

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO**

**ESTUDO CLÍNICO-ECOGRÁFICO DA VITREOSQUISE
POSTERIOR EM UVEÍTE POSTERIOR FOCAL
NECROSANTE**

DANIEL DA ROCHA LUCENA

Ribeirão Preto

2006

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

**ESTUDO CLÍNICO-ECOGRÁFICO DA VITREOSQUISE
POSTERIOR EM UVEÍTE POSTERIOR FOCAL
NECROSANTE**

Aluno: Daniel da Rocha Lucena

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Jorge

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo,
para a obtenção do título de Doutor em
Medicina, Mecanismos Fisiopatológicos nos
Sistemas Visual e Audio-Vestibular..

Ribeirão Preto

2006

Lucena, Daniel da Rocha

Estudo clínico-ecográfico da vitreosquise posterior em uveíte posterior focal necrosante.

Ribeirão Preto, 2006.

86p.: il.; 30cm

Tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP-
Programa: Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço-
Depto. de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Orientador: Jorge, Rodrigo

1. vitreosquise posterior, 2. uveíte posterior

Este trabalho recebeu apoio financeiro da CAPES.

ÍNDICE

1.0 INTRODUÇÃO	1
1.1. Uveíte	2
1.2. Uveíte posterior focal necrosante.....	6
1.3. Toxoplasmose ocular	7
1.4. Corpo Vítreo	14
1.5. Ecografia	20
1.6. Ecografia ocular modo B no estudo do corpo vítreo	23
1.7. Ecografia modo B na toxoplasmose ocular	26
1.8. Vitreosquise posterior.....	28
1.9. Vitreosquise posterior na doença vascular retiniana.....	30
1.10. Vitreosquise posterior no olho com uveíte	33
2.0 OBJETIVOS	37
3.0 PACIENTES E MÉTODOS	39
3.1. Caracterização do estudo	40
3.2. Etapas do estudo	41
3.3. Análise estatística	44
3.4. Limitação do estudo.....	45
4.0 RESULTADOS	46
4.1. Características da amostra estudada.....	47
4.2. Localização das lesões	47
4.3. Localização da lesão versus vitreosquise posterior	48
4.4. Tamanho das lesões	48
4.5. Tamanho da lesão versus vitreosquise posterior	49
4.6. Haze vítreo	49
4.7. Haze vítreo versus vitreosquise posterior	49
4.8. Haze vítreo versus tamanho da lesão.....	50
4.9. Caracterização e padronização dos quadros de vitreosquise posterior verificados no estudo.....	50
5.0 DISCUSSÃO	55
6.0 CONCLUSÕES	63
7.0 RESUMO	65
8.0 SUMMARY	67
9.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
10.0 ANEXOS	79

1.0 Introdução

1.1 Uveíte

Uveíte é um termo originalmente utilizado para designar inflamações do trato uveal, composto pela íris, corpo ciliar e coróide, embora, na prática, também seja usado para designar inflamações acometendo estruturas adjacentes, tais como a retina, o nervo óptico, o corpo vítreo e a esclera (Abreu e Leite, 2002; Kanski, 2003; Meira, Rocha e Oréfice, 2005). A córnea também pode ser acometida em casos de uveíte (Campos, Miranda e Oréfice, 2005). A inflamação é uma resposta protetora que ocorre como uma tentativa de livrar o organismo de agentes causadores de lesão celular (toxinas ou microorganismos). Tanto a inflamação como o processo de cura pode, no entanto, ser altamente danoso, seja para os tecidos originalmente afetados pela lesão seja para os tecidos circunjacentes (Meira, Rocha e Oréfice, 2005).

O estudo das uveítes, bem como seu diagnóstico, pressupõe conhecimento das várias causas de inflamação da úvea como trauma e secundária a doenças infecciosas, auto-imunes e neoplásicas. Deve-se lembrar que as uveítes também podem ocorrer como processo isolado sem doença sistêmica detectável. Durante a abordagem do paciente, deve ter em mente que, além dos exames oculares e complementares, a história completa do paciente é fundamental para orientar o diagnóstico (Abreu e Leite, 2002).

A classificação da uveíte, imprescindível na elaboração do diagnóstico diferencial, depende, essencialmente, de uma anamnese e um exame cuidadosos (Meira, Rocha e Oréfice, 2005). Jabs, Nussenblatt, Rosenbaum et al. (2005) organizaram o primeiro workshop internacional para padronização da nomenclatura das uveítes. Esse grupo concluiu que uma classificação

anatômica seria usada como critério diagnóstico e que esta classificação seria baseada no sítio primário da inflamação e não na presença de complicações estruturais. Assim, as uveítes podem ser classificadas em: a) anteriores, quando a câmara anterior for o sítio primário da inflamação, como acontece nas irites, iridociclites e ciclites anteriores; b) intermediárias, quando o vítreo for o sítio primário da inflamação, como ocorre nas pars planites e ciclites posteriores; c) posteriores, quando o sítio primário da inflamação for a retina ou a coróide, como ocorre nas coroidites focais, multifocais ou difusas, coriorretinites, retinocoroidites, retinites e neurorretinites; d) panuveítes, quando não existe sítio predominante de inflamação, sendo ela observada na câmara anterior, vítreo, e retina e/ou coróide.

As uveítes posteriores, segundo o Grupo Internacional de Estudos das Uveítes (2000), são classificadas quanto a etiopatogenia como infecciosas, imuno-mediada, traumática ou tóxica, e síndromes mascaradas. As infecciosas são divididas em bacterianas, virais, fúngicas, por protozoário e por helminto (Meira, Rocha e Oréfice, 2005).

Quanto à epidemiologia das uveítes no Brasil, vários autores mostraram maior frequência na faixa etária de 0 a 40 anos (Abreu, Hirata, Belfort et al., 1980; Fernandes e Oréfice, 1996). A uveíte posterior mostrou-se frequente em todas as faixas etárias, com um pico entre 20 e 40 anos, possivelmente associado à alta incidência de toxoplasmose na população brasileira (Fernandes, Campos e Oréfice, 2005).

Estudos epidemiológicos realizados por Melamed, Guntzel e Lindenmeyer (1997) em 654 pacientes atendidos na clínica de uveítes da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, e por Fernandes e Oréfice (1996)

em 3.317 pacientes atendidos no Hospital São Geraldo-Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, serviço público, e em clínica privada em Belo Horizonte, demonstraram que a toxoplasmose, importante causa de uveítes no Brasil, mostrou-se como a uveíte mais freqüente, respondendo por até 73,1% dos casos.

A sífilis é outra doença que deve ser sempre lembrada nos casos de uveíte, pois ela é considerada a grande imitadora, podendo a sua lesão parecer com de qualquer tipo etiológico. Estudos recentes mostraram uma baixa incidência da sífilis. Fernandes e Oréfice (1996) a encontraram em 0,8% dentre as uveítes.

A tuberculose também tem que ser lembrada. Fernandes e Oréfice (1996) observaram a tuberculose em 0,9% dos casos de uveítes que acometem o segmento posterior.

Vale salientar que a toxocaríase deve ser sempre considerada em criança com uveíte unilateral, predominantemente posterior, visto que, neste grupo, ela é responsável por 1,6% dos casos de uveítes (Fernandes, Campos e Oréfice, 2005).

É sabido que um diagnóstico de certeza de uveíte posterior infecciosa só é conseguido através do isolamento do patógeno, o que quase nunca é feito. Porém, esse diagnóstico pode ser presuntivo baseando-se na história da doença, nos antecedentes pessoais, no aspecto fundoscópico da lesão, e nos exames laboratoriais (Muccioli, Peixoto e Belfort Jr, 2002). Uma lesão retinocoroideana exsudativa focal necrosante (lesão satélite) associada à lesão cicatricial constitui o padrão fundoscópico de excelência da toxoplasmose ocular. Esse diagnóstico presuntivo é reforçado com os seguintes resultados de

exames laboratoriais: sorologia anti-Toxoplasma IgM negativa e IgG positiva, VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) e FTA-ABS (Fluorescence Treponema Pallidum Absorption Test) não reagentes, teste tuberculínico com PPD (Derivado Protéico Purificado) não reator ou reator fraco, radiograma de tórax normal, e sorologia anti-HIV negativa (Oréfice e Oliveira, 2005). Um paciente apresentando uma lesão de uveíte posterior focal necrosante isolada pode ter também o diagnóstico presuntivo de toxoplasmose ocular caso ele apresente o mesmo padrão de exames laboratoriais supracitados associado à cura do processo infeccioso com a instituição do tratamento clínico para toxoplasmose ocular (Holland, O'Connor, Belfort Jr. et al., 1996).

1.2 Uveíte posterior focal necrosante

As uveítes posteriores são inflamações que envolvem primariamente a retina ou a coróide, mas que geralmente acometem ambas as estruturas no curso de sua evolução. Nesses casos, as lesões que acometem primariamente a coróide são denominadas de coriorretinites e, caracteristicamente, apresentam menor comprometimento do corpo vítreo que as lesões primárias da retina, as retinocoroidites. São exemplos de coriorretinites: a histoplasmose, a sífilis, a tuberculose, a candidíase e a uveíte por esquistossomose. Apresentam-se como retinocoroidites a toxoplasmose, a rubéola, a retinite por citomegalovírus, a toxocaríase e o herpes. Embora menos comuns, existem os casos em que apenas a retina ou a coróide é acometida. Os focos de inflamação da retina e coróide podem ser classificados como focais, difusos ou satélites a uma lesão cicatrizada, superficiais ou profundos. As lesões focais apresentam-se brancas, protrusas, com margens borradas e edema perilesional e, às vezes, pequenas hemorragias. Esses focos vão tornando-se amarelados e com margens mais nítidas à medida que o processo inflamatório regride, até que, posteriormente, numa fase já cicatricial, apresentam-se, na maioria das vezes, planos, amarelados, com margens bem definidas e comumente impregnados por pigmentos (Figuroa, Soares e Oréfica, 2005).

1.3 Toxoplasmose ocular

A infecção pelo *T. gondii* constitui a zoonose mais difundida no mundo. Em todos os países, grande parte da população humana e animal apresenta-se parasitada. As diferenças nas taxas de prevalência em diversas localidades geográficas refletem diferenças no que concerne à exposição às duas principais formas de infecção do parasita, ou seja, os cistos teciduais, presentes em carnes para consumo, e os oocistos, que contaminam o ambiente. Neste tipo de contaminação, a transmissão dos oocistos via água tem se mostrado uma importante forma de transmissão da doença. A prevalência varia amplamente nas diversas regiões do mundo devido a fatores geográficos, climáticos, econômicos, referentes à idade, hábitos alimentares, atividade profissional dentre outros. No Brasil, a prevalência em adultos varia de 50 a 80%, dependendo da região estudada (Oréfice e Oliveira, 2005).

Quanto ao acometimento ocular, é aceito que o *Toxoplasma gondii* seja a principal causa de uveíte posterior no Brasil, responsável por aproximadamente 80% dos casos. Esse parasita atinge o olho através da via hematogênica. A toxoplasmose ocular é uma doença de caráter recidivante, recorrendo em cerca de dois terços dos pacientes. Por causa da localização retiniana, a toxoplasmose foi catalogada no grupo das retinites. Entretanto, com o decurso da lesão, ocorre o comprometimento secundário da coróide e, neste caso, usa-se o termo retinocoroidite, fato este de suma importância para explicar o comprometimento grave do corpo vítreo (Oréfice e Oliveira, 2005).

A toxoplasmose ocular pode ser congênita ou adquirida. A primeira pode ser subdividida em dois tipos: forma neonatal, quando a lesão está presente ao

nascimento, e forma de aparição tardia, que ocorre em qualquer época da vida, com preferência pela 2^a e 3^a décadas. Nesta última, os cistos contendo os parasitas ficam quiescentes nas células retinianas durante toda a vida extra-uterina e, por alterações imunológicas (baixa da imunidade) ou outras, pode haver o rompimento dos mesmos, provocando a formação da lesão focal. A toxoplasmose adquirida pode ser subdividida em: concomitante, quando ocorre junto com a doença sistêmica, e tardia, quando há um intervalo variável de tempo entre as doenças sistêmica e ocular (Oréfice e Oliveira, 2005).

Melamed (1997) observou uma maior frequência de retinocoroidite toxoplásmica dos 20 aos 39 anos (55%).

O tamanho da lesão é variável desde 1/10 de diâmetro de disco (DD) até 2 quadrantes da retina (Oréfice e Oliveira, 2005). Melamed (1997), examinando 344 pacientes, encontrou lesões menores que 1 diâmetro de disco em aproximadamente 10%, entre 1 e 2 DD em 45% e maiores que 2 DD em 45%.

A redução da acuidade visual na toxoplasmose ocular pode resultar da turvação ou opacificação dos meios e do acometimento foveal diretamente causado pela lesão ou conseqüente ao edema retiniano secundário às lesões distantes da região macular. Outras causas de baixa da acuidade visual nesses pacientes são *pucker* macular, neurite óptica e descolamento da retina (Oréfice e Oliveira, 2005).

O tempo de cicatrização é variável e depende da cepa do parasita, do estado imunológico do hospedeiro, do tamanho da lesão e do tratamento instituído (Oréfice e Oliveira, 2005).

As lesões podem ser únicas, múltiplas ou satélites, entendendo-se por satélite, a lesão que apresenta sinais de atividade, localizada nas vizinhanças de outra já cicatrizada (Oréfice e Oliveira, 2005).

Com respeito à localização das lesões no olho, destaca-se a nítida predileção do parasita pela região maculo-discal, sendo que nas outras regiões retinianas a distribuição é homogênea. Melamed, Guntzel e Lindenmeyer (1997), estudando 344 pacientes com lesões ativas, observaram que 36,2% destas eram centrais, 14,5% temporais inferiores, 22,4% temporais superiores, 10,3% nasais inferiores e 16,6% nasais superiores. Assis, Araújo, Campos et al. (1997), estudando 52 pacientes com lesões ativas supostamente toxoplásmicas, observaram que em 50% dos casos a lesão se encontrava na zona 1, em 44,2% dos casos se encontrava na zona 2, e 5,8% na zona 3.

A toxoplasmose ocular apresenta-se, mais freqüentemente, como uma retinite focal necrosante, envolvendo as camadas mais internas da retina e apresentando-se como uma lesão exsudativa com halo de edema retiniano. A retina é o sítio primário da infecção, mas a coróide pode ser secundariamente envolvida por resposta inflamatória associada, a chamada retinocoroidite. Ela é geralmente associada com vitreíte e uveíte anterior granulomatosa. Menos comumente, a infecção ocular pode aparecer como uma neurite óptica. Complicações secundárias incluem catarata, glaucoma, sinéquias posteriores, edema cistóide de mácula, perivasculite retiniana, anastomoses vasculares coriorretinianas e turvação vítrea. Raramente, a retinocoroidite toxoplásmica pode estar associada com uma esclerite. Três variantes morfológicas de lesão retiniana toxoplásmica têm sido descritas: 1) grandes lesões retinianas destrutivas branco-amareladas, elevadas, que são definidas como uma retinite

ativa maior que 1DD de área, com halo de edema retiniano e associada com uma inflamação vítrea grave. Esse é o tipo mais comum e mais sério delas, e o que mais freqüentemente apresenta complicações. 2) Lesões retinianas punctatas internas, que são áreas cinzentas isoladas ou múltiplas de retinite ativa associada com leve edema retiniano, e leve reação vítrea. 3) Lesões retinianas punctatas externas, que são caracterizadas por lesões punctatas, multifocais e branco-acinzentadas ao nível da retina profunda ou epitélio pigmentar da retina, associada com pouca ou nenhuma reação vítrea (Jabs e Quinlan, 1994).

