

REFERENCES

1. GURDJIAN, E. S. & THOMAS, L. M. — Cerebral vasospasm, in Vinken, P. J., Bruyn, G. W. (ed): Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, North-Holland Publishing Company, 1972, vol. 11, pp 511-531.
2. FEIGIN, I. & BUDZILOVICH, G. N. — The general pathology of cerebrovascular disease, in Vinken, P. J., Bruyn, G. W. (ed): Handbook of Clinical Neurology Amsterdam, North-Holland Publishing Company, 1972, vol 11, pp 128-167.
3. POOL, J. L. — Arteriovenous malformations of the brain, in Vinken, P. J., Bruyn, G. W. (ed): Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, North-Holland Publishing Company, 1972, vol 12, pp 227-266.
4. LUYENDIJK, W. — Intracerebral haematoma, in Vinken, P. J., Bruyn, G. W. (ed): Handbook of Clinical Neurology Amsterdam, North-Holland Publishing Company, 1972, vol 11, pp 660-719.
5. McCORMICK, W. F.; HARDMAN, J. M. & BOUTER, T. R. — Vascular malformations ("angiomas") of the brain, with special reference to those occurring in the posterior fossa. J. Neurosurg. 28: 241-251, 1968.
6. LUYENDIJK, W. & SCHOEN, J. H. R. — Intracerebral haematomas. A clinical study of 40 surgical cases. Psychiat Neurol. Neurochir. 67: 445-468, 1964.
7. FEIGIN, I. & POPOFF, N. — Neuropathological observations on cerebral edema: The acute phase. Arch. Neurol. (Chicago) 6: 151-160, 1962.
8. von NOORDEN, G. K. — Burian-von Noorden's Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and Management of Strabismus. St Louis, The C V Mosby Company, 1980, p 354.

Oftalmia simpática ou irritação simpática

Eurípedes Figueiredo Alessandri*; Fernando Oréface** & Dairton Miranda***

INTRODUÇÃO

Oftalmia Simpática é uma Uveíte generalizada, de origem desconhecida, granulomatosa, bilateral. Caracterizada clinicamente por um início insidioso e um curso progressivo com exacerbações e histopatologicamente por uma infiltração nodular ou difusa do trato uveal com linfócitos e células epitelioides; que ocorre tipicamente após injúria ocular penetrante.

A finalidade deste trabalho é chamar a atenção da classe Oftalmológica do reaparecimento da Oftalmia Simpática, quadro realmente presente e em ascensão na Oftalmologia Moderna; quer pela infortunística ocular, quer pela agressão ao olho por técnicas cirúrgicas como a Vitrectomia.

RELATO DO CASO

Em agosto de 1980, um homem (A.T.P.) de 22 anos de idade sofreu um traumatismo ocular causado por explosão de uma lâmpada que acarretou em perfuração do olho direito. No mesmo dia foi submetido à cirurgia ocular: remoção de vários fragmentos de

vidro intra-ocular e sutura de córnea e esclera afirmando que a acuidade visual era de percepção luminosa desde o dia da infortunística ocular.

Dois meses após o acidente notou baixa da acuidade visual e visão turva no olho não traumatizado (olho esquerdo), quando lhe foi prescrito atropina e corticosteroide tóxico e sistêmico.

Durante 6 meses esteve em uso de tal medicação com exacerbação do quadro ocular nas tentativas de redução ou suspensão da medicação quando foi encaminhado ao Serviço de Uveites do Hospital São Geraldo.

Este paciente foi por nós examinado em 28 de maio de 1981 e apresentava acuidade visual de percepção luminosa no olho direito e 20/40 no olho esquerdo. O estudo Biomicroscópio do traumatizado (olho direito) revelou extensa cicatriz horizontal em toda extensão corneana, hiperemia conjuntival moderada, câmara anterior rasa e seclusão pupilar.

No olho não traumatizado (olho esquerdo) notamos hiperemia conjuntival discreta; pequena quantidade de precipitados ce-

* Fellow do Serviço de Uveites da Clínica Oftalmológica da FMUFMG.

** Prof. Adjunto e Chefe do Serviço de Uveites da Clínica Oftalmológica da FMUFMG.

*** Prof. Adjunto e Chefe do Serviço de Anatomia Patológica da FMUFMG.

Endereço: Fernando Oréface — Rua Espírito Santo, 1634/102 — 30.000 — Belo Horizonte — MG.

ráticos brancos e finos (não granulomatosos); sinais inflamatórios moderados (Flare +++ e células +) na câmara anterior, hipotrofia do Mesoderma superficial iriano com dispersão pigmentária sobre a cápsula anterior do Cristalino e reação moderada (células ++) no vítreo.

A pressão intra-ocular era normal no olho não traumatizado e o olho traumatizado estava hipotenso.

