

ORBITOPATIA DE GRAVES: AVANÇOS NO TRATAMENTO OFTALMOLÓGICO E CIRÚRGICO

GRAVES ORBITOPATHY: ADVANCES IN OPHTHALMIC AND SURGICAL TREATMENT

ROBERTO MURILLO LIMONGI ¹

Palavras-chave: *exoftalmia, etiologia, cirurgia, pálpebras, anormalidades, cirurgia, doença de Graves, complicações*

Keywords: *exophthalmos, etiology, surgery, eyelids, abnormalities, surgery, Graves disease, complications*

RESUMO

A Orbitopatia de Graves é uma doença autoimune em que os linfócitos atuam incorretamente e atacam diferentes órgãos do corpo, incluindo os tecidos orbitários. A inflamação e o edema que se produzem nestes tecidos fazem com que aumente o volume da gordura e os músculos se tornam espessados. Assim, o globo ocular é movido para frente promovendo o “exoftalmo” ou proptose. Além disso, o acometimento da musculatura ocular extrínseca pode levar ao estrabismo e das pálpebras pode levar à retração palpebral, sinal mais prevalente desta doença. Este artigo revisa o que há de novo em termos de tratamento cirúrgico para esta doença. Além disso, aborda a terapêutica do ponto de vista do oftalmologista.

SUMMARY

Graves ' Orbitopathy is an autoimmune disease in which lymphocytes act incorrectly and attack different organs of the body, including the orbital tissues. Inflammation and swelling produced in these tissues increases the volume of fat and the muscles become thickened. Thus, the eyeball is moved forward and promotes the “exophthalmus” or proptosis. In addition, the involvement of extrinsic eye muscles can lead to strabismus and of the eyelids can lead to eyelid retraction, the sign more prevalent of this disease. This article reviews what's new in terms of surgical treatment for this disease. Furthermore, it addresses the therapy from the point of view of the ophthalmologist.

INTRODUÇÃO

A Doença Ocular Tireoidiana ou “Orbitopatia de Graves” é uma doença auto-imune em que os linfócitos atuam incorretamente e atacam diferentes órgãos do corpo. Na glândula tireoide se desencadeia uma inflamação por mecanismos desconhecidos que ativam a produção de hormônios de maneira não controlada criando o hipertireoidismo. Trata-se de uma doença tão antiga como enigmática (figura1). Até hoje uma pergunta ainda se encontra sem resposta: porque os tecidos moles orbitários são susceptíveis a este processo auto-imune?



Figura 1: escultura do Museu do Cairo

1. Residência Médica pela USP-SP, Doutor em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Goiás, do CEROF-HC-UFG e do Centro Brasileiro de Cirurgia de Olhos (CBCO)

Chefe do Setor de Plástica Ocular, Órbita e Vias Lacrimais

A órbita é uma cavidade óssea que aloja o globo ocular, os músculos, a gordura orbitária, os nervos e os vasos sanguíneos do olho. Nela se encontram células que tem a mesma proteína que a glândula tireoide, assim os linfócitos atacam essas células causando grande inflamação nos músculos, na gordura e na área periocular palpebral. A inflamação e o edema que se produzem nestes tecidos fazem com que aumente o volume da gordura e os músculos se tornam espessados. Assim, o globo ocular é movido para frente promovendo o “exoftalmo” ou proptose (figura 2). Além disso, o acometimento da musculatura ocular extrínseca pode levar ao estrabismo e das pálpebras pode levar à retração palpebral, sinal mais prevalente desta doença (figura 3).



Figura 2: “olhos saltados” (exoftalmo) e bolsões periorbitais



Figura 3: “olhar assustado” (retração palpebral)

Além disso, o acometimento da musculatura ocular extrínseca pode levar ao estrabismo e das pálpebras pode levar à retração palpebral, sinal mais prevalente desta doença (figura 3).

Cada paciente tem uma evolução diferente. A doença ocular tireoidiana tem um melhor prognóstico nos pacientes jovens e em mulheres, sendo mais severa nos homens e idosos. Esta doença afeta predominantemente as mulheres (geralmente na proporção 9:1) mas não é infrequente nos homens¹ O fumo piora o prognóstico sendo que os fumantes tem uma doença de duração mais longa e respondem pior ao tratamento^{2,3}. Nos pacientes que detectamos

precocemente a doença, obtemos uma melhor resposta com o tratamento clínico. É de grande importância que nas primeiras semanas de diagnóstico da doença o paciente seja examinado por um oftalmologista especialista em órbita e pelo endocrinologista para tratar a doença tireoidiana pois a dosagem hormonal pode ser normal nos primeiros meses.