Uma minoria de pacientes com toxoplasmose ocular desenvolve focos de inflamação no disco óptico ou adjacente a ele. Esses pacientes apresentam-se com grave papilite unilateral, e inicialmente o diagnóstico de toxoplasmose é geralmente não suspeitado. No entanto, a presença de cicatrizes de toxoplasmose na retina muitas vezes sugerirá o diagnóstico apropriado (Jabs e Quinlan, 1994).

O acometimento do corpo vítreo é constante na toxoplasmose ocular e responsável por seqüelas importantes da doença. Alterações vítreas ocorrem em aproximadamente 100% dos casos. A opacificação vítrea tem resolução lenta, podendo, nos casos graves, demorar às vezes mais de 1 ano após total cicatrização da lesão. Em casos de doença inflamatória crônica, pode haver contração e descolamento do corpo vítreo posterior, que ocorre na metade dos casos e pode ser total ou parcial, sendo a última forma a mais comum. A opacificação do corpo vítreo é uma complicação importante nos casos de toxoplasmose ocular pois compromete seriamente a acuidade visual dos pacientes (Oréfice e Bonfioli, 2000; Oréfice e Oliveira, 2005).

O diagnóstico da toxoplasmose ocular fundamenta-se nos aspectos morfológicos e topográficos da lesão (lesão típica de fundo de olho – retinocoroidite focal necrosante associada a uma lesão retinocoroideana cicatrizada), títulos sorológicos positivos para *T. gondii*, e pela exclusão de outras causas de lesões necrosantes (Muccioli, Peixoto e Belfort Jr., 2002). Apesar dos testes sorológicos ajudarem pouco no diagnóstico de certeza, eles ajudam no diagnóstico presumível de toxoplasmose ocular. Normalmente não há correlação entre os níveis de anticorpos anti-Toxoplasma e a sintomatologia do paciente, sendo comum a ocorrência de títulos de IgG menores que 1/1024 e de IgM negativa. Em todo caso, o diagnóstico laboratorial da toxoplasmose ocular é de fundamental importância, uma vez que existe uma grande variedade de apresentações clínicas compatíveis com outras doenças. Nos casos de lesões atípicas, a sorologia negativa pode excluir a toxoplasmose, mas a sorologia positiva faz apenas o diagnóstico presuntivo da doença, devido à alta prevalência de anticorpos na população (Oréfice e Oliveira, 2005).

Dos diversos métodos sorológicos, a Reação de Imunofluorescência Indireta (RIF) é um método de simples execução para o diagnóstico da toxoplasmose. Permite detectar infecções recentes, agudas ou crônicas, e possibilita a quantificação dos níveis de IgM e IgG, permitindo mais uma segurança na interpretação dos resultados e sua correlação com a clínica. Os resultados falso-positivos na detecção de IgM anti-Toxoplasma ocorrem na presença de IgM anti-IgG e fatores reumatóides. No teste, os anticorpos anti-IgG se fixam nos parasitas ou seus antígenos e os fatores reumatóides reagem com esses anticorpos, sendo detectados falsamente como IgM específicos para o Toxoplasma. Desse modo, é indispensável que os fatores reumatóides

ou, de preferência, os anticorpos anti-IgG sejam retirados previamente dos soros em que se irá pesquisar IgM. Algumas vezes, observam-se falso-positivos na pesquisa de IgM devido a reações cruzadas com anticorpos contra citomegalovírus, vírus Epstein-Baar, hepatite A, secundarismo sífilítico etc. O teste de ELISA (Enzime Linked Immuno Sorbent Assay) apresenta resultados semelhantes aos obtidos com a RIF para a pesquisa de IgG, porém o método tem-se mostrado superior para a pesquisa de anticorpos IgM, especialmente quando se usa a técnica do duplo sanduíche. Esta apresenta maior sensibilidade e especificidade, pois não sofre influência de anticorpos antinucleares e fator reumatóide. Um novo e excelente marcador foi introduzido recentemente: a determinação de avidéz dos anticorpos, isto é, sua afinidade pelos antígenos. No teste de ELISA, incuba-se o soro do paciente com extratos do parasita, para que os anticorpos se liguem aos respectivos antígenos. Banha-se a placa da reação com uma solução capaz de deslocar os antígenos de baixa avidéz. Compara-se o título resultante com o título original, em que não se fez a lavagem referida. Nas infecções ocorridas há mais de seis meses, os títulos geralmente permanecem acima de 60% dos originais, pois a maioria dos anticorpos é de alta avidéz ou “maduros”. Em infecções de até quatro meses, os títulos caem para valores de 40% ou menos, pois na fase aguda os anticorpos são caracteristicamente de baixa avidéz (Oréfice e Oliveira, 2005). Um teste sorológico negativo para toxoplasmose deve alertar o médico quanto a outro diagnóstico. Em casos duvidosos, sorologias do humor aquoso podem ser feitas utilizando o teste de ELISA para se confirmar o diagnóstico; esse teste tem maior importância quando os títulos de anticorpos são maiores no aquoso, quando comparados aos níveis séricos (Muccioli, Peixoto e Belfort Jr.,

2002). Quando isso acontece significa que há produção intra-ocular de anticorpos, ou seja, toxoplasmose ocular ativa (Jabs e Quinlan, 1994; Oréfice e Oliveira, 2005).

Os diagnósticos diferenciais (doenças infecciosas) mais importantes da toxoplasmose são: sífilis, tuberculose e citomegalovírus (Oréfice e Bonfioli, 2000; Oréfice e Oliveira, 2005).

1.4 Corpo vítreo

O vítreo é a maior estrutura intra-ocular, no entanto o nosso conhecimento sobre sua estrutura, função, e papel em desordens da visão é menor do que de qualquer outra estrutura ocular. Essa limitação em entender resulta principalmente da inabilidade de ver o vítreo clinicamente de forma adequada. Além disso, não há uma abordagem sistemática para caracterizar mudanças nessa estrutura com a idade e doenças (Sebag, 1989).

O corpo vítreo normal é uma estrutura gelatinosa que ocupa quase 80% do volume ocular (Simon e Royo, 1985). Ele é representado macroscopicamente como um gel transparente que, em seu estado livre, assume uma forma esferoidal. Dentro da cavidade ocular adapta-se ao restante das estruturas que o cercam (Hogan, Alvarado e Weddell, 1971).

A estrutura do corpo vítreo humano normal pode ser concebida como uma massa amorfa de tecido conjuntivo extracelular, ou de um gel composto por fibras de colágeno fortuitamente orientadas. Se as fibras são destruídas através de colagenase, a estrutura de gel é liquefeita. Ocorrências de inflamação grave, de aquecimento (>50°C) tal como na terapia de LASER excessivo, ou de abaixamento do pH podem desnaturar as fibras, fazendo-as contrair, com a liquefação subsequente do gel (Schubert, 1987). Há também uma grossa camada (100-200 micrômetros) de gel, conhecida como corpo vítreo cortical, que se situa imediatamente adjacente à retina (Balazs, 1973).

O estudo da morfologia do corpo vítreo e de suas relações com a membrana limitante interna da retina é muito importante para a compreensão

de suas alterações quando acometido por doenças (Arzabe, Akiba, Jalkh et al., 1991).

Na presença de inflamação, o corpo vítreo pode ser invadido por células inflamatórias, hemácias, proteínas e outras células, causando grau variável de opacificação. As alterações observadas na biomicroscopia e na oftalmoscopia dependem da quantidade e do tipo de exsudação (Figuroa, Soares e Oréfice, 2005).

Oftalmoscopicamente, todas as opacidades do corpo vítreo, exceto pigmentos e hemácias, têm cor brancacenta quando refletem a luz (Figuroa, Soares e Oréfice, 2005) (Figura 1).



Figura 1 – Fotografia demonstrando um olho com *haze* vítreo inflamatório 4+/4+. Fonte: Kanski (2003).

A densidade de células no corpo vítreo é mais bem estimada do que contada, devido à dificuldade de se limitar à profundidade do campo de contagem e porque, no corpo vítreo, as células e o *flare* podem ser alterações restritas a uma região apenas. Por essa razão, autores como Nussenblatt, Whitcup e Palestine (1996) propuseram uma avaliação da atividade inflamatória no corpo vítreo baseada na turvação (*haze*) observada à oftalmoscopia. Esta é resultante tanto da infiltração celular quanto da exsudação protéica. Pode, ainda, haver turvação do corpo vítreo na ausência de processo inflamatório ativo, como ocorre nos casos de descolamento do corpo vítreo posterior com opacificação da membrana hialóide posterior (MHP). Nussenblatt, Palestine, Chan et al. (1985) elaboraram uma classificação do *haze* vítreo, baseada no exame com oftalmoscópio binocular indireto. (Tabela 1)

GRAU	DESCRIÇÃO
0	Sem turvação evidente
Traços	Leve borramento da margem do disco óptico e reflexos retinianos ausentes devido à turvação vítrea
1+/4+	Leve borramento do disco óptico e dos vasos
2+/4+	Borramento moderado do disco óptico e dos vasos
3+/4+	Grande borramento da margem do disco óptico
4+/4+	Obscurecimento do disco óptico

Tabela 1 – Classificação do *haze* vítreo proposta por Nussenblatt, Palestine, Chan et al. (1985) para avaliar a atividade inflamatória do corpo vítreo

Quanto às adesões vitreoretinianas, há uma sequência decrescente de força de adesão, envolvendo elementos congênitos e adquirido. Congênitos: base vítrea (adesão mais firme); margem do disco óptico (segunda adesão mais firme); fóvea (terceira adesão mais firme); vasos retinianos (quarta adesão mais firme); e retina periférica. Adquirido: cicatriz coriorretiniana (Federman, 1994). É importante também saber que depois de inflamação ou trauma, a proliferação reacional de células gliais pode criar adesões vítreo-retinianas particularmente firmes (Ryan, 2001).

Sinérese é o termo clínico que descreve a forma precoce de degeneração vítrea. O desarranjo do gel acontece porque as moléculas do ácido hialurônico se dissolvem. Isto desestabiliza a estrutura do colágeno, que se desmorona parcialmente. A sinérese é uma consequência normal do envelhecimento, mas pode acontecer mais precocemente ou de forma acelerada nos míopes, em pessoas com histórico de inflamação intra-ocular, de cirurgia ou de trauma ocular, ou em pacientes que tenham sido acometidos por hemorragia vítrea ou por desordem vítreo-retiniana hereditária (Kishi e Shimizu, 1990).

Só depois da sinérese avançada do corpo vítreo nuclear é que o corpo vítreo cortical se desprende da mácula e se separa dos locais de adesão ou dos locais de justaposição (Federman, 1994).

O descolamento do vítreo posterior (DVP), com ou sem colapso, embora seja um achado comum em pacientes idosos sem outras alterações, pode ocorrer em consequência de processos inflamatórios (Figuroa, Soares e Oréfice, 2005).

Embora a relação com o envelhecimento pareça estar bem estabelecida, a verdadeira incidência de DVP não é conhecida por causa de dificuldades metodológicas. O DVP foi relatado em 58% de pacientes com mais de 50 anos de idade, e uma incidência de 65% a 75% foi relatada em pacientes com mais de 65 anos de idade (Federman, 1994). Outro estudo comparou faixas etárias diferentes e não relatou nenhum caso de DVP antes da idade de 45 anos, uma incidência de 6% entre as idades de 46 e 65 anos, e de 65% entre as idades de 66 e 86 anos (Heller, 1972).

Descolamento do vítreo posterior é definido como a separação da camada densa de fibrilas de colágeno tipo II mais externa do vítreo, conhecida como córtex vítreo posterior, da membrana limitante interna da retina (Sebag, 1989). A separação começa no pólo posterior e, quando tranqüilo, resulta somente no fenômeno de *floaters*. Se, como a separação progride anteriormente, um local de firme aderência vítreo-retiniana é encontrado, roturas e descolamentos retinianos podem resultar de tração na periferia da retina. Se a separação for anormal, o córtex vítreo posterior pode dividir-se, então chamado vitreosquise, e a camada mais externa pode permanecer aderida à retina, um fenômeno que provavelmente desempenha um papel na patogênese do *pucker* macular, vitreoretinopatia diabética proliferativa (Sebag, 1996), e possivelmente buraco macular (Sebag, Wendell e De Bustros, 1994). Nassaralla Jr (2004), utilizando o oftalmoscópio binocular indireto, a biomicroscopia do segmento posterior do olho e a ecografia ocular modo B, não encontrou vitreosquise em 400 olhos saudáveis.

As alterações vítreas ocorridas em olhos com uveíte podem ser divididas em: **alterações vítreas induzidas pela lesão inflamatória:** primeiro há uma reação inflamatória do corpo vítreo, a vitreíte, juntamente com o espessamento difuso da membrana hialóide posterior e a condensação das fibras do corpo vítreo; **alterações vítreas induzidas pelo vítreo alterado:** a condensação das fibras do corpo vítreo induz a contração vítrea que, por sua vez, leva a um descolamento do vítreo posterior com ou sem vitreosquise posterior. Nas uveítes posteriores focais necrosantes existe um envolvimento mais grave do corpo vítreo, o que propicia a ocorrência de todas essas alterações (Oréfice e Oliveira, 2005).

1.5 Ecografia

A ecografia é um dos métodos mais importantes para avaliação do olho com opacificação dos meios. Ela pode trazer, muitas vezes, informações não obtidas por qualquer outro meio diagnóstico. É um método indolor, não invasivo, que pode ser realizado facilmente no consultório, na cabeceira do paciente, sendo, inclusive, realizado em crianças, freqüentemente sem sedação. É importante enfatizar, entretanto, que se trata de um exame diagnóstico complementar, sendo sempre fundamentais a história e o exame clínico do paciente para se fazer uma correta interpretação dos achados ecográficos (Walsh, 2002).

Mundt e Hughes (1956) foram os pioneiros a realizarem exames ecográficos em oftalmologia. Eles utilizaram o modo A (A = Amplitude dos ecos) visando avaliar tumores intra-oculares. Oskala (1957) aprofundou-se nas técnicas do modo A, podendo assim avaliar outras doenças oculares. Baun e Greenwood (1958) desenvolveram o aparelho bidimensional, o qual seria o precursor dos aparelhos do modo B aprimorados posteriormente por Coleman (1970) e Bronson (1972) (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005; Juaçaba e Abreu, 2002).

O modo B (B = Brilho) produz uma imagem bidimensional, construída por uma composição de vetores que instrui quanto à localização e forma da estrutura examinada (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005).

A maioria das sondas do modo B possui um transdutor que funciona numa freqüência de onda de 10 MHz, fornecendo uma boa qualidade de imagem (resolução axial de 0,2mm ou 200 micras). Opcionalmente, existe a sonda com transdutor de 20MHz que fornece uma imagem com qualidade

melhor (resolução axial de 0,1mm ou 100 micras) do que aquela produzida pela sonda de 10MHz. Os transdutores são móveis e oscilam em uma só direção com o auxílio de um motor elétrico, examinando os tecidos em fatias. Daí a importância de, no momento do exame, realizar o movimento do limbo ao fórnix, efetuando cortes semelhantes aos de uma tomografia. O marcador, localizado na extremidade da sonda, indica a direção do feixe ultra-sônico e o que se apresenta na parte superior do ecograma (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005).

Para avaliar o corpo vítreo (vitreíte, hemorragia, traves vítreas, descolamento de vítreo posterior), o exame isolado com a sonda B de 10MHz é suficiente. Já para avaliar o pólo posterior (disco óptico - edema e escavação; mácula - edema cistóide e buraco; e junção vítreo-macular - membrana epimacular e tração vítreo-macular), a sonda B de 20MHz deve fazer parte da propedêutica (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005).

