

# PERIFLEBITE RETINIANA NA ESCLEROSE MÚLTIPLA

## RELATO DE UM CASO

*MARIO LUIZ R. MONTEIRO \**

*DAGOBERTO CALLEGARO \*\**

*EDUARDO CUNHA-SOUZA \*\*\**

*MILBERTO SCAFF \*\*\*\**

Em 1944, Rucker<sup>11</sup> descreveu a ocorrência de embainhamento focal em veias retinianas periféricas de pacientes com esclerose múltipla (EM)<sup>11</sup>. Isto foi confirmado por vários autores<sup>2,4,8,12,15</sup>, tendo sido demonstrado mediante estudos histopatológicos tratar-se de verdadeira periflebite retiniana<sup>3</sup>. Acredita-se que essa alteração retiniana ocorra em 10 a 20% dos pacientes com EM, podendo surgir em qualquer estágio da doença<sup>3</sup>. No entanto, sua detecção pela oftalmoscopia rotineira pode ser difícil, especialmente se a pupila não for dilatada e não se examinar a periferia da retina. Talvez por essa razão, pouca atenção tem sido dada em nosso meio à ocorrência desse achado na EM.

O caso que se descreve a seguir, ilustra tal ocorrência e serve para demonstrar a contribuição diagnóstica desse achado semiológico.

### OBSERVAÇÃO

W.S.S. (Registro 2.341.083), de 14 anos, sexo masculino. Moléstia iniciada em maio de 1984 por fraqueza no membro inferior direito, com piora progressiva em dois dias até que ficou impossibilitado de mover o referido membro. Quinze dias depois, notou melhora do quadro, permanecendo dificuldade à deambulação. A seguir, o paciente notou visão dupla e dificuldade para iniciar a micção, sendo internado em julho. Nos 4 meses que precederam o início do quadro, refere ter apresentado formigamento nos membros inferiores e no membro superior direito. O exame físico geral foi normal. O exame neurológico revelou: paraparesia crural espástica mais acentuada à direita, com hiperreflexia nos membros inferiores; marcha pareto-espástica; sinal de Romberg presente; coordenação motora apendicular e sensibilidade normais; miocimia constante no território do facial à esquerda, envolvendo a musculatura periocular e perilabial. O exame ocular revelou visão normal (20/20) nos dois olhos. A visão de cores (método de Ishiara) e o exame dos campos visuais com perimetro de Goldmann foram normais. Os movimentos sacádicos e de seguimento dos olhos foram normais e não havia limi-

---

Trabalho da Divisão de Oftalmologia (\* Médico Assistente; \*\*\* Médico Residente) e da Divisão de Neurologia (\*\* Médico Assistente; \*\*\*\* Professor Livre Docente) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

tações à movimentação do olhar. Contudo, o paciente referia diplopia com separação oblíqua das imagens (mas principalmente no plano vertical), que aumentava no olhar à esquerda e na inclinação da cabeça para a direita. O exame oftalmoscópico do polo posterior era normal, mas com o uso do oftalmoscópio binocular indireto observaram-se áreas focais de embainhamento venoso (Fig. 1) e de exudatos brancos na interface vitreoretiniana na periferia inferior da retina dos dois olhos (Fig. 2). Punção lombar revelou líquido cefalorraqueano (LCR) límpido, incolor, sob pressão normal, cuja análise citológica e bioquímica foi normal, com reações imunológicas negativas e perfil eletroforético normal. Dez dias mais tarde, o exame foi repetido, revelando proteínas de 60mg/dl, a eletroforese de proteínas revelou globulinas gama de 14,5%. Potencial evocado visual foi obtido utilizando-se estímulo de padrão reverso formando ângulo visual de 14 e 28 minutos de arco. O exame revelou diminuição da amplitude e aumento da latência dos componentes  $N_{75}$ ,  $P_{100}$  e  $N_{120}$  no olho direito. As respostas foram normais no olho esquerdo. O potencial evocado auditivo assim como a avaliação otoneurológica foram normais. Determinação da velocidade de hemossedimentação (método de Wintrobe) foi de 20mm. O exame parasitológico de fezes revelou *Ascaris lumbricoides* e *Hymenolepis nana*, para os quais o paciente recebeu tratamento imediato. Os seguintes exames complementares foram normais ou negativos: tomografia computadorizada cerebral; radiografias do tórax; hemograma; prova de falcização das hemácias; eletroforese

