

Controvérsias nas uveítes tuberculosas

Fernando Oréfice *; Álvaro Zica de Carvalho **; Sônia Regina Alves Pinheiro ***

INTRODUÇÃO

a) EPIDEMIOLOGIA

Na primeira metade deste século muita importância se deu à etiologia tuberculosa nas uveítes, advindo daquela época uma abordagem clínica altamente significativa que nos auxilia até a atualidade. Isso se deveu à incidência e à prevalência da tuberculose, bem como à dificuldade de seu tratamento naquela época. Após os anos 60, causas etiológicas como tuberculose, sífilis e infecções bacterianas focais tornaram-se menos consideradas nas uveítes, sobrepujando as etiologias como a toxoplasmose. Guyton & Woods (1941) citaram a etiologia tuberculosa com a frequência de 79% dentre as uveítes e, mais tarde, Woods & Guyton (1944) novamente a referiram com 52% de frequência. Já Woods (1954) diminuiu essa percentagem para 23% e Cross (1960) para 14,6%. Freedman (1976) atingiu o outro extremo com o relato de apenas 1% de frequência da etiologia tuberculosa nas uveítes. Atualmente as estatísticas também variam de forma significativa, não só no decorrer do tempo como descrevemos anteriormente, mas também a exemplo de trabalhos como o de Dutta & Barua (1978) na Índia, que referem a influência de fatores como o racial, geográfico e sócio-econômico-cultural a determinar uma frequência de 15% para a uveíte tuberculosa. No entanto, Perkins & Folk (1984), em estudo de pacientes leucodérmicos, portadores de uveítes em Londres e nos Estados Unidos (Iowa), encontraram a percentagem de 3 a 0%, respectivamente, para a etiologia tuberculosa. Carvalho & Oréfice (1986), avaliando esses fatores e ainda outros que serão posteriormente comentados, encontraram a percentagem de 21,7% para a etiologia tuberculosa, em nosso meio.

A evidência imunológica de uma infecção tuberculosa atingindo o indivíduo, principalmente se a resposta à tuberculosa for hiperérgica, é fator indispensável na estruturação do diagnóstico de tuberculose ocular, naquelas formas clínicas sugestivas. Embora seja esse fato patente, não desconhe-

mos, também, o alto índice de sensibilização da população de nosso país à infecção tuberculosa. Não se pode esquecer de relatar, da mesma forma, que, anualmente, mais de 50.000 brasileiros contraem a doença tuberculosa (Fernandes & Oréfice, 1984), e que, no entanto, há uma mínima relação de sua ocorrência, principalmente no caso de lesão pulmonar ativa, com a tuberculose ocular.

Oréfice & Pinheiro (1984), examinaram 139 pacientes hospitalizados, portadores de tuberculose. A idade variou entre 17 e 93 anos, sendo 96 pacientes do sexo masculino e 43 do sexo feminino. Desses, 126 apresentavam a forma pulmonar, 2 óssea, 2 renal, 1 intestinal, 2 miliar aguda e 6 casos com localização não determinada. Foi realizado biomicroscopia e oftalmoscopia binocular indireta, não se encontrando em nenhum caso lesão ocular ativa. Apenas 6 pacientes (4,7%) apresentaram lesões coriorretinianas cicatrizadas, sendo 3 periféricas, 2 maculares e 1 justa-papilar. Em outros 3 pacientes achamos exsudatos e hemorragias localizadas na região macular. Em todos os pacientes foi observado engurgitamento venoso retiniano.

No segmento anterior, apenas 1 paciente apresentou exsudato na margem pupilar da íris.

Paralelamente, examinamos 150 pacientes normais, escolhidos ao acaso, com idade entre 15 e 83 anos, sendo 61 homens e 89 mulheres. Também não encontramos nenhuma lesão ocular ativa, apenas 9 pacientes (6,0%) apresentaram coriorretinite cicatrizada, sendo 4 com lesão apenas no olho direito, 3 apenas no olho esquerdo e 2 em ambos os olhos, fato este concordante com a média dos trabalhos publicados na literatura.

Deste modo, parece que a incidência é aproximadamente a mesma no grupo tuberculoso e no normal (Tabela I).

Diante de uma lacuna na literatura científica oftalmológica e de assistência médico-social em nosso meio, que impossibilitava uma avaliação mais pormenorizada do grau de sensibilização à tuberculina de nossa população, Carvalho & Oréfice (1986) realiza

* Professor Adjunto e Chefe do Serviço de Uveíte da Faculdade de Medicina da UFMG.

** Doutor em Oftalmologia e "Fellow" do Serviço de Uveíte da Faculdade de Medicina da UFMG.

*** Assistente Voluntária do Serviço de Uveíte da Faculdade de Medicina da UFMG.

Endereço para correspondência: Prof. Dr. Fernando Oréfice — Rua Espírito Santo, 1634/102 — Belo Horizonte, Minas Gerais — CEP 30.160.