A intensidade do ultra-som, também conhecida por ganho, é medida em decibéis e pode ser ajustada pelo ecografista de acordo com a estrutura a ser examinada. Aumentando-se o ganho há uma amplificação dos ecos que retornam ao aparelho, e opacidades mais discretas, tais como opacidades vítreas, tornam-se de mais fácil distinção. Ao contrário, quando se deseja obter maior resolução das paredes oculares ou tecido retrobulbar diminui-se o ganho até encontrar a melhor definição de imagem. (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005; Yugar e Oréfice, 2000).

O exame básico com a sonda B é realizado empregando 3 tipos de corte – axial, transversal e longitudinal – além da avaliação específica da área macular.

Corte axial

Com o paciente fixando em posição primária do olhar, a sonda é posicionada em contato direto e perpendicular à córnea. Em todas as posições do corte axial a cápsula posterior do cristalino parece no centro da tela. Eles são utilizados para facilitar a orientação do examinador, embora favoreçam a atenuação dos ecos pelo cristalino. Na presença de lente intra-ocular, a reduplicação de ecos e a forte subtração do feixe ultra-sônico impossibilitam uma avaliação adequada do pólo posterior (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005; Yugar e Oréfice, 2000).

Corte transversal

Neste corte o feixe ultra-sônico passa ao lado do cristalino, evitando sua atenuação. Na ecografia padronizada o marcador tem orientações específicas e o rastreamento é feito do limbo ao fórnix, de tal forma que se possa avaliar o olho do pólo posterior à periferia (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005; Yugar e Oréfice, 2000).

Corte longitudinal

Provavelmente é o corte mais importante para o diagnóstico e uma localização precisa no bulbo ocular. Esta posição de sonda produz um corte em somente um meridiano, propiciando uma orientação ântero-posterior. O marcador sempre estará em direção à córnea, quando se observa o pólo posterior (nervo óptico) na parte inferior do ecograma, e o corpo ciliar e periferia na parte superior (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005; Yugar e Oréfice, 2000).

1.6 Ecografia ocular modo B no estudo do corpo vítreo

Para uma análise adequada do corpo vítreo pela ecografia modo B deve-se utilizar ganhos altos. Normalmente observa-se ausência de ecos no corpo vítreo, mas em alguns casos podem ser encontrados, como achados normais, descolamento do vítreo posterior parcial ou total com ou sem colapso, canal de Cloquet e sinérese ou liquefação vítrea (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005; Yugar e Oréfice, 2000).

Na presença de DVP parcial, os pontos de adesão à retina ou ao nervo óptico podem ser facilmente identificados. O descolamento do vítreo posterior total caracteriza-se pela separação completa entre a membrana hialóide posterior (MHP) e a membrana limitante interna (MLI) de toda extensão da retina (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005; Yugar e Oréfice, 2000).

O DVP sem colapso caracteriza-se pela manutenção da arquitetura interna do corpo vítreo, permanecendo a MHP próxima à MLI da retina em toda sua extensão. Já no DVP com colapso existe uma perda da arquitetura interna do corpo vítreo, ficando este confinado à porção anterior da cavidade vítrea (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005).

Para avaliar o corpo vítreo (vitrite, hemorragia, traves vítreas, descolamento de vítreo posterior) o exame isolado com a sonda B de 10MHz é suficiente. As opacidades vítreas apresentam-se sob a forma de imagens puntiformes, geralmente finas, distribuídas uniformemente em todo o corpo vítreo. Sua refletividade dependerá da gravidade do processo inflamatório. A

classificação da intensidade dos ecos produzidos pelas opacidades (baixa, média ou alta) só será possível através da ecografia padronizada, embora uma estimativa razoável possa ser feita conhecendo-se bem o aparelho com o qual se trabalha (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005).

Nos processos inflamatórios a MHP se encontra espessada difusamente, geralmente mais refletiva do que o corpo vítreo central, o que facilita sua observação (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005). (Figura 2)

A ecografia ocular modo B é o método de excelência para avaliar o corpo vítreo doente, especialmente para estudar a membrana hialóide posterior. Arzabe, Akiba, Jalkh et al. (1991) estudaram prospectivamente 29 olhos sucessivos com retinopatia diabética proliferativa para comparar os achados da biomicroscopia do segmento posterior com os achados da ecografia B. Concluíram que a ecografia modo B faz diagnóstico de alterações vítreas, como o DVP, mais facilmente do que a biomicroscopia do segmento posterior do olho, sendo que estes resultados foram estatisticamente significativos.

Nassaralla Jr (2004) examinou 400 olhos de 200 pacientes consecutivos com oftalmoscópio binocular indireto, biomicroscopia do segmento posterior do olho e ecografia modo B em um estudo para determinar a frequência de descolamento do corpo vítreo posterior relacionado ao envelhecimento e a erros refracionais, e de vitreosquise em olhos saudáveis. Ele sugeriu que a ecografia modo B é uma alternativa melhor do que a biomicroscopia de fundo de olho e a oftalmoscopia binocular indireta para o exame de olhos com DVP, não tendo encontrado a vitreosquise em nenhum dos olhos.

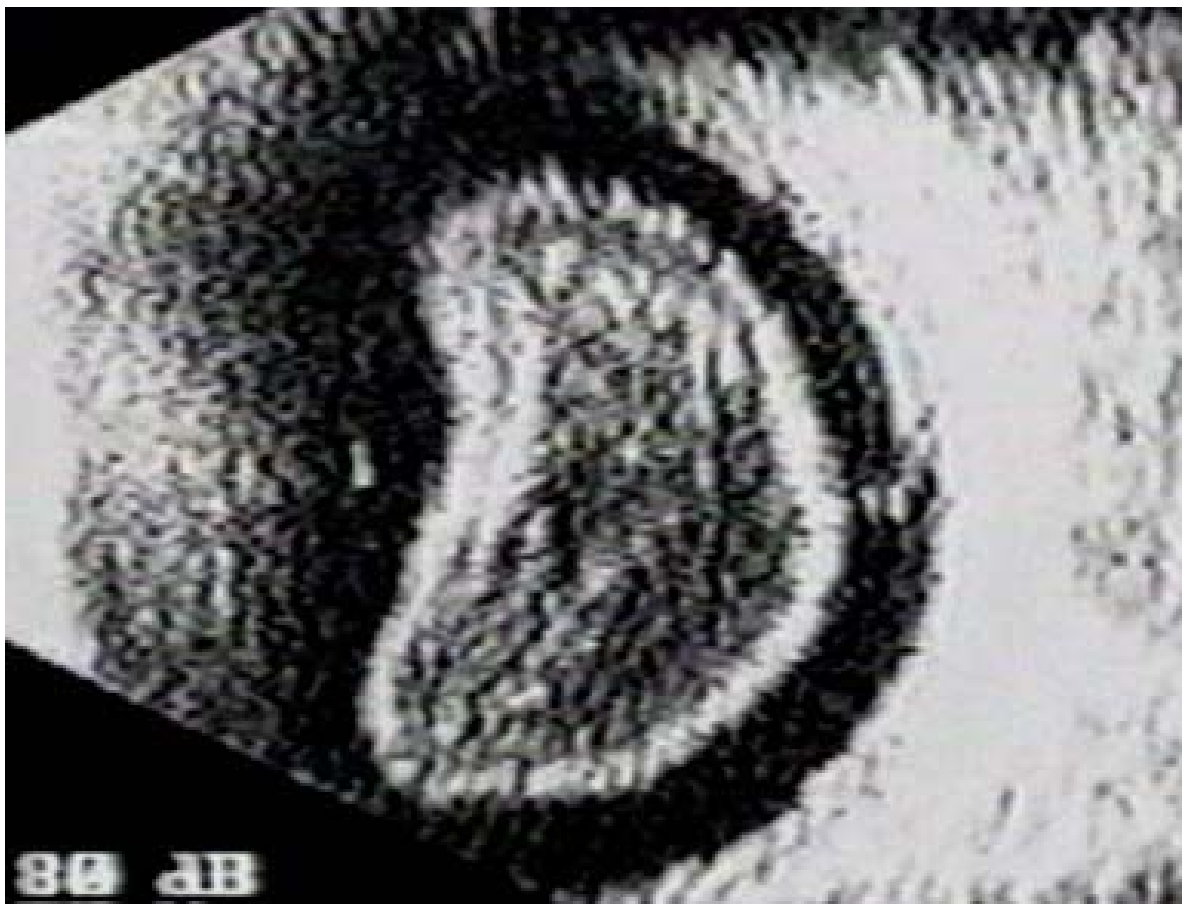


Figura 2 – Ecograma modo B demonstrando o corpo vítreo seccionado transversalmente onde a MHP espessada e mais refletiva delimita o corpo vítreo apresentando opacidades puntiformes difusas de baixa refletividade.

1.7 Ecografia modo B na toxoplasmose ocular

O local preferencial de acometimento da toxoplasmose ocular é o pólo posterior. Na ultra-sonografia modo B pode-se observar pequena elevação correspondente ao sítio da lesão exsudativa e edema perilesional na fase aguda, assim como opacidades vítreas puntiformes em graus variáveis, dependendo do grau de exsudação da lesão. Essas opacidades podem variar desde apenas sobrejacentes à lesão até um comprometimento difuso do corpo vítreo (Figuras 3A, B e C), associado à espessamento também difuso da membrana hialóide posterior e DVP (Figuras 2 e 3C). Na fase cicatricial da lesão ainda pode-se notar uma pequena elevação, porém menor do que aquela da fase aguda, sem edema perilesional quando na cicatrização forma-se um granuloma. Uma cicatriz simplesmente atrófica (atrofia coriorretiniana) é de difícil diagnóstico ecográfico, podendo ser sugerida quando existir um DVP parcial com uma aderência vitreorretiniana bem definida (Lucena, Oréfice, Yugar et al., 2005) (Figura 3D).

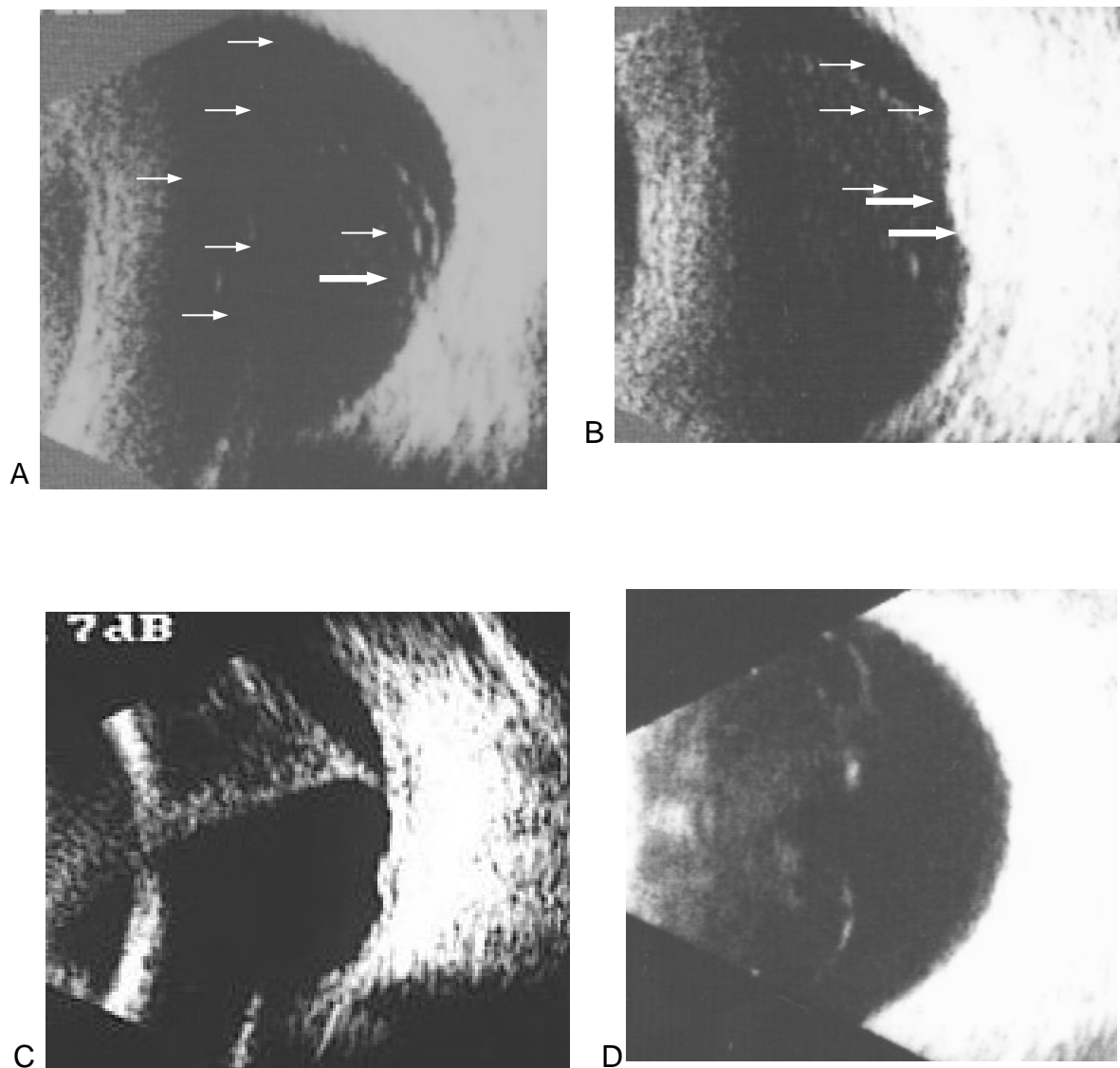


Figura 3 – Ecograma modo B demonstrando a evolução das alterações do corpo vítreo no olho com uveíte posterior focal necrosante. A) Início do processo inflamatório, onde são vistas poucas células (seta fina) sobrejacentes à lesão retinocoroideana (seta grossa); B) 15 dias de evolução, quando já pode ser detectado o início do descolamento de vítreo posterior (seta fina) associado ao aumento da vitreíte e da lesão (seta grossa); C) 3 meses de evolução, quando um descolamento de vítreo posterior total (setas) já pode ser encontrado; D) Lesão macular cicatrizada apresentando pequena elevação (seta grossa) e DVP parcial (setas finas).

1.8 Vitreosquise posterior

Denomina-se vitreosquise ou, mais precisamente, vitreosquise posterior a delaminação do córtex vítreo posterior em dois ou mais folhetos, sendo o mais externo a membrana hialóide posterior verdadeira. É um fenômeno muito observado e estudado em olhos com doença vascular da retina e hemorragia vítrea, onde se destaca a retinopatia diabética proliferativa. No entanto, nas uveítes o seu conhecimento é recente (Lucena, Siqueira, Yugar et al., 2001; Lucena, Ribeiro, Yugar et al., 1999).

A vitreosquise posterior ocupa lugar de importância nas doenças vasculares da retina e inflamatórias da retina e úvea, pois pode facilmente simular um descolamento de retina. É essencial saber fazer o diagnóstico diferencial entre essas duas entidades porque têm desfecho e, conseqüentemente, terapêuticas diferentes. Na grande maioria das vezes a vitreosquise posterior, ao contrário do descolamento de retina, não requer intervenção cirúrgica. (Lucena, Assunção e Oréfice, 2005; Lucena e Yugar 2003);.