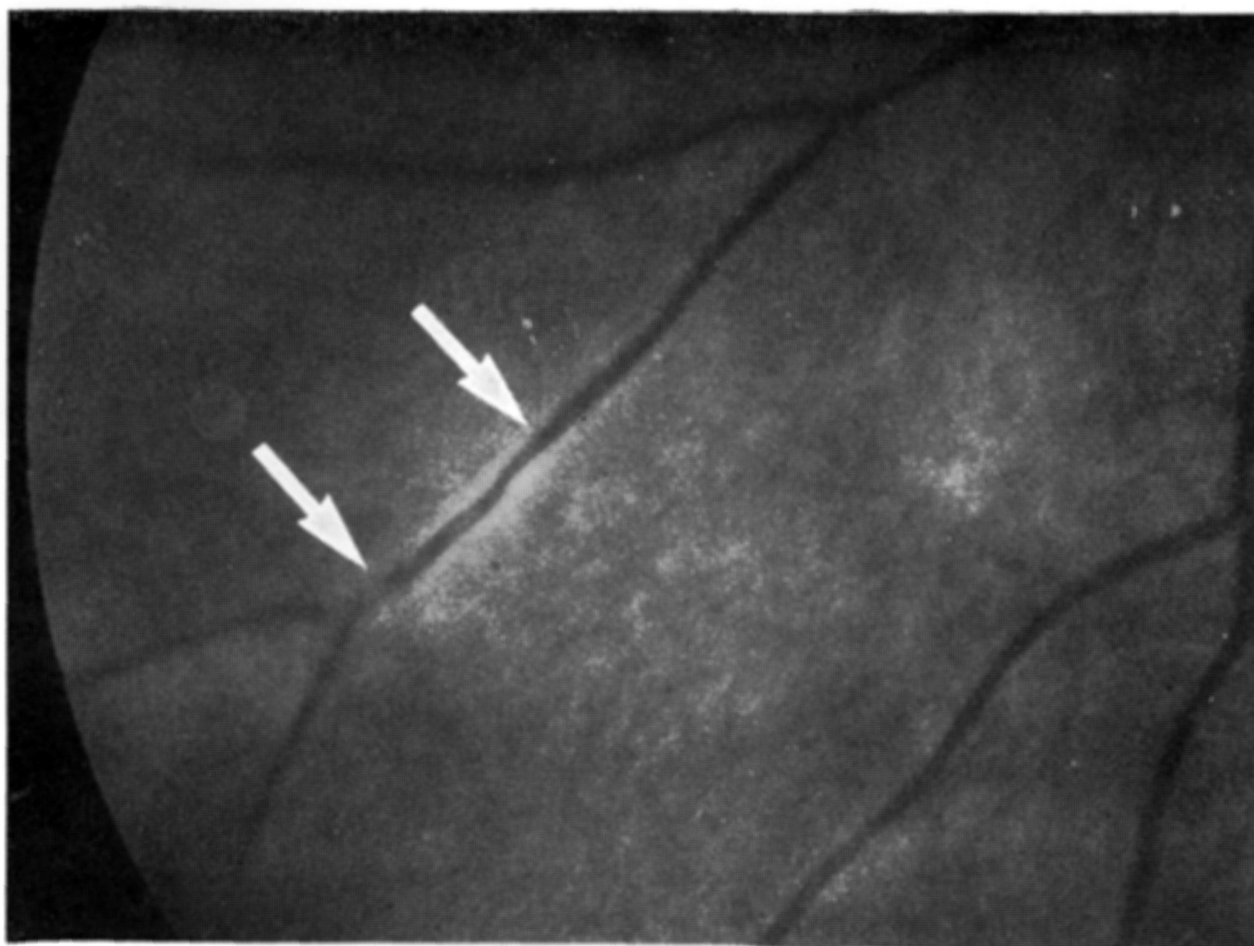


Fig. 1 — Caso W.S.S.: periflebite retiniana evidenciada por halo de embainhamento segmentar (entre setas) em veia situada na periferia inferior da retina do olho direito.