A doença ocular pode aparecer antes, durante ou após as manifestações sistêmicas da doença tireoidiana, ou seja, pode ocorrer com hipertireoidismo (aumento da dosagem de hormônios tireoidianos no sangue) mas também o paciente pode estar com a dosagem hormonal normal ou até hipotireoidismo (diminuição da dosagem). Os sinais e os sintomas que aparecem nas etapas mais precoces são muito inespecíficos, o paciente percebe edema periorcular, lacrimejamento, sensação de areia nos olhos, intolerância ao vento e ao sol como se tivesse um quadro de conjuntivite. Com o passar do tempo passa a notar dificuldade para focar objetos especialmente na leitura e percebe-se também a presença de inchaço nas pálpebras e bolsões ao redor dos olhos. Todos esses sintomas se acentuam pela manhã e vão melhorando no transcorrer do dia. Se a doença progride, o paciente passa a notar que o olho está mais aberto, mais exposto e mais saltado (proptose ou exoftalmo). Nos casos mais avançados os pacientes tem dificuldade e dor ao mover os olhos e também visão dupla (estrabismo adquirido). A consequência mais grave do acometimento ocular na doença tireoidiana é a perda da visão por compressão do nervo ótico ou por dano corneano podendo até chegar a perfuração ocular (figura 4). Neste caso está indicada a cirurgia de urgência.



Figura 4: proptose severa com ulceração corneana bilateral

É fundamental para o tratamento da doença orbitária um controle adequado dos níveis sanguíneos de hormônios tireoidianos, daí a importância do acompanhamento rigoroso pelo endocrinologista. O diagnóstico da fase inflamatória é feito prioritariamente pelo exame clínico, mas também pode ser auxiliado por exames complementares como a Ressonância Magnética ou a Ultrassonografia modo A, que mostrará picos de baixa reflectividade, denotando a presença de líquido na órbita⁴. A Tomografia Computadorizada pode revelar aumento dos músculos extra-oculares com “congestionamento” do ápice orbitário.

A fase inicial inflamatória, também conhecida como fase ativa, deve ser tratada clinicamente com anti-inflamatórios hormonais orais (corticoide), pulsoterapia, radioterapia ou imunossupressores⁵⁻⁸. O tratamento deve se basear nos sinais clínicos de atividade como quemose, hiperemia conjuntival, dor ocular entre outros⁹.

Porém, quando a doença está inativa e sem inflamação, o tratamento é cirúrgico para reabilitar o paciente das mudanças causadas pela doença, seja pelo estrabismo (visão dupla), a retração palpebral (“olhar assustado”), o exoftalmo (“olhos saltados”) ou os bolsões ao redor dos olhos¹⁰.

A cirurgia de descompressão orbitária consiste em aumentar o tamanho da órbita para permitir que o olho se desloque para trás. Ela pode ser do tipo óssea ou gordurosa¹¹. Esta cirurgia se realiza com auxílio de microscópio cirúrgico para evitar lesão das delicadas estruturas da órbita (figura 5).

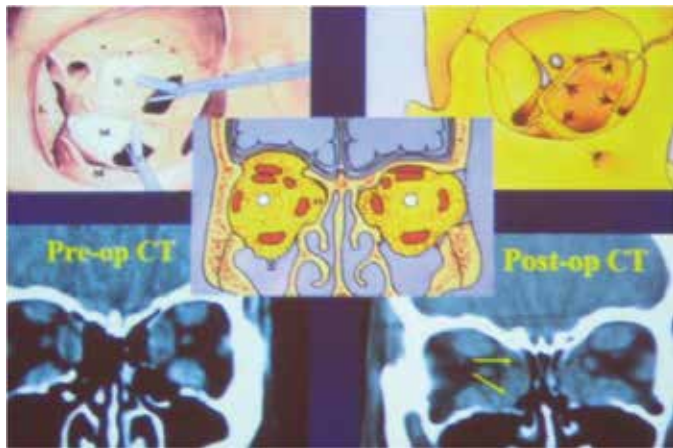


Figura 5: “Expansão” dos tecidos orbitários para o interior dos seios paranasais por meio da descompressão óssea orbitária

A cirurgia de descompressão de órbita avançou muito pouco nos últimos 100 anos. Ela representa ainda uma forma rudimentar de se lidar com uma doença que seria melhor tratada imunologicamente. Para o crédito dos cirurgiões de órbita, no entanto, o aprimoramento nesta área não foi estagnado. Um grande número de avanços filosóficos e técnicos fundiram-se para evoluir o tratamento cirúrgico da orbitopatia relacionada à tireoide¹². Podemos citar três áreas em que ocorreram mudanças significativas: as indicações para descompressão de órbita, as superfícies ósseas selecionadas para remoção e as incisões que são usadas para se obter acesso à cavidade orbitária. Em primeiro lugar, as indicações funcionais (neuropatia ótica compressiva, distúrbios da motilidade extrínseca e ceratopatia de exposição) cederam espaço para as indicações estéticas (proptose, retração palpebral e bolsões periorbitários). Em relação às superfícies ósseas removidas, as grandes descompressões envolvendo as quatro paredes orbitárias deram lugar para as descompressões de menor porte envolvendo as paredes inferior e medial, associadas ou não à remoção de parede lateral da órbita. Por último, as novas vias de abordagem para descomprimir a órbita (deslocar os olhos para trás), hoje se realizam por via conjuntival (interna), ou também através de pequenas incisões na prega da pálpebra superior que esteticamente não deixam cicatrizes ou estas são imperceptíveis¹³⁻¹⁶. Através de técnicas de microcirurgia orbitária podemos realizar grandes intervenções cirúrgicas através de pequenas incisões que reduzem as complicações e não deixam cicatrizes. Um aspecto importante a ser lembrado nas cirurgias de descompressão orbitária é o risco de diplopia no pós-operatório. Estudos mostraram que o espes-

samento dos músculos retos medial e inferior é um forte fator preditivo para o aparecimento de nova diplopia¹⁷.

