

## **ARTIGO DE ATUALIZAÇÃO**

### **Síndrome do Ápice Orbital como Primeira Manifestação Clínica no Paciente HIV Positivo\***

DILVOMAR BROETO<sup>1</sup>, ASTOR GRUMANN JÚNIOR<sup>2</sup>, ASSAD RAYES<sup>3</sup>

#### **RESUMO**

Estudo de um caso de herpes zoster acometendo paciente jovem que evoluiu inicialmente com ceratite puntacta e diminuição da sensibilidade corneana, para, em seguida, desenvolver uveíte anterior severa e paralisia total de músculos extrínsecos extra-oculares e neurite óptica - Síndrome do Ápice Orbital.

Apresentamos, neste caso, os aspectos terapêuticos e evolutivo da doença, abordando a necessidade de se pesquisar sempre a presença do HIV em pacientes jovens acometidos de herpes zoster, pois pode o mesmo representar a primeira manifestação sistêmica da AIDS.

### **Orbital Apex Syndrome as First Clinical Picture in the HIV Patient**

#### **ABSTRACT**

Orbital apex syndrome secondary herpes zoster ophthalmicus - Report of one case of herpes zoster attack in a young patient that developed of initial puntacta keratitis and with decrease of cornea sensibility, severe uveitis, total paralysis of external muscles and probably optic neurite.

Presentation in this case the aspects therapeutics, evolution and the necessity of investigation always in presence of HIV in young patients attacked by Herpes Zoster, that would be the first manifestation of systemic HIV.

\* Trabalho realizado no Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional de São José Dr. Homero de Miranda Gomes

<sup>1</sup>Residente em Oftalmologia.

<sup>2</sup>Preceptor Residência Médica em Oftalmologia.

<sup>3</sup>Doutor em Oftalmologia pela UFMG.

Endereço para correspondência:

Descritores: - Herpes Zoster  
- Uveíte  
- SIDA

Keywords: - Herpes Zoster  
- Uveitis  
- AIDS

## INTRODUÇÃO

O Herpes Zoster Oftálmico (HZO) ocorre em todo o mundo, afetando principalmente adultos acima de 50 anos, aumentando a incidência com a idade, não havendo predileção por sexo ou raça<sup>1</sup>. O HZO é causado pelo vírus varicela zoster (VVZ), um DNA vírus da família dos herpes vírus<sup>2</sup>.

Após a infecção primária (varicela), caracterizada por uma erupção cutânea vesicular disseminada, o vírus permanece latente no gânglio dorsal após a resolução do quadro. Cerca de 20% destes pacientes desenvolvem o herpes zoster, o que pode representar uma reativação do vírus ou reexposição. O mecanismo de reativação é desconhecido, mas supõe-se que a queda da imunidade celular do hospedeiro seja um fator importante para que isto ocorra<sup>2</sup>.

O herpes zoster é responsável por cerca de 1% de todas as doenças de pele, sendo o nervo trigêmeo afetado em cerca de 15% dos casos<sup>3</sup>, nos quais a divisão oftálmica é 20 vezes mais acometida que a maxilar ou mandibular.

A idade é o fator predisponente mais importante no herpes zoster, acometendo principalmente indivíduos acima dos 60 anos, provavelmente por acarretar alterações nos linfócitos T e diminuição dos anticorpos contra o vírus varicela zoster, o que levaria a uma reativação do mesmo<sup>4</sup>.

As manifestações clínicas se iniciam com dor e hiperestesia do dermatomo acometido, seguido por erupções cutâneas eritematosas ou máculo-papulares que evoluem para vesículas e crostas. As alterações oftalmológicas são as mais variadas possíveis, ocasionando desde discreta conjuntivite folicular, até extensas úlceras de córnea ou mesmo necrose retiniana. Deve-se esperar importante comprometimento ocular quando as lesões cutâneas atingem o dorso do nariz, área innervada pelo nervo etmoidal anterior, ramo do nervo nasociliar que é responsável pela inervação sensitiva de todo o segmento anterior do olho. Este achado se convencionou chamar de sinal de Hutchinson, o qual uma vez presente indica 50 a 80% de chance de lesões oculares.

A freqüência do herpes zoster é quatro a cinco vezes maior em pacientes imunodeprimidos e, com o surgimento da AIDS, a incidência da doença vem aumentando acentuadamente, assim como a faixa etária dos pacientes acometidos vem diminuindo.

## RELATO DO CASO

S.M.R., 27 anos, branco, masculino, solteiro, latoeiro, natural e procedente de Florianópolis, compareceu ao Serviço de Oftalmologia do HRSJ-HMG no dia 16/09/1994 com queixa de dor peri-orbitária direita há 7

dias, referindo o surgimento de lesões cutâneas vesiculares na mesma região, fronte direita e dorso do nariz há 1 dia. Paciente hígido ao exame clínico geral.

Ao exame ocular, além dessas lesões, apresentava hiperemia conjuntival intensa, ceratite punctata com diminuição da sensibilidade corneana e acuidade visual de 20/40 sem correção. Não apresentava reação inflamatória de câmara anterior. Iniciou-se o tratamento com aciclovir tópico (Zovirax®) 5X/dia associado a colírios ofloxacina (Oflox®) de 4/4 horas e atropina 1% colírio de 12/12 horas.

Dia 19/09/94 retornou com piora do quadro, apresentando baixa da acuidade visual (dedos a 3 metros), edema palpebral, quemose intensa e paralisia completa de todos os músculos extrínsecos oculares, além de ptose total, denotando uma paralisia do III, IV, VI nervos cranianos. O olho esquerdo não apresentava alterações. Foi iniciado tratamento com aciclovir oral (400 mg 6 vezes ao dia) associado ao tratamento já estabelecido.

