

Crises glaucomatociclíticas. Relato de seis casos¹

Glaucomatocyclitic crises. Report of six cases.

Cleide Guimarães Machado²

Roberto Freire Santiago Malta²

José Carlos Eudes Carani²

RESUMO

Esse trabalho apresenta seis pacientes portadores de crises glaucomatociclíticas. Cada paciente apresentou crises recorrentes e unilaterais de elevação aguda da PIO associada a discreta ciclite. Os sintomas em cada crise foram desproporcionalmente pequenos para os níveis pressóricos medidos e os sinais congestivos eram discretos. A duração de cada crise variou de dois dias a três semanas e todos os episódios responderam a medicação antiglaucomatosa e antiinflamatória. A despeito das múltiplas crises os pacientes não desenvolveram defeitos de campo visual e a escavação do disco óptico aumentou em apenas dois pacientes. Num destes foi documentada a associação com glaucoma crônico simples.

Uma particularidade observada foi a presença de dois alcoólatras na casuística sendo que um referia que suas crises eram desencadeadas por grandes ingestões alcoólicas.

Foi utilizada em alguns pacientes a profilaxia com indometacina ou tropicamida tópica, mas a efetividade dessas drogas em prevenir novas crises foi duvidosa.

Palavras-chaves: Glaucoma secundário, Glaucoma agudo, Pressão intra-ocular, Glaucoma.

INTRODUÇÃO

O primeiro relato completo das crises glaucomatociclíticas coube a Posner e Schlossman em 1948⁽¹⁾. Trata-se de uma entidade caracterizada por episódios recorrentes de hipertensão ocular unilateral associada a sintomas de discreta ciclite⁽¹⁾. Apesar dos altos níveis de pressão intra-ocular na crise, a doença tem um curso benigno se tratada adequadamente⁽²⁾.

O diagnóstico correto desta síndrome evita terapêutica clínica inadequada e cirurgias desnecessárias.

Esse trabalho documenta seis casos de crises glaucomatociclíticas e faz uma revisão de suas manifestações clínicas e de seu curso evolutivo. Apresenta ainda os resultados do uso de indometacina e tropicamida tópicas na profilaxia das crises.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram examinados seis pacientes entre 1971 e 1987, todos com o diagnóstico de crises glaucomatociclíticas.

Os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico clínico com especial atenção para a biomicroscopia, gonioscopia e oftalmoscopia.

Todas as medidas de pressão intra-ocular foram feitas pelo método da aplanção com tonômetro de Goldmann (Haag-Streit). Os campos visuais foram testados no perímetro de Goldmann (Haag-Streit). As medidas de escavação do disco óptico estão expressas em décimos do diâmetro total do disco óptico horizontal e vertical.

Trabalho apresentado como Tema Livre no XXIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia.

(1) Da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Professor Jorge A. F. Caldeira).

(2) Médicos Assistentes

Endereço para correspondência: Dr. Roberto Freire Santiago Malta - R. João Julião, 330 - 01323 - São Paulo - SP.

RELATO DOS CASOS

Caso 1

Um paciente de 38 anos, masculino, branco, procurou a clínica privada de um dos autores (RFSM) em janeiro de 1985 com hiperemia, dor e diminuição da acuidade visual (AV) do olho direito (OD) há 24 horas. Não tinha antecedente de episódios semelhantes. Referia hipertensão arterial crônica. Apresentava AV corrigida no OD de 20/40 e no olho esquerdo (OE) de 20/20. À biomicroscopia observava-se no OD uma hiperemia conjuntival com discreta injeção ciliar, na face posterior da córnea havia um fuso de Krukenberg e cerca de dez precipitados branconacarados de bordas crenadas no terço inferior da face posterior da córnea. A câmara anterior era profunda, com "flare" importante e sem células. A pupila era fotorreagente, a íris apresentava arquitetura normal e o cristalino estava transparente. O OE apresentava fuso de Krukenberg na face posterior da córnea, sem outras anormalidades. Foram medidas pressões intra-oculares (PIO) de 55mmHg no OD e 15mmHg no OE. A fundoscopia era normal. Foi medicado com colírios de esteróide, cicloplégico e maleato de timolol no OD e inibidor da anidrase carbônica sistêmico. Em dois dias o paciente estava assintomático, com AV corrigida de 20/25 e PIO de 18mmHg no OD e 11mmHg no OE. Cinco dias após o início da crise só havia seis precipitados na face posterior da córnea do OD e um "flare" e "Tyndall" muito discretos na câmara anterior (CA). A PIO era de 20mmHg no OD e 11mmHg no OE. Foram mantidos apenas colírios de esteróide e midriático. Em doze dias desapareceram os precipitados ceráticos e a medicação foi suspensa. A partir de então as pressões se mantiveram abaixo de 21mmHg e simétricas em ambos os olhos (AO). A gonioscopia mostrou ângulo írido-corneano aberto em 360° com bastante pigmento em AO. O disco óptico apresentava escavação de