A Oftalmoscopia era inviável no olho direito (traumatizado); no olho esquerdo notamos que a cabeça do nervo óptico estava muito vermelha, com margem discal não bem delimitada com aspecto de papilite e que havia alteração do epitélio pigmentar em todo polo posterior porém mais evidente na região macular lembrando reliquat de edema coroidiano.

A Ecografia (B-Scan) do olho esquerdo foi normal, e a angiofluoresceína mostrou sítios de extravasamento coroidal na região macular e na papila observamos fluorescência tardia lembrando também reliquat de papilite.

O estudo da imunidade celular e da imunidade humoral revelou-se normal.

Baseado na história clínica, no exame Oftalmológico e nos exames complementares foi aventada a hipótese diagnóstica de Oftalmia Simpática e indicado enucleação.

É o seguinte o resultado do exame Anátomo-Patológico:

Macroscopia:

Bulbo ocular recebido com coto de nervo óptico que mede 9 mm de comprimento por 3 mm com bainha e 2mm sem bainha. O diâmetro antero posterior mede 20 mm e o diâmetro equatorial horizontal 22 mm e o D.E.V. 21 mm. A córnea mede 12 mm de maior diâmetro, encontra-se turva e apresenta cicatriz linear horizontal medindo 10 mm de comprimento. A superfície de corte, através do nervo óptico apresenta descolamento total da retina, em guarda-chuva. Há uma estrutura semelhante à restos cristalíneos aderente à íris. A câmara anterior encontra-se totalmente colabada. A esclera é de espessura discretamente irregular.

Microscopia:

Quatro lâminas mostram o globo cuja retina se encontra totalmente descolada e deslocada anteriormente ocluindo a área pupilar. Nesta área há restos cristalíneos e tecidos fibro-glial. A coróide encontra-se muito espessada e contém denso infiltrado inflamatório mononuclear com diversos grupos de histiócitos formando pequenos granulomas, epitelióides e células multinucleadas tipo corpo estranho e Langhans. A íris contém denso infiltrado inflamatório semelhante e está aderente à córnea em correspondên-

cia com cicatriz fibrovascular corneana. Os seios camerulares encontram-se obliterados pelo deslocamento anterior das estruturas. A esclera contém focos inflamatórios mononucleares perivascularares e perineurais.

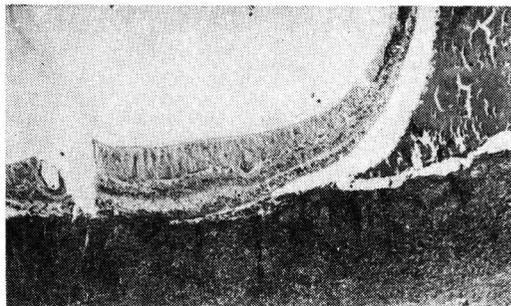


Fig. 1

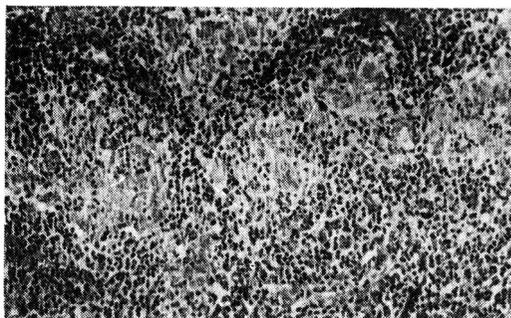


Fig. 2

DIAGNÓSTICOS

Bulbo ocular com:

- Cicatriz corneana antiga
- Sinéquias anteriores
- Obliteração dos seios camerulares
- Uveíte granulomatosa do tipo simpática
- Descolamento total de retina.

Com surpresa verificamos a regressão total dos sinais inflamatórios no olho esquerdo logo após a enucleação do olho traumatizado (olho direito) e a ausência de recidivas do quadro inflamatório, desde junho de 1981 sem medicação, até a presente data (março de 1982).

COMENTARIOS E CONCLUSOES

Os achados clínicos na Oftalmia Simpática mais marcantes são os de Uveíte Anterior Granulomatosa severa. A forma da doen-

ça é dominada por inflamação do nervo óptico, coróide e corpo ciliar. Apesar dos trabalhos iniciais afirmarem que a "Forma Posterior" da doença ocorre em apenas 5% dos casos; em uma recente revisão clínico-Patológica de 105 casos, LUBIN, ALBERT e WEINSTEIN encontraram sinais de envolvimento do pólo Posterior em 58% dos casos.

