrofia por falta de uso. O epitélio pigmentar é muito resistente mas, pode desaparecer em alguns lugares e tornar-se mais salientes em outros podendo mesmo desaparecer completamente de modo que o reflexo vermelho do fundo pode ser visto através da íris. A camada pigmentar pode tornar-se mais exuberante em volta da margem pupilar e se estender para a superfície anterior constituindo aquilo a que damos o nome de ectropio uveal. Êste é devido em parte, a atrofia da íris e em parte a retração dos exsudatos organizados sôbre a superfície da íris e mais a hiperplasia da própria camada pigmentar. Em casos extremos há grande retração do tecido fibroso de modo que o esfinter se curva em forma de alça, num corte meridional. Frequentemente a atrofia se limita a áreas circunscritas.

4) *Atrofia do corpo ciliar* — Após inflamações prolongadas segue-se no corpo ciliar alterações atróficas semelhantes as observadas na íris. Há atrofia de todos os tecidos os quais são substituídos por tecidos conjuntivos, frequentemente mostrando degeneração hialina. Os vasos tornam-se esclerosados e as fibrilas musculares se tornam mais delgadas e entrelaçadas por tecidos conjuntivos hialinos, enquanto o corpo ciliar se torna achatado e menor. Os processos ciliares diminuem em número; a tensão ocular também diminue.

5) *Atrofia da coróide* — Aqui, temos 2 tipos de atrofia: Uma coroidite termina com a substituição do tecido vascular por tecido fibroso que as vêzes forma uma massa onde a coróide e retina se fundem e que podem sofrer uma degeneração hialina ou mesmo ossificação. Taes cicatrizes fibrosas estão frequentemente associadas com proliferação pigmen-

tar e as vezes com completo desaparecimento de todo o tecido de modo que a esclera se expõe (coroidite atrófica). Esse processo pode ser muito espalhado de modo que resulta uma atrofia quasi completa da retina e coróide, com comprometimento grave da visão. Em taes casos a coriocalpilar desaparece quasi inteiramente e somente os vasos coroideos mais calibrosos permanecem, enquanto a retina é vista unicamente pelas delgadas fitas constituídas pelos vasos e alguns acúmulos de pigmento.

A presença dos grossos vasos coroideos permite diferenciar este estado da coroideremia que é uma anomalia congênita.

6) *Atrofia do globo* — Devido a retração dos exsudatos, as trações que desorganizam a região ciliar atinge a retina e vítreo; a hipotonia aumenta progressivamente tornando-se o olho mole, pequeno, de forma mais ou menos cúbica devido a pressão dos musculos retos. A córnea torna-se menor e pode se opacificar. Quando permanece clara permite ver a iris em geral colada a sua face posterior e a pupila obstruída por um exsudato opaco. É um olho sensível à pressão e também pode ser séde de novos surtos inflamatórios, dolorosos, que obrigam muitas vezes a enucleação.

7) *Tísica do globo* — Assim se denomina, a retração rápida das paredes oculares que se segue a evacuação purulenta do olho, após panofthalmia.

A atrofia é uma destruição lenta do olho íntegro, a tísica é uma destruição rápida do olho aberto. O olho atrófico, ainda volumoso contem sempre as membranas alteradas ao passo que o olho tísico tem sempre um volume menor.

Deve-se salientar que a atrofia post-traumática deixa um perigo de oftalmia simpática ao passo que a tísica post-traumática expõe menos o olho a esse perigo por não existir as membranas internas, origem da oftalmia simpática.

8) *Oftalmia simpática* — Duke Elder define a oftalmia simpática como sendo uma inflamação específica bilateral do trato uveal, de origem desconhecida caracterizada clinicamente por um início insidioso, curso progressivo com exacerbações e frequentemente um final desastroso e patologicamente por uma infiltração nodular difusa do trato uveal com linfócitos e células epitelióides e que se segue geralmente a um ferimento perfurante atingindo a uvea.

A doença aparece primeiro em um olho chamado olho excitante, e após um tempo variável acomete o outro olho que é chamado simpatisan-

te. É doença pouco frequente, seguindo-se muitas vêzes a uma iridociclite principalmente quando ela conduz a uma atrofia do globo.

Alguns autores têm apresentado casos de oftalmia simpática após iridociclites mas sem confirmação anatomopatológica, o que não exclue a possibilidade de tratar-se de uma nova inflamação do outro olho.

B I B L I O G R A F I A

- 1 — ARRUGA, H. — Cirurgia Ocular, 1946.
- 2 — BERENS — The eye and its diseases, 1952.
- 3 — BELLOWS, J. — Lens and vitreous Arch of Opht. 47: 516-537, Abril 1952.
- 4 — BELLOWS, J. — Cataract and anomalies of the Lens — 1944.
- 5 — BAILLART, COUTELLA REDSLOB, VELTER — Traité D'Ophtalmologie, Vol. III.
- 6 — BELZ BOUCHEL — Ondes courtes et uveites hypertensives tuberculeuses. Ann. D'Oculistique CLXXXIV: 261, Março 1951.
- 7 — CLAPP, C.A. — Cataract, its etiology and treatment, 1934.
- 8 — DUKE ELDER — Text Book of Ophtalmologie.
- 9 — FUCHS — Tratado de oftalmologia.
- 10 — FRANÇOIS, J. e CHENTE — La gonioscopie dans les uveites hypertensives. Ophtalmologica, 119: 44-45, Jan. 1950.
- 11 — GIFFORD — Uveites with secondary glaucoma. Arch of Opht., 30: 153, Agosto 1943.
- 12 — GAMA, C.; TIBIRIÇA, P. — Sobre um caso de ossificação coroideana em um globo ocular atrófico Separata. São Paulo Médico, Ano I, Vol. II n.º 2, 1929.
- 13 — GIVNER, I. — Bilateral uveitis, poliosis and retinal detachment with recovery. Arch of Opht., 30: 331, Setembro 1943.
- 14 — HOGAN, M.J. — Diseases of the uveal tract. 47: 383-407, Março 1952.
- 15 — KALT, M. — Les uveites hypertensives, 1949.
- 16 — KOBY, J.F. — Biomicroscopie du corp vitre.
- 17 — KRAVITZ, D. — Study of anterior angle in anterior segment inflammation of the eye. Am. J. Opht., 35: 1463-1470, Ant. 1952.
- 18 — POULARD, A. — Traité D'Ophtalmologie, 1923.
- 19 — RAVIN, L.C. — Bilateral metastatic uveitis ending in phtisis bulbi. Arch of Opht., 32: 301, Ant. 1944.
- 20 — REZENDE, C. e ALVES, J.B. — Do exame citológico do humor aquoso nas uveites. Arq. Bras. Oft., 14: 139-174, 1951.
- 21 — SAMUELS, B. e FUCHS — Clinical Pathology of the eye, 1952.
- 22 — SANTIAGO, M. — Las uveites hipertensivas. Arch. Soc. Opht. Hip. Am., 10: 215-223, Março 1950.
- 23 — SOMMERS, L.G. — Histology and Histopathology of the eye, 1949.
- 24 — SUGAR, H.S. — The glaucomas, 1951.