

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

OFTALMIA SIMPÁTICA: RELATO DE UM CASO DESTE GRAVE TIPO DE UVEÍTE

ANTÔNIO CARLOS NEVES DE ALMEIDA
CAROLINA COSTA BECKMAN NERY
PAULA AZEVEDO BORGES LEAL

BELÉM-PARÁ

2005

ANTÔNIO CARLOS NEVES DE ALMEIDA
CAROLINA COSTA BECKMAN NERY
PAULA AZEVEDO BORGES LEAL

OFTALMIA SIMPÁTICA: RELATO DE UM CASO DESTE GRAVE TIPO DE UVEÍTE

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado para obtenção de grau em
Medicina pela Universidade Federal do Pará.
Orientador: Professor Paulo Mandelstam
Fernandez.

BELÉM- PARÁ

2005

ANTÔNIO CARLOS NEVES DE ALMEIDA
CAROLINA COSTA BECKMAN NERY
PAULA AZEVEDO BORGES LEAL

OFTALMIA SIMPÁTICA: RELATO DE UM CASO DESTE GRAVE TIPO DE UVEÍTE

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado para obtenção de grau em
Medicina pela Universidade Federal do Pará.
Orientador: Professor Paulo Mandelstam
Fernandez.

BANCA EXAMINADORA

Julgado em: ____ / ____ / ____

Conceito: _____

Aos meus pais por todo amor e apoio destinados a mim.

Antônio Carlos Neves de Almeida

Aos meus pais, Nelson e Sônia, por todo o apoio que sempre me deram, principalmente nesta difícil jornada que é se tornar médica, sem eles, tudo seria muito mais difícil.

Carolina Beckman Nery

À minha família e amigos pelo incentivo.

Paula Azevedo Borges

Leal.

AGRADECIMENTOS

A Deus por nos guiar nesta trajetória nos ajudando a superar todas as dificuldades.

Aos nossos pais pelo amor e apoio de sempre.

Aos nossos familiares pela torcida por nosso sucesso.

Ao Prf. Dr. Paulo Mandelstam Fernandez, nosso orientador, pela atenção dispensada a equipe.

Ao Dr. Carlos Alberto Arruda Amaral por sua contribuição neste trabalho.

Ao Dr Luiz Nogueira pela ajuda prestada na documentação deste caso clínico.

Ao Sr. J.E.N.S. que nos cedeu sua história clínica permitindo a realização deste trabalho.

Ao Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza que contribuiu para observação deste caso.

A todos os nossos colegas e amigos que estão junto conosco na realização sonhada da conclusão deste curso.

... Ora, não percebeis que com os olhos alcançais toda a beleza do mundo? O olho é o senhor da astronomia e o autor da cosmografia; ele desvenda e corrige toda a arte da humanidade; conduz os homens às partes mais distantes do mundo; é o príncipe da matemática, e as ciências que o têm por fundamento são perfeitamente corretas. O olho é a janela do corpo humano pela qual ele abre os caminhos e se deleita com a beleza

do mundo.
LEONARDO DA VINCI 1452-1519

RESUMO

Oftalmia simpática ou uveíte simpática é uma condição inflamatória que pode surgir após um grave trauma ocular perfurante ou penetrante. Esta condição é caracterizada por uma uveíte granulomatosa difusa bilateral que pode ocorrer num intervalo de semanas a anos após o trauma. A remoção cirúrgica do olho que foi severamente traumatizado antes do desenvolvimento do processo inflamatório grave pode proteger o olho contra-lateral da oftalmia simpática. No tratamento utiliza-se corticóides tópicos, sistêmicos e imunossupressores. Esta condição é provavelmente uma reação auto-imune do tipo hipersensibilidade tardia, possivelmente a antígenos uveais e retinianos. Clinicamente, esta condição é caracterizada por uma inflamação granulomatosa com precipitados ceráticos e uveíte difusa. O prognóstico é reservado e depende principalmente da época do diagnóstico e do início precoce do tratamento. Os autores deste trabalho pretendem apresentar e discutir um caso clínico de um paciente acometido de trauma ocular que desenvolveu oftalmia simpática.

Palavras chaves: Oftalmia; Simpática; Uveíte; Enucleação.

ABSTRACT

Sympathetic ophthalmia or sympathetic uveitis is an inflammatory condition seen after severe perforating or penetrating ocular injury. This condition is characterized by a diffuse bilateral granulomatous uveitis which can occur anywhere from several weeks to several years following injury of one of the eyes. Removal of a severely traumatized eye prior to development of this inflammation will protect the other eye from sympathetic ophthalmia. This condition is felt to be an auto-immune reaction of the delayed hypersensitivity type, possibly to uveal or retinal antigens. Clinically, this condition is characterized by a granulomatous inflammation with large "mutton-fat" keratic precipitates and a diffuse uveitis. The prognosis is reserved and depends on the time of diagnosis and treatment. The authors of this article intend to present and discuss a clinical case of a patient who suffered an ocular trauma and developed sympathetic ophthalmia.

Key words: Ophthalmia; Sympathetic; Uveitis, Enucleation.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DA LITERATURA	12
3. CASUÍSTICA E MÉTODO	33
4. RESULTADOS	35
5. DISCUSSÃO	38
6. CONCLUSÃO	41
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	
ANEXOS	

1. INTRODUÇÃO

O olho humano é formado basicamente por três camadas. A externa, formada pela córnea e esclera; a média, chamada de úvea, composta pela íris, pelo corpo ciliar e pela coróide e a camada interna, formada pela retina. Quando qualquer um dos componentes da úvea inflama, chamamos esta condição de uveíte. A uveíte pode ser: anterior (quando acomete a íris e/ou porção anterior do corpo ciliar), intermediária (acomete a porção posterior do corpo ciliar e extrema periferia da retina), posterior (acomete a coróide) ou difusa (quando acomete todas as camadas, sendo então chamada de panuveíte).

As uveítes podem apresentar um leque de etiologias, dentre as principais estão: as doenças do colágeno, as reumáticas e as infecciosas. No entanto, existe um tipo de uveíte que não tem a sua etiologia totalmente elucidada: a Oftalmia Simpática, que será assunto principal deste trabalho.

A Oftalmia Simpática é uma panuveíte granulomatosa bilateral que está relacionada a traumatismo ocular perfurante acidental ou cirúrgico, que pode ter ocorrido há dias, semanas, meses ou anos. É uma patologia relativamente rara e com escasso material bibliográfico a seu respeito, porém de grande importância na a prática médica por levar a deterioração visual e cegueira.

O presente trabalho trata-se da apresentação de um caso clínico deste grave tipo de uveíte e tem dentre seus objetivos, os seguintes:

1. Reunir de maneira organizada as informações sobre Oftalmia Simpática no intuito de ajudar os profissionais de saúde a lidar com esta entidade clínica tão rara.

2. Relatar a evolução clínica de um caso raro de uveíte, do tipo Oftalmia Simpática, atendido no Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza.

3. Comparar os achados clínico-oftalmológicos deste paciente com os dados da literatura mundial.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. UVEÍTES

2.1.1. Conceito.

Uveíte significa inflamação do trato uveal, camada média do olho, composta pela íris, corpo ciliar e coróide. Porém, esse termo é também utilizado na prática oftalmológica para designar inflamação em outras estruturas oculares, que não só a úvea, como a retina, nervo óptico, corpo vítreo, córnea e esclera (Belfort e Orefice).