A maioria dos pesquisadores concordam que a enucleação precoce evita o desenvolvimento de Oftalmia Simpática mas que a enucleação não melhora o prognóstico visual do olho não traumatizado, uma vez instalado o quadro de Oftalmia Simpática. Porém em um estudo retrospectivo; LUBIN, ALBERT e WEINSTEIN mostraram que a enucleação quando realizada antes de 2 semanas após o desenvolvimento dos sintomas no olho não traumatizado tem grande repercussão benéfica na evolução da doença principalmente se associada com corticoterapia sistêmica.

Estudos ultraestruturais, à luz da microscopia eletrônica, concluiu que a hipersensibilidade à pigmentação uveal desenvolve um importante papel na Patogênese da Oftalmia Simpática.

Em 1978; LEWIS, GASS e SPENCER descreveram 5 casos de Uveítes Simpáticas após vitrectomias via Pars-Plana.

Após um levantamento estatístico no Canadá, LIDOY e STUARD estimaram a incidência de Oftalmia Simpática de 0,19% após traumatismo perfurante e de 0,007% após cirurgia intra ocular.

O risco de Oftalmia Simpática após vitrectomia via Pars-Plana pode não ser diferente do associado com outros procedimentos cirúrgicos, entretanto com o rápido aumento da realização de vitrectomias, é de se esperar esta complicação mais frequentemente. Um recente estudo em 23 departamentos de Patologia ocular nos Estados Unidos mostrou que 10 dos 48 casos de Oftalmia Simpática confirmados histologicamente nos últimos 5 anos ocorreram após vitrectomias.

A grande maioria dos pesquisadores concordam que aproximadamente 70% dos casos de Oftalmia Simpática iniciam no intervalo de tempo compreendido entre 2 semanas a 3 meses após o trauma ocular.

Os trabalhos mais recentes ressaltam a grande percentagem ($\pm 84\%$) de envolvimento do epitélio pigmentar da retina na Oftalmia Simpática, caracterizado por dispersão pigmentar e desintegração da estrutura. Al-

guns autores acreditam que os distúrbios no epitélio pigmentar representam o estágio inicial do desenvolvimento do nódulo de Dalen-Fuchs.

As últimas publicações sobre Oftalmia Simpática são unânimes em afirmar que a incidência desta doença não tem diminuído. Mas sim que, devido ao largo uso de corticosteróides, encontra-se poucos "clássicos" desta entidade; visto que a corticoterapia altera tanto as características quanto a severidade da inflamação "mascarando" assim muitos casos de Oftalmia Simpática.

Em um trabalho apresentado em 1981 no XIII Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, MARAK diferencia Oftalmia Simpática de Irritação Simpática. Afirma que a remoção do olho Simpatizante (olho traumatizado) na Oftalmia Simpática não melhora o processo inflamatório no simpatizado. Já quando o distúrbio primário é removido, o olho com Irritação Simpática melhora.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de Oftalmia Simpática de aspecto clínico não granulomatoso, com estudo da imunidade celular, Ecográfico, Angiofluoresceína e Histopatológico cuja remoção do olho traumatizado sustou o processo inflamatório no olho contralateral.

Nossos agradecimentos ao Dr. Eduardo Henrique Leite, Oftalmologista de São João Del-Rey, pelo encaminhamento do referido paciente à nossa Clínica.

REFERENCIAS

1. DUKE-ELDER, S. & PERKINS, E. S. — Diseases of the Uveal Tract in Duke-Elder, S.: systems of Ophthalmology, vol. 9. Henry Kimpton London, 1966.
2. SCHLAEGEL, T. F. — Essentials of Uveites — LITTLE, BROWN and Company Boston — 1969.
3. CROXATTO, J. O.; ZIMMERMAN, L. E.; GALENTINE, P. — Sympathetic Ophthalmia After Vitrectomy. American Journal of Ophthalmology 91: 342, 1981.
4. LEWIS, M. L.; GASS, J. D. M. & SPENCER, W. H. — Sympathetic Uveitis After Trauma and Vitrectomy. Arch Ophthalmol. 96: 263, 1978.
5. LUBIN, J. R.; ALBERT, D. M. & WEINSTEIN, M. — Sixty-Five years of Sympathetic Ophthalmia. Ophthalmology 87: 109, 1980.
6. DREYER, W. B.; ZEGARRA, M. & ZANOV, Z. N. — Sympathetic Ophthalmia. American Journal of Ophthalmology 92: 816, 1981.
7. MATSUDA, M. — Electron Microscopic Studies on Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome and Sympathetic Ophthalmia with special reference to the Melanocyte. Acta Soc. Ophthalmol. JPN 74: 1107, 1970.
8. FRIEDLAENDER, M. M. — Allergy and Immunology of the Eye Harper and Row, publishers — 1979.
9. MARAK, G. E. — Diagnosis and Management of Sympathetic Ophthalmia. Anais do XIII Congresso Pan-Americano de Oftalmologia — Acapulco — maio 1981.