0,2:0,2 em AO e o campo visual era normal em AO. O paciente permaneceu assintomático até junho de 1985, quando apresentou crise semelhante e pouco sintomática no OD tratada da mesma forma com normalização da PIO em três dias e desaparecimento dos precipitados da face posterior da córnea em 10 dias. A partir dessa crise foi prescrito colírio de indometacina quatro vezes ao dia para o OD, profilaticamente. Em fevereiro de 1986 teve nova crise hipertensiva no OD, na vigência da indometacina, tratada da mesma forma com sucesso. A partir desta data foi suspensa a indometacina e o paciente apresentou mais duas crises de hipertensão no OD. Até o momento a escavação do disco óptico permaneceu em 0,2:0,2 em AO. A visão corrigida é de 20/20 em AO e o campo visual é normal em AO. As PIO mantêm-se abaixo de 21mmHg em AO entre as crises.

Caso 2

Um paciente de 35 anos, masculino, mulato, procurou nosso serviço em maio de 1982 com dor, embaçamento visual e visão de halos coloridos no OE há dez dias. Referia crise semelhante no OE oito meses antes, cuja sintomatologia melhorou com o uso de acetazolamida e colírio de esteróide. Como antecedente apresentava hipertensão arterial crônica tratada irregularmente e alcoolismo crônico. Ao exame apresentava AV corrigida de 20/20 no OD e 20/80 no OE. A pupila estava em midríase pouco fotorreagente. Na biomicroscopia observou-se OD normal e no OE havia hiperemia conjuntival discreta, córnea com edema microbolhoso e finos precipitados branco-nacarados na face posterior da córnea com cerca de meio milímetro de diâmetro, distribuídos difusamente. A CA era profunda e apresentava discreto "flare" e pequeno número de células. A íris não apresentava alterações de cor ou relevo e o cristalino era transparente. A tonometria revelou 14mmHg no OD e 66mmHg no OE. Foi medicado com esteróide sistêmi-

co e tópico, acetazolamida e colírio de atropina. Em um dia a PIO se normalizou em dez dias a visão do OE atingiu 20/20, apenas um precipitado cerático era observado e a CA estava opticamente vazia. Foi medida a profundidade axial da CA que revelou 3,2mm no OD e 3,1mm no OE. A escavação do disco óptico era de 0,3:0,3 no OD e 0,5:0,5 no OE com campo visual normal em AO. A gonioscopia mostrou ângulo bem aberto 360° em AO sem goniosinéquias. Nos cinco anos que se seguiram, apresentou treze crises que ele mesmo referia como sendo desencadeadas por grandes ingestões alcoólicas. Essas crises manifestaram-se com discreto embaçamento visual no OE (AV entre 20/20 e 20/80) com pouca dor e picos de pressão que variaram de 30 a 66mmHg. Poucos episódios apresentaram precipitados ceráticos e a maioria foi acompanhada de discreta reação inflamatória de CA. A remissão dos sinais e sintomas ocorreu em curtos períodos de tempo (2 a 15 dias) com o uso de midriático e esteróide tópicos e eventualmente maleato de timolol. Entre as crises o paciente permaneceu com PIO abaixo de 20mmHg no OE, sem medicação. Em novembro de 1983 foi prescrita indometacina sistêmica profilática que o paciente não tomou por apresentar gastrite. Desde outubro de 1985 o paciente tem usado regularmente colírio de indometacina quatro vezes ao dia e teve a última crise hipertensiva na vigência dessa medicação profilática. A AV corrigida continua 20/20 em AO e não houve alteração alguma de gonioscopia, escavação do disco óptico ou campo visual.