2.2.2. Classificação.

Orefice e Meira utilizam diversas classificações para uveítes. Desse modo, as uveítes estão agrupadas de acordo com a etiologia, origem, localização anatômica, curso clínico, lateralidade e aspecto clínico.

Segundo Orefice e Meira, nenhuma classificação isolada é perfeita. É a associação das várias classificações que tem grande importância, ajudando na elaboração das hipóteses diagnósticas, no pedido de exames subsidiários e na avaliação do prognóstico de cada caso. A associação das classificações também é imprescindível na seleção dos diagnósticos diferenciais mais prováveis.

De acordo com a etiologia, as uveítes classificam-se em infecciosa e não infecciosa (ver Quadro 1).

QUADRO 1 – Etiologia das uveítes infecciosas e não infecciosas.

INFECCIOSA	NÃO INFECCIOSA
<ul style="list-style-type: none"> • Protozoários: Toxoplasma, Tripanossoma, Ameba. • Vírus: Herpes Simples/Zoster, Rubéola, Sarampo, Citomegalovírus. • Bactérias: Tuberculose, Sífilis, Hanseníase, Leptospirose. • Fungos: <i>Cândida</i>, <i>Coccicoides</i>, <i>Criptococcus</i>, <i>Sporotrichium</i>, <i>P. brasiliensis</i>, <i>Aspergillus</i>. • Parasitas: Toxocara, Esquistossomosa, Oncocerca, Cisticerco. 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumática. • Imunológica: Behçet, Reiter, Artrite Reumatóide Juvenil, Psoríase, Poliarterite Nodosa, Colite Ulcerativa, Wegener, Oftalmia Simpática, Espondilite Anquilosante. • Associada a outra doença: Esclerite, Ceratite, Neurite. • Desconhecida: Sarcoidose, SVKH, Uveíte intermediária, Coroidopatia de Birdshot, Iridociclite Heterocrômica de Fuchs, Posner-Shlossman, Serpengiosa, EPMPA.

Segundo a sua origem, as uveítes podem ser endógenas e exógenas.

a) As endógenas resultam de uma inflamação secundária a alguma alteração sistêmica ou reação imune ocular. Neste grupo encontram-se também as causas oriundas do próprio olho, como os tumores e a ruptura da cápsula do cristalino. Na maioria das vezes porém, a causa das uveítes endógenas permanece indeterminada (Orefice e Meira, 2000).

b) As exógenas são causadas por um elemento proveniente do meio externo, como por exemplo traumatismos cirúrgicos ou acidentais, corpos estranhos intraoculares e úlceras de córnea e esclera com ou sem perfuração.

Segundo a localização anatômica, as uveítes dividem-se em anteriores, intermediárias, posteriores e difusas

- a) Uveítes anteriores: são aquelas relacionadas à íris ou ao corpo ciliar até o limite posterior da pars plicata. São as formas mais comuns de inflamação intraocular (John Sheppard).
- b) Uveítes intermediárias: são assim denominadas quando a inflamação acomete a pars plana e a retina periférica até a inserção da hialóide.
- c) Uveítes posteriores: são as que apresentam a sede da inflamação atrás da membrana hialóide posterior da base do corpo vítreo, ou seja, na coróide, na retina ou junto do nervo óptico.
- d) Uveítes difusas: ocorrem quando o foco abrange todo o trato uveal e contamina o corpo vítreo. Aqui estão também incluídas as esclerites posteriores.

De acordo com a lateralidade, as uveítes podem ser agrupadas em:

- a) Unilateral: geralmente envolve casos de corpo estranho intra-ocular, parasitas, infecções bacterianas pós-cirúrgicas, necrose retiniana aguda, sacoidose na doença de behçet.
- b) Bilateral: ocorre nos casos de oftalmia simpática, toxoplasmose, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH), dentre outras.

De acordo com o curso clínico, as uveítes podem ser agrupadas em:

- a) Uveítes Agudas: apresentam início abrupto, e geralmente, não perduram por mais de três meses, desaparecendo após as crises. Fazem parte desse grupo as uveítes causadas por: síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, toxoplasmose, necrose retiniana aguda, infecções pós-cirúrgicas, trauma.

- b) Uveítes Crônicas: tem início insidioso, durando até mais de três meses, sem seu desaparecimento completo entre os períodos de exacerbação. Estão nesse grupo as uveítes causadas por: artrite reumatóide juvenil, coroidopatia de Birdshot e serpiginosa, coroidite multifocal, tuberculose, uveíte pós-cirúrgica, linfoma intra-ocular, oftalmia simpática, sarcoidose e uveíte intermediária.

De acordo com a anatomopatologia das uveítes, elas podem ser divididas em:

- a) Uveítes Não-Granulomatosas: define as iridociclites caracterizadas por uma inflamação aguda, que tem por marca os precipitados ceráticos conhecidos como brancos ou linfócitos.

- b) Uveítes Granulomatosas: caracterizam-se por uma iridociclite mais grave de curso crônico que podem envolver qualquer porção do trato uveal, mas têm predileção pela parte posterior. Têm por marca o precipitado cerático do tipo “mutton-fat”, onde se observa o aspecto de bolas branco-amarronzadas, localizadas no endotélio corneano.

2.1.3. Aspectos Epidemiológicos

Em relação à idade, os pacientes mais afetados estão entre 20 e 50 anos. Há uma redução importante na incidência em indivíduos acima de 70 anos (manual de oftalmologia). Na infância, as formas comuns de uveítes são por artrite reumatóide juvenil (ARJ), retinoblastoma, síndrome de Kawasaki e toxocaríase. Em adultos jovens predominam: uveíte intermediária, esclerose múltipla e ciclite heterocrômica de Fuchs. Em pessoas de

meia idade ocorrem mais freqüentemente: síndrome de Reiter, espondilite anquilosante, epiteliopatia placoide posterior multifocal (EPPMA), corioretinopatia de irdshot, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH) e doença de Behçet. E nos idosos predominam: linfoma de células gigantes e melanoma de coróide (Tcc).

De acordo com o sexo, predominam nos homens a oftalmia simpática, devido a grande incidência de trauma penetrante, e uveíte não-granulomatosa anterior secundária a espondilite anquilosante sistêmica ou síndrome de Reiter. Nas mulheres há maior incidência de uveíte anterior crônica de etiologia desconhecida, toxoplasmose e principalmente ARJ (Pavan-Langston, 2001).

Diferenças entre as raças: nos brancos são mais comuns a espondilite anquilosante, a retinopatia de Birdshot, a histoplasmose e a síndrome de Reiter; a sarcoidose acomete principalmente os negros; dentre os asiáticos são observadas com maior freqüência a doença de Behçet e a SVKH. Um fator importante na investigação diagnóstica das uveítes é a procedência do paciente, devido às diferenças regionais na prevalência da doença. Tem-se como exemplos: a histoplasmose encontrada quase que exclusivamente no centro oeste dos Estados Unidos; a oftalmia simpática muito rara no sudoeste pacífico; a doença de Behçet e a SVKH muito freqüentes no Japão (Pavan-Langston, 2001). No Brasil, há grande ocorrência de toxoplasmose ocular na região Sul.

Fatores sociais do paciente também contribuem para o diagnóstico etiológico. Usuários de drogas intravenosas estão mais relacionados à endoftalmite fúngica e a AIDS, heterossexuais promíscuos à AIDS e à doença sifilítica ocular. A ingestão de carne crua ou mal cozida é fator de risco para toxoplasmose, assim como o contato com fezes de felinos relaciona-se à toxocaríase ocular.