O conceito de uma separação ou “schisis” do vítreo cortical posterior emergiu no início da década de 70 durante investigação de várias condições vitreoretinianas realizada por Scott (1975). Faulborn e Bowald (1985) descreveram o mecanismo de formação da vitreosquise posterior em olhos com retinopatia diabética proliferativa e hemorragia vítrea. Em 1997, Oréfice observou uma alteração atípica na ecografia modo B de um paciente com uveíte posterior por toxoplasmose. Yugar sugeriu que tal achado fosse uma vitreosquise, a qual foi confirmada durante vitrectomia realizada por Nehemy

(Oréfice e Yugar, 1997 comunicação pessoal). Lucena, Ribeiro, Yugar et al (1999) fizeram a primeira publicação mundial sobre vitreosquise posterior no olho uveítico no trabalho *vitreosquise nas uveítes posteriores: achados ecográficos*. Dois anos depois, Lucena, Siqueira, Yugar et al. (2001) publicaram um trabalho onde propuseram o mecanismo de formação da vitreosquise nas uveítes, bem como identificaram 4 formas principais de apresentação no trabalho *vitreosquise nas uveítes posteriores: teoria OLYS (Oréfice Lucena Yugar Siqueira) de formação e formas de apresentação*. No mesmo ano, Lucena e Oréfice corroborando a teoria *OLYS*, identificaram a vitreosquise em pacientes portadores de uveíte posterior por candidíase e toxocaríase, assim como naqueles com uveíte intermediária, e em olhos com endoftalmite. Foi um fato importante porque, até a publicação da teoria *OLYS*, todos os pacientes eram portadores de uveíte posterior toxoplásmica, tendo ela apenas sugerido que a vitreosquise pudesse se formar em pacientes com qualquer doença inflamatória ocular capaz de comprometer o corpo vítreo de maneira importante.

1.9 Vitreosquise posterior na doença vascular retiniana

Faulborn e Bowald (1985) realizaram estudos utilizando as microscopias óptica e eletrônica e determinaram o mecanismo de formação da vitreosquise posterior em olhos com retinopatia diabética proliferativa e hemorragia vítrea: o tecido neovascular proliferativo pode crescer para dentro das lamelas de colágeno da membrana hialóide posterior na ausência de um descolamento de vítreo cortical. A tração nessas microproliferações presumivelmente poderia romper os neovasos frágeis e resultar em dissecação hemorrágica das lamelas do córtex vítreo e formação de uma cavidade hemorrágica de *schisis* dentro do córtex vítreo posterior (Figura 4).

Chu, Lopez, Cano et al. (1996) identificaram, através de ecografia padronizada, vitreosquise posterior em 18,1% dos olhos com retinopatia diabética proliferativa e hemorragia vítrea. Em trabalho realizado por Schwartz, Alexander, Hiscott et al. (1996), a vitreosquise foi sugerida através de estudos histopatológicos em 81% dos olhos com retinopatia diabética proliferativa submetidos à vitrectomia para descolamento de retina tracional na mácula. Wei, He, Weng et al. (2003) estudaram olhos com hemorragia vítrea secundária à retinopatia diabética proliferativa, vasculite retiniana e oclusão venosa da retina, e encontraram vitreosquise posterior em 47,4%, 33%, e 13,8% respectivamente. Sonoda, Sakamoto, Enaida et al. (2004) a documentou durante cirurgia através de injeção intra-vítrea de triancinolona.

É importante certificar-se da existência de vitreosquise posterior no pré-operatório de vitrectomia em olhos com retinopatia diabética proliferativa e hemorragia vítrea porque é necessária a remoção da membrana hialóide posterior verdadeira (folheto externo da vitreosquise) para se evitar que uma nova neovascularização retiniana tenha suporte e se desenvolva, podendo sangrar novamente (Chu, Lopez, Cano et al., 1996).

É importante que seja feito diagnóstico diferencial entre a vitreosquise posterior o descolamento de retina. Genovesi-Ebert, Rizzo, Chiellini et al. (1998) realizaram um estudo comparativo entre os achados ecográficos pré-operatórios e os achados peri-operatórios de vitrectomia em olhos com RDP e concluíram que a vitreosquise posterior foi a principal causa de falha no diagnóstico ecográfico. (Figuras 4 e 5A e 3B).

O descolamento de vítreo posterior anômalo é considerado ter um papel na patogênese do buraco macular via vitreosquise (Sebag, 1999, 2004; Green e Sebag 2001).

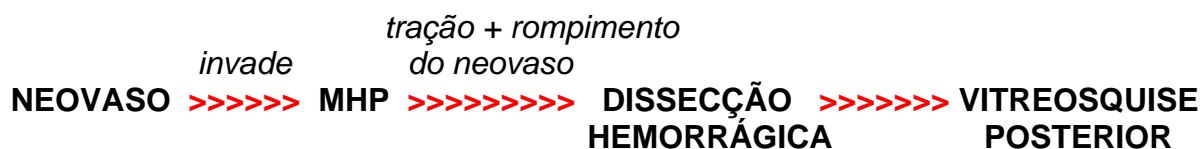


Figura 4 – Mecanismo de formação da vitreosquise posterior no olho com hemorragia vítrea e retinopatia diabética proliferativa proposto por Faulborn e Bowald, 1985.

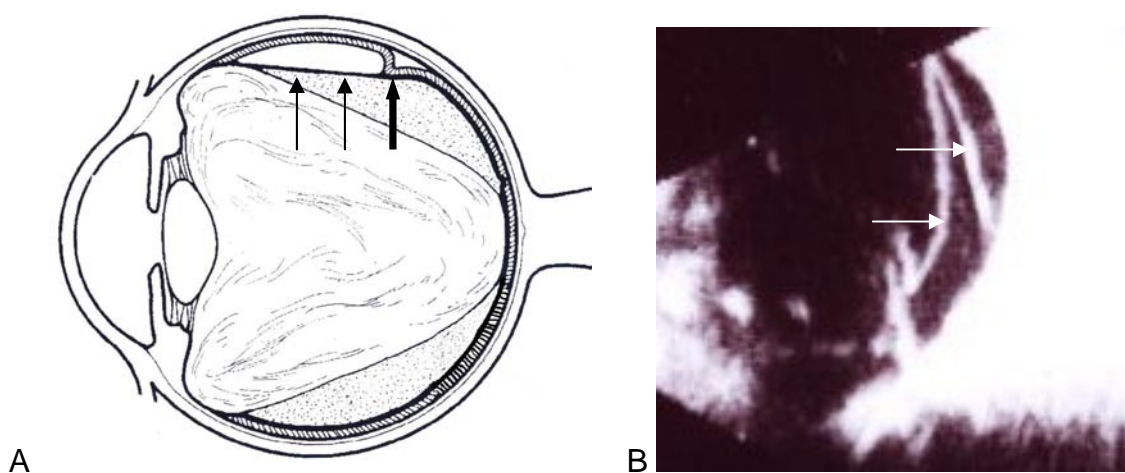


Figura 5 – A) Desenho representativo da vitreosquise posterior em olho com retinopatia diabética proliferativa. Há um descolamento de retina tracional (seta grossa) em cujo ápice encontra-se um neovaso retiniano, e hemorragia entre os dois folhetos da vitreosquise (setas finas). B) Ecograma modo B mostrando a vitreosquise posterior (setas) em olho com retinopatia diabética proliferativa e hemorragia vítrea.

1.10 Vitreosquise posterior no olho com uveíte

Lucena, Siqueira, Yugar et al. (2001) realizaram um estudo em olhos de pacientes portadores de uveíte posterior, excluindo-se aqueles que apresentavam qualquer doença vascular retiniana que curse com neovascularização retiniana e/ou hemorragia vítrea (retinopatia diabética proliferativa, doença de Eales, oclusões venosas da retina, dentre outras). Nessa pesquisa ficou claro que as mudanças na lesão retinocoroideana e no corpo vítreo devido à continuidade da inflamação são as responsáveis pela delaminação da membrana hialóide posterior. Daí chegaram à teoria *OLYS* de formação da vitreosquise nas uveítes que afirma o seguinte:

- a) A uveíte posterior induz vitreíte e condensação das fibras do corpo vítreo, assim como o espessamento difuso da membrana hialóide posterior (Figura 6A);
- b) A vitreíte e a condensação das fibras do corpo vítreo induzem uma contração vítrea que por sua vez provoca um descolamento do vítreo posterior “forçado” (Figura 6B);
- c) Em locais onde a adesão é mais forte entre a membrana hialóide posterior e a retina, como ocorre no sítio da lesão retinocoroideana, a MHP espessada difusamente pelo processo inflamatório é o local de ação da tração vitreoretiniana centrípeta (Figura 7).
- d) A ação das duas forças contrárias sobre a membrana hialóide posterior, de um lado a contração vítrea, tracionando a MHP

espesada, e do outro a contenção pela forte adesão desta com a membrana limitante interna da retina no sítio da lesão inflamatória, deflagra a vitreosquise quando a ação dessas duas forças excede a força de ligação entre as fibrilas do córtex vítreo posterior (Figuras 6B e 8).

É evidente que a vitreosquise posterior só aumenta de tamanho enquanto

durar a adesão vitreoretiniana.

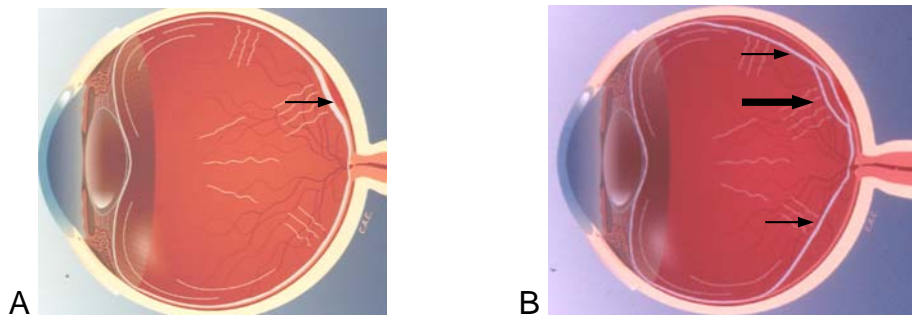


Figura 6 – A) Lesão inflamatória (seta) induzindo condensação vítrea e espessamento difuso da MHP; B) DVP (setas finas) e vitreosquise posterior em desenvolvimento (seta grossa)

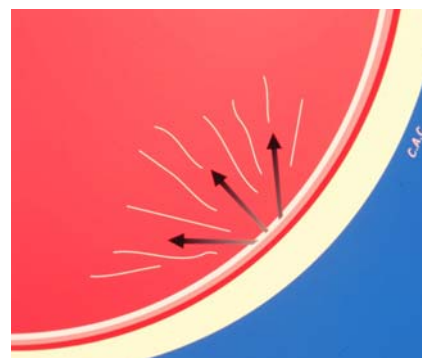


Figura 7 – tração centrípeta agindo na MHP

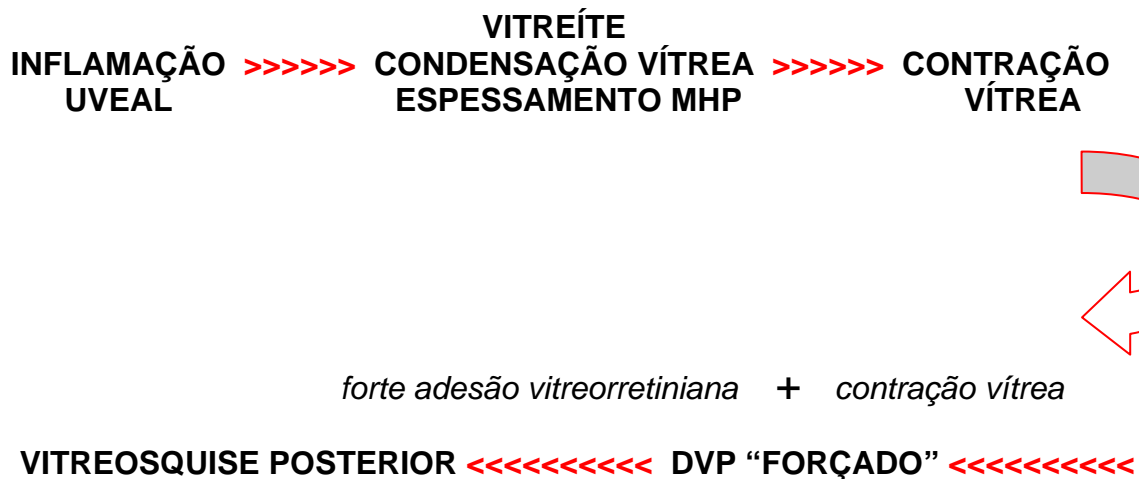


Figura 8 – Mecanismo de formação da vitreosquise posterior no olho com uveíte posterior proposto por Lucena, Siqueira, Yugar et al, 2001.

Para confirmar e reforçar a teoria *OLYS*, foi decidido conduzir o presente estudo, analisando prospectivamente os casos de uveíte posterior focal necrosante do Ambulatório de Uveítes do HCFMRP-USP (Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo) quanto à prevalência de vitreosquise posterior e alterações associadas.

2.0 Objetivos

1. Determinar a prevalência da vitreosquise posterior no olho de pacientes com uveíte posterior focal necrosante atendidos no Ambulatório de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo utilizando a ultrasonografia ocular modo B com sonda de 10MHz;
2. Correlacionar a vitreosquise posterior com o tamanho e a localização da lesão retinocoroideana;
3. Correlacionar a vitreosquise posterior com o *haze* vítreo;
4. Caracterizar as diferentes formas de apresentação da vitreosquise posterior.

3.0 Pacientes e métodos

3.1 Caracterização do estudo

O presente trabalho, cadastrado no Ministério da Saúde (Conselho Nacional de Saúde e Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP) e aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP) (Anexos), trata-se de um estudo clínico, observacional, prospectivo, não-randomizado, desenvolvido com 131 pacientes atendidos no ambulatório de oftalmologia do HCFMRP-USP, no período de março de 2003 a novembro de 2005. Para todos foram solicitadas a leitura e a assinatura de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexos).

Critérios de Inclusão

Pacientes com idade entre 10 e 45 anos e diagnóstico de uveíte posterior focal necrosante ativa com sorologia positiva para toxoplasmose (IgG anti-Toxoplasma) e apresentando outros exames laboratoriais sem significado clínico para outras doenças infecciosas: VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) e FTA-ABS (Fluorescence Treponema pallidum Absorption Test) não reagentes, resposta ao teste tuberculínico com PPD menor ou igual a 15mm, radiograma de tórax normal, sorologia anti-HIV não reagente.

Critérios de Exclusão

Foram excluídos os pacientes que apresentavam:

- 1) Outras causas de vitreosquise posterior: neovascularização do segmento posterior e/ou hemorragia vítrea;
- 2) Condições causadoras de DVP precoce: cirurgia oftálmica prévia, pacientes com alta miopia e com história de trauma ocular;

- 3) Lesões múltiplas em quadrantes diferentes;
- 4) Exames positivos para outras doenças infecciosas, exceto o anti-Toxoplasma;
- 5) Cicatrizes coriorretinianas antigas concomitantes com a lesão recente;
- 6) História de transplante de órgãos e tecidos
- 7) Imunodeprimidos (doenças consumptivas, alcoolismo, desnutrição, uso de drogas imunossupressoras e AIDS);
- 8) Inviabilidade do exame de fundo de olho devido à opacificação dos meios a qual impedisse a caracterização da lesão durante a pesquisa;

3.2 Etapas do Estudo

Avaliação Fundoscópica

Foi realizada, sob midríase pela instilação de uma gota de cloridrato de fenilefrina 10% e de tropicamida 1% colírios, duas vezes cada e com intervalo de 15 minutos entre eles, oftalmoscopia binocular indireta em todos os pacientes posicionados em decúbito dorsal horizontal. Foi realizada pelo mesmo examinador, especialista em retina, utilizando oftalmoscópio binocular indireto (Heine Omega 150, Alemanha) e lente condensadora de 20D (dioptrias) da marca Volk (Alemanha), com o propósito de determinar o tamanho da lesão, em menor ou igual a 2DD (diâmetros de disco) ou maior que 2DD. Foi também determinada a localização do foco inflamatório por quadrantes (macular, e quadrantes temporal superior, nasal superior, temporal inferior e nasal inferior) e por zonas (zona 1 - abrange a área compreendida pelas arcadas vasculares temporais, numa extensão de cerca de 3.000

micrômetros da fóvea e cerca de 1.500 micrômetros das margens do disco óptico; zona 2 - estende-se anteriormente a partir da zona 1 até o equador, identificado pelas bordas anteriores das ampolas das veias vorticosas; e zona 3 - estende-se anteriormente a partir da zona 2 até a ora serrata) (Figura 9). Foi determinado o grau máximo de turvação vítrea no decorrer do seguimento de cada paciente, obedecendo à classificação proposta por Nussenblatt, Palestine, Chan et al. (1985), desde o primeiro atendimento até a realização da ecografia B ocular para a avaliação quanto à presença da vitreosquise posterior, entre 3 e 6 meses de evolução da doença (Tabela 1).