Caso 3

Um paciente de 45 anos, masculino, branco, começou a ser seguido no nosso serviço em janeiro de 1971 quando apresentava AV corrigida de 20/20 em AO e PIO de 14mmHg em AO sem nenhuma intercorrência. Referia alcoolismo crônico. Em abril de 1976 procurou o Pronto Socorro do

TABELA 1
Relato dos Casos

Caso nº	1	2	3	4	5	6
nº de crises	5 em 2 anos	15 em 5 anos	4 em 11 anos	muitas em 25 a	muitas em 16 a	3 em 1 ano
Profilaxia	Indometacina _t por 8 meses	Indometacina _t por 2 anos	Tropicamida _t por 6 anos	–	Indometacina _t por 3 anos	–
Crises durante a profilaxia	1	1	1	–	Nenhuma	–
PIO no olho afetado: (mmHg)						
– na crise	30 a 55	30 a 66	39 a 46	36 a 55	30 a 45	26 ?
– entre crises	10 a 20	12 a 17	10 a 33	11 a 19	8 a 18	10 a 18
PIO no olho normal: (mmHg)						
– na crise	14 a 20	14 a 17	11 a 13	10 a 16	18	16
– entre crises	11 a 20	12 a 20	12 a 24	10 a 19	9 a 21	10 a 18
Escavação do disco óptico:						
– olho afetado	0,2:0,2	0,5:0,5	0,4:0,4-0,5:0,5	0,2:0,2-0,5:0,4	0,3:0,3	0,2:0,2
– olho normal	0,2:0,2	0,3:0,3	0,3:0,3-0,4:0,4	0,2:0,2	0,3:0,3	0,1:0,1
Campo visual:						
– olho afetado	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
– olho normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Observações	–	ingestões de álcool causam crise (sic) – alcoólatra	Glaucoma crônico simples associado – alcoólatra	Trabeculectomia não evitou crises	No intervalo das crises a PIO do olho afetado foi menor que do nl, não significativamente:	–

t = tópica; nl = normal.

nosso serviço com PIO de 46mmHg no OD que se normalizou com uso de acetazolamida e colírio de pilocarpina. Permaneceu assintomático até agosto de 1980 quando foi observada nova crise hipertensiva no OD tratada com acetazolamida e indometacina sistêmicas e colírios de esteróide e cicloplégico. Duas semanas após, a PIO estava em 12mmHg em AO e foi realizada uma avaliação oftalmológica mais acurada: a AV era de 20/20 em AO, a biomicroscopia do OD mostrou córnea transparente, CA profunda com “Tyndall” muito discreto, fris de cor e relevo normais. O OE estava normal. A gonioscopia revelou ângulo aberto sem goniosinéquias em AO e a fundoscopia mostrou disco óptico com escavação de 0,4:0,4 no OD e 0,3:0,3 no OE. O campo visual era normal

em AO e uma curva tensional diária revelou um pico de PIO de 33mmHg no OD e de 24mmHg no OE. Foi introduzida pilocarpina 2%, quatro vezes ao dia em AO para uso crônico. Permaneceu com PIO controlada em AO por oito meses, mas usando a pilocarpina irregularmente. Em maio de 1981 procurou nosso serviço com desconforto no OD e referiu não estar usando pilocarpina há uma semana. A PIO era de 45mmHg no OD e 13mmHg no OE. A biomicroscopia mostrou no OD uma discreta injeção ciliar e CA profunda com pequeno número de células. Foi medicado com acetazolamida e indometacina sistêmicas e colírio de esteróide. Houve controle da PIO em cinco dias. A partir de então, passou a usar apenas pilocarpina em AO. Como as pressões mantiveram-se normais, a

escavação do disco óptico ficou inalterada e o campo visual normal, suspendeu-se a pilocarpina. Em julho de 1981 introduziu-se colírio de tropicamida 0,5%, duas vezes ao dia profilaticamente só no OD com a hipótese de crises glaucomatociclíticas. Na vigência dessa medicação o paciente apresentou em setembro de 1981 um episódio de dor em OD com hiperemia conjuntival, precipitados na face posterior da córnea finos, esbranquiçados e pouco numerosos, CA profunda e com discreto “Tyndall”. A PIO era de 39mmHg no OD e de 11mmHg no OE e reduziu-se para 17mmHg no OD e 11mmHg no OE em dois dias com o uso de acetazolamida e indometacina sistêmicas e colírio de esteróide. Também a reação inflamatória de CA desapareceu e os precipitados

ceráticos duraram por mais alguns dias. Permaneceu usando colírio de tropicamida no OD e em agosto de 1982 foi acrescentado maleato de timolol no OD após medir-se 30mmHg nesse olho sem dor ou fenômenos inflamatórios. A partir dessa data até fevereiro de 1987 as PIO permaneceram controladas com colírios de tropicamida e maleato de timolol no OD. A visão continua 20/20 em AO, a escavação do disco óptico do OD é 0,5:0,5 e a do OE é 0,4:0,4 com campo visual normal em AO e gonioscopia inalterada.