TABELA I
Incidência de lesões uveais em tuberculose

Autcr *	Ano	N.º de doentes examinados	Porcentagem de lesões úveo-retinianas %	Lesões constatadas
Reiser	1942	—	14	Lesões de F.O.
Gomes Marques	1942	7.000	—	—
Rohrschneider	1950	—	17	Lesões de F.O.
Polychronakos	1952	400	7,75	Coriorretinites: 29 Iridociclites: 1
Kimura	1956	550	2,75	Lesões de F.O.
Palynska	1957	500	3,6	Coriorretinites
Kuda & Rudinskaya	1957	123	83	Periflebitas e Coriorretinites
Konstas	1958	318	11,63	Coroidites
Donahve	1967	10.527	1,4	Lesões esclero-cerato-uveais
Bouzas	1970	280	2,85	Coriorretinites e Iridociclites
Oréfica & Pinheiro	1984	126	4,7	Coriorretinites cicatrizadas

* Bibliografia dos vários autores em Carvalho & Oréfica, 1986.

ram um abrangente trabalho no intuito não só de uma revisão atualizada na forma de diagnóstico clínico, sugestivo de tuberculose ocular, mas também no propósito de uma avaliação nos níveis de resultado do teste tuberculínico de diferentes grupos de entidades clínicas oculares sugestivas de tuberculose, entidades clínicas oculares não sugestivas de tuberculose e também de grupos sadios. Foram encontradas respostas de vários questionamentos como veremos posteriormente.

b) CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES OCULARES TUBERCULOSAS

Nosso raciocínio de classificação é diretamente dependente das concepções fisiopatológicas da tuberculose ocular. Assim, inicialmente descreveremos o conceito ao qual baseamos.

É notório que a hipersensibilidade desenvolvida pelo indivíduo à tubérculo-proteína é responsável pela inflamação aguda tecidual, bem como pela fase destrutiva da lesão tuberculosa, sendo essa uma forma de reação mediada por células, do tipo IV da classificação de Gell e Combs ou também chamada de tipo tardio. A resposta inflamatória ao bacilo albergado no tecido uveal é então muito mais uma reação individual, dependente dessa hipersensibilidade, que um dano causado diretamente pelo agente etiológico. Esses olhos se tornariam, dessa forma, por características próprias, sensibilizados à tubérculo-proteína e, em qualquer contato posterior com esse antígeno, haveria uma exacerbação do processo inflamatório ao nível do tecido sensibilizado. Isso se dá quer por uma reativação do processo infeccioso na própria úvea, quer por uma disseminação do antígeno de outros focos de latência do bacilo no organismo, que não o próprio olho, ou mesmo devido a antígeno provindo de uma reinfeção externa des-

se indivíduo pelo bacilo. Considera-se que o principal fator a manter o bacilo em estado de latência é a bacteriostase intracelular desse agente nos macrófagos, configurando um estado de imunidade do indivíduo infectado.

Não existe na literatura uma uniformidade na classificação das formas clínicas de tuberculose ocular.

Woods (1961) descreve quatro tipos de formas clínicas baseados na reação inflamatória presente ao exame, ou seja: 1) reação localizada do tipo corpo estranho, encontrada nos granulomas e tubérculos miliares de íris e coróide e nos tubérculos solitários da coróide; 2) lesão inflamatória circunscrita, observada em pacientes que apresentam formas de coroidite localizada e periflebite; 3) inflamações crônicas, vistas em pacientes portadores de ceratouveites e uveites difusas; 4) lesões destrutivas e progressivas com necrose caseosa, encontradas em portadores de ceratouveites, esclerouveites, tuberculomas e endoftalmite tuberculosa.

Kimura (1966) classificou as lesões tuberculosas do segmento posterior da seguinte forma: 1) Tubérculos miliares da coróide; 2) Coriorretinite aguda, com grande exsudação e opacidades vítreas; 3) coriorretinite crônica.

Kraus-Mackiw & O'Connor (1983) reduziram a classificação a apenas quatro formas: 1) irite granulomatosa; 2) coroidite necrotizante; 3) coroidite miliar; 4) endoftalmite tuberculosa.

Observando a variabilidade de classificação presente na literatura e baseados nos conceitos anteriormente referidos, descreveremos as formas clínicas possíveis e suas associações, propondo classificá-las de acordo com a intensidade e características da inflamação segundo referências básicas de Woods (1961).

Essa classificação é influenciada por características como hipersensibilidade e

imunidade do indivíduo, variáveis segundo características inatas ou determinadas por fatores intercorrentes e cronológicas, atuantes nesse mesmo indivíduo. Assim encontraremos:

- 1) Pacientes com lesões apresentando ausente ou discreta reação inflamatória mas com grande quantidade de bacilos; pacientes com baixa sensibilidade e baixa resistência.

1-A — **Tubérculos miliares da íris e da coróide:** são o resultado de uma bacilemia terminal e a ausência de reação inflamatória é devido à anergia dos tecidos. Apresentam-se principalmente na coróide, geralmente em crianças portadores de tuberculose miliar, mais freqüentemente com comprometimento meníngeo.

- 2) Pacientes com lesões apresentando discreta reação inflamatória e grande dificuldade de isolamento do bacilo; pacientes com boa resistência e baixa sensibilidade.

2-A — **Granulomas tuberculosos da íris:** são pequenos nódulos bem delimitados, amarelo-rosados, que ocorrem em indivíduos portadores de baixa sensibilidade e bem desenvolvida resistência, determinando discreta reação inflamatória. Tem a tendência de evoluir para a cura por reabsorção, por fibrose ou por hialinização, mas podem coalescer e formar um tuberculoma se o indivíduo se torna imunodeprimido;

2-B — **Tubérculos solitários da coróide:** são análogos aos granulomas da íris, aparecem como nódulos solitários, bem delimitados, sem edema circunjacente, acompanhados de reação inflamatória discreta, podendo atingir o tamanho de até um diâmetro papilar. Após uma evolução arrastada deixam uma cicatriz atrófica regular e apigmentada, lesão que pode ser encontrada em áreas remotas da coróide ao mesmo exame no qual é achada uma dessas lesões em atividade.

- 3) Pacientes com lesões apresentando moderada à intensa reação inflamatória com possibilidade de isolamento do bacilo; pacientes com alta sensibilidade e apenas razoavelmente fraca resistência. Constituem um grupo numeroso de pacientes cujas lesões se sobrepõem, de acordo com variações na reação inflamatória, dependentes da manutenção ou queda da resistência do indivíduo, ou de uma estabilização ou aumento da hipersensibilidade tuberculínica.