2.1.4. Sinais e Sintomas

Dentre os principais sintomas oculares de um paciente com quadro clínico de uveíte estão: dor ocular, fotofobia, lacrimejamento e embaçamento da visão.

- a) A dor ocorre sempre que há irritação dos nervos ciliares, podendo ser localizada no globo ocular ou até irradiar-se para as áreas periorbitária e frontal. A paralisia do músculo ciliar tende a aliviar a dor.
- b) A fotofobia consiste na dor provocada pela exposição à luz, tendo o mesmo mecanismo fisiopatológico da dor supracitada.
- c) O lacrimejamento é outro sintoma que perturba o paciente, tendo como base etiopatogênica o espasmo do músculo ciliar, igualmente à dor e à fotofobia.
- d) O embaçamento da visão é causado pela turvação de meios como a córnea, humor aquoso, cristalino e corpo vítreo ou por alterações da retina ou do nervo óptico. Pode haver também escotomas associados a floaters, células e precipitados no corpo vítreo posterior.

O paciente acometido por uma uveíte pode apresentar os seguintes sinais clínicos no exame dos componentes oculares:

- a) Conjuntiva: aspecto normal, congesto ou quemótico.
- b) Córnea.

Pode ser observado edema difuso ou sectorial na córnea, dependendo da localização de seus precipitados. O edema tem como causas o aumento da pressão intraocular – originando edema difuso e o desequilíbrio do complexo endotélio-parenquimatoso – que pode levar tanto ao edema difuso quanto ao edema sectorial.

Outro elemento encontrado é a presença das dobras de Descemet, representando uma diminuição da pressão intra-ocular. São linhas de aspecto tortuoso devido à elasticidade de membrana de Descemet.

Os precipitados ceráticos são depósitos de células e fibrinas que são agrupados e depositados na face posterior da córnea pela ação das correntes térmicas. Estes depósitos apresentam-se em dois grupos: tipo “mutton-fat” e tipo branco.

Os precipitados ceráticos do tipo “mutton-fat” ou “gordura de carneiro” têm forma de pequenas gotas de cera que coalescem e assumem tamanhos variados. São constituídos por macrófagos e por isso têm a capacidade de fagocitar pigmentos tornando-se amarelados com o tempo. Precipitados desse tipo são característicos das iridociclites granulomatosas.

No outro grupo estão os precipitados ceráticos do tipo branco formados por linfócitos, plasmócitos e eosinófilos podendo assumir vários tamanhos. Estes precipitados localizam-se mais freqüentemente na metade inferior da córnea e caracterizam as iridociclites não granulomatosas.

c) Seio camerular.

Geralmente, o seio camerular é de aspecto normal nas uveítes. Entretanto, o acometimento desse seio pode ocorrer quando há uma iridociclite recidivante de longa duração. Neste caso, observa-se a formação de gonio-sinéquias. Certas uveítes, como a sarcoidose, apresentam comumente precipitados ceráticos nessa região.

d) Humor aquoso.

Um dos elementos mais importantes do humor aquoso é o efeito Tyndall que ocorre em consequência da luz por partículas suspensas em solução coloidal. O Tyndall pode ser celular, protéico (flare) ou misto (células e proteínas).

Nas iridociclites agudas não granulomatosas, observa-se um humor aquoso contendo grande quantidade de proteínas (flare), podendo haver a coagulação desta solução, tomando um aspecto gelatinoso.

Outro sinal comum nas iridociclites agudas é o hipópio que consiste em um humor aquoso leitoso depositado no terço inferior da câmara anterior. O hipópio pode ser não-infeccioso (mais freqüente), infeccioso (encontrado na endoftalmite infecciosa) e tumoral (associado ao retinoblastoma e à leucemia).

Também pode ser encontrada uma coleção sanguínea localizada na metade inferior da câmara anterior – Hifema. Este acúmulo sanguíneo aparece nas uveítes gonorréicas, hemofílicas e herpéticas; porém a grande maioria dos casos de hifema é decorrente principalmente de trauma ocular perfurante ou não, ou cirúrgico.

e) Íris.

A íris, nas uveítes, caracteriza-se por apresentar alterações em seu estroma, na sua parte vascular ou ainda na sua parte ectópica.

Em relação ao estroma, pode ser observada atrofia com presença de nódulos efêmeros que não traduzem etiologia. Os nódulos podem ser denominados Nódulos de Koepe – quando estão na margem pupilar – ou Nódulos de Busaca – quando localizados na superfície do estroma.

Além destes nódulos efêmeros, existem os verdadeiros, sempre localizados dentro do estroma, podendo ser frutos de metástases ou mesmo de tumores “in situ”, ou apresentarem etiologia específica como na sarcoidose, sífilis, tuberculose e doença de Hansen. (OREFICE e BORATTO, 1994, p.5)

Outro aspecto da íris, nas uveítes, é o seu edema. A íris se torna edemaciada funcionando como uma verdadeira esponja e aumentando de espessura. O exemplo mais

típico desse acometimento é o da iridociclite serosa aguda. Também ocorre hiperemia e congestão vascular iriana.

Na presença de inflamação iriana, há sempre a possibilidade de formação de aderências entre a íris e o cristalino (sinéquias posteriores), ou entre a íris e a córnea (sinequias anteriores).

As sinéquias posteriores de acordo com a área de adesão com o cristalino podem ser divididas em: sinéquia posterior propriamente dita, quando a área de adesão é pequena; sínfise irido-cristalina, quando a área de contato é extensa; seclusão, quando as sinéquias são formadas nos 360 graus do orifício pupilar (íris bombée); e oclusão pupilar, quando a seclusão se acompanha de um tecido organizado que preenche a área pupilar.

As sinéquias anteriores podem ocorrer em consequência de situações de câmara anterior rasa, provocadas por seclusão pupilar ou sinéquias posteriores. Caso a adesão ocorra entre a raiz da íris e a parede externa do seio cameral, tem-se goniossinéquias. Estas podem levar a quadros de hipertensão ocular devido ao bloqueio da passagem do humor aquoso da câmara anterior para o trabéculo.

f) Cristalino.

Em uveítes de curso prolongado, o cristalino sofre alteração química de suas proteínas levando ao aparecimento de catarata que tem início na região cortical e na região subcapsular posterior. Este quadro evolui para uma catarata total leitosa acompanhada de sinéquias posteriores, sínfise irido-cristalina e aderências mais rígidas – catarata complicada.

Outro sinal de uveítes evidenciado no cristalino é a presença de depósitos de fibrina na área pupilar assumindo formas variadas.

g) Corpo vítreo.