Caso 4

Uma paciente de 55 anos, feminina, mulata, procurou nosso serviço em agosto de 1979 para exame de rotina, sem queixas atuais. Referia antecedente de crises de dor, embaçamento visual e hiperemia ocular sempre no OD, às vezes com visão de halos coloridos. Esses sintomas melhoravam em poucos dias com o uso de acetazolamida. As crises haviam começado quinze anos antes e se repetiam em intervalos de cerca de seis meses. Ao exame ocular apresentava AV corrigida de 20/30 no OD e de 20/25 no OE. A pupila do OD apresentava-se em discreta midríase e com reflexos presentes, mas diminuídos. A biomicroscopia do OD mostrou córnea transparente com precipitados ceráticos brancos e redondos, dispersos por toda face posterior de córnea. A CA era profunda e opticamente vazia. Não havia alterações de cor ou relevo iriano e o cristalino era transparente. O OE era normal. A tonometria revelou 36mmHg no OD e 16mmHg no OE. A gonioscopia mostrou em AO ângulo aberto, visualizando-se todas as estruturas, sem goniosinéquias e com grumos de pigmentos mais numerosos no OD. A escavação do disco óptico era de 0,2/0,2 em AO. Foi medicada com acetazolamida e pilocarpina 2%, quatro vezes ao dia no OD. Em uma semana a PIO era de 11mmHg no OD e 19mmHg no OE, as pupilas estavam isocóricas e os precipitados ceráticos não eram mais

observados. A visão permaneceu inalterada. A acetazolamida foi suspensa e o paciente permaneceu usando pilocarpina por quatro meses. sempre com PIO normal. A seguir, foi suspensa a pilocarpina e a paciente ficou sem seguimento por dois anos. Retornou em agosto de 1981 com dor ocular e diminuição da AV no OD há dois dias. O exame ocular revelou AV corrigida de conta dedos a um metro no OD e 20/25 no OE. A biomicroscopia do OD mostrou edema microbolhoso de córnea que impedia a observação de outros detalhes. O OE estava normal. A PIO era de 55mmHg no OD e 15mmHg no OE. A paciente foi medicada com manitol endovenoso, acetazolamida sistêmica e colírios de pilocarpina 2% e esteróide. A despeito da medicação ela evoluiu com PIO entre 17mmHg e 35mmHg nos seis dias seguintes. Com a diminuição do edema de córnea no OD, observou-se CA profunda, opticamente vazia e precipitados brancos, na face posterior da córnea. Para controle da PIO foi realizada trabeculectomia sem intercorrências no OD. No pós-operatório as PIO permaneceram normais sem medicação anti-hipertensiva por sete meses. Durante esse período a AV ficou inalterada e uma campimetria realizada na época estava normal. Em março de 1982 a paciente retornou com história de dor no OD há seis dias e embaçamento visual com visão de halos coloridos há vinte e quatro horas, além de náuseas e vômitos. A AV corrigida era de 20/25 no OD e 20/20 no OE, não havia alterações pupilares e a biomicroscopia do OD revelou edema microbolhoso discreto na córnea, três precipitados ceráticos brancos, CA profunda e com "flare" moderado. Havia bolha conjuntival filtrante formada e iridectomia cirúrgica pérvia às doze horas. O OE estava normal. A PIO era de 54mmHg no OD e 10mmHg no OE. Foi medicada com manitol endovenoso, acetazolamida e indometacina sistêmicas e colírio de esteróide. Em cinco dias o quadro regrediu completamente e a media-

ção foi suspensa. A gonioscopia e a escavação do disco óptico permaneceram inalteradas. Não foram documentadas novas crises. Em agosto de 1983 um novo exame revelou aumento da escavação do disco óptico do OD para 0,5:0,4 com descrição de um possível "notching" às dez horas, enquanto o OE permaneceu com 0,2:0,2. Um novo exame de campo visual foi também normal em AO. A paciente permanece assintomática até o momento.