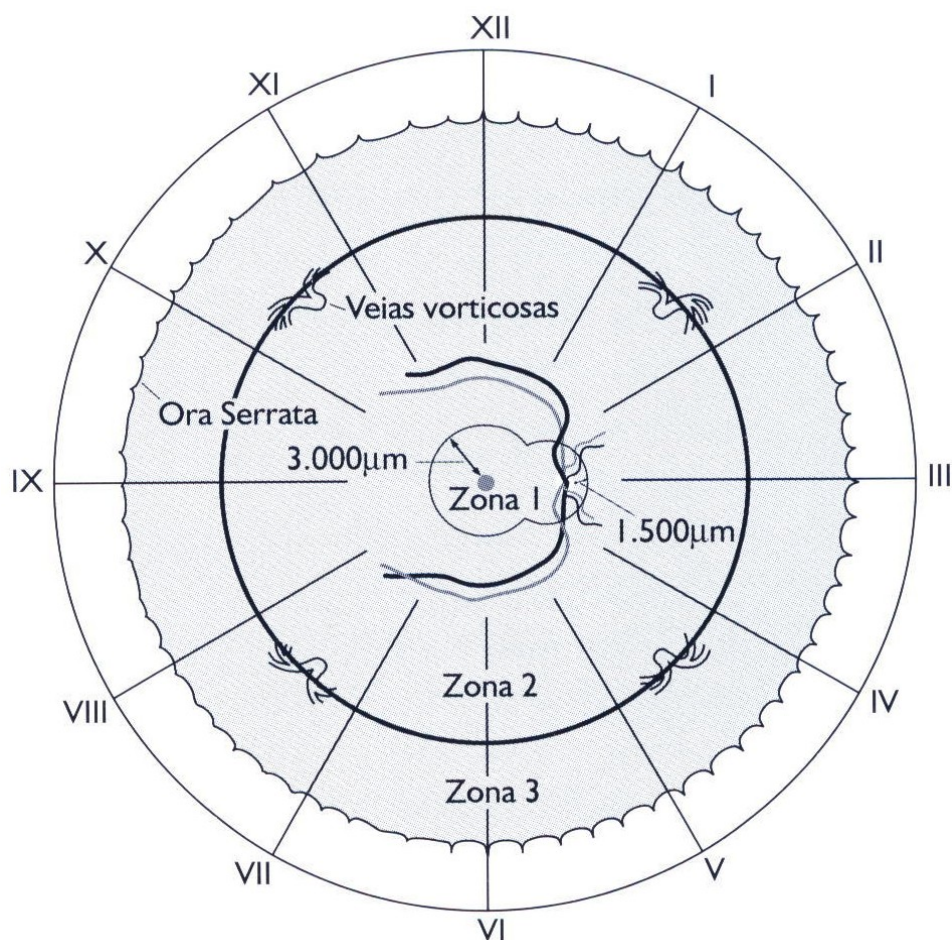


Figura 9 – Representação das zonas retinianas. Fonte: Oréfica, Bonfioli e Borato (2001).

Avaliação Ultra-sonográfica

Foi realizada ecografia ocular com sonda B de 10 MHz entre 3 e 6 meses de evolução da doença, quando esta já se encontrava cicatrizada. O exame ecográfico foi realizado utilizando o aparelho *Ultrascan* (Alcon, Fortworth, Texas, USA) com técnica padronizada, onde foram feitos cortes ecográficos transversais para rastreamento inicial, e cortes longitudinais para detalhamento da relação da membrana hialóide posterior com o disco óptico e determinação da localização da vitreosquise posterior, quando presente. A avaliação foi realizada com a sonda em contato direto com o bulbo ocular e posicionada na região do limbo, e utilizando-se metilcelulose a 4% para a

transmissão ultra-sônica após a instilação de colírio anestésico no olho a ser examinado. Foram utilizados ganhos altos, até o máximo possível antes de ocorrer a saturação dos ecos, variando entre 70 e 80 decibéis (dB), de um máximo de 80dB do equipamento usado. Foi realizada a ecografia cinética em todos os pacientes para diferenciar as estruturas vitreoretinianas. Os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal horizontal para que o corpo vítreo não sofresse deformação pela ação da gravidade.

Os achados das avaliações fundoscópica e ecográfica foram inseridos na ficha protocolar dos pacientes para este estudo (Anexos).

Correlação dos Achados Fundoscópicos e Ecográficos

Foi feita a correlação entre a localização da lesão e a localização da vitreosquise posterior, e entre o tamanho e a localização da lesão com a presença de vitreosquise posterior. Também foi correlacionada a intensidade do *haze* vítreo com a presença de vitreosquise posterior.

Quando havia mais de um foco ativo de uveíte posterior, como aconteceu em dois pacientes imunocompetentes com toxoplasmose ocular concomitante a toxoplasmose sistêmica com IgM positivo, estes eram considerados como um único sítio, somando-se suas dimensões, quando estavam em uma mesma região.

3.3 Análise Estatística

Para verificar a associação da localização da lesão (quadrante e zona), do tamanho da lesão e do *haze* vítreo com o desenvolvimento da vitreosquise

posterior foram utilizados o teste do qui-quadrado e o teste exato de Fischer. Foram considerados significantes valores de $p < 0,05$. Os testes de correlação de Pearson e Spearman foram utilizados para se verificar a dependência das variáveis quantitativas: tamanho da lesão e *haze* vítreo.

3.4 Limitação do estudo

O estudo teve a limitação de não possuir grupo controle, porém o tamanho da amostra é grande, além de existir trabalhos mostrando que a vitreosquise posterior é indetectável em olhos saudáveis através da biomicroscopia, ecografia ocular modo B e da tomografia de coerência óptica. Associado a isso, tem ainda o fato dessa pesquisa ter sido realizada em pacientes com idade inferior a 45 anos, os quais geralmente não apresentam descolamento de vítreo posterior e consequentemente vitreosquise, quando saudáveis.

4.0 Resultados

4.1 Características da amostra estudada

Foram estudados 131 pacientes com uveíte posterior focal necrosante provenientes do Ambulatório de Uveítes do HCFMRP-USP. A idade dos pacientes variou de 10 a 45 anos. A média de idade dos pacientes foi de 25,79 \pm 7,56 anos. 52,67% dos pacientes eram do sexo masculino, e 47,33% do sexo feminino. Foi encontrada uma prevalência de descolamento de vítreo posterior em 93,89% dos pacientes, sendo 52,67% parciais, e 41,22% totais. A prevalência geral da vitreosquise posterior neste estudo foi de (73,28%). Dos 96 pacientes com vitreosquise, 51,04% eram do sexo masculino e 48,96% do sexo feminino.

4.2 Localização das lesões

Classificação por quadrantes

As lesões estavam assim distribuídas: 36,64% na mácula, 22,14% no quadrante temporal superior, 16 % no quadrante nasal superior, 15,27% no quadrante temporal inferior, e 9,92% no quadrante nasal inferior.

Classificação por zonas

Quando a localização foi dividida por zonas, as lesões se distribuíram da seguinte maneira: 41,98% na zona 1; 44,27% na 2; e 13,74% na zona 3.

4.3 Localização da lesão *versus* vitreosquise posterior

A localização da vitreosquise posterior coincidiu com o setor acometido pela uveíte posterior em 100% dos casos.

Analisando a presença da vitreosquise posterior por quadrante acometido pela lesão inflamatória, foram encontrados os seguintes resultados: 81,25% de vitreosquise nas lesões maculares, 68,97% nas temporais superiores, 85,71% nas lesões nasais superiores, 60% nas temporais inferiores, e 53,85% nas lesões nasais inferiores (Tabela 2). Apesar do teste do qui-quadrado mostrar fraca significância na diferença da prevalência de vitreosquise por quadrante ($\chi^2= 4,14$; $p=0,056$), a análise separada da comparação de quadrante com quadrante, utilizando o qui-quadrado e o teste exato de Fischer mostrou tendência à significância apenas comparando-se o quadrante nasal superior com o nasal inferior ($p=0,042$).

Quando foi analisada a presença da vitreosquise posterior por zona acometida pela uveíte, os resultados são os seguintes: 80% de vitreosquise nas lesões da zona 1; 65,52% nas uveítes da zona 2; e 77,78% de vitreosquise quando as lesões estavam na zona 3 (Tabela 3). Não houve associação entre zona e prevalência de vitreosquise posterior ($\chi^2=0,68$; $p=0,40$).

4.4 Tamanho das lesões

Quanto ao tamanho das lesões, 56,49% eram menores ou iguais a 2DD, e 43,51% eram maiores que 2DD.

4.5 Tamanho da lesão *versus* vitreosquise posterior

Correlacionando a prevalência da vitreosquise posterior com o tamanho das lesões de uveíte, foram encontrados os seguintes resultados: 63,51% de vitreosquise quando as lesões eram menores ou iguais a 2DD; e 85,96% quando eram maiores que 2DD (Tabela 4). Houve associação significativa entre tamanho da lesão maior que 2 DD e o desenvolvimento de vitreosquise posterior ($p=0.005$, risco relativo=0,63, intervalo de confiança=0,48-0,83).

4.6 Haze vítreo

Dos 131 olhos estudados, 5,34% apresentaram *haze* "0+/4+"; 21,37% *haze* "1+/4+"; 33,59% *haze* "2+/4+"; 28,24% *haze* "3+/4+"; e 11,45% *haze* "4+/4+".

4.7 Haze vítreo *versus* vitreosquise posterior

Analisando a prevalência da vitreosquise posterior em função do *haze* vítreo, os resultados foram os seguintes: nenhuma vitreosquise foi encontrada nos olhos com *haze* vítreo "0+/4+"; 35,71% dos casos com *haze* "1+/4+", 86,36% com *haze* "2+/4+", 89,19% com *haze* "3+/4+", e 100% dos casos com *haze* "4+/4+" desenvolveram vitreosquise (Tabela 5). Houve associação entre *haze* vítreo e vitreosquise posterior (qui-quadrado=43,55; $p<0,0001$). Lesões que causam *haze* vítreo maior que 2+/4+ estão associadas com maior

prevalência de vitreosquise posterior ($p < 0,001$; risco relativo: 0,15; intervalo de confiança: 0,078-0,27).

4.8 *Haze vítreo versus tamanho da lesão*

Dividindo-se os pacientes (olhos) em 2 grupos, um com e outro sem vitreosquise posterior, e analisando-se a relação entre o tamanho da lesão e o *haze* vítreo em cada grupo isoladamente, observou-se que os testes estatísticos foram significativos, bem como os coeficientes de correlação de Pearson e Spearman demonstraram uma dependência entre as duas variáveis em ambos os grupos. Assim, há um maior número de olhos com lesões maiores do que 2DD e que apresentaram *haze* vítreo mais grave (3+/4+ e 4+/4+), e um número maior de olhos com lesões menores ou iguais a 2DD e que apresentaram *haze* vítreo mais leves (0+/4+, 1+/4+ e 2+/4+). Para o grupo com vitreosquise posterior os resultados foram os seguintes: teste qui-quadrado=22,44; $p < 0,0001$; teste exato de Fisher $p < 0,0001$, e testes de correlação de Pearson e Spearman 0,4086 e 0,4338 respectivamente (Tabela 6). Para o grupo sem vitreosquise posterior os resultados foram os seguintes: teste qui-quadrado=17,83; $p < 0,0001$; teste exato de Fisher $p < 0,0001$, e teste de correlação de Pearson e Spearman 0,6436 e 0,6357 respectivamente (Tabela 7).

4.9 Caracterização e padronização dos quadros de vitreosquise posterior verificados no estudo

A caracterização da vitreosquise posterior obedeceu a uma sequência lógica de alterações que acontecem no corpo vítreo secundárias a uma uveíte posterior:

1- 54,17% dos casos de vitreosquise posterior apresentaram descolamento de vítreo posterior parcial com o folheto externo da *schisis* simulando um descolamento da retina e foram classificados como Tipo I (Figuras 10A e B);

2- 23,96% dos casos de vitreosquise posterior apresentaram DVP total com os folhetos da *schisis* separando-se totalmente da retina, e acompanhando o descolamento do corpo vítreo, tendo sido classificados como Tipo II (Figuras 11A e B);

3- 21,87% dos casos com vitreosquise posterior apresentaram descolamento de vítreo posterior “pseudototal”, onde o folheto externo da *schisis*, a membrana hialóidea posterior verdadeira, encontra-se totalmente separado do corpo vítreo, permanecendo aderido à membrana limitante interna da retina, tendo sido classificados como Tipo III (Figuras 12A e B)(Gráfico 1).

Localização	Macular	TS	NS	TI	NI
Com vitreosquise	39	20	18	12	7
Sem vitreosquise	9	9	3	8	6
Total	48	29	21	20	13

Tabela 2 – Distribuição dos casos de vitreosquise posterior por quadrante acometido. $\chi^2= 4,14$; $p=0,042$ (NS x NI) e $p=0,056$ (geral)

Localização	Zona 1	Zona 2	Zona 3
Com vitreosquise	44	38	14
Sem vitreosquise	11	20	4
Total	55	58	18

Tabela 3 - Distribuição dos casos de vitreosquise posterior por zona acometida. $\chi^2=0,68$; $p=0,40$

Tamanho da lesão	< / = 2DD	> 2DD
Com vitreosquise	47	49
Sem vitreosquise	27	8
Total	74	57

Tabela 4 – Distribuição dos casos de vitreosquise posterior por tamanho de lesão.

$p=0.005$, risco relativo=0,63, intervalo de confiança=0,48-0,83

Haze vítreo	0+/4+	1+/4+	2+/4+	3+/4+	4+/4+
Com vitreosquise	0	10	38	33	15
Sem vitreosquise	7	18	6	4	0
Total	7	28	44	37	15

Tabela 5 – Distribuição dos casos de vitreosquise posterior por *haze* vítreo.

qui-quadrado=43,55; $p<0,0001$ (geral) e $p<0,001$; risco relativo:0,15;

intervalo de confiança:0,078-0,27 (lesões maiores que 2DD)

Haze vítreo	Lesões \leq 2DD	Lesões $>$ 2DD	Total
0+ / 4+	0	0	0
1+ / 4+	7	3	10
2+ / 4+	30	8	38
3+ / 4+	10	23	33
4+ / 4+	4	11	15

Tabela 6 – Distribuição dos casos com vitreosquise posterior, correlacionando-se

o tamanho da lesão como o *haze* vítreo. qui-quadrado=22,44; $p < 0,0001$. Teste exato de Fisher $p < 0,0001$.

Haze vítreo	Lesões \leq 2DD	Lesões $>$ 2DD	Total
0+ / 4+	7	0	7
1+ / 4+	17	1	18
2+ / 4+	2	4	6
3+ / 4+	1	3	4
4+ / 4+	0	0	0

Tabela 7 – Distribuição dos casos sem vitreosquise posterior, correlacionando-se

o tamanho da lesão como o *haze* vítreo. qui-quadrado=17,83; $p < 0,0001$. Teste exato de Fisher $p < 0,0001$.