O corpo vítreo pode apresentar elementos que indicam inflamação no trato uveal:

g.1) Células: na presença de inflamação, o corpo vítreo pode ser invadido por células inflamatórias, fenômeno conhecido como efeito tyndall.

g.2) Opacidade: o processo inflamatório pode gerar opacidade vítrea em tom branco ou branco acinzentado (excetuando-se pigmentos e hemácias).

g.3) Cilindros vítreos: na vigência do processo inflamatório, principalmente uveites posteriores, pode ocorrer a formação de cilindros transparentes (cilindros vítreos) formado por resíduos inflamatórios em grumos.

g.4) Fenômeno de Busacca ou ascensão do canal de cloquet: a inflamação pode alterar a estrutura do corpo vítreo. Quando há um aumento do peso específico do corpo vítreo anterior devido exudatos, as plicatas inferior e superior invertem sua direção, assim o canal de cloquet passa a assumir um sentido ascendente (fenômeno de Busacca).

g.5) Deslocamento do corpo vítreo: a inflamação leva, geralmente, ao deslocamento do corpo vítreo, mais freqüentemente, do corpo vítreo posterior. O deslocamento do corpo vítreo posterior pode apresentar-se com colapso e sem colapso.

g.6) Precipitados na membrana hialóide posterior: freqüentemente encontra-se em retinites focais a presença de precipitados equivalentes áqueles encontrados no endotélio corneano, localizados na face posterior da membrana hialóide posterior.

g.7) Snow-balls: em diversos tipos de uveites (sarcoidose, uveites intermediárias, linfoma, retinoblastoma, candidíase). As células vítreas podem se agrupar formando as “snow-balls” encontradas, geralmente, na porção inferior da base do vítreo, próximo à superfície retiniana.

h) Retina, coróide e vasos.

Na retina e na coróide ocorre a formação de focos de inflamação uni ou pluricelulares. As uveítes, comumente, geram alterações vasculares retinianas. As veias e artérias retinianas sofrem um embainhamento resultante do acúmulo de células inflamatórias ao redor dos vasos, que ocorre na vigência da inflamação ativa. O embainhamento vascular, freqüentemente, leva ao estreitamento e até mesmo a obliteração dos vasos. Esse processo é melhor observado através da oftalmoscopia binocular indireta e biomicroscopia com lente de Volk.

O achado retiniano mais comum nas uveítes é o edema macular cistóide. Os exames clínicos com lente de Goldman ou de Volk são de fácil realização e podem ser feitos em toda consulta, porém a angiofluoresceinografia pode demonstrá-la com maior clareza..

i) Nervo Óptico.

O nervo óptico pode ser sítio de inflamações primárias ou secundárias à uveítes anteriores, posteriores, intermediárias ou difusas. Em todos esses casos, o nervo óptico pode apresentar hiperemia, edema, neovascularização e células inflamatórias pré-disco. O exame do nervo óptico deve ser realizado com iluminação indireta focal. Podem ser observados:

i.1) Neurite: apresenta hiperemia do disco. É mais observada no V.K.H., Beçet, necrose retiniana aguda, etc...

i.2) Neurorretinites: Presença de lesões focais justas do disco, são observadas na toxoplasmose, citomegalovirose, tuberculose, etc...

i.3) Papilite: São processos próprios do nervo óptico, ocorrem em necrose retiniana aguda, V.K.H., toxoplasmose, estados reacionais de hanseníase, etc...

j) Corpo Ciliar.

Nas uveítes de longa duração, é possível a formação de membranas ciclícticas. Essas membranas podem levar ao deslocamento da retina e do corpo ciliar com conseqüente hipotonia e phihisis bulbi.

Além disso, diversos sinais e sintomas sistêmicos podem estar associados as uveítes (ver Quadro 2).

QUADRO 2 – Sinais e sintomas sistêmicos nas uveítes.

SINAL ou SINTOMA	DIAGNÒSTICO POSSÌVEL
<ul style="list-style-type: none"> • Cefaléia • Surdez neurossensorial • Parestesia, fraqueza • Psicose • Meningismo • Vitiligo, poliose, alopecia • Eritema nodoso • Nódulos cutâneos • Rash cutâneo • Icterícia • Úlceras orais • Úlceras genitais • Estomatite 	<ul style="list-style-type: none"> • Oftalmia simpática, sarcoidose, SVKH • Oftalmia simpática, SVKH, sarcoidose • Uveíte intermediária associada à esclerose múltipla, doença de Behçet • SVKH, sarcoidose, doença de Behçet, lúpus eritematoso sistêmico • Oftalmia simpática, doença de Behçet, criptococose, herpes simples, histoplasmose, leptospirose, toxoplasmose, tuberculose, SVKH • Oftalmia simpática, SVKH • Doença de Behçet, sarcoidose, enteropatia inflamatória, histoplasmose, lúpus eritematoso sistêmico, doença de Hansen • Sarcoidose, oncocercíase • Doença de Behçet, sarcoidose, exantema virótico, sífilis, herpes zoster, artrite psoriásica, doença de Lyme • Leptospirose • Doença de Behçet, enteropatia inflamatória • Doença de Behçet, síndrome de Reiter, doenças sexualmente transmissíveis

<ul style="list-style-type: none"> • Edema de glândulas salivar ou lacrimal • Estado gripal • Adenopatia • Tosse, dispnéia • Sinusite • Diarréia • Hepatopatia • Vasculite sistêmica • Artrite • Sacroileíte • Prostatite • Quimioterapia e imunossupressão 	<ul style="list-style-type: none"> • Doença de Behçet, AIDS, herpes simples, síndrome de Reiter, enteropatia inflamatória • Sarcoidose, linfoma • Histoplasmose, leptospirose, toxoplasmose, AIDS, herpes, CMV • Doença de inclusão citomegálica, toxoplasmose, AIDS • Sarcoidose, tuberculose, malignidade • Granulomatose de Wegener • Doença de Whipple, enteropatia inflamatória, AIDS, síndrome de Reiter • Doença de inclusa citomegálica, toxocaríase, toxoplasmose, esquistossomose • Doença de Behçet, sarcoidose, policondrite recorrente, lúpus eritematoso sistêmico, granulomatose de Wegener • Doença de Behçet, síndrome de Reiter, sarcoidose, ARJ, artrite reumatóide, doença de Lyme, enteropatia inflamatória, granulomatose de Wegener, lúpus eritematoso sistêmico, gonorréia, psoríase, doença de Whipple • Espondilite anquilosante, síndrome de Reiter, enteropatia inflamatória • Gonorréia, doença de Whipple, síndrome de Reiter, espondilite anquilosante • Retinite por CMV, retinite por Cândida
---	---

--	--

2.1.5. Diagnóstico.

O diagnóstico das uveítes envolve a clínica geral, exames oftalmológicos especiais, testes laboratoriais e exames radiológicos.

Na clínica, a anamnese tem seu valor na obtenção da história pregressa do paciente, abrangendo as manifestações oculares e as informações gerais do paciente tais como idade, sexo, profissão, antecedentes pessoais e familiares, história oftalmológica pregressa, condições de moradia, dentre outros. É importante também a avaliação do globo ocular pela simples inspeção, sem a utilização de instrumental especial.

Os exames oftalmológicos especiais mais utilizados são: a biomicroscopia, exame da acuidade visual, a medida da pressão intra-ocular (PIO), a angiografia fluoresceínica, os exames eletrofisiológicos e a ultra-sonografia ocular.

Segundo Oréfice e Boratto (1994, p.147), um pedido não seletivo de exames laboratoriais para pacientes com uveítes é caro e ineficiente, pois se têm inúmeros exames que podem até confundir o médico, dificultando o diagnóstico. Os exames laboratoriais de utilidade em uveítes podem ser agrupados em testes sorológicos, da fase aguda, reumatológicos e outros conforme no Quadro 3.

Dentre os exames radiológicos utilizados em uveítes estão: exames osteoarticulares, exames do crânio, do tórax e do aparelho digestivo.

QUADRO 3 – Exames laboratoriais de utilidade em uveítes.