*Fig. 2 — Caso W.S.S.: olho direito. Área focal de exsudação esbranquiçada na interface vitreoretiniana (corpo de Rucker).*

de hemoglobinas; determinações séricas de glicemia, uréia, creatinina, sódio, potássio; reações sorológicas para sífilis e para doença de Chagas; mucoproteínas; proteína C-reativa; enzimas hepáticas e eletroforese de proteínas do soro. Foi feito o diagnóstico de esclerose múltipla e o paciente teve alta 20 dias após a internação, sendo medicado com 80mg de prednisona por dia. Houve melhora progressiva da paraparesia crural, desaparecimento da miocímia facial e desaparecimento da visão dupla nas três semanas seg intes. No entanto, o paciente notou discreto embaçamento visual à direita. A acuidade visual era então de 20/25 em cada olho e a campimetria revelou escotomas paracentrais superiores relativos em ambos os olhos. A oftalmoscopia demonstrou a presença de fendas na camada de fibras nervosas nas arcadas temporais bilateralmente. Ainda se pode observar periflebite retiniana inferiormente.

## COMENTARIOS

Neste paciente a presença de paraparesia espástica, dificuldade à micção e miocimnia facial é compatível a lesões em diferentes níveis no sistema nervoso. A diplopia também pode ser explicada por lesão do tronco encefálico, uma vez que possuía as características de um desvio "skew" <sup>9</sup>. Paralelamente se demonstrou periflebite retiniana periférica muito sugestiva de EM e aumento da latência nos potenciais visuais evocados. Posteriormente o paciente desenvolveu pequenos escotomas nos campos visuais e defeitos na camada de fibras nervosas da retina <sup>6</sup>, confirmando a presença de neuropatia óptica. A história de episódios prévios de parestesias, a melhora do quadro com o uso de corticosteróides e o discreto aumento do teor de globulinas gama no LCR auxiliam no diagnóstico de esclerose múltipla.

As manifestações neuro-oftalmológicas da EM incluem: nistagmo, paralisias do olhar conjugado, oftalmoplegia internuclear, paralisias dos nervos abducente e motor ocular comum, miocimnia do músculo orbicular, papilite e neurite retrobulbar <sup>5,16</sup>. Menos conhecida é a ocorrência de periflebite retiniana que foi observada no caso descrito <sup>12</sup>. Ocasionalmente pode-se demonstrar uma verdadeira uveíte com células inflamatórias no vítreo ou na câmara anterior do globo ocular <sup>7,10</sup>, mas na maioria das vezes esta periflebite é assintomática, constituindo-se num achado de exame. Ela pode estar associada ou não à neuropatia óptica. Na maioria das vezes, esta periflebite se traduz por embainhamento segmentar de veias retinianas periféricas (Fig. 1). As lesões são em geral multifocais e transitórias.

Além da periflebite, Rucker <sup>11,12</sup> descreveu opacidades arredondadas e esbranquiçadas visíveis no vítreo sobre a retina, as quais foram mais tarde denominadas corpos de Rucker <sup>13</sup>. Este achado também foi demonstrado em nosso paciente (Fig. 2). Acredita-se que representem focos de retinite crônica com extensão para o vítreo <sup>3</sup>. Não se sabe ainda se estas opacidades seriam ou não consequentes às lesões periflebíticas, mas a observação de que elas não são contíguas aos vasos sugere que sejam lesões independentes <sup>3</sup>. Embora outras doenças oculares possam estar associadas a periflebite retiniana, quando esta se apresenta sem sintomas e sem hemorragias, inflamações oculares, ou focos de coroidite, ela é bastante específica de EM <sup>3,13</sup>. Estas alterações podem portanto facilitar o diagnóstico de EM. Arnold e col. <sup>3</sup> estudaram os achados histopatológicos em 7 casos de embainhamento venoso retiniano em olhos de pacientes com EM. Este estudo demonstrou a existência de infiltrado linfoplasmocitário perivenoso segmentar, que em dois casos tinham características granulomatosas. As arteríolas não foram afetadas, excepto por discreto infiltrado linfocitário em um dos casos.

É provável que a periflebite em discussão represente o correlato retiniano das lesões vasculares observadas no cérebro de pacientes com esclerose múltipla <sup>1,13</sup>. Sua fisiopatogenia é no entanto desconhecida. Como regra, as fibras nervosas retinianas no ser humano não apresentam mielina após o nascimento. No entanto, sua persistência em pessoas adultas pode ocorrer, sendo observada

em 0,3 a 0,4% dos pacientes oftalmológicos<sup>16</sup>. Dois mecanismos fisiopatogênicos podem ser aventados para explicar a periflebite retiniana da EM. É possível que restos de mielina sejam o alvo primário de agressão imunológica que levaria ao desenvolvimento secundário da periflebite. Alternativamente, é possível que o processo imunológico da EM não seja dirigido primariamente à proteína básica da mielina e que o desenvolvimento da periflebite seja independente da desmielinização<sup>3</sup>.