Não houve melhora do quadro, sendo que dia 27/09/94 o paciente retornou com queixas de fortes dores no olho direito. Apresentava na ocasião reação inflamatória de câmara anterior com células (+1/4) e flare (+3/4), lesão epitelial de 5,5 X 4,5 mm, edema de córnea (2+/4) e precipitados ceráticos finos difusos. Continuava com motilidade ocular ausente e a baixa da acuidade visual se acentuou para conta dedos a 2 metros. O fundo de olho não era visível e a ultra-sonografia ocular mostrava-se sem alterações. Diante deste quadro, o paciente foi internado e iniciou-se tratamento com aciclovir 800 mg EV 5 vezes ao dia, prednisona 40 mg/dia VO associado a analgésicos e a colírios. Solicitou-se hemograma, hemocultura, provas de função renal, sorologia para HIV e radiografia de tórax e tomografia computadorizada de órbita e cérebro.

Durante a internação a sorologia para o HIV mostrou-se positiva (ELISA e Western-Blot), e o paciente admitiu a esta altura ser usuário de drogas injetáveis. Os demais exames foram normais assim como a tomografia computadorizada e o Rx de tórax. Com a positividade do HIV suspendeu-se a prednisona oral.

Após 10 dias de tratamento, houve melhora do quadro. O edema de córnea diminuiu (+1/4), lesão epitelial cicatrizada e reação inflamatória da câmara anterior leve (+1/4) de células e de flare, persistindo, ainda com a paralisia dos músculos extra-oculares e ptose. O paciente recebeu alta para tratamento ambulatorial, sendo medicado com analgésicos, lubrificante ocular e atropina colírio, sendo suspenso o aciclovir e encaminhado para o pneumologista.

Retorna dia 20/12/94 referindo prurido e dor ocasional em olho direito. A acuidade visual havia melhorado (20/300), conjuntiva sem alterações, na córnea apresentava leucoma na metade inferior com vascularização estromal intensa e edema difuso discreto (+1/4), pressão ocular de 14 mmHg, com motilidade ocular e palpebral iniciando a sua função.

Paciente retornou para controle em 13/03/95 com motilidade ocular já normalizada, leucoma corneano nasal envolvendo parte da zona óptica, acuidade visual de 20/60 sem correção, biomicroscopia e fundo de olho sem alterações.

## DISCUSSÃO

Com este caso objetiva-se demonstrar a agressividade dos quadros oftálmicos em pacientes HIV positivo e, concomitantemente, ressaltar que o herpes zoster pode ser a primeira manifestação clínica da AIDS, devendo esta ser pesquisada em todos os pacientes jovens que apresentem zoster.

A paralisia de músculos extra-oculares é descrita na literatura de uma forma um pouco diferente da encontrada neste caso, Marsh<sup>5</sup> encontrou paralisias motoras em 31% dos seus 61 pacientes investigados, porém tipicamente, observou uma paralisia do III par, usualmente nas primeiras duas semanas após as erupções cutâneas. No caso em estudo houve uma paralisia súbita e total dos músculos extrínsecos do olho, na primeira semana após o surgimento das vesículas na pele.

Provavelmente ocorreu neste caso o que Kattah e Kennerdell<sup>7</sup> descreveram como **Síndrome do Ápice Orbital**, onde encontra-se uma neuropatia óptica com oftalmoplegia e anestesia completa do olho acometido, que nos dois pacientes descritos acompanhava-se de um

quadro de meningoencefalite leve e com pleocitose no líquido cerebrospinal.

Nos casos de paralisia descritos na literatura recuperaram os movimentos com aproximadamente um ano de evolução, neste caso a recuperação ocorreu num período de 6 meses, sendo que com três meses de acompanhamento já demonstrava claros sinais de recuperação. Portanto em casos de HZO em pacientes adultos jovens, assim que forem descartadas outras causas evidentes de imunossupressão (tumores malignos, uso de corticóides, etc.) deve-se estar sempre alerta para uma possível infecção pelo HIV, causando uma queda na imunidade celular do paciente<sup>8,9</sup> e uma maior imprevisibilidade do processo.

## Referências Bibliográficas

1. Scott TFM. Epidemiology of herpetic infections. *Am J Ophthalmology* 1957; 43:134-97.
2. Kebassi M, Roizman MB, Schuman JS. Herpes Zoster ophthalmicus. *Survey phthamol* 1992; 36:395-410.
3. Scheie HG. Herpes Zoster ophthalmicus. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1970; 90: 899.
4. Ostler HB, Thygeson P. The ocular manifestations of herpes zoster, varicella, infections mononucleosis and cytomegalovirus disease. *Surv Ophthalmol* 1976; 21:148.
5. Marsh RJ, Dulley B, Kelly V. External ocular motor palsies in ophthalmic zoster. A Review *B J Ophthalmol* 1977; 61:677.
6. Vicent PL, Wilson FM. Varicella and Herpes Zoster Ophthalmicus. *Duane's Clinical Ophthalmol* 1994; 4(20).
7. Kattah JC, Kennerdell JS. Orbital apex syndrome secondary to herpes zoster ophthalmicus. *Am J Ophthalmol* 1977; 85:329.
8. Cole EL, Miesler DM, Calabrese LH et al. Herpes Zoster ophthalmicus and acquired immune deficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1994; 102:1027-9.
9. Kestelyn P, Steven AM, Bekkers E et al. Severe herpes zoster ophthalmicus in young african adults:e marker for HTLV-3 Soropositivity. *Br. J. Ophthalmo* 1987; 171: 806-9.