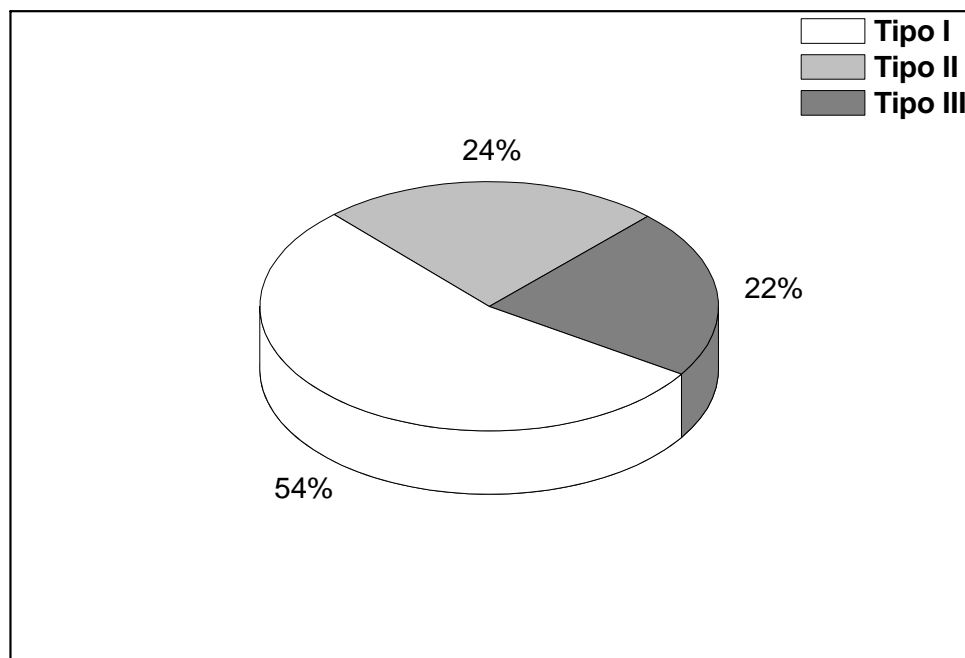
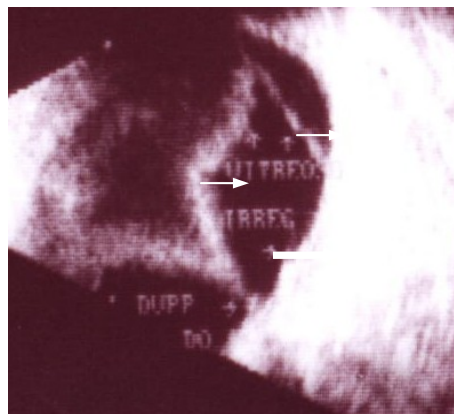
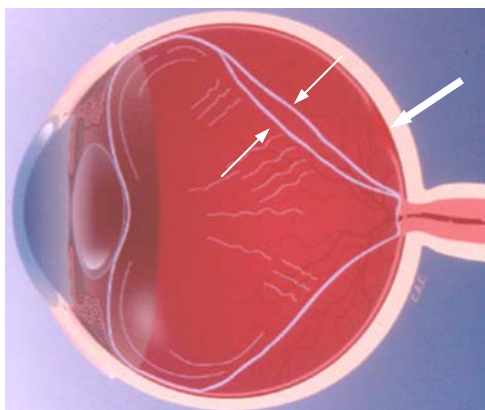
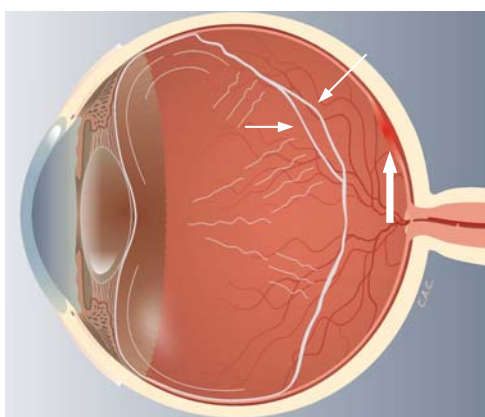


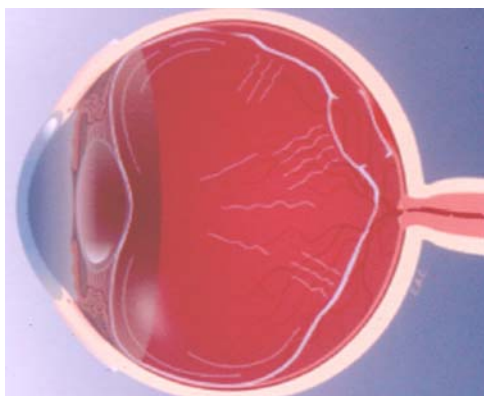
Gráfico 1 – Distribuição dos casos de vitreosquise posterior por tipos.



Figuras 10 – Tipo I da vitreosquise posterior. (A) Desenho representativo. (B) Ecograma mostrando a associação da vitreosquise com a lesão inflamatória.



Figuras 11 – Tipo II da vitreosquise posterior em zona 2. (A) Desenho representativo. (B) Ecograma mostrando a associação da vitreosquise (setas finas) com a lesão inflamatória (setas grossas).



Figuras 12 – Tipo III da vitreosquise posterior. (A) Desenho representativo. (B) Ecograma mostrando a total separação entre os 2 folhetos da schisis.

5.0 Discussão

O presente estudo foi realizado utilizando uma amostra de 131 pacientes compreendidos na faixa etária entre 10 e 45 anos de idade. Isso foi pensado para que não houvesse influência, nos pacientes menores que 10 anos, da pouca colaboração durante os exames e, nos indivíduos acima de 45 anos de idade, da presença de descolamento de vítreo posterior relacionado com a idade. De acordo com a teoria OLYS postulada por Lucena, Siqueira, Yugar et al. (2001), para a gênese da vitreosquise posterior é necessário que a membrana hialóide posterior esteja aplicada à membrana limitante interna da retina no início da inflamação intra-ocular e, segundo Heller (1972), isto ocorre em quase 100% dos olhos de pessoas saudáveis com menos de 45 anos de idade.

Acredita-se hoje que a uveíte seja responsável por 10% a 20% das causas de cegueira nos Estados Unidos, afetando 1,2 milhões de americanos, com 45.000 novos casos a cada ano (Fernandes, Campos e Oréfice, 2005). No Brasil, um estudo retrospectivo de 435 pacientes atendidos no serviço de visão subnormal do Hospital São Geraldo – Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais entre 1992 e 1995, os autores encontraram a uveíte em 31,2% dos casos, sendo 91,8% destes secundários à uveíte posterior focal necrosante toxoplásmica (Reis, Campos e Fernandes, 1998). Na presente pesquisa, no período de março de 2003 a novembro de 2005, conseguiu-se incluir 131 pacientes com esse tipo de inflamação intra-ocular. Um fato importante desta pesquisa foi a média de idade de $25,79 \pm 7,56$ anos, constituindo uma amostra significativa de pessoas em idade economicamente ativa. No Brasil, um estudo retrospectivo realizado por Fernandes e Oréfice (1996) em 3.317 casos de uveítes atendidos em serviços de referência em Belo

Horizonte, no período de 1970 a 1993, mostrou uma frequência de 9,8% das uveítes na faixa etária de 0 a 11 anos, 15% de 12 a 19 anos, 49,2% no adulto jovem, 19,7% no adulto, e 5,5% no idoso, acima de 60 anos. Os autores também mostraram que 74% dos casos situavam-se entre 0 e 40 anos, com pico entre 20 e 40 anos. Segundo eles, esse pico é possivelmente associado à alta incidência de toxoplasmose na população brasileira, causando uveíte posterior.

Nas uveítes posteriores o acometimento do corpo vítreo é constante e responsável por seqüelas importantes da doença. Na toxoplasmose, por exemplo, as alterações vítreas ocorrem em aproximadamente 100% dos casos. Elas refletem o grau da inflamação do trato uveal. A opacificação vítrea tem resolução lenta podendo, nos casos graves, demorar mais de um ano após total cicatrização da lesão inflamatória (Oréfice e Bonfioli, 2000; Oréfice e Oliveira, 2005). As alterações vítreas no presente trabalho variaram desde somente células vítreas à biomicroscopia, com nenhuma opacificação aparente à oftalmoscopia (5,34% dos pacientes), até o obscurecimento total do fundo de olho com *haze* 4+/4+ (11,45% dos casos), sendo que 83,21% dos pacientes tiveram obscurecimento do fundo de olho em graus variando entre 1+/4+ e 3+/4+.

Sabendo-se que a uveíte constitui uma importante causa de cegueira no Brasil e no mundo, podendo ser reversível ou irreversível, a vitreosquise posterior pode ajudar a estabelecer este diagnóstico baseado nos resultados da presente pesquisa. Sabe-se também que muitas vezes o exame de fundo de olho não é possível devido a opacificação dos meios causada por catarata ou turvação vítrea. Nesse trabalho pôde-se constatar que a vitreosquise

posterior é muito comum nos olhos com uveíte posterior focal necrosante, na ordem de 73,28%, e que a sua localização coincide com o sitio do foco inflamatório em 100% dos casos. Esse é um dado relevante visto que, baseado na localização da vitreosquise pela ecografia modo B com sonda de 10MHz, pode-se localizar a lesão retinocoroideana e, então, analisar o potencial de recuperação visual no planejamento cirúrgico destes olhos. Por exemplo, pacientes que apresentam lesão macular tem menor potencial de melhora da visão após a cirurgia (facectomia ou vitrectomia) do que aqueles com foco inflamatório extra-macular.

A vitreosquise posterior é diagnosticada, essencialmente, através da ecografia ocular com sonda B de 10MHz, que pode ser realizada com o transdutor em contato com a pálpebra ou com o bulbo diretamente. Apesar da primeira opção ser satisfatória nos casos em que a *schisis* da membrana hialóide posterior é marcante, a segunda é preferida nas apresentações sutis. Isso se deve ao fato de assim ser possível detectar ecos de baixa refletividade que podem passar despercebidos utilizando-se a primeira técnica, visto que esta causa certa atenuação sonora. A utilização de ganhos altos é muito importante nesse diagnóstico (Lucena, Assunção e Oréfice, 2005). Nesse trabalho foi utilizada sistematicamente a segunda técnica, associada à utilização de ganhos durante o exame entre 70 e 80dB do máximo de 80dB fornecidos pelo ecógrafo.

Algumas vezes é difícil diferenciar membranas vítreas de um descolamento de retina, principalmente quando na presença de descolamento de vítreo posterior parcial com vitreosquise, o que pode causar dificuldade em determinar se o que está descolado constitui a retina ou o folheto externo da

vitreosquise posterior. Em geral, as membranas vítreas movem-se de forma mais rápida e apresentam pós-movimentos característicos do corpo vítreo, ao contrário de uma retina descolada, que se movimenta de forma ondulada devido este ser restringido por adesões da retina ao disco óptico, ora serrata e, às vezes, em outras áreas, como nas cicatrizes coriorretinianas. Ainda podem ser observadas pregas ou dobras fixas na retina descolada quando o quadro é mais antigo e uma proliferação vitreorretiniana (PVR) está presente (Lucena, Assunção e Oréfice, 2005). Nessa pesquisa pôde-se fazer a diferenciação entre vitreosquise posterior e descolamento de retina através da oftalmoscopia binocular indireta e/ou de exame ecográfico dinâmico minucioso. Este é recomendado como sendo o de excelência, observando-se as relações da membrana (retina ou vitreosquise posterior) com o disco óptico e outras regiões, assim como procurando detectar irregularidades coriorretinianas que possam sugerir lesão inflamatória subjacente.

A teoria OLYS permanece como a maneira mais plausível para explicar o mecanismo de formação da vitreosquise posterior no olho uveítico. A forte adesão vitreorretiniana que existe no sítio de lesões retinocoroideanas será a responsável, juntamente com as alterações que concorrem para o DVP nesses olhos, pela formação da vitreosquise posterior. A *schisis* se formará durante a evolução do descolamento do vítreo posterior. Essa foi uma das razões para o delineamento da idade máxima de 45 anos de idade para inclusão dos pacientes nessa pesquisa, faixa etária em que, teoricamente, não havia DVP prévio ao quadro de uveíte.

Nessa pesquisa, foi encontrada uma prevalência de descolamento de vítreo posterior em 93,89% dos pacientes, sendo 52,67% parciais, e 41,22%

totais. Isso talvez se deva ao fato desse trabalho ter sido realizado utilizando-se a ultra-sonografia ocular com sonda B de 10MHz, a qual se mostra, segundo Nassaralla Jr (2004) e Arzabe, Akiba, Jalkh et al (1991), mais sensível do que a biomicroscopia e oftalmoscopia para estudar a MHP. Em adição, a presente pesquisa foi realizada em olhos com processo inflamatório que predispõe ao descolamento da membrana hialóide posterior.

Analisando os resultados, observa-se que houve correlação entre a presença da vitreosquise posterior e o tamanho da lesão de uveíte posterior necrosante, com resultado estatisticamente significativo. Os olhos com lesões maiores que 2DD tiveram mais vitreosquise posterior quando comparados com aqueles com lesões de até 2DD. Isso vem fornecer informações complementares à teoria OLYS. Assim, quanto maior for a força e maior for a área de adesão entre a membrana hialóide posterior e a membrana limitante interna da retina maior será a chance de acontecer a *schisis* pela ação da tração vitreoretiniana induzidas pelas alterações vítreas agindo sobre a MHP espessada.

Quando foram correlacionadas a presença da vitreosquise posterior com a localização da lesão, por quadrante ou por zona, não houve diferença estatisticamente significativa de um modo geral, tendo sido significativa apenas quando comparados os quadrantes nasal superior e nasal inferior. A partir deste dado pode-se afirmar que a chance da vitreosquise posterior desenvolver-se devido a uma lesão focal de uveíte posterior localizada em uma determinada região é a mesma para outra localização do fundo de olho.

Correlacionando-se a presença da vitreosquise posterior com o *haze* vítreo, a sua prevalência foi maior em olhos com *haze* vítreo mais intenso,

ocorrendo em 100% dos olhos com *haze* 4+/4+, e em nenhum caso com *haze* 0+/4+.

Um dado interessante desta pesquisa é que a vitreosquise posterior pôde ser caracterizada em 3 tipos, de acordo com o tipo de descolamento de vítreo posterior: o tipo I acontecendo quando o DVP é parcial, o tipo II com o descolamento de vítreo posterior total, e o tipo III quando houver um DVP “pseudototal”. Este último acontece quando o corpo vítreo parece estar totalmente descolado, porém a membrana hialóide posterior verdadeira, representada pelo folheto externo da vitreosquise, permanece aderida à membrana limitante interna da retina. Segundo Kishi, Demaria e Shimizu (1986) e Balazs (1975), este tipo de DVP também pode acontecer em olhos normais, porém o folheto externo da schisis freqüentemente não é detectado pela biomicroscopia, ecografia ou pela tomografia de coerência óptica, porque ele é usualmente mais fino do que o nível de resolução dessas técnicas, como foi comprovado por Sebag (2005), Nassaralla Jr (2004), e Kumagai, Furukawa, Ogino et al. (2004). Já nos olhos em que há um espessamento da membrana hialóide posterior, seja por hemorragia vítrea ou vitreíte, a membrana hialóide posterior verdadeira pode ser identificada.

Em resumo, houve associação entre o tamanho da lesão inflamatória, o *haze* vítreo e a vitreosquise posterior, e esse estudo clínico-ecográfico pode ser muito útil para melhorar a propedêutica dos olhos com seqüelas de uveíte posterior, tais como catarata ou turvação vítrea, que impeçam a observação do fundo de olho, pois nesses olhos pode-se determinar a localização de um sítio inflamatório através da localização da vitreosquise posterior utilizando-se a ecografia modo B com sonda de 10MHz. Isso se torna ainda mais valioso

quando a lesão de uveíte posterior for plana, a qual raramente é detectada diretamente pela ecografia.