3-A — **Coroidite circunscrita:** ocorre em pacientes que apresentam um processo inflamatório de início agudo, com abundante reação granulomatosa, mas com uma rápida limitação da lesão.

Woods (1961) relata esse tipo de reação em adultos jovens que tenham já tido um processo primário cicatrizado, e descreve a possibilidade de recidivas do processo, o que se faria na periferia da lesão inicial.

3-B — **Ciclíte posterior crônica tuberculosa:** é descrita por Campinchi (1973) como uma reação inflamatória granulomatosa que apresenta exsudação formando bandas, associada a opacidades vítreas, podendo posteriormente dar origem a uma membrana ciclítica. Áreas adjacentes mostram pequenas placas de coroidite periférica e zonas de periflebite podendo haver associação a edemas de mácula e de papila.

3-C — **Coroidite crônica recorrente:** esse tipo de reação é de longa evolução, com exacerbações e remissões do processo inflamatório, sem no entanto haver uma total cicatrização das lesões. Nesse tipo de reação uveal também podem ser encontradas lesões de outras estruturas. Essas flutuações reacionais são proporcionadas pelas variações mais significativamente na imunidade, mas também na hipersensibilidade do indivíduo. Acometem geralmente adultos que apresentam declínio da resistência com o avançar da idade. A reação é do tipo granulomatosa e existem várias lesões à fundoscopia em estágios evolutivos diversos, acompanhadas de turvação vítrea.

3-D — **Lesões uveais associadas:** as formas associadas são próprias de pacientes jovens ou adultos de meia idade que apresentam grandes picos de hipersensibilidade e boa resistência. Encontram-se relacionadas a um processo tuberculoso ativo, circunscrito, ainda no local dessa reação, ou à distância, numa fonte mantenedora da disseminação do antígeno, sendo a recorrência da inflamação dependente, uma variação dos mecanismos imunológicos.

3-E — **Iridociclíte aguda não-granulomatosa e/ou episcleríte:** são formas puramente alérgicas, autolimitadas que podem acometer um olho já sensibilizado que apresenta-se calmo, com presença ou não de seqüelas de um processo anterior granulomatoso. Podem sobrepor-se também, num olho ainda reativo, constituindo as formas mistas associadas, onde existe o pico de hi e não granulomatosa. Essas formas são vistas com freqüência nas lesões uveais distas asocciadas, onde existe o pico de hipersensibilidade (Woods, 1961).

No entanto, as formas clínicas de tuberculose uveal podem ser instituídas na disposição topográfica da classificação mais utilizada atualmente, que é a preconizada pelo Grupo Internacional de Estudo de Uveíte (IUSG). Ficariam então assim distribuídas:

A) Uveíte anterior: 1) Iridociclite granulomatosa; 2) Iridociclite não-granulomatosa.

B) Uveíte Intermediária: 1) **ciclite crônica**.

C) Uveíte Posterior: 1) **Lesões unifocais** ou multifocais; 2) **lesões vasculares**; 3) **co-roidite miliar**.

D) Uveíte Difusa: geralmente associada a lesões esclerais, ceráticas, da pápila ou retina, podendo essas estarem conjugadas também a qualquer das formas anteriormente descritas.

c) PARÂMETROS PARA O DIAGNÓSTICO CLÍNICO, SUGESTIVO DE TUBERCULOSE OCULAR

É de fundamental valor a avaliação clínica criteriosa, a qual determina a utilização de parâmetros para a estruturação do raciocínio-diagnóstico da etiologia tuberculosa, não obstante o extraordinário pleomorfismo das expressões clínicas da tuberculose ocular. O diagnóstico pode e deve ser feito de uma maneira presuntiva, baseando-se nos seguintes critérios:

1) **Correlação clínico-histológica:** configurada como a experiência do examinador, possibilitada pelo conhecimento da correlação entre o quadro clínico em exame e quadros clínicos análogos já anteriormente observados e em seguida diagnosticados por exame anátomo-patológico. A presença de lesões associadas em duas ou mais estruturas oculares é fator importante nessa avaliação, pois uveíte, quer seja anterior, intermediária ou posterior, granulomatosa ou não-granulomatosa, esclerite, ceratite intersticial, vasculite retiniana, papilite, retinite exsudativa levando a descolamento seroso de retina e episclerite, podem se apresentar em associações ou mesmo isoladamente.

2) Evidência de tuberculose-doença noutro órgão, presente e ativa ou mesmo passada e inativa, associada às lesões sugestivas do olho examinado. Na maioria das vezes esse critério notifica formas antigas de tuberculose noutro órgão, atualmente já inativas, pois é conhecida a pouca ocorrência de formas ativas, principalmente a pulmonar, associadas à tuberculose ocular. Carvalho & Oréfice (1986), relataram essa associação em torno de apenas 3%.

3) **Reação focal ou reação sindrômica ocular** — os indivíduos hipersensíveis podem reagir à injeção de tuberculina de três formas: 1) reação geral ou sistêmica a qual trás sintomas gerais; 2) reação local ou seja, na região de inoculação do antígeno, o que permite a própria leitura da reação tuberculínica; 3) reação focal, ou seja, uma

exacerbação na reação inflamatória no próprio órgão onde se localiza o foco tuberculoso. Essa última reação exacerbada se dá de forma súbita após a introdução do antígeno através do teste tuberculínico, e constitui um importante critério de diagnóstico, não obstante ocorra apenas com pouca frequência a nível de observação clínica.