Caso 5

Um paciente de 33 anos, masculino, branco, foi encaminhado ao nosso serviço em junho de 1983 por um oftalmologista que relatava que em 1981 o paciente apresentara um episódio de episclerite no OE tratada com esteróide tópico. A partir dessa época havia apresentado várias crises de embaçamento visual e hiperensão ocular OE com picos de PIO entre 35mmHg e 45mmHg, com duração de uma a três semanas e tratadas com sucesso com pilocarpina e acetazolamida. Nos intervalos das crises o paciente permanecera assintomático e sem medicação. Apresentava um exame de campo visual normal realizado em 1973. Quando foi atendido no nosso serviço o paciente referia embaçamento visual no OE, sem dor, há uma semana. Relatava que seu pai tinha glaucoma já operado em ambos os olhos.

O exame ocular revelou AV corrigida de 20/20 no OD e 20/80 no OE. À biomicroscopia observou-se OD normal e OE com discreta hiperemia conjuntival, córnea transparente com precipitados brancos, redondos e grosseiros na face posterior da córnea. A CA era plano-convexa, opticamente vazia e a íris normal e semelhante à do OD. A PIO era de 18mmHg no OD e 30mmHg no OE. A escavação do disco óptico era de 0,3:0,3 em AO e a gonioscopia mostrou ângulo frido-corneano aberto em 360° em AO, sem goniosinéquias. Foi prescrito colírio de pilocarpina 2%, quatro vezes ao dia, mas o paciente abandonou o segui-

mento por um mês. Quando retornou não estava usando pilocarpina e a PIO era de 15mmHg no OD e 12mmHg no OE. Não eram observáveis precipitados na face posterior da córnea. Um exame de campo visual realizado na época foi normal. Em fevereiro de 1984 o paciente foi submetido a uma curva tensional diária de pressão intra-ocular com pressões variando entre 8 e 18mmHg no OE e também normal no OD. O paciente foi mantido em observação sem medicação e dois meses depois apresentou nova crise semelhante, tratada com midriático e indometacina tópicos e que regrediu em uma semana. Em novembro de 1983 teve uma crise tratada com cicloplegia, colírio de esteróide e acetazolamida sistêmica. Desde dezembro de 1984 faz uso de indometacina tópica profilática e não apresentou novas crises.

Caso 6

Um paciente de 50 anos, masculino, branco, procurou um oftalmologista em agosto de 1981 com dor e baixa visual no OE. Conforme informações, apresentava PIO elevada e precipitados brancos e finos na face posterior da córnea com CA opticamente vazia no OE. Foi medicado com inibidor da anidrase carbônica e colírio de esteróide. Procurou nosso serviço duas semanas após o início do quadro, sem sintomas e usando a medicação prescrita. Referia quadro semelhante em fevereiro de 1980 que melhorou com o uso de colírios de esteróide e atropina. Apresentava hipertensão arterial crônica. Ao exame ocular a AV corrigida era de 20/20 em AO. As pupilas eram fotorreativas e o exame biomicroscópico mostrou no OE quatro a cinco precipitados brancos dispersos na face posterior da córnea, CA opticamente vazia e profunda (profundidade axial de 3,4mm em AO) e frís sem alterações de estrutura ou cor. O OD estava normal. Foram medidas PIO de 16mmHg no OD e 26mmHg no OE. A gonioscopia revelou ângulo iridocorneano aberto com pouca pigmen-

tação e sem goniosinéquias em AO. Pela fundoscopia observou-se escavação do disco óptico de 0,2:0,2 no OD e 0,1:0,1 no OE. O campo visual era normal em AO. Dois dias depois, a PIO era de 16mmHg em AO e os precipitados ceráticos já não eram mais observáveis.

O paciente foi seguido por três meses, sempre assintomático e com PIO inferior a 18mmHg em AO. Não compareceu aos retornos seguintes.

DISCUSSÃO

A síndrome de Posner-Schlossman é uma combinação específica de manifestações glaucomatosas e ciclíticas^(1,2,3,4). A análise dos achados em nossos pacientes permite uma delimitação de seu quadro clínico.

A doença, com raras exceções⁽⁵⁾, afeta sempre o mesmo olho, conforme observado em todos os nossos pacientes e evolui em episódios recorrentes com frequência variável. Embora a literatura não cite causas desencadeantes para as crises^(1,3), o paciente 2 associa suas crises a grandes ingestões alcoólicas. O paciente 3 é também alcoólatra, mas não referiu essa relação.