6.0 Conclusões

1- A prevalência da vitreosquise posterior foi de 73,28% nos olhos com uveíte posterior focal necrosante;

2- Houve correlação estatisticamente significativa entre o tamanho da lesão e o desenvolvimento da vitreosquise posterior. O mesmo não aconteceu com relação à localização da lesão, porém esta coincidiu em 100% dos casos com a localização da vitreosquise posterior;

3- Houve correlação estatisticamente significativa entre a intensidade do *haze* vítreo e o desenvolvimento da vitreosquise posterior;

4- Baseado nas diferentes formas de apresentação da vitreosquise posterior no olho com uveíte posterior focal necrosante, e obedecendo a uma seqüência lógica de progressão do DVP, foi possível a caracterização de 3 tipos básicos: o tipo I, caracterizado por DVP parcial; o tipo II caracterizado por descolamento de vítreo posterior total; e o tipo III caracterizado por DVP “pseudo total”, quando o folheto externo da vitreosquise posterior se desprende totalmente do corpo vítreo, permanecendo aderido à membrana limitante interna da retina. Isso confirma a teoria *OLYS*.

7.0 Resumo

Objetivos: determinar a prevalência da vitreosquise posterior nos olhos com uveíte posterior focal necrosante, correlacioná-la com a localização e o tamanho das lesões e com o *haze* vítreo, e caracterizar as formas de apresentação da vitreosquise posterior; **Pacientes e métodos:** foram examinados pacientes com idade entre 10 e 45 anos e diagnóstico de uveíte posterior focal necrosante atendidos no ambulatório de oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo no período de março de 2003 a novembro de 2005. Foram realizadas oftalmoscopia binocular indireta e ecografia ocular modo B com sonda de 10MHz; **Resultados:** 131 pacientes foram incluídos no estudo. A prevalência de vitreosquise posterior foi de 73,28%. Lesões maiores do que 2DD e *haze* vítreo maior do que 2+/4+ foram associados significativamente com o desenvolvimento de vitreosquise posterior. Nenhuma associação foi encontrada entre a localização da lesão e o desenvolvimento de vitreosquise posterior. Foram caracterizados 3 tipos de vitreosquise posterior: o tipo I, caracterizado por descolamento de vítreo posterior (DVP) parcial; o tipo II caracterizado por DVP total; e o tipo III caracterizado por DVP “pseudototal”, quando o folheto externo da vitreosquise posterior se desprende totalmente do corpo vítreo, permanecendo aderido à membrana limitante interna da retina; **Conclusões:** a prevalência da vitreosquise posterior foi 73,28%, e o seu desenvolvimento foi relacionado positivamente com o tamanho da lesão e o *haze* vítreo. Foi possível caracterizar a vitreosquise posterior em tipos I, II e III, confirmando a teoria *OLYS*.

8.0 Summary

Objective: To verify the prevalence of posterior vitreoschisis in posterior focal uveitis and its relation to lesion's size and localization, and secondary vitreous haze, and to classify the posterior vitreoschisis based on ecographic findings;

Methods: All patients from the Department of Ophthalmology - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, with diagnosis of posterior focal uveitis between 10 and 45-year-old were invited to participate in the study. Ophthalmic evaluation consisted in indirect ophthalmoscopy and B-scan ultrasound (10MHz); **Results:** One hundred and thirty one eyes of 131 patients were enrolled in the study. The prevalence of posterior vitreoschisis was 73,28%. Lesions with more than 2 DD size and with more than 2+/4+ vitreous haze were significantly associated to the development of posterior vitreoschisis. No association was found between lesion's localization and posterior vitreoschisis. It were classified in three types Type I: characterized by partial posterior vitreous detachment (PVD); type II, characterized by complete PVD; and type III, characterized by the reminiscence of outer vitreoschisis layer attachment to the inner limiting membrane; **Conclusion:** The prevalence of vitreoschisis was 73,28% and its occurrence was positively related to lesion size and vitreous haze, confirming *OLYS* theory.

9.0 Referências bibliográficas

- 1- Abreu MT; Leite CR. Propedêutica e classificação. In: Abreu MT, ed. *Inflamações oculares, uveítes e AIDS. Manuais básicos CBO*, São Paulo:Cultura Médica, 2002:43.
- 2- Abreu MT; Hirata OS; Belfort Jr R et al.. Uveítes em São Paulo – Estudo epidemiológico, clínico e terapêutico. *Arq Bras Oftal* 1980; 43:10-6.
- 3- Arzabe CW; Akiba J; Jalkh AE et al.. Comparative study of vitreoretinal relationships using biomicroscopy and ultrasound. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991; 229:66-68.
- 4- Assis Jr. R; Araújo C; Campos WR et al.. Estudo de 52 casos com lesões ativas supostamente toxoplásmicas (biomicroscópico, morfológico, topográfico, terapêutico). *Rev Bras Oftal* 1997; 56(8):569-85.
- 5- Azzolini C; Pierro L; Candino M et al.. Reliability of preoperative ultrasonography evaluation for vitreoretinal surgery. *Eur J Ophthalmol* 1994; 4(2): 82-90.
- 6- Balazs EA. Fine structure of the developing vitreous. *Int Ophthalmol Clin* 1975; 15(1):53-63.
- 7- Balazs EA. The vitreous. *Int Ophthalmol Clin* 1973; 13:169-87.
- 8- Badrinath SS; Gopal L; Sharma T et al.. Vitreoschisis in Eales' disease: pathogenic role and significance in surgery. *Retina* 1999; 19(1): 51-4.
- 9- Campos WR; Miranda SS; Oréfice F. Tuberculose. In: Oréfice F, ed. *Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:505-32.

- 10-Chu TG; Lopez PF; Cano MR et al.. Posterior vitreoschisis: an echographic finding in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1996; 103:315-22
- 11-Chu TG; Green RL; Cano MR et al.. Schisis of the posterior vitreous cortex: an ultrasonographic finding in diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32:1769.
- 12-Curi ALL; Oréfice JL; Cunningham Jr E et al.. Doença da arranhadura do gato. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:449-60.
- 13-Curi ALL; Gonçalves RM; Hamdan J et al.. Uveítes fúngicas. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:651-76.
- 14-Faulborn J; Bowald S. Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous: corresponding light and electron microscopic studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1985; 223:130-8.
- 15-Federman JL. Retina and vitreous. St. Louis: Mosby, 1994.
- 16-Fernandes ARS; Fernandes RS; Oréfice F. Sífilis. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:471-96.
- 17-Fernandes LC; Campos GS; Oréfice F. Epidemiologia das uveítes. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:45-57.

- 18-Fernandes LC; Oréfice F. Aspectos clínicos e epidemiológicos das uveítes, em serviços de referência em Belo Horizonte, de 1970 a 1993. Partes I e II. Rev Bras Oftal 1996; 55:9-32.
- 19-Figueroa MW; Soares IP; Oréfice F. Sinais e sintomas nas uveítes. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:29-44.
- 20-Genovesi-Ebert F; Rizzo S; Chiellini S et al.. Reability of standardized echography before vitreoretinal surgery for Proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmologica Suppl 1998; 1: 91-2.
- 21-Gomi CF; Makdissi FF; Yamamoto JH et al.. Estudo epidemiológico das uveítes. Rev Méd São Paulo 1997; 76:101-8.
- 22-Green WR; Sebag J. Vitreous and the vitreo-retinal interface. In: Ryan SJ, ed. Retina. v. 3. St Louis: Mosby, 2001:1882-960.
- 23-Heller MD; Straatsma BR; Foos RY. Detachment of the posterior vitreous in phakic and aphakic eyes. Mod Prob Ophthalmol 1972; 13:10-23.
- 24-Hogan MJ; Alvarado JA; Weddell JE. Histology of the human eye. Philadelphia: WB Saunders, 1971.
- 25-Hogan MH; Kimura SJ; Thygeson P. Signs and symptoms of uveitis. In: Anterior uveitis. Am J Ophthalmol 1959; 47:155-70.
- 26-Holland GN; Buhles WC; Mastre B et al.. A controled retrospective study of ganciclovir treatment for cytomegalovirus retinopathy. Arch Ophthalmol 1998; 107:1759-66.
- 27-Holland GN; O'Connor; Belfort Jr. R; Remington JS. Toxoplasmosis. In: Pepose JS; Holland GN; Wilhelmus KR, ed. Ocular infection immunity. St Louis: Mosby, 1996: cap 85.

- 28-Jabs DA; Nussenblatt RB; Rosenbaum JT et al.. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. American Journal of ophthalmology 2005; 140(3): 509-16.
- 29-Jabs DA; Quinlan P. Ocular toxoplasmosis. In: Ryan SJ, ed. Retina. 2 ed. v. 2. St Louis: Mosby, 1994:1531-43.
- 30-Kakehashi A; Schepens CL; de Sousa-Neto A et al.. Biomicroscopic findings of posterior vitreoschisis. Ophthalmic Surg 1993; 24(12): 846-50.
- 31-Kanski JJ. Uveitis. In: Clinical ophthalmology: a systematic approach. 5 ed. Windsor: Elsevier Science, 2003:271-316.
- 32-Kimura SJ; Hogan MJ. Uveitis in children: análisis of 274 cases. Trans Am Ophth Soc 1964; 62:173-7.
- 33-Kimura SJ; Hogan MJ; Thygeson PH. Uveitis in children. Arch Ophthal 1954; 51:80-8.
- 34-Kishi S; Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. Arch Ophthalmol 1990; 108:979-982.
- 35-Kishi S; Demaria C; Shimizu K. Vitreous córtex remnants at the fovea after spontaneous vitreous detachment. Int Ophthalmol 1986; 9:253-60.
- 36-Kumagai K; Furukawa M; Ogino N; et al.. Vitreous surgery with and without internal limiting membrane peeling for macular hole repair. Retina 2004; 24:721-7.
- 37-Lucena DR; Assunção AA; Oréface F. Vitreosquise nas uveítes. In: Oréface F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 2. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:1305-1316.

- 38-Lucena DR; Oréfice JL; Yugar J et al.. Ecografia. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:129-58.
- 39-Lucena DR; Yugar J. Vitreosquise nas uveítes e na retinopatia diabética, In: Yugar J, ed. Ecografia Ocular - uma abordagem didática. Fortaleza, 2003:139-49.
- 40-Lucena DR; Siqueira RC; Yugar J et al.. Vitreosquise nas uveítes posteriores: teoria OLYS (Oréfice Lucena Yugar Siqueira) de formação e formas de apresentação. Rev Bras Oftal 2001; 60(2): 90-5.
- 41-Lucena DR; Ribeiro MSA; Yugar J et al.. Vitreosquise nas uveítes posteriores: achados ecográficos. Rev Bras Oftal 1999; 58(12): 923-8.
- 42-Meira DM; Rocha MLR; Oréfice F. Conceito e classificação das uveítes. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:15-20.
- 43-Melamed j; Guntzel I; Lindenmeyer R. Aspectos epidemiológicos das uveítes no Hospital das Clínicas de Porto Alegre. Arq Bras Oftal 1997; 60:352-6.
- 44-Muccioli C; Peixoto L; Belfort Jr. R. Uveítes posteriores. In: Abreu MT, ed. Inflamações oculares, uveítes e AIDS. Manuais básicos CBO. São Paulo: Cultura Médica, 2002:244-6.
- 45-Nassaralla Jr JJ – Estudo da frequência de descolamento do corpo vítreo posterior e vitreosquise na população brasileira. [Tese de Doutorado] Universidade Federal de Minas Gerais, 2004.
- 46-Nussenblatt RB; Whitcup SM; Palestine AG. Uveitis: Fundamentals and clinical practice. St. Louis: Mosby, 1996.

- 47-Nussenblatt RB; Palestine AG; Chan CC et al.. Standardization of vitreal inflammatory activity in intermediate and posterior uveitis. *Ophthalmology* 1985; 92:467.
- 48-Oréfice F; Oliveira LMGB. Toxoplasmose. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:699-804.
- 49-Oréfice F; Bonfioli AA; Boratto LM. Microscopia da retina. In: Biomicroscopia e Gonioscopia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2001:143-4.
- 50-Oréfice F; Souza EC; Moreira Jr CA. Parasitárias (Doenças inflamatórias e infecciosas da retina). In: Abujamra S et al., eds. Retina e vítreo - clínica e cirurgia. Conselho Brasileiro de Oftalmologia. São Paulo: ROCA, 2000:684-6.
- 51-Oréfice F; Bonfioli AA. Toxoplasmose. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 2. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2000:644-9.
- 52-Perkins ES. Pattern of uveitis in children. *Brit J Ophthal* 1966; 50:169-85.
- 53-Petrilli AMN – uveítes na infância. [dissertação de mestrado em oftalmologia]. Escola Paulista de Medicina. Universidade Federal de São Paulo, 1985.
- 54-Ramadan AL; Nussenblatt RB. Toxoplasmosis. In: Guyer DR; Yannuzzi LA; Chang S et al., ed. Retina, vitreous and macula. v. 1. Philadelphia: Copyright, 1999:678.
- 55-Reis PAC; Campos CMC; Fernandes LC. Características da população portadora de visão subnormal do Hospital São Geraldo. Um estudo retrospectivo de 435 casos. *Rev Bras Oftal* 1998; 57:287-94.

- 56-Rocha IML; Oréfice F; Soares IP et al. Toxocaríase. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica. v. 2. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2005:865-884.
- 57-Ryan SJ; Ogden TE; Hinton DR et al.. Retina 3 ed. St. Louis: Mosby, 2001: 215-515.
- 58-Schlaegel Jr TF. Uveitis in childhood. J Pediat Ophthal 1969; 2:66-72.
- 59-Schubert HD. Vitreoretinal changes associated with a rise in intraocular pressure after Nd: Yag capsulotomy. Ophthalmic Surg 1987; 18:19-24.
- 60-Schwartz SD; Alexander R; Hiscott P et al.. Recognition of vitreochisis in proliferative diabetic retinopathy. A useful landmark in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment. Ophthalmology 1996; 103: 323-8.
- 61-Scott JD. The treatment of massive vitreous retraction by the separation of preretinal membranes using liquid silicone. Mod Probl Ophthalmol 1975; 15:285-290.
- 62-Sebag J. Let green lead not astray. Editorial. Br J Ophthalmol 2005; 89:790-92.
- 63-Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment-a unifying concept in vitreo-retinal disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2004; 242:690-8.
- 64-Sebag J; Hageman GS. Interfaces. Eur J Ophthalmol 2000; 10:1-3.
- 65-Sebag J. Vitreous anatomy and vitreo-macular interface. In: Madreperla S; McCuen B, ed. Macular hole-pathogenesis, diagnosis, and treatment. Woburn, MA: Butterworth-Heinemann, 1999:1-24.
- 66-Sebag J. Classifying posterior vitreous detachment: a new way to look at the invisible. Editorial. Br J Ophthalmol 1997; 81:521-2.