4) Evidência imunológica de infecção tuberculosa do indivíduo: demonstra-se infecção tuberculosa em nosso meio através do teste tuberculínico pela reação de Mantoux, utilizando-se a tuberculina purificada, PPD Rt 23 com dose única de 2 UT (0,04 mcg) em 0,1 ml de diluente estabilizador. O teste tuberculínico deve seguir as normas para realização de um teste-padrão, segundo a Comissão Técnica da Campanha Nacional contra a Tuberculose (1968) e a tuberculina deve ser fornecida pela Divisão Nacional de Pneumologia Sanitária através de órgãos públicos competentes. A reação de Mantoux é considerada o exemplo clássico de uma reação de hipersensibilidade tardia ou do tipo IV da classificação de Gell & Coombs, a mesma reação que se dá a nível do foco tuberculoso no órgão atingido. Sabe-se que indivíduos portadores de formas clínicas sugestivas de tuberculose ocular, exceto na forma miliar, são hiperérgicos à tuberculina. Carvalho & Oréfice (1986), em nosso meio, encontraram resultados para o teste tuberculínico nesses indivíduos, com valores mínimos de 15 mm e máximos de 30 mm uma média de 21 mm e um desvio-padrão de 4 mm.

5) Prova terapêutica: constitui também critério diagnóstico da tuberculose ocular a prova terapêutica realizada através da medicação tríplice específica tuberculostática de primeira linha por um período de 6 meses. Evidenciando-se melhora clínica em resposta a esse tratamento específico fortifica-se o diagnóstico presuntivo de tuberculose. Essa medicação deve ser fornecida por órgãos públicos responsáveis pelo controle da tuberculose e não aconselha-se o uso indiscriminado e por curto espaço de tempo de medicamentos isolados, pois esse fato pode constituir fator importante de desencadeamento de resistência ao bacilo em nosso meio.

6) Eliminação de outros possíveis diagnósticos etiológicos, segundo avaliação clínica e exames subsidiários que os determinam.

Carvalho & Oréfice (1986) ainda demonstraram alguns parâmetros que podem ser avaliados em associação aos demais acima descritos, já clássicos na literatura, e com possibilidade de contribuir com o diag-

nóstico de tuberculose ocular. São eles a evidência do indivíduo em observação ser um adulto (idade média de aproximadamente 35 anos), melanodérmico e com relato de contato positivo com paciente portador de tuberculose-doença, pois essas variáveis são diretamente influentes no grau de hiperergia à tuberculina na população de nosso meio.

d) LABORATÓRIO. EXAMES COMPLEMENTARES

Poucos são os exames complementares que associados ao quadro clínico de uma maneira geral, auxiliam o diagnóstico das uveítes e, de uma forma específica, à etiologia tuberculosa pois, na maioria das vezes, demonstram o acometimento sistêmico do indivíduo e não especificamente o ocular. Dentre os poucos, senão o único, método de auxílio-diagnóstico da tuberculose ocular empregado na clínica diária rotineira está o teste tuberculínico.

A evidência de uma hipersensibilidade tuberculínica, demonstrada pela reação de Mantoux, nesses indivíduos portadores de formas clínicas sugestivas de tuberculose ocular tem um papel fundamental na estruturação do diagnóstico.

Carvalho & Oréfice (1986) realizaram estudo comparativo entre portadores de formas de uveítes, esclerites e episclerites sugestivas de tuberculose, entre portadores de outras formas clínicas de causa endógena dessas entidades e entre indivíduos sadios, encontrando os seguintes valores de resultado do teste tuberculínico:

- 1) Grupo de pacientes (39) com lesões oculares sugestivas de tuberculose apresentou resultados do teste tuberculínico com valores mínimos de 15 mm e máximos de 30 mm, uma média de 21 mm, e desvio-padrão de 4 mm.
- 2) Grupo de pacientes (141) com lesões oculares não-sugestivas de tuberculose mostrou resultados mínimos de zero e máximos de 20 mm, com uma média de 6 mm e um desvio-padrão de 7 mm.
- 3) Grupo-controle (180) sadio, tanto do ponto de vista sistêmico quanto ocular, apresentou resultados com valores mínimos de zero e máximos de 21 mm, uma média de 6 mm e um desvio-padrão de 7 mm.

O isolamento do *M. tuberculosis* nos tecidos oculares, seja por cultura ou por estudo anatomopatológico desses tecidos, constitui método impraticável a ser empregado na clínica diária rotineira, pois na grande maioria das vezes esses procedimentos darão resultados negativos, não obstante exista também dificuldade de obtenção des-

ses materiais para exames. Mesmo que não seja isolado o bacilo de Koch, é encontrada certa dificuldade pelo patologista, de achar formas anatomopatológicas sugestivas de tuberculose, pois olhos enucleados geralmente se encontram atrofiados ou mostram apenas sinais de inflamação crônica inespecífica.

Kraus-Mackiw & O'Connor (1983) referiram ainda outros testes que poderiam ser utilizados, como a pesquisa de anticorpos contra o *M. tuberculosis* no humor aquoso e no vítreo, que se mostrou, no entanto, também impraticável pela falta de especificidade dos anticorpos detectados. Quanto ao teste de ELISA para a pesquisa de anticorpos contra o bacilo, vislumbraram possibilidade diagnóstica, principalmente se os títulos obtidos no soro forem comparados com aqueles obtidos no humor aquoso, e também declararam haver possibilidade prática de realização de biópsia de coróide, mas esses são métodos ainda a nível de pesquisa em países avançados.

DESCRIÇÃO DE CASOS

Caso 1: Tuberculose pulmonar ativa com envolvimento uveal.