O sintoma de apresentação mais comum da crise foi o desconforto visual ou dor ocular pouco importante presente em todos os pacientes. Baixa visual também foi um sintoma frequente, seguido pela hiperemia ocular. A visão de halos coloridos foi uma manifestação de menor incidência e as náuseas e vômitos só foram registradas numa das crises do paciente 4. Alguns episódios hipertensivos foram documentados sem sintomatologia de apresentação (caso 3).

Os principais achados oculares nas crises foram uma elevação aguda de pressão intra-ocular que variou de 26 a 66 mmHg associada a sintomas desproporcionalmente pequenos e uma acuidade visual relativamente boa variando de 20/20 a 20/80. Foi documentada apenas uma crise com visão menor do que 20/400 (paciente

4). A biomicroscopia revelou poucos sinais congestivos para os níveis pressóricos observados: pequena hiperemia conjuntival na maioria das crises, discreta injeção ciliar em crises dos pacientes 1 e 3, edema microbolhoso de córnea em raras ocasiões quando os níveis de pressão intra-ocular foram muito altos (pacientes 4 e 5). Uma discreta midríase com pupila fotorreativa foi documentada em algumas crises (pacientes 4 e 5), mas nunca foi observada miose. O achado biomicroscópico mais constante nas crises foi a presença de pequeno número de precipitados ceráticos brancos, pequenos e redondos na face posterior da córnea, dispersos em toda a sua extensão ou concentrados no seu terço inferior. A literatura afirma que esses precipitados sucedem em um dia ou mais a elevação da pressão intra-ocular^(1,2,3,4), mas não pudemos observar tal particularidade provavelmente pela impossibilidade de exames mais frequentes dos nossos pacientes. Observamos que esses precipitados persistem ainda por alguns dias após a normalização da pressão intra-ocular. Encontramos discreto "flare" em algumas crises e mais raramente um pequeno número de células no aquoso.

A duração das crises variou de dois dias a três semanas, o que está de acordo com as descrições da literatura que atingem até um mês com média de duas semanas^(1,2).

Entre as crises, a biomicroscopia dos olhos afetados e dos contra-laterais permaneceu sempre normal, exceto pela presença de fuso de Krusenbergs nos dois olhos do paciente 1 associado a ângulo iridocorneano bem pigmentado, mas sem os outros sinais da síndrome pigmentar. É importante ressaltar que nunca foram observadas sinéquias posteriores.

A heterocromia de frís apresentada por alguns autores^(1,3) não foi observada entre os nossos pacientes.

A gonioscopia desses olhos mostrou seio camerular aberto, sem goniosinéquias e sem sinais de anomalias de desenvolvimento, contrarian-

do os achados de alguns autores^(6,7,8,), mas concordando com outros^(1,3,4).

O estudo pressórico dos olhos contra-laterais, tanto nas crises como fora delas, mostrou níveis de pressão intra-ocular sempre normais (Tabela 1). Já o estudo da pressão intra-ocular entre as crises nos olhos afetados mostrou valores nos limites da normalidade em cinco pacientes, sendo que apenas num desses houve uma tendência de hipotonia em relação ao olho contra-lateral normal que, no entanto, não pudemos considerar significativa (Tabela 1). Isso contraria os achados de hipotonia entre as crises no olho afetado referido por vários autores^(3,4). No paciente restante (caso 3) a pressão intra-ocular entre as crises ficou elevada cronicamente configurando um quadro de glaucoma crônico simples. Nesse paciente houve pequena progressão da escavação do disco óptico no decorrer da observação sem aparecimento de defeitos de campo visual do tipo glaucomatoso (Tabela 1). Nos cinco pacientes restantes o campo visual permaneceu normal durante o seguimento e a escavação aumentou apenas no paciente 4 (Tabela 1), uma evolução que não conseguimos explicar considerando as pressões intra-oculares normais entre as crises.

As descrições iniciais de Síndrome de Posner-Schlossman afirmavam que entre as crises a pressão intra-ocular permanecia normal, os testes provocativos eram negativos e que mesmo após muitas crises a escavação do disco óptico não aumentava e o campo visual permanecia intacto^(1,3). Entretanto, em 1986 Calixto e Orefice⁽⁹⁾ demonstraram pela primeira vez em nosso meio a associação das crises glaucomatociclíticas com glaucoma crônico simples. Kass et al⁽¹⁰⁾ encontraram aumento da pressão intra-ocular, diminuição do coeficiente de escoamento do aquoso, alta responsividade a esteróides, aumento da escavação do disco óptico e perda de campo visual tanto no olho afetado como no contra-lateral no período

de intervalo entre as crises. Essa associação das crises glaucomatociclíticas com glaucoma crônico simples foi também sugerida por outros autores^(11,12).