Testes sorológicos	Testes da fase aguda	Testes reumatológicos	Outros testes laboratoriais
Sífilis, HIV, Toxoplasmose, Toxocaríase, Vírus Epstein-Baar, Doença de Lyme, Leptospirose.	VHS (velocidade de hemossedimentação), Proteína C reativa, Imunoglobulinas do soro, Crioglobulinas.	Fatores reumatóides, FAN (fator anti-nuclear), Anticoagulante lúpico, Antígenos de histocompatibilidade.	Testes hematológicos, bioquímica, exame de urina e fezes, PPD, Kevin e Gálio, exame do LCR, ANCA, PCR.

2.1.6. Tratamento.

Como a etiologia de uma uveíte é freqüentemente desconhecida ou geralmente não há tratamento específico disponível, medidas inespecíficas são de muita utilidade no alívio dos sintomas, no controle da inflamação, na preservação de alguma função visual e na prevenção de crises futuras. Estas medidas inespecíficas incluem corticosteróides, midriáticos, ciclopegicos, drogas imunossupressoras, antiinflamatórios não-esteroidais e fotocoagulação.

Quando feito o diagnóstico etiológico da uveíte, o tratamento específico da patologia de base deve ser efetivado, se possível. O tratamento cirúrgico também é utilizado em uveítes, principalmente para correção de suas complicações.

2.2. OFTALMIA SIMPÁTICA

2.2.1. Histórico

A Oftalmia Simpática era conhecida há mais de 2.000 anos por Hipócrates. A primeira referência escrita sobre a doença apareceu aproximadamente no ano 1.000 a.C., começando assim: “O olho direito quando doente, quase sempre causa sofrimento ao esquerdo”.

No século XVI, Bartish escreveu em seu livro texto de oftalmologia que depois da agressão a um olho, o outro olho, bom, “está em grande perigo”. Em 1840, William Mackenzie propôs o termo Oftalmia Simpática. Ele apresentou seis casos de traumatismos perforantes unilaterais que desenvolveram inflamação no olho contra-lateral num espaço de três semanas a um ano.

Em 1905, Fuchs descreveu os clássicos achados microscópicos da Oftalmia Simpática. A partir daí, a doença foi reconhecida pela oftalmologia.

2.2.2. Conceito e classificação

Segundo Robbins, a Oftalmia Simpática é uma uveíte granulomatosa difusa bilateral geralmente associada a lesões penetrantes de um olho que podem ser acidentais ou cirúrgicas. Logo, a OS é classificada como uma uveíte, difusa, crônica, bilateral, granulomatosa, de etiologia imunológica e de origem exógena, podendo ser de origem endógena quando resulta de tumores intra-oculares, como é o caso dos melanomas malignos.

2.2.3. Aspectos epidemiológicos

Segundo Oréfice, as principais faixas etárias acometidas são os extremos, ou seja, crianças e idosos, principalmente pelo fato de estas faixas estarem mais expostas a traumas, as crianças, pelos traumas acidentais e os idosos, pelo cirúrgico. Pela mesma razão, exposição ao trauma, o sexo masculino também é mais acometido.

A verdadeira incidência da oftalmia simpática não é totalmente conhecida, isto acontece porque, além de não ser uma doença comum e ter uma evolução que pode levar de meses a anos, sua confirmação histológica nem sempre é possível (American Uveitis Society).

2.2.4. Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da OS podem ter início após 5 dias até 60 dias após o trauma, segundo Thies (1947), sendo a época mais perigosa entre a quarta e a oitava semana. As manifestações dividem-se em oculares e extra-oculares.

No olho traumatizado, chamado simpatizante, podemos observar um olho com cicatrização difícil e às vezes viciosa, ficando vermelho, irritado e doloroso, instalando-se uma uveíte com tendência à exacerbação dolorosa, além disso, podemos ter: hipotonia acentuada com tendência à phthisis bulbi, espessamento da íris com formação de nódulos de Koepe e precipitados ceráticos.

O quadro no olho contra-lateral inicia-se de forma insidiosa, com fotofobia, irritação, lacrimajamento e miopia, pode-se observar efeito Tyndall, nódulos de Busacca e sinéquias posteriores. Segundo Oréfice e Meira (2000), na apresentação clássica da doença, a resposta inflamatória na câmara anterior é granulomatosa com precipitados ceráticos do tipo mutton-fat no endotélio corneano, porém em alguns casos essa resposta é discreta e sem características clínicas granulomatosas. Pode haver também vitrite moderada a grave com envolvimento da retina e da coróide, onde são observados os nódulos de Dalén-Fuchs, que são lesões branco-amareladas, múltiplas, localizadas na retina profunda e/ou coróide.

A coróide elimina para a retina um exsudato que pode causar um descolamento não regmatogênico, parcial ou total da retina. O disco óptico apresenta edema moderado e hiperemia. Cronicamente, pode haver áreas de rarefação do epitélio pigmentar da retina e áreas de acúmulo de pigmento.

As manifestações extra-oculares que podem ser encontradas são: vitiligo. Poliose, alopecia, disacusia e irritação meníngea.

Quanto à evolução da doença, esta pode ser variável, podendo adquirir um caráter crônico, com períodos de exacerbação e remissão até levar, finalmente, à cegueira, complicação mais temida da OS. Outras complicações são: catarata, rubeosis iridis, glaucoma secundário, formação de membrana pupilar inflamatória e alterações maculares e até atrofia ocular.

2.2.5. Achados histopatológicos

Segundo Fuchs (1905), em ambos os olhos pode-se encontrar inflamação granulomatosa, não necrozante e difusa da úvea (poupando a cório-capilar), com formação dos nódulos de Dalén-Fuchs e pouco envolvimento da retina.

Os nódulos de Dalén-Fuchs são formados por macrófagos, células epitelióides, linfócito e alteração do epitélio pigmentar da retina. A incidência desses nódulos varia segundo os diversos autores entre 25 e 100% dos casos.

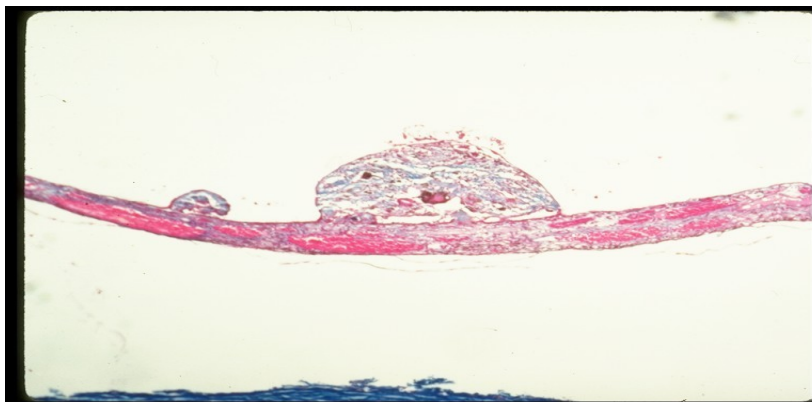


FIGURA 1: Nódulo de Dalén-Fuchs.

De acordo com Oréfice e Meira (2000, p.994), a coróide é marcadamente espessada e infiltrada com linfócitos e ninhos de macrófagos, células epitelióides e células gigantes. Na íris o infiltrado inflamatório é observado no estroma posterior, sendo composto por plasmócitos e eosinófilos.

Nos casos atípicos de OS pode-se observar a presença de inflamação focal não granulomatosa da úvea, com envolvimento de retina (perivasculite, retinite, descolamento, gliose), da coriocapilar e atrofia óptica.