R.N., 23 anos, melanoderma. Acuidade visual do OD: 20/60 e do OE 20/20. A biomicroscopia mostrava que o OD apresentava precipitados ceráticos brancos e finos, câmara anterior com células e flare + 1, ausência de sinéquias posteriores, cristalino normal e vítreo anterior com +2. O OE se apresentava perfeitamente normal. Ao exame oftalmoscópico o OD apresentava uma lesão de coriorretinite em atividade localizada na periferia temporal superior, e uma densa opacidade vítrea adjacente. O OE estava perfeitamente normal. Exames complementares: VDRL, FTA-ABS e reações de imunofluorescência para toxoplasmose eram negativas. PPD = 25 mm, Rx de tórax: mostrava uma lesão cavernosa no terço médio do pulmão direito. Baciloscopia: positiva.

O paciente foi submetido a tratamento tuberculostático durante 12 meses, porém a cicatrização da lesão fundoscópica e a melhora do quadro inflamatório ocular, segmento anterior, se processou nos primeiros meses de tratamento. O quadro pulmonar teve uma regressão favorável e a baciloscopia tornou-se negativa.

Caso 2: Ausência de atividade pulmonar tuberculosa com comprometimento uveal.

C.M.F., 26 anos, leucoderma. Acuidade visual nd OD 20/20 e no OE 20/400. A biomicroscopia mostrava o OD perfeitamente normal e no OE a presença de precipitados

ceráticos brancos e finos, câmara anterior com células +1, ausência de sinéquias, cristalino normal, corpo vítreo com +2 células e opacidades +2. A oftalmoscopia mostrava, no OD, ausência de alterações e, no OE, placas múltiplas do tipo numular cicatrizadas e uma lesão da coriorretina no quadrante temporal superior ativa de 1 + 1/2 diâmetro papilar. Exames complementares: VDRL e FTA-ABS negativos. Reação de imunofluorescência para toxoplasmose: 1:512. PPD = 18 mm; Rx de tórax: com manchas nos pulmões. Baciloscopia: negativa.

Este paciente apresentava uma história pregressa de tuberculose. Pelos dados dos exames complementares foi indicado um tratamento tuberculostático, o qual durou 6 meses. Nos primeiros meses de tratamento houve a regressão da lesão fundoscópica.

Caso 3: Tuberculose pulmonar miliar com envolvimento uveal.

R.A., 8 anos, leucodérmica. Acuidade visual do AO: 20/20. A biomicroscopia de ambos os olhos, tanto segmento anterior quanto do posterior, era normal. A oftalmoscopia do olho direito mostrava nódulos coroidianos brancacentos, com margens imprecisas, múltiplos, de tamanhos variados, localizados, preferencialmente, na região temporal inferior. No olho esquerdo encontravam-se também nódulos múltiplos, localizados, preferencialmente, na região nasal inferior. Exames complementares: PPD antes do tratamento = 0, após o tratamento = 10 mm. Rx de tórax: padrão retículo nodular difuso bilateralmente. Baciloscopia negativa.

Foi instituído o tratamento com tuberculostático e, após alguns meses, encontravam-se pequenas áreas esbranquiçadas de margens delimitadas (cicatrizadas), outros nódulos evolutivos na fundoscopia de ambos os olhos. Paralelamente houve regressão do estado geral e o desaparecimento do padrão radiológico já mencionado.

Caso 4: Tuberculose ganglionar ativa com envolvimento uveal.

A.O., 19 anos, feminino, faioderma. Acuidade visual do OD 20/20 e do OE 20/400. A biomicroscopia do olho direito era normal. No olho esquerdo estava presente uma reação pericerática moderada, córnea com opacidades superficiais e profundas no estroma, acompanhadas de infiltração vascular e ainda precipitados ceráticos brancos e finos. Câmara anterior com células +2 flare, presença de sinéquias posteriores, cristalino normal e corpo vítreo anterior com +2 células.

Obs.: nódulo escleral justa-límbico de tamanho de 3 a 4 mm, localizado no qua-

drante temporal superior da esclera. A oftalmoscopia em ambos os olhos estava normal. Exames complementares: VDRL negativa, testes reumatológicos negativos. Rx de tórax: normal. PPD = 25 mm com flic-tênula. Biópsia do gânglio submandibular: tuberculose ativa com áreas de necrose caseosa e granulomas epitelióides. Fig. 1-2.



Fig. 1 — Linfonodo. Extensa área de necrose caseosa (seta) marginada por numerosos granulomas epitelióides (setas). (Hematoxilina e Eosina $\times 252$).

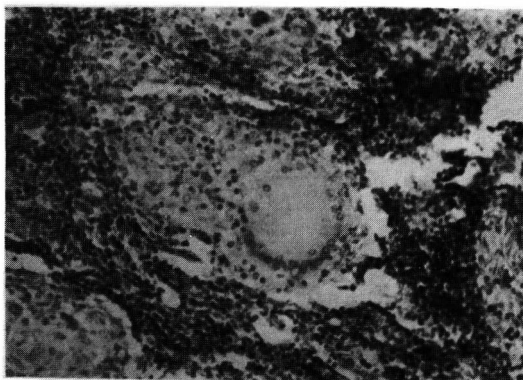


Fig. 2 — Linfonodo. Detalhe de um granuloma com célula gigante multinucleada do tipo Langhans (seta). (Hematoxilina e Eosina $\times 640$).

Obs.: exame físico da paciente apresentava um linfonódulo submandibular esquerdo, aumentado de tamanho, sem sinais inflamatórios à inspeção externa. Fig. 3-4.

A paciente foi submetida a tratamento tuberculostático e após alguns meses, houve a regressão no nódulo escleral, do processo inflamatório uveal, permanecendo apenas as opacidades córneas e sinéquias posteriores. Paralelamente houve a remissão do processo ao nível do gânglio.