O mecanismo de elevação da pressão intra-ocular durante uma crise glaucomatociclítica é controverso. Estudos mostram uma redução no coeficiente de escoamento^(7,8,13,14) e aumento da produção de aquoso durante a crise^(13,15). Nagataki e Mishima⁽¹⁵⁾ afirmam ainda que esse aumento da produção seria decorrente de um aumento na concentração de prostaglandina E₂ no aquoso durante as crises.

A etiologia das crises glaucomatociclíticas é obscura. Já foi proposto um fator alérgico⁽¹²⁾, um fator infeccioso⁽⁵⁾, um distúrbio central no hipotálamo super-imposto a um sistema nervoso autônomo periférico lábil⁽¹⁾ e um distúrbio no sistema nervoso simpático de base alérgica⁽⁶⁾. Há ainda os que acreditam que se trate de um glaucoma secundário a anomalias de desenvolvimento do seio cameralar^(6,7,8).

Estudos angiográficos da íris de pacientes com Síndrome de Posner-Schlossman sugerem que durante a crise ocorra uma reação anormal dos vasos ciliares inervados pelo sistema nervoso autônomo⁽¹²⁾. Esse trabalho, juntamente com o achado de aumento na concentração de prostaglandina E₂ no aquoso durante as crises⁽¹⁵⁾, suportam a teoria etiológica de um desbalanço no sistema nervoso autônomo.

Os diagnósticos diferenciais mais importantes para a Síndrome de Posner-Schlossman são o glaucoma agudo primário e o glaucoma secundário a uveíte. A diferenciação com o glaucoma agudo primário não é difícil, pois este apresenta ângulo irido-corneano fechado, câmara anterior rasa, íris em médio-midfase fixa, sinais congestivos importantes, além de grande baixa de visão. Pode ainda evoluir com seqüelas^(1,2,3,9).

Na síndrome de Posner-Schlossman o aumento da pressão intra-ocular precede a uveíte em um a dois

dias e pode até ocorrer sem esta. No glaucoma secundário a uveíte, o glaucoma é uma complicação da uveíte e o quadro clínico é diferente, pode ser uni ou bilateral, a pupila é miótica e irregular, a reação de câmara anterior é importante, podem ocorrer precipitados ceráticos numerosos e pigmentados e na evolução podem surgir sinéquias posteriores e anteriores^(1,2,3,9).

A ciclite heterocrômica de Fuchs também deve ser lembrada no diagnóstico diferencial.

Uma crise glaucomatociclítica é auto-limitada e geralmente cura-se espontaneamente, sem tratamento. Mióticos leves como pilocarpina a 0,5%, 1% ou 2%, adrenérgicos, cicloplégicos, maleato de timolol e inibidores da anidrase carbônica geralmente normalizam a pressão intra-ocular temporariamente^(1,2,3,4). Mióticos muito potentes causam espasmo ciliar com dor e desconforto^(1,3). Esteróides tópicos podem ser efetivos no controle do processo inflamatório, mas podem elevar a pressão intra-ocular futuramente^(2,3). Inibidores de prostaglandinas como a indometacina podem também ser efetivos nas crises⁽¹⁶⁾. Masuda et al⁽¹⁶⁾ referem que uma injeção subconjuntival de fosfato de polifloretim, um inibidor dos efeitos da prostaglandina E₂, reduz a pressão intra-ocular em poucas horas.

A terapêutica clínica anti-glaucomatosa, bem como as cirurgias anti-glaucomatosas não previnem novas crises^(2,3,4) como pudemos observar na paciente 4 e por isso estão contraindicadas.

Utilizamos dois tipos de medicação profilática: a indometacina e a tropicamida. O efeito dos inibidores das prostaglandinas na prevenção das recorrências ainda não é bem conhecido. Em três dos nossos pacientes foi utilizada a indometacina tópica profilática. Num deles não houve recorrências na vigência dessa medicação (três anos de uso ininterrupto), mas nos dois outros essa droga não protegeu de recorrências (uma crise em cada paciente).