- 67-Sebag J. Diabetic vitreopathy. *Ophthalmology* 1996; 103:205-206.
- 68-Sebag J; Wendell R; De Bustros S. Disorders of the vitreo-macular interface. In: Margo C; Hamed L; Mames R, ed. *Diagnostic problems in clinical ophthalmology*. Philadelphia: WB Saunders, 1994;556-62.
- 69-Sebag J. *The vitreous-structure, function, and pathobiology*. New York: Springer-Verlag, 1989:60-1.
- 70-Simón J; Royo SB. *Cirurgia del vítreo*. Editorial JIMS 1985.
- 71-Siqueira RC; Oréfice F. Exame nas alterações do corpo vítreo. In: Siqueira RC; Oréfice F, ed. *Mapeamento de Retina*. Rio de Janeiro: Rio Med, 2000:102-11.
- 72-Smidly WE; Michels RG; de Bustros S et al.. Histopathology of tissue removed during vitrectomy for impending idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:360-4.
- 73-Sonoda KH; Sakamoto T; Enaida H; et al.. Residual vitreous cortex after surgical posterior vitreous separation visualized by intravitreal triamcinolone acetonide. *Ophthalmology* 2004; 111:226-30.
- 74-Tornambe PE. Intravitreal ICG dye enhances vitrectomy surgery. *The Vitreous Society Online Journal* 2000; 2(1):15 screens.
- 75-Walsh A. Métodos e técnicas de exame. In: Abreu G, ed. *Ultrasonografia ocular-atlas e texto*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2002:19-31.
- 76-Wei W, He S, Weng N et al.. Vitreous hemorrhage and vitreoschisis. *Yan Ke Xue Bao* 2003; 19(4): 215-17 e 223.

77-Yugar J; Oréfice F. Ecografia. In: Oréfice F, ed. Uveíte clínica e cirúrgica – texto e Atlas. v 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2000:113-34.

10.0 Anexos



MINISTÉRIO DA SAÚDE
Conselho Nacional de Saúde
Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP

FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS				FR-004902	
Projeto de Pesquisa Correlação clínico-ecográfica da vitreosquise na uveíte toxoplásmica					
Área de Conhecimento 2.01 - Biologia geral			Grupo Grupo III	Nível Não se Aplica	
Área(s) Temática(s) Especial(s)				Fase Fase I	
Unitermos vitreosquise, vitreosquise posterior, toxoplasmose, uveíte					
Sujeitos na Pesquisa					
Nº de Sujeitos no Centro 100	Total Brasil 100	Nº de Sujeitos Total 100	Grupos Especiais		
Placebo NÃO	HIV / AIDS NÃO	Wash-out NÃO	Sem Tratamento Específico NÃO	Banco de Materiais Biológicos NÃO	
Pesquisador Responsável					
Pesquisador Responsável Daniel da Rocha Lucena			CPF 418..97.0.6-43	Identidade 91002382532	
Área de Especialização Oftalmologia			Maior Titulação Residência médica	Nacionalidade Brasileiro	
Endereço Av. São Carlos, 2724			Bairro Centro	Cidade São Carlos - SP	
Código Postal 13560001	Telefone (16)2365210 /		Fax (16)2365210	Email drlucena@terra.com.br	
Termo de Compromisso					
Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não.					
Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. _____					
Data: ____/____/____			Assinatura		
Instituição Onde Será Realizado					
Nome HCFMRPUSP - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Univercidade de São Paulo			CNPJ 56.023.443/0001-52	Nacional/Internacional Nacional	
Unidade/Órgão Ambulatório retina/uveítes			Participação Estrangeira NÃO	Projeto Multicêntrico NÃO	
Endereço Campus Universitário de Monte Alegre			Bairro Monte Alegre	Cidade Ribeirão Preto - SP	
Código Postal 14048-90	Telefone (16) 602-1000		Fax (16) 633-1144	Email cep@hcr.fmrp.usp.br	
Termo de Compromisso					
Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução.					
Nome: _____					
Data: ____/____/____			Assinatura		



CEP. 14048-900
RIBEIRÃO PRETO - S.P.
BRASIL

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

CAMPUS UNIVERSITÁRIO – MONTE ALEGRE
FONE: 602-1000 - FAX (016) 633-1144

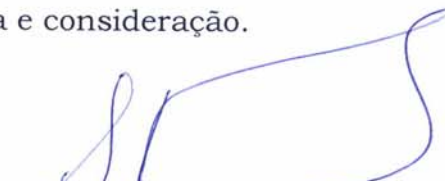
Ribeirão Preto, 03 de março de 2004

Ofício nº 491/2004
CEP/SPC

Prezado Senhor:

O trabalho intitulado **“CORRELAÇÃO CLÍNICO-ECOGRÁFICA DA VITREOSQUISE NA TOXOPLASMOSE OCULAR”**, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 174ª Reunião Ordinária realizada em 01/03/2004, e enquadrado na categoria: **APROVADO**, de acordo com o Processo HCRP nº 11818/2003.

Aproveito a oportunidade para apresentar a Vossa Senhoria protestos de estima e consideração.



PROF. DR. SÉRGIO PEREIRA DA CUNHA
Coordenador do Comitê de Ética
em Pesquisa do HCFMRP-USP e da FMRP-USP

Ilustríssimo Senhor
DANIEL DA ROCHA LUCENA
Depto. de Oftalmo, Otorrino e Cirurgia de Cabeça e Pescoço

Termo de consentimento livre e esclarecido

A **uveíte posterior focal necrosante**, onde se destaca a toxoplasmose ocular, causa um tipo de **inflamação** no fundo do olho chamada uveíte. Ela acomete **retina e coróide** (camadas internas do olho) e **vítreo** (“gelatina” que preenche o olho e que está em contato com a retina).

Na retina e coróide, a essa inflamação causa uma destruição da região acometida e, dependendo da localização, pode deixar a visão ruim.

No vítreo, geralmente acontece inflamação (o vítreo fica “sujo”) e descolamento (o vítreo se separa da retina). Este pode vir acompanhado de vitreosquise posterior, que é a separação da membrana que envolve o vítreo.

A vitreosquise posterior nas uveítes foi recentemente descoberta e é um assunto muito pouco estudado, contando com apenas 2 publicações mundiais, e é um achado de grande valor no diagnóstico dessa doença, principalmente em olhos com catarata que é bastante comum. Outro aspecto importante da pesquisa é que a toxoplasmose ocular é o principal tipo de uveíte no nosso meio. Nós, envolvidos nessa pesquisa, achamos que a localização da vitreosquise posterior pode ser um dado valioso para a localização da lesão em olhos que não se consegue ver o fundo de olho, podendo orientar o médico e o paciente quanto ao prognóstico visual.

Essa pesquisa, aprovada no comitê de ética em pesquisa do HCFMRP-USP de acordo com o processo no 11.818/2003, pretende correlacionar a vitreosquise posterior com a lesão na retina. Para isso será necessária a realização de 2 exames que não oferecem qualquer risco ao paciente: a oftalmoscopia e a ultra-sonografia ocular.

A oftalmoscopia é feita com a pupila dilatada e é utilizada uma iluminação que permite ver diretamente a lesão dentro do olho.

A ultra-sonografia ocular é um exame indolor e confortável que permite identificar a vitreosquise posterior sem a necessidade da utilização de luz.

As informações serão tratadas de forma sigilosa.

Eu -----, concordo em participar deste estudo. Estou ciente de que os resultados dos exames oculares são importantes para avaliar os resultados do estudo.

Data: ___ / ___ / ___ _____

Assinatura do paciente

Assinatura do pesquisador

Contato com os pesquisadores:

Dr. Daniel da Rocha Lucena

Rua Arnaldo Victaliano, 700 / AP 301, Jardim Palma Travassos

Ribeirão Preto – SP

CEP 14091-220

Protocolo

Nº:

Identificação:

Nome:

Idade(anos):

Sexo:

Data:

Oftalmoscopia Binocular Indireta:

Haze vítreo: /4+

Localização da lesão ()Mácula

()Zona 1

()TS

()NS

()Zona 2

()TI

()NI

()Zona 3

Tamanho da lesão ()<= 2DD

()> 2DD

Ecografia B ocular:

DVP ()Não

()Sim ()Total

()Parcial

Vitreosquise posterior ()Não

()Sim ()Tipo I

()Tipo II

()Tipo III

Localização (

)Mácula

()TS

()NS

()TI

()NI

Planilha de pacientes

Pac	Sexo	Idade	DVP	Localização	Tamanho Em DD	Haze vítreo em /4+	Vitreosquise
01	M	30	P	NS – Z2	>2	3	I
02	M	21	T	Ma – Z1	< ou = 2	4	II
03	F	25	P	NS – Z2	< ou = 2	2	I
04	F	14	P	NI – Z2	>2	3	I
05	M	18	T	Ma – Z1	< ou = 2	2	III
06	F	17	P	Ma – Z1	< ou = 2	2	I
07	F	30	P	TS – Z3	>2	2	I
08	M	31	T	TS – Z3	>2	3	III
09	F	10	T	Ma – Z1	>2	2	II
10	M	40	P	Ma – Z1	< ou = 2	2	I
11	M	11	P	NI – Z2	>2	3	Não
12	F	20	P	Ma – Z1	>2	3	I
13	F	23	P	NS – Z2	>2	3	I
14	M	40	P	Ma – Z1	>2	3	I
15	M	31	T	TS – Z2	>2	2	III
16	M	30	P	NS – Z2	>2	2	I
17	M	11	T	Ma – Z1	>2	2	II
18	F	12	P	Ma – Z1	< ou = 2	1	Não
19	M	10	P	TI – Z2	>2	3	I
20	F	21	P	Ma – Z1	< ou = 2	1	Não
21	F	28	P	TS – Z3	>2	1	I
22	F	33	P	Ma – Z1	< ou = 2	2	I
23	M	37	P	NI – Z2	>2	2	I
24	F	45	T	TI – Z2	< ou = 2	1	Não
25	F	44	P	Ma – Z1	< ou = 2	2	III
26	F	30	P	TI – Z2	< ou = 2	2	I
27	F	28	P	Ma – Z1	>2	3	I
28	F	26	T	Ma – Z1	< ou = 2	1	III
29	M	42	T	TI – Z3	>2	3	II
30	M	32	T	NI – Z3	< ou = 2	1	Não
31	M	28	P	Ma – Z1	>2	4	I
32	M	27	T	TS – Z2	>2	3	II
33	M	25	T	Ma – Z1	< ou = 2	1	II
34	F	18	T	TS – Z2	< ou = 2	2	II
35	M	15	P	Ma – Z1	< ou = 2	2	I
36	F	30	P	Ma – Z1	< ou = 2	3	I
37	F	20	P	NS – Z1	< ou = 2	1	Não
38	M	27	T	TS – Z2	>2	3	II
39	M	21	P	TS – Z2	>2	4	I
40	F	41	P	TI – Z2	>2	3	I
41	F	42	P	TI – Z2	>2	2	I
42	M	20	T	TS – Z3	< ou = 2	3	III
43	F	21	P	NI – Z3	< ou = 2	3	I
44	M	19	P	Ma – Z1	>2	2	I
45	F	21	P	Ma – Z1	< ou = 2	1	Não

46	M	17	T	NS – Z2	>2	3	III
47	M	22	P	TI – Z2	>2	2	Não
48	F	17	P	Ma – Z1	>2	4	I
49	F	13	T	TI – Z2	< ou = 2	1	II
50	M	18	T	Ma – Z1	>2	3	III
51	F	20	P	Ma – Z1	>2	3	I
52	F	25	T	Ma – Z1	>2	3	II
53	M	22	T	TI – Z2	< ou = 2	1	Não
54	F	21	P	Ma – Z1	< ou = 2	1	Não
55	F	29	T	Ma – Z1	>2	3	III
56	M	25	Não	Ma – Z1	< ou = 2	0	Não
57	F	20	T	NS – Z1	< ou = 2	2	III
58	M	19	P	TS – Z2	< ou = 2	1	Não
59	M	20	P	NS – Z1	>2	1	I
60	F	25	P	TI – Z3	>2	2	Não
61	M	30	P	NS – Z2	>2	4	I
62	F	27	T	TI – Z2	>2	3	II
63	M	30	T	Ma – Z1	< ou = 2	2	I
64	M	29	T	Ma – Z1	< ou = 2	3	III
65	F	27	P	TS – Z2	< ou = 2	1	Não
66	M	30	P	Ma – Z1	>2	4	I
67	M	31	T	NS – Z2	>2	3	Não
68	F	27	T	TI – Z3	>2	3	III
69	M	25	T	TS – Z2	>2	4	II
70	M	26	Não	TS – Z2	< ou = 2	1	Não
71	F	22	P	NS – Z3	< ou = 2	2	I
72	M	25	T	Ma – Z1	< ou = 2	1	Não
73	F	19	T	TS – Z2	>2	4	II
74	M	31	T	Ma – Z1	< ou = 2	2	II
75	M	32	P	TI – Z2	< ou = 2	4	I
76	F	29	P	Ma – Z1	< ou = 2	2	I
77	M	26	T	Ma – Z1	< ou = 2	1	III
78	M	27	P	NI – Z3	< ou = 2	2	Não
79	F	10	P	TS – Z2	>2	3	I
80	M	30	T	Ma – Z1	< ou = 2	1	Não
81	M	25	P	TS – Z3	>2	4	II
82	F	30	P	Ma – Z1	< ou = 2	2	I
83	M	32	P	TS – Z2	< ou = 2	4	I
84	F	27	T	TS – Z2	>2	1	III
85	F	12	P	NS – Z3	>2	3	I
86	M	28	P	TS – Z2	< ou = 2	1	Não
87	F	30	P	Ma – Z1	< ou = 2	2	I
88	F	32	T	TS – Z2	>2	1	Não
89	M	33	T	Ma – Z1	< ou = 2	1	III
90	F	28	T	NS – Z2	>2	3	III
91	M	36	T	NI – Z2	< ou = 2	0	Não
92	F	26	T	NI – Z1	< ou = 2	1	III
93	M	29	T	TS – Z2	>2	4	II

94	F	30	P	NI - Z1	< ou = 2	2	Não
95	M	41	T	Ma - Z1	< ou = 2	3	Não
96	F	29	T	Ma - Z1	< ou = 2	2	II
97	M	30	P	Ma - Z1	< ou = 2	3	I
98	F	30	P	NS - Z1	< ou = 2	2	I
99	M	26	Não	TS - Z3	< ou = 2	0	Não
100	F	25	P	NI - Z2	< ou = 2	2	I
101	M	24	T	TI - Z2	< ou = 2	3	II
102	M	28	T	NS - Z2	< ou = 2	2	II
103	F	27	T	TS - Z3	< ou = 2	1	II
104	M	31	T	NS - Z1	< ou = 2	3	III
105	F	35	T	TS - Z2	< ou = 2	2	III
106	M	20	T	TS - Z2	< ou = 2	3	II
107	M	25	P	NS - Z2	< ou = 2	2	I
108	M	26	T	Ma - Z1	< ou = 2	2	II
109	F	30	P	NI - Z2	< ou = 2	2	I
110	F	28	P	TS - Z2	>2	2	Não
111	M	26	P	TI - Z3	>2	4	I
112	F	29	P	TS - Z3	>2	3	I
113	M	31	P	NI - Z2	< ou = 2	0	Não
114	F	33	P	NS - Z2	< ou = 2	2	I
115	M	38	P	NI - Z2	< ou = 2	2	I
116	M	29	T	Ma - Z1	< ou = 2	2	III
117	F	18	T	NS - Z2	< ou = 2	1	Não
118	F	12	P	Ma - Z1	< ou = 2	2	I
119	M	15	P	NS - Z2	< ou = 2	2	I
120	M	16	P	NS - Z3	< ou = 2	4	I
121	F	20	P	Ma - Z1	< ou = 2	3	I
122	M	14	P	Ma - Z1	>2	4	I
123	F	10	T	Ma - Z1	< ou = 2	2	II
124	M	29	T	TI - Z2	< ou = 2	3	III
125	M	31	Não	TI - Z2	< ou = 2	0	Não
126	F	35	P	TI - Z2	>2	2	Não
127	M	30	Não	TI - Z2	< ou = 2	0	Não
128	M	31	Não	TI - Z2	< ou = 2	1	Não
129	F	26	T	TS - Z2	>2	3	Não
130	M	27	Não	TS - Z2	< ou = 2	1	Não
131	F	25	Não	Ma - Z1	< ou = 2	0	Não