Caso 5: Tuberculose pulmonar cicatrizada com envolvimento uveal e presença de bacilo (BAAR positivo) no olho contralateral (enucleado).

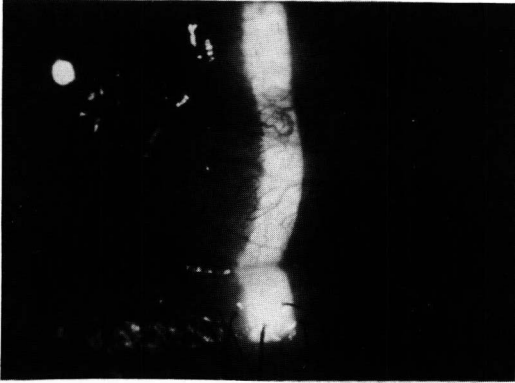


Fig. 3 — Iluminação Direta Focal (paralelepípedo) mostrando o nódulo escleral.

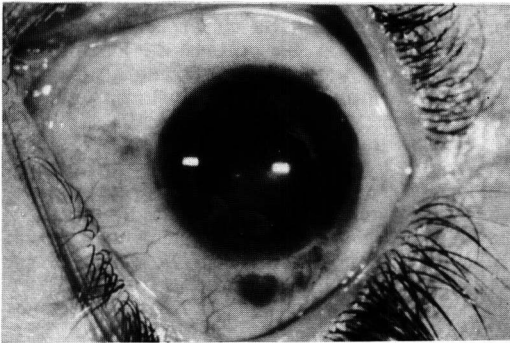


Fig. 4 — Áreas de hialinização da esclera com visualização da ívea (seta), seis meses após o início do tratamento específico.

S.D.S., 17 anos, faioderma. Relata a paciente que, aos 7 anos de idade, teve, em ambos os olhos, dores, lacrimejamento e embaçamento da visão. Com tratamento não específico houve melhora dos sintomas e, aos 11 anos de idade, teve nova crise, em ambos os olhos, com vermelhidão severa do olho esquerdo e perda gradativa da visão. Em 12 de janeiro de 1983, foi encaminhada ao Serviço de Uveítes da Faculdade de Medicina da UFMG, com dor intensa no olho esquerdo, baixa de visão no olho direito. A acuidade nesta ocasião era, no olho direito, de vultos e no olho esquerdo, zero. A pressão intraocular pelo tonômetro de aplanção era 6 mmHg no olho direito e não mensurável no olho esquerdo. A biomicroscopia do olho direito apresentava uma reação pericerática moderada com opacidades superficiais, sem infiltração vascular na córnea, presença de precipitados ceráticos tipo "mutton-fat"; câmara anterior com +2 células e +1 flare; íris com atrofia ligeira dos mesodermas e sinéquias posteriores múltiplas; cristalino com início de catarata capsular posterior e o corpo vítreo anterior

com +2 células e denso. O olho esquerdo se apresentava vermelho e atrófico. A oftalmoscopia do olho direito apresentava uma papila amarelada, de margens nítidas, edema macular duvidoso e periflebitas localizadas na periferia da retina, distribuídas difusamente, além de uma lesão hiperpigmentada no quadrante temporal superior de 1/2 diâmetro papilar de tamanho. Oftalmoscopia do olho esquerdo: inviável. Exames complementares (12/01/83): VDRL e reação de imunofluorescência para toxoplasmose: negativos. PPD = 24 mm Rx de tórax com presença de manchas. Baciloscopia negativa.

Laudo anatomopatológico do olho esquerdo enucleado: uveíte crônica granulomatosa, principalmente anterior, catarata, degeneração cística retiniana e pesquisa de BAAR positivo. Figs. 5, 6, 7, 8.

A paciente foi submetida a tratamento com tuberculostáticos durante 12 meses, havendo uma regressão dos sinais inflamatórios do olho direito e permanecendo uma visão com correção até data de 1986, de 20/100.

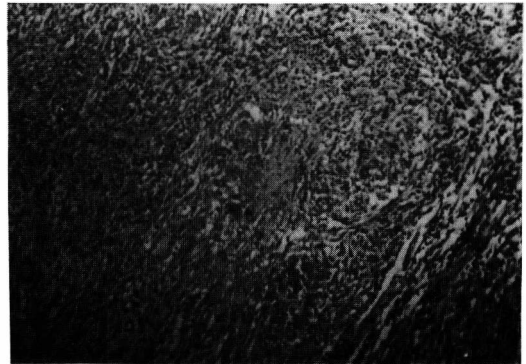


Fig. 5 — Uveíte tuberculosa: granuloma constituído pela hiperplasia de histiocitos (células epitelióides) com necrose caseosa central. (HE, 150 x).

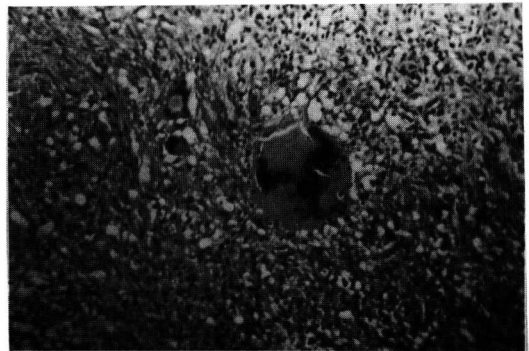


Fig. 6 — Uveíte tuberculosa: células gigantes de tipo corpo estranho (a maior) e Langhans (as menores) (HE, 200 x).