Embora alguns autores acreditem que numa crise glaucomatociclítica a hipertensão e a uveíte decorrem de um mesmo fator etiológico e que a hipertensão não é secundária à uveíte^(2,3), aventamos a possibilidade de evitar uma crise hipertensiva tratando profilaticamente as manifestações inflamatórias da uveíte associada. Tendo em vista os efeitos colaterais do uso crônico de esteróide tópico optamos pela cicloplegia profilática. A tropicamida nos pareceu ideal pelo seu menor efeito na acomodação quando comparada a outros cicloplégicos mais potentes. Foi utilizada no paciente 3 que já apresenta seis anos de seguimento do uso desse colírio com uma crise documentada nesse período.

Nossos resultados não são animadores para nenhuma dessas duas drogas. Entretanto, nossa casuística é muito pequena para afirmações mais definitivas. Fica o campo aberto para futuros estudos.

SUMMARY

This paper describes six patients with glaucomatocyclitic crisis. Each patient presented with recurrent attacks of unilateral acute ocular hi-

per-tension with mild cyclitis. In each episode the congestive signs and symptoms were slight despite the high intra-ocular tension. The episodes lasted from two days to three weeks and resolved on anti-glaucomatous and anti-inflammatory medications. Despite the repeated attacks no field defect was encountered. In two patients glaucomatous cupping was observed; one of them had associated primary open-angle glaucoma.

One unusual finding in this series was that two patients were alcoholic and in one of them the attacks appeared to be precipitated by acute alcoholic ingestion

Prophylactic administration of topic indomethacin or tropicamide was tried in four patients, but their effectiveness in preventing the attacks was doubtful.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. POSNER, A.; SCHLOSSMAN, A.: Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. Arch. Ophthalmol. 39:517, 1948.
2. THEODORE, F.H.: Observations of glaucomatocyclitic crises. Br. J. Ophthalmol. 36:207, 1952.
3. POSNER, A.; SCHLOSSMAN, A.: Further observations on the syndrome of glaucomatocyclitic crises. Tr. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 57:531, 1953.
4. RUD, E.: Posner-Schlossman's syndrome. A report of a case. Acta Ophthalmol. 35:406, 1957.
5. LEVATIN, P.: Glaucomatocyclitic crises occurring in both eyes. Am. J. Ophthalmol. 41:1056, 1956.
6. SOKOLIC, P.: Observation of glaucomatocyclitic crisis associated with developmental glaucoma: contribution to the etiology. Acta Ophthalmol. 44:607, 1966.
7. HART, C.T.; WEATHERILL, J.R.: Gonioscopy and tonography in glaucomatocyclitic crisis. Br. J. Ophthalmol. 52:682, 1968.
8. SOKOLIC, P.: Another case with recurrent glaucomatocyclitic crisis and anomalies in chamber angle, observed during and between hypertensive episodes. Acta Ophthalmol. 47:1129, 1969.
9. CALIXTO, N.; OREFICE, F.: Crises glaucomatociclíticas e glaucoma crônico simples. Rev. Bras. Oftalmol. 26:347, 1967.
10. KASS, M.A.; BECKER, B.; KOLKER, A.: Glaucomatocyclitic crisis and primary open-angle glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 75:668, 1973.
11. FILHO, A.L.; ROMÃO, E.: Crise glaucomatociclítica, glaucoma crônico simples e corticoterapia. Rev. Bras. Oftalmol. 31:79, 1972.
12. RAITTA, C.; VANNAS, A.: Glaucomatocyclitic crisis. Arch. Ophthalmol. 95:608, 1977.
13. SPIVEY, B.E.; ARMALY, M.: Tonographic findings in glaucomatocyclitic crisis, Am. J. Ophthalmol. 55:47, 1963.
14. HARSTAD, H.K.; RINGVOLD, A.: Glaucomatocyclitic crises (Posner-Schlossman syndrome). A case report. Acta Ophthalmol. 64:146, 1986.
15. NAGATAKI, S.; MISHIMA, S.: Aqueous humor dynamics in glaucomatocyclitic crisis. Invest. Ophthalmol. 15:368, 1976.
16. MASUDA, K.; IZAWA, Y.; MISHIMA, S.: Prostaglandins and glaucomatocyclitic crisis. Jpn. J. Ophthalmol. 19:368, 1975.

CONSELHO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA
CGC 48.939.250/0001-18