Os infiltrados da coróide são predominantemente de linfócitos TCD3+, predominando os TCD4+ nas fases precoces da doença, os TCD8+ em fases tardias e os linfócitos B apenas em 10 a 15% dos casos. No sangue periférico não há predomínio de nenhuma subpopulação.

2.2.6. Patogênese

Atualmente a proposta mais aceita para explicar a etiopatogênese da OS é a hipótese de que um trauma perfurante cria as condições necessárias para o início de uma resposta imune contra antígenos da própria úvea dos pacientes suscetíveis.

2.2.7. Diagnóstico

Deve-se investigar se o paciente possui história de trauma ocular, as manifestações clínicas já citadas e o tipo de evolução do quadro. Exames complementares ajudam na confirmação diagnóstica. A angiografia fluoresceínica mostra, na fase aguda, múltiplos pontos de hiperfluorescência que tendem coalescer, formando um acúmulo de contraste no espaço sub-retiniano; na fase tardia este exame mostra que nas áreas correspondentes aos nódulos de Dalén-Fuchs, o epitélio pigmentado retiniano se atrofia, ficando com aspecto de “defeito em janela” (hiperfluorescência transmitida). O exame que firma o diagnóstico de OS é o histopatológico do globo ocular.

2.2.8. Diagnóstico Diferencial

Deve-se sempre pensar como diagnóstico diferencial da OS em: Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, endoftalmite facoanafilática, sarcoidose ocular e coroidites posteriores não infecciosas.

Segundo Oréfice e Belfort Jr (1987, p. 303), a OS e a SVKH são muito semelhantes, inclusive na clínica, histopatológico e aspectos na angiografia fluoresceínica, diferindo apenas na presença de trauma ocular prévio da OS, além de que as manifestações extra-oculares e as cicatrizes na retina e coróide são menos freqüentes na OS.

A endoftalmite facoanafilática caracteriza-se por ser uma doença crônica, com inflamação granulomatosa ao redor dos elementos cristalinos na câmara anterior, uni ou bilateral.

Segundo Oréfice e Meira (2000, p. 948), a sarcoidose pode se assemelhar à OS nos achados clínicos e histopatológicos, por serem ambas uveítes difusas, granulomatosas, com precipitados ceráticos do tipo mutton-fat, iridociclite e presença de nódulos de Dalén-Fuchs; diferencia-se ambas, então, encontrando na sarcoidose vitreíte intensa com opacidade tipo snow-ball, envolvimento da retina com edema de mácula, periflebite, neovascularização sub-retiniana e alterações do disco óptico.

2.2.9 Tratamento

O tratamento da oftalmia simpática pode ser dividido em: medicamentoso (corticóides, ciclosporina A, imunossupressores...) e cirúrgico.

É recomendado o uso de corticosteróides sistêmicos em altas doses, pois foi observado que doses baixas não possuem efeito na evolução da doença, com retirada progressiva após 3 a 6 meses. Os corticóides tópicos e agentes ciclopégicos (atropina 1%)

são utilizados em conjunto com os corticóides sistêmicos, durante a permanência de uma irritação moderada e severa do segmento anterior do olho.

A ciclosporina A é utilizada como medicação de segunda escolha, por ser um potente inibidor da função dos linfócitos T que são ativados na patogênese da OS, sendo utilizada principalmente quando há contra-indicações, intolerância ou falha terapêutica com o corticóide sistêmico. Se houver falha também na segunda escolha, optamos pelos imunossupressores (clorambucil, ciclofosfamida ou azatioprina), devendo-se ficar atento aos efeitos colaterais, como a toxicidade da medula óssea

Quanto aos tratamentos cirúrgicos, pode-se utilizar a enucleação do olho traumatizado, que teoricamente deve ser feita logo após o trauma, como medida de preservação do bulbo ocular. Alguns autores acreditam que a enucleação do olho até as duas semanas após o início dos sintomas pode influenciar no prognóstico da doença. No entanto, Key et al (1974) descreveram casos de OS mesmo após a enucleação do olho, por isso, esse procedimento só é indicado em olhos sem nenhum potencial visual.

2.2.10. Prognóstico

O prognóstico da OS está diretamente relacionado à intensidade da inflamação, ao diagnóstico precoce e à instituição de terapia precoce e intensiva, concluindo-se que quanto mais precoce e adequado o tratamento, melhor o prognóstico. Complicações como glaucoma secundário, edema macular e catarata são as principais causas de déficit visual.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 Casuística

Trata-se de um estudo descritivo observacional, na forma de relato de caso clínico, a partir do paciente José Elias Neto dos Santos, sexo masculino, nascido em 30/11/1958 (47 anos), servente, natural e procedente de Breves, que recebe atendimento médico no setor de Oftalmologia do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza (HUBFS) desde junho de 2004.

3.2 Métodos

As informações foram coletadas a partir de anamnese clínica, exame oftalmológico e exames complementares. Foram obtidas fotos através de câmera digital para fins de ilustrar o caso.

3.2.1 Anamnese

A anamnese do paciente foi realizada no HUBFS, onde coletou-se os seguintes dados: identificação (nome, idade, sexo, cor, naturalidade, profissão, religião, procedência, residência), história da doença atual, antecedentes mórbidos pessoais e familiares.

3.2.2 Exame físico

Foi realizado exame físico geral e específico (cardíaco, pulmonar e abdominal).

3.2.3 Exame oftalmológico

O paciente foi avaliado através dos seguintes exames:

a) Teste de acuidade visual através da Tabela de Snellen.

b) Ectoscopia.

c) Biomicroscopia: através de biomicroscópio Nikon, onde foi possível visualizar conjuntiva, córnea, câmara anterior, íris, cristalino e corpo vítreo.

d) Mensuração da pressão intraocular com tonômetro da marca Nikon, sendo utilizado previamente o colírio anestésico de cloridrato de proximetacaína (Anestalcon®), 1 gota, e colírio de fluoresceína, 1 gota.

e) Exame de fundo de olho: fundoscopia direta e indireta utilizando para a dilatação da pupila o colírio de tropicamida a 1%. A oftalmoscopia direta foi realizada com o oftalmoscópio binocular da marca BAUSCH & LOMB. Na oftalmoscopia indireta foi utilizado lente VOLK 90 D.

4. RESULTADOS: RELATO DO CASO CLÍNICO

4.1 Anamnese

4.1.1 Identificação

Paciente J.E.N.S., sexo masculino, pardo, paraense, servente, evangélico, natural e procedente de Breves.

4.1.2 História da Doença Atual (HDA)

O paciente foi submetido a uma cirurgia de catarata no olho direito em 11 de maio de 1998, sem qualquer intercorrência. No pós operatório não retornou para exame de avaliação da refração, o que impossibilitou a aferição da acuidade visual, porém relata que a visão era boa e que não sentia necessidade de óculos.

Em 23 de agosto de 2003 o olho esquerdo foi operado, igualmente sem intercorrências. Em novembro deste mesmo ano o paciente sofreu um trauma no olho esquerdo, batendo-o em um barco de pesca. Refere que não procurou atendimento médico na época e perdeu a visão cerca de 20 dias depois do acidente.

O olho direito, cuja visão o paciente dizia ser normal, também começou a sofrer perda da acuidade visual cerca de 30 dias após o acidente. Foi então que resolveu procurar o atendimento oftalmológico do HUBFS, já em 08 de junho de 2004.

Relata estar em uso de meticorten 20 mg/dia, atropina 1% 3 vezes /dia e maxidex colírio.