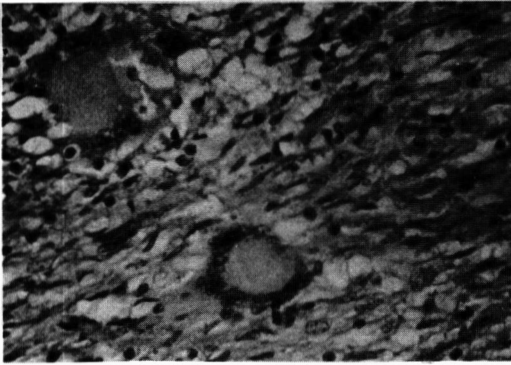


Fig. 7 — Uveíte tuberculosa: células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. (HE, 350 x).

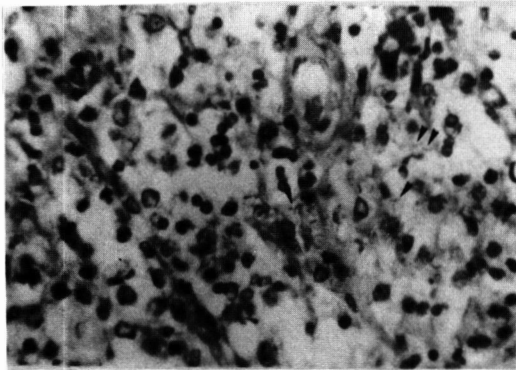


Fig. 8 — Uveíte tuberculosa: notar bacilos álcool ácido resistentes. (Ziehl-Neelsen, 1000 x) "Setas".

TERAPÊUTICA

A ação conjunta entre o oftalmologista e o tisiologista é recomendada através da realização do tratamento específico tuberculostático com o acompanhamento oftalmológico. Essa medicação deve ser fornecida pelos órgãos públicos competentes e os casos devem ser notificados, a fim de permanecerem sempre estreitos os laços de ação oftalmológica e de medicina sanitária de saúde pública.

A medicação tríplice preconizada e atualmente padronizada para indivíduos maiores de 15 anos é composta, em, primeira linha, para um período de 6 meses, de:

Primeira fase: durante 2 meses:

Rifampicina (RMP)	600mg/dia
Isoniazida (INH)	400mg/dia
Pirazinamida (PZA)	2g/dia

Segunda fase: durante 4 meses:

Rifampicina (RMP)	600mg/dia
Isoniazida (INH)	400mg/dia

Para crianças deve ser utilizado o mesmo esquema, mas com dosagens relativas

ao peso, até o limite da dose administrada ao adulto:

Rifampicina (RMP)	600mg/dia
Isoniazida (INH)	10mg/kg/dia
Pirazinamida (PZA)	35mg/kg/dia

O uso de isoniazida pode ser prolongado por mais 6 meses, a critério médico.

Essas drogas devem ser administradas regularmente, de preferência pela manhã, de uma só vez, para que se tenha uma concentração sanguínea elevada garantindo uma melhor inibição da multiplicação celular (FUCCIO & PRADO, 1978).

O uso de corticosteróides por via sistêmica, mesmo em doses imunossupressoras, poderia ser realizado desde que a medicação específica tuberculostática não fosse interrompida, para aqueles casos nos quais a reação inflamatória fosse exacerbada devido à hipersensibilidade tuberculínica.

O uso tópico de colírio de atropina e de corticosteróides é indicado, como de praxe, quando houver reação inflamatória na câmara anterior do olho atingido.

O uso de isoniazida pode trazer sintomas indesejáveis de neuropatias periféricas, náuseas, vômitos e icterícia, observados principalmente em desnutridos, alcóolatas e diabéticos. A neurite periférica se dá por uma possível ação competitiva dessa droga com a piridoxina, dessa forma a administração dessa vitamina é recomendada nesses casos, o que faz cessar as queixas. A icterícia é relacionada com hepatotoxicidade, também observada como efeito colateral tanto do uso de Rifampicina como de Pirazinamida.

COMENTÁRIOS

O estudo realizado em pacientes tuberculosos, no seu estágio evolutivo e severo, ocorrido dentro de um Sanatório, é comentado na introdução do trabalho e mostra uma concordância relativa entre os achados de vários autores, como indica a Tabela I, com os dados por nós encontrados (Oréface & Pinheiro, 1984).

Paralelamente ao estudo com os pacientes tuberculosos, mostramos que, em indivíduos normais, a presença de lesões coriorretinites cicatrizadas é equivalente àquela encontrada no grupo tuberculoso.

Dentro deste raciocínio chegaríamos à conclusão de que a tuberculose, em sua forma ativa, não é a responsável freqüente na etiologia dos processos inflamatórios uveais.

Entretanto, durante a descrição dos casos, verificamos, no caso 1, a presença de processo inflamatório uveal associado à uma tuberculose pulmonar ativa, com raio x e baciloscopia positivos, enquanto que, no

caso 5, a tuberculose pulmonar estava cicatrizada, porém havia a presença de bacilo de Koch em um olho enucleado.

Além desses casos, observou-se no caso 2, uma forma cicatrizada, pulmonar, com envolvimento uveal posterior, o qual apresentava um PPD de 18 mm com manchas no pulmão, baciloscopia negativa e pleno êxito terapêutico com tuberculostático.

No caso 3, estudou-se a tuberculose miliar com alterações nodulares coroidianas, havendo também pleno êxito no tratamento tuberculostático.

E por fim, do caso 4, tivemos uma forma ganglionar ativa, diagnosticada através de biópsia, com um envolvimento inflamatório esclero-córneo-uveal. O tratamento tuberculostático teve também, neste caso, pleno êxito.

Os resultados acima descritos chocam-se com aqueles obtidos no estudo dos pacientes tuberculosos dentro do Sanatório, mostrando assim uma grande controvérsia na etiopatogenia da uveíte tuberculosa.