Na realidade, quando falamos em tratamento da Orbitopatia de Graves, o que foi feito até hoje foram o desenvolvimento de diferentes protocolos de dosagem de corticoides e a melhoria das técnicas cirúrgicas corretivas na doença estável. Entretanto quando a doença é severa e ativa, o tratamento ainda é ineficaz e inespecífico (corticoide/radioterapia). Os recentes progressos no tratamento estão surgindo à medida em que se começa a obter um melhor conhecimento da patogênese. O futuro deste tratamento provavelmente se dará através das drogas imunomoduladoras. Isto ainda não é possível devido a algumas limitações como: estudos com cultura de células apenas “in vitro” e ausência de testes clínicos sistematizados, apenas série de casos isolados tratados com estes agentes^{6, 18-21}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wiersinga, W.M. and L. Bartalena, Epidemiology and prevention of Graves' ophthalmopathy. *Thyroid*, 2002. (10): p. 855-60.
2. Bartalena, L., Smoking and Graves' disease. *J Endocrinol Invest*, 2002. (5): p. 402.
3. Bartalena, L., et al., Cigarette smoking and treatment outcomes in Graves ophthalmopathy. *Ann Intern Med*, 1998. (8): p. 632-5.
4. Gerding, M.N., M.F. Prummel, and W.M. Wiersinga, Assessment of disease activity in Graves' ophthalmopathy by orbital ultrasonography and clinical parameters. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2000. (5): p. 641-6.
5. Bartalena, L., et al., Consensus statement of the European group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of Graves' orbitopathy. *Thyroid*, 2008. (3): p. 333-46.
6. Bartalena, L., et al., Novel treatment modalities for Graves' orbitopathy. *Pediatr Endocrinol Rev. Suppl 2*: p. 210-6.
7. Bartalena, L., et al., An update on medical management of Graves' ophthalmopathy. *J Endocrinol Invest*, 2005. (5): p. 469-78.
8. Bartalena, L., et al., Orbital radiotherapy for Graves' ophthalmopathy. *Thyroid*, 2002. (3): p. 245-50.
9. Mourits, M.P., et al., Clinical activity score as a guide in the management of patients with Graves' ophthalmopathy. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1997. (1): p. 9-14.
10. Meyer, D.R., Surgical management of Graves orbitopathy. *Curr Opin Ophthalmol*, 1999. (5): p. 343-51.
11. Unal, M., et al., Balanced orbital decompression combined with fat removal in Graves ophthalmopathy: do we really need to remove the third wall? *Ophthalm Plast Reconstr Surg*, 2003. (2): p. 112-8.
12. Goldberg, R.A., The evolving paradigm of orbital decompression surgery. *Arch Ophthalmol*, 1998. (1): p. 95-6.
13. Sellari-Franceschini, S., et al., [Orbital decompression in Grave's disease: comparison of techniques]. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 1999. (6): p. 307-14.
14. Sellari-Franceschini, S., et al., Orbital decompression in graves' ophthalmopathy by medial and lateral wall removal. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005. (2): p. 185-9.
15. Cruz, A.A., P.M. Akaishi, and A. Baccega, Upper eyelid crease approach to the medial orbital wall. *Plast Reconstr Surg*, 2008. (1): p. 25e-26e.
16. Cruz, A.A. and V.R. Leme, Orbital decompression: a comparison between trans-fornix/transcaruncular inferomedial and coronal inferomedial plus lateral approaches. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*, 2003. (6): p. 440-5; discussion 445.
17. Eing, F., C.M. Abbud, and A.A. Velasco e Cruz, Cosmetic orbital inferomedial decompression: quantifying the risk of diplopia associated with extraocular muscle dimensions. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. (3): p. 204-7.
18. Bartalena, L., et al., Novel immunomodulating agents for Graves orbitopathy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*, 2008. (4): p. 251-6.
19. Khanna, D., et al., Rituximab treatment of patients with severe, corticosteroid-resistant thyroid-associated ophthalmopathy. *Ophthalmology*. (1): p. 133-139 e2.
20. Smith, T.J., Pathogenesis of Graves' orbitopathy: a 2010 update. *J Endocrinol Invest*. (6): p. 414-21.
21. Tanda, M.L., E. Piantanida, and L. Bartalena, Treating Graves' orbitopathy: where are we? *Endocrine*. (2): p. 167-8.