4.1.3 Antecedentes mórbidos pessoais

- Catapora, Sarampo

- Nega diabetes, hipertensão artéria ou alergias
- Fumante e etilista social
- Realizou cirurgia de catarata nos olhos direito e esquerdo (1998 e 2003)

4.1.4 Antecedentes mórbidos familiares

- Mãe diabética e hipertensa
- Avô materno: câncer de estômago
- Irmã: câncer de útero

4.2 Exame físico

4.2.1 Geral

Paciente consciente e orientado no tempo e no espaço, eupneico, acianótico, anictérico, afebril, normocorado e normohidratado.

4.2.2 Específico

a) Exame cardíaco

Ausculta: bulhas normofonéticas, em dois tempos, sem sopros, ritmo cardíaco regular. Frequência cardíaca de 72 batimentos por minuto. Pressão arterial de 120x80 mmHg.

b) Exame pulmonar

Ausculta: murmúrio vesicular presente e audível bilateralmente, sem ruídos adventícios. Frequência respiratória de 15 incurssões por minuto.

c) Exame do abdome

Abdome plano, normotenso, indolor à palpação superficial e profunda, sem massas. Percussão timpânica. Sem visceromegalias. Ruídos hidroaéreos presentes e bem distribuídos.

4.3 Exame oftalmológico

4.3.1 Teste da acuidade visual

Olho direito: projeção de luz.

Olho esquerdo: zero.

4.3.2 Biomicroscopia

Olho direito: lente intraocular, sinéquias posteriores, pupila irregular, edema corneano.

Olho esquerdo: atrófico

4.3.3 Tonometria

Olho direito: 10 mmHg

Olho esquerdo: 12 mmHg

4.3.4 Fundoscopia

Olho direito: inviável (vítreo turvo)

Olho esquerdo: inviável (atrofia)

4.3.5 Ecografia

Olho direito:

- diâmetro antero- posterior normal
- lente intraocular
- descolamento do vítreo posterior com opacidades móveis
- Retina aplicada

Olho esquerdo:

- Diâmetro antero-posterior diminuído
- Descolamento total de retina, funil fechado com cistos intrarretinianos
- Espessamento da parede ocular

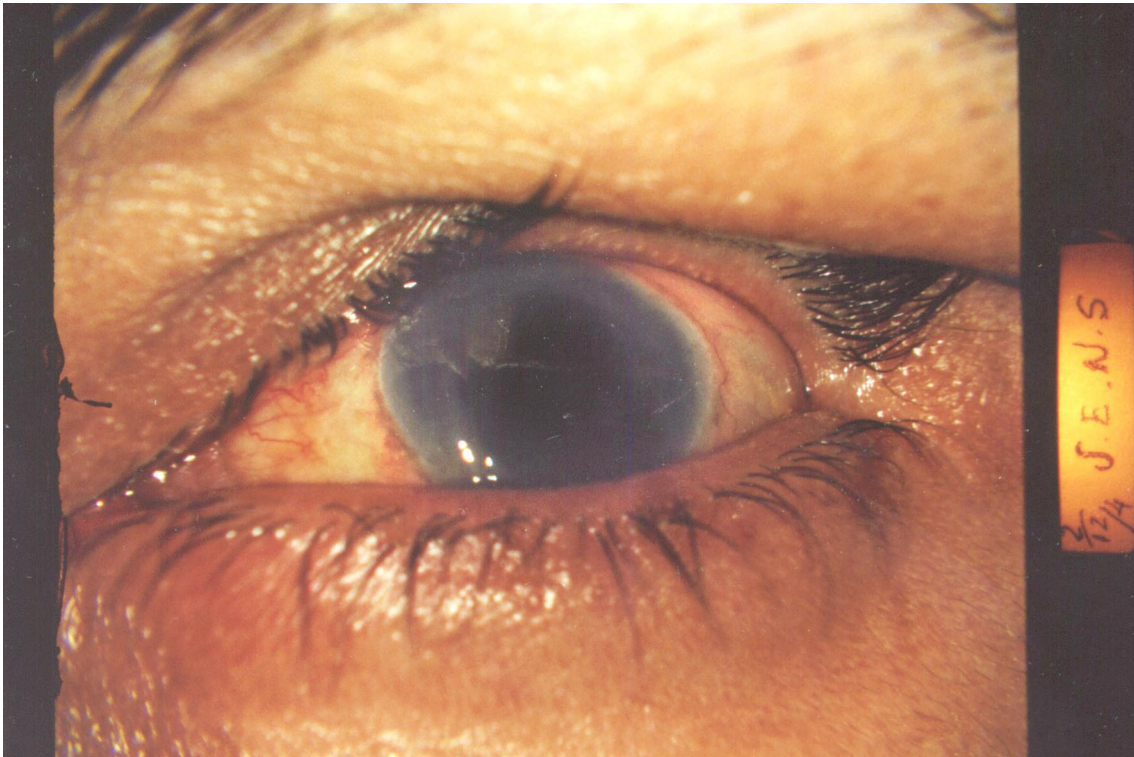


Figura 2: Biomicroscopia do OD.

5. DISCUSSÃO

O presente trabalho relata um caso claro de oftalmia simpática, uma uveíte granulomatosa bilateral que acontece após um trauma penetrante ou não. Apesar de ser uma doença rara e muitas vezes um diagnóstico de exclusão, o paciente em questão foi um caso bastante típico da doença.

O quadro ocular indica um olho excitante que dependendo do tipo de agressão pode apresentar variados quadros clínicos. Traumas severos levam a atrofia bulbar do olho injuriado e a reação do olho contralateral provavelmente será igualmente severa. Traumas leves, como os cirúrgicos, se relacionam com uma reação inflamatória lenta e crônica.

O paciente J. E. N. S. apresentou um quadro típico de oftalmia simpática. Submeteu-se a uma cirurgia de catarata no olho direito, com implante de uma lente intraocular em 1998, sendo a cirurgia um sucesso, já que a sua acuidade visual no pós-operatório imediato e tardio era muito satisfatória. Resolveu operar o olho esquerdo, também acometido pela catarata, em 2003, sendo a cirurgia igualmente sem intercorrências e o paciente teve um bom per e pós-operatório imediato.

No entanto, sofreu um trauma grave no olho esquerdo em uma embarcação no terceiro mês após a cirurgia, perdendo a visão deste olho 20 dias após o ocorrido. O olho contralateral, o direito, apresentou sinais de uveíte grave após 30 dias do acidente, com um quadro de vítreo turvo, pressão intraocular de 10mmHg, sinéquias posteriores, pupila irregular e visão para projeção de luz. Essa evolução é compatível com a literatura, onde Oréfice e Meira (2000, p.944) afirmam que o período entre o trauma e o início da perda da visão varia de duas semanas a três meses, ocorrendo relatos de até 60 anos após. Como se pode observar, o paciente em questão neste trabalho começou a notar a perda da acuidade visual do olho contra-lateral ao do trauma após 30 dias do incidente.

Obviamente, afasta-se de imediato uma reação facoanafilática bilateral, entidade clinicamente semelhante a oftalmia simpática, mas que mostra a presença de elementos cristalinos na câmara anterior, o que não existia neste paciente.

A Síndrome de Vogt- Koyanagi- Harada poderia ser pensada pela semelhança clínica e histopatológica com a oftalmia simpática, a não ser pela história do trauma que não existe na SVKH.