Entre 5 casos estudados, tivemos, em 4 casos, teste tuberculínico acima de 18 mm (exceto na tuberculose miliar, caso 3), mostrando a correlação nítida destes valores com aqueles encontrados por Carvalho & Oréfice (1986), valorizando, assim, o teste tuberculínico acima de 18 mm.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos, especialmente, ao Prof. Dr. Miguel Burnier Júnior pela incansável busca dos bacilos da tuberculose nos olhos enucleados. Ao Dr. José Félix, pelo levantamento epidemiológico da tuberculose no Brasil.

RESUMO

Neste trabalho, os autores pretendem mostrar, através de dados epidemiológicos, da clínica, dos exames laboratoriais, da anatomia patológica e tratamento específico, a grande importância da tuberculose como uma das etiologias da uveíte em nosso meio.

Deste modo, foi apresentado um estudo de pacientes (132) com tuberculose, dentro de um Sanatório, comparado com pacientes (150) normais; estudo do teste tuberculínico em um grupo de pacientes com lesões oculares sugestivas de tuberculose; um grupo de pacientes com lesões não sugestivas de tuberculose e um grupo controle; e, por fim, estudou-se 1 caso de tuberculose pulmonar ativa; 1 caso de tuberculose pulmonar cicatrizada; 1 caso de tuberculose miliar; 1 caso de tuberculose ganglionar e 1 caso de tuberculose cicatrizada com BAAR positiva no olho contralateral enucleado. Todos os casos apresentavam envolvimento inflamatório uveal ativo e em todos eles o tratamento tuberculostático teve pleno êxito.

SUMMARY

In this study, the authors intend to demonstrate, by means of epidemiological data obtained by means of clinical laboratory exams of the pathological anatomy as well as specific treatment, the great importance of tuberculosis as one of the etiologies of uveitis in our milieu.

Thus, a study of patients (132) with tuberculosis in a Sanatorium was presented, compared with normal patients (150); study of the tuberculin test in a group of patients (39) with ocular lesions suggestive of tuberculosis; a group of patients (141) with lesions not suggestive of tuberculosis and a control group (180 patients); and, finally, the case of active lung tuberculosis was studied; 1 case of a healed lung tuberculosis; 1 case of miliary tuberculosis; 1 case of healed tuberculosis and 1 case of healed tuberculosis with BAAR positive in the contralateral enucleated eye. All cases presented an active uveal inflammatory involvement and, in all them, the tuberculostatical treatment was fully successful.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GUYTON, I. S. & WOODS, A. C. Aetiology of uveitis. A clinical study of 562 cases. *Arch. Ophthalmol.*, 26: 983, 1941.
2. WOODS, A. C. & GUYTON, I. S. — Role of sarcoidosis and brucellosis in uveitis. *Arch. Ophthalmol.*, 31: 469, 1944.
3. WOODS, A. C. Pathogenesis and treatment of ocular tuberculosis. *Arch. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 51: 75-92, 1954.
4. CROSS, A. C. — Pathogenesis and uveitis. *Docum. Ophthalmol.*, 14: 223, 1960.
5. FREEDMAN, J. — Clinical approach to the aetiology of uveitis in Bantu adults. *Br. J. Ophthalmol.*, 60: 64, 1976.
6. DUTTA, L. C. & BARUA, C. K. — Tuberculous aetiology of uveitis. In: *International Congress of Ophthalmology*, 23, Kyoto, 1978, Proceedings of the... Amsterdam, Excerpta Medica, 1978. p. 1712-5.
7. PERKINS, E. S. & FOLK, J. — Uveitis in London and Iowa. *Ophthalmologica*, 189: 36-40, 1984.
8. WOODS, A. C. — In: *Endogenous inflammation of the uveal tract*. Baltimore. The Williams & Wilkins Company, 1961.
9. CARVALHO, A. Z. & ORÉFICE, F. — Inquérito tuberculínico. Estudo realizado em portadores de uveítes, esclerites e episclerites de causa endógena. *Belo Horizonte, Faculdade de Medicina da UFMG, 1986 (Tese, Doutorado)*, 184 p.
10. FERNANDES, J. M.; ORÉFICE, F.; CARVALHO, A. Z. — Escleroceratouveíte na presença de tuberculose ganglionar. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 47 (3): 103-6, 1984.
11. ORÉFICE, F. & PINHEIRO, S. R. A. — Comunicação pessoal. 1984.
12. WOODS, A. C. — Granulomatous Uveitis. In: *Endogenous inflammation of the uveal tract*. Baltimore, The Williams & Wilkins Company, 1961. p. 61-74.
13. KIMURA, S. J. — Tuberculous choroidoretinitis. In: *Kimura, S. J. & Cargill, W. M. — Retinal diseases. Symposium on differential diagnosis problems of posterior uveitis*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1966, p. 303-4.
14. KRAUS-MacKIW, W. & O'CONNOR, G. R. — Bacterial infections. In: *Uveitis-Pathophysiology and Therapy*. New York, Thieme-Stratton Inc., 1983. p. 62-64.
15. CAMPINCHI, R. — Uveitis Tuberculous Origin. In: *Campinchi, R.; Faure, J. P.; Bloch-Michel, E.; Haut, J. Uveitis — Immunologic and Allergic Phenomena*. Springfield, Charles C. Thomas Publisher 1973. p. 347-378.
16. COMISSÃO TÉCNICA DA CAMPANHA NACIONAL CONTRA A TUBERCULOSE — Prova Tuberculínica em Saúde Pública (2.ª recomendação). *Rev. Serv. Nac. Tuberc.*, 12: 219-230, 1968.
17. FUCCIO, F. O. & PRADO, W. T. — Tuberculose In: *NEVES, J. Diagnóstico e tratamento das doenças infectuosas e Parasitárias*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978. p. 425-441.