#### RESUMO

Embainhamento venoso na periferia da retina é achado que ocorre em 10 a 20% dos pacientes com esclerose múltipla, podendo surgir em qualquer estágio da doença. Acredita-se que esta periflebite represente o correlato retiniano das lesões vasculares observadas no cérebro de pacientes com esclerose múltipla, mas a sua fisiopatogenia ainda é desconhecida. Neste registro é apresentado um caso em que se observou periflebite retiniana num quadro inicial de esclerose múltipla e é ressaltada a importância diagnóstica deste achado semiológico.

#### SUMMARY

##### *Retinal periphlebitis in multiple sclerosis: a case report.*

Sheathing of peripheral retinal veins occurs in 10 to 20% of patients with multiple sclerosis and can be seen at any point in the progression of the disease. This finding may represent the retinal correlate of the vascular lesions that are present in the central nervous system of patients with multiple sclerosis. Its pathogenesis is still uncertain. In this paper it is registered the occurrence of retinal periphlebitis as one of the initial manifestations of a patient with multiple sclerosis and it is discussed the diagnostic implications of this finding.

#### REFERÊNCIAS

1. ADAMS, C.W.M. — Pathology of multiple sclerosis: progression of the lesion. Brit. med. Bull. 33:15, 1977.
2. ARCHAMBEAU, P.L.; HOLLENHORST, R.W. & RUKER, C.W. — Posterior uveitis as a manifestation of multiple sclerosis. Mayo Clin. Proc. 40:544, 1965.
3. ARNOLD, A.C.; PEPOSE, J.S.; HEPLER, R.S. & FOOS, R.Y. — Retinal periphlebitis in multiple sclerosis: pathologic characteristics. Ophthalmology 91:255, 1984.
4. BREGER, B.B. & LEOPOLD, I.H. — The incidence of uveitis in multiple sclerosis. Amer. J. Ophthalmol. 62:540, 1966.
5. CALLEGARO, D. — Esclerose múltipla: estudo de 103 casos. Dissertação de Mestrado. FMUSP, São Paulo, 1981.
6. FRISEN, L. & HOYT, W.F. — Insidious atrophy of retinal nerve fibers in multiple sclerosis: fundoscopic identification in patients with and without visual complaints. Arch. Ophthalmol. 92:91, 1974.
7. GILES, C.L. — Peripheral uveitis in patients with multiple sclerosis. Amer. J. Ophthalmol. 70:17, 1970.
8. HAAR, M. — Retinal periphlebitis in multiple sclerosis. Acta neurol. scand. 39 (suppl. 4):270, 1963.
9. KEANE, J.R. — Ocular skew deviation: analysis of 100 cases. Arch. Neurol. 32:185, 1975.

10. PORTER, R. — Uveitis in association with multiple sclerosis. *Brit. J. Ophthalmol.* 56:478, 1972.
11. RUCKER, C.W. — Sheathing of the retinal veins in multiple sclerosis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 19:176, 1944.
12. RUCKER, C.W. — Sheathing of the retinal veins in multiple sclerosis. *J. amer. med. Assoc.* 127:970, 1945.
13. RUCKER, C.W. — Sheathing of the retinal veins in multiple sclerosis: review of pertinent literature. *Mayo Clin. Proc.* 47:335, 1972.
14. TANAKA, R.; IWASAK, Y. & KOPROWSKI, H. — Ultrastructural studies of perivascular cuffing cells in multiple sclerosis brain. *Amer. J. Pathol.* 81:467, 1975.
15. TREUSCH, J.V. & RUCKER, C.W. — Incidence of changes in the retinal veins in multiple sclerosis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 19:253, 1944.
16. WALSH, F.B. & HOYT, W.F. — *Clinical Neuro-Ophthalmology.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1969, pg. 666.

*Clínica Oftalmológica, Hospital das Clínicas, FMUSP — Caixa Postal 8091 - 01000 - São Paulo, SP - Brasil.*