A conclusão foi, então, a oftalmia simpática. Complicações desta, como: catarata e glaucoma secundários não foram identificados. O tratamento indicado para o paciente foi o de eleição para a doença, a corticoterapia tópica e sistêmica, no entanto, como a procura pelo serviço de saúde foi tardia (trinta dias após o início do quadro), não foi possível obter melhores resultados, e o paciente evoluiu para perda da visão.

6.CONCLUSÃO

Apesar de ser uma entidade clínica rara e pouco lembrada, deve-se sempre pensar em oftalmia simpática quando houver um quadro de uveíte pós-trauma ocular. A partir da suspeita do quadro, o oftalmologista deve fazer uma avaliação completa do paciente, onde entra anamnese detalhada, exame físico e oftalmológico, além de alguns exames complementares. A avaliação minuciosa é importante a fim de se fechar um diagnóstico o mais rápido possível permitindo a instituição do tratamento precoce. Uma vez instituído precocemente o tratamento, maiores são as chances de se preservar a visão do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERT, D. M.; DIAZ-ROHENA, R. A. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. **Surv Ophthalmol**, v.34, p.1-14, 1989. IN Oftalmia Simpática: relato de um caso clínico. SERRUYA, L., ZATZ, S.- 2003.

ALESSANDRINI, E. F.; ORÉFICE, F. & MIRANDA, D. Oftalmia simpática ou irritação simpática. **Arq. bras. oftalmol.**, v.45, p.187-189, 1982.

ARGENTINO A, PEZZUTTI S, SIBINELLI MA, NEUFEULD CR. Análise de 1580 casos de uveítes da Santa Casa de São Paulo [resumo]. **Arq Bras Oftalmol** 1998; 61: 439.

BLOCH,M.E. Difficulties in the knowledge of uveitis in current researed in intra ocular inflammation. **Acta Ophthalmol.**, v.163 (suppl.), p.14-21, 1984.

BLOCH, M.E, NUSSENBLATT R.B. International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. **Am J Ophthalmol** 1987; 103:234-5.

BORKOWSKI, L. M. et al. Laser photocoagulation for choroidal neovascularization associated with sympathetic ophthalmia. **Am J Ophthalmol**, v. 132, n.4, p.585-587, 2001.

BOYD, B. F. Conduta moderna no trauma ocular. **Highlights of Ophthalmology**. Mini-atlas 19 e 20. Edição Brasileira, 2000.

CHAN, C. C. **Sympathetic ophthalmia**. American Uveitis Society, EUA, 2003. Disponível em: <<http://www.uveitissociety.org/pages/diseases/so.html>>. Acesso em: 16 dezembro 2004.

CHAN, C. C.; LI, Q. Immunopathology of uveitis. **British Journal of Ophthalmology**,1998; 82: 91-96.

COMER, M. et al. Sympathetic ophthalmia associated with high frequency deafness. **British Journal of Ophthalmology**, 2001;85:496–503.

FINAMOR, L. P.; FINAMOR JR, F.; MUCCIOLI, C. Corticoterapia e uveítes. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, 2002; 65: 483-6.

GASS, J. D. M. Sympathetic ophthalmia following vitrectomy. **Am J Ophthalmol**; 1982; 93:552–8.

GEHLEN M.L., DABUL V.M., OBARA S.S., GREBOS, S.P., MOREIRA C.A. Incidência e etiologia de uveítes em Curitiba. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**; 1999; 62:622-6.

GENEVOIS, O.; MILLET, P.; RETOUT, A.; QUINTYN, J. C. Comparison after 10 years of two 100-patient cohorts operated on for eviscerations or enucleations. **European Journal of Ophthalmology**, 2004. Vol. 14 no. 5. pp. 363-368.

GOMES, J.A.P.; BARCELLOS, R.; CROSTA, F.; MARCO, E.S.; SIBINELLI, M.A.; Oftalmia simpática grave: relato de caso. [Arquivo Brasileiro de Oftalmologia](#);62(3):326-34, maio-jun. 1999.

GOUVEIA, E. B.;YAMAMOTO,J. H. et al. Causas das uveítes em serviço terciário em São Paulo, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**;2004;67:139-45.

KILMARTIN, D. J.; DICK, A. D.; FORRESTER, J. V. Sympathetic ophthalmia risk following vitrectomy: should we counsel patients? **British Journal of Ophthalmology**, 2000; 84: 448-449.

_____. Prospective surveillance of sympathetic ophthalmia in the UK and Republic of Ireland. **British Journal of Ophthalmology**, 2000; 84: 259-263.

_____. Immunogenetics and clinical phenotype of sympathetic ophthalmia in British and Irish patients. **British Journal of Ophthalmology**, 2001; 85: 281-286.

LEVITZ, L. **Sympathetic ophthalmia**. University of the Witwatersrand, 1999. Disponível em: <<http://www.wits.ac.za/fac/med/ophthalmology/opmar99.htm>>. Acesso em: 21 dezembro 2004.

LIDDY, N.; STUART, J. Sympathetic ophthalmia in Canada. **Can J Ophthalmol**, v.7, p.157-159, 1972.

ORÉFICE, F.; BELFORT JR, R. **Uveítes**. São Paulo: Livraria Roca Ltda., 1987.

ORÉFICE, F.; BORATTO, L. M. **Caderno de uveítes**. São Paulo, 1994.

ORÉFICE, F.; MEIRA, D. M. **Uveítes (Clínica e cirúrgica)**, v.1. Cultura Médica. Rio de Janeiro, 2000.

PAVAN-LANGSTON, D. **Manual de Oftamologia - Diagnóstico e Tratamento**. Medsi Editora Médica e Científica Ltda, 2001.

PEREIRA, M. B.; PEREIRA, C.M. Oftalmia simpática após traumatismo ocular contuso. **Rev Bras Oftalmol**, v.55, n.9, p.675-680, 1996.

POLLACK, A.L.; MCDONALD, H.R.; AI, E.; GREEN, W.R.; HALPERN, L.S.; JAMPOL, L.M. et al. Sympathetic ophthalmia associated with pars plana vitrectomy without antecedent penetrating trauma. **Retina**, 2001; 21: 146-154.

POWER, W. J.; FOSTER, C. S. Update on sympathetic ophthalmia. **Int Ophthalmol Clin.**, v.35, p.127-37, 1995.

PRADO, F.C.; RAMOS, J.A.; VALLE, J.R. – **Atualização Terapêutica** 20ª edição, 2000. Editora Artes Médicas.

SERRUYA, L.;KATZ, S. **Oftalmia simpática: relato de um caso**. 2003. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina)- Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Pará, Belém, 2003.

SOUZA, S.R.; REAL, S.V.C. Oftalmia simpática: apresentação de um caso. **Rev. bras. oftalmol**;54(1):51-5, jan. 1995.

Sympathetic Ophthalmia. Disponível em:

http://insight.med.utah.edu/opatharch/uvea/sympathetic_ophthalmia.htm>

VIANNA, R.N.G.; ÖZDAL, P.; SOUZA FILHO, J.P.; DESCHÊNES,J. Choroidal neovascularization associated with sympathetic ophthalmia: case report. **Arq. bras. oftalmol**;68(3):397-400, maio-jun. 2005.

VILLANUEVA, A. S.; GONZÁLEZ, C. R; LUIS, J. D. Oftalmía Simpática: a propósito de un caso. **Rev. Cubana Oftalmol**; 1999;12(1): 15-9.

WOODS, A.C. Modern concepts of the etiology of uveitis. **Am J Ophthalmol** 1960; 50